ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 2007 - Thèse n° 88

LES ULTRASONS EN THERAPEUTIQUE VETERINAIRE

THESE

Présentée à l'UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 20 novembre 2007
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

MEYLAN Myriam
Née le 17 août 1982
à Marignane

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 2007 - Thèse n° 88

LES ULTRASONS EN THERAPEUTIQUE VETERINAIRE

THESE

Présentée à l'UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 20 novembre 2007
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

MEYLAN Myriam
Née le 17 août 1982
à Marignane

Mise à jour : 02/01/2007

DEPARTEMENT ET CORPS ENSEIGNANT DE L'ENVL

Directeur : Stéphane MARTINOT

	PR EX	PR 1	PR 2	MC	Contractuel, Associé, IPAC et ISPV	AERC	Chargés de consultations et d'enseignement
DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE VETERINAIRE							
Microbiologie, Immunologie, Pathologie Générale	Y. RICHARD		A. KODJO	V. GUERIN-FAUBLEE D. GREZEL			
Pathologie infectieuse			A. LACHERETZ M. ARTOIS	J. VIALARD			
Parasitologie et Maladies Parasitaires	MC. CHAUVE	G. BOURDOISEAU		MP. CALLAIT CARDINAL L. ZENNER			
Qualité et Sécurité des Aliments			P. DEMONT C. VERNOZY	A. GONTHIER S. COLARDELLE			
Législation et Jurisprudence			A. LACHERETZ				
Bio-informatique - Bio-statistique				P. SABATIER ML. DELIGNETTE K. CHALVET-MONFRAY			
DEPARTEMENT ANIMAUX DE COMPAGNIE							
Anatomie			T. ROGER	S. SAWAYA	C. BOULOCHER ME DUCLOS		
Chirurgie et Anesthésiologie		JP. GENEVOIS	D. FAU E.VIGUIER D. REMY		S. JUNOT (MCC) K. PORTIER (MCC) C. DECOSNE-JUNOT (MCC)	C.CAROZZO	
Anatomie-pathologique/Dermatologie-Cancérologie			C. FLEURY	T. MARCHAL	P. BELLI D. PIN		
Hématologie		C. FOURNEL			D. WATRELOT-VIRIEUX (MCC)		
Médecine interne		JL. CADORE		L. CHABANNE F. PONCE M. HUGONNARD C.ESCRIOU			I. BUBLOT
Imagerie Médicale					J. SONET (MCC)		
DEPARTEMENT PRODUCTIONS ANIMALES							
Zootechnie, Ethologie et Economie Rurale		M. FRANCK		L. MOUNIER			
Nutrition et Alimentation				D. GRANCHER L. ALVES DE OLIVEIRA G. EGRON			
Biologie et Pathologie de Reproduction		F. BADINAND	M. RACHAIL-BRETIN	S. BUFF P. GUERIN	A. C. LEFRANC		
Pathologie Animaux de Production		P. BEZILLE	T. ALOGNINOUWA	R. FRIKHA M.A. ARCANGIOLI D. LE GRAND			G. LESOBRE P. DEBARNOT D. LAURENT
DEPARTEMENT SCIENCES BIOLOGIQUES							
Physiologie/Thérapeutique				J.J. THIEBAULT J.M. BONNET-GARIN			
Biophysique/Biochimie		E. BENOIT F. GARNIER		T. BURONFOSSE			
Génétique et Biologie moléculaire			F. GRAIN	V. LAMBERT			
Pharmacie/Toxicologie Législation du Médicament		G. KECK	P. JAUSSAUD P. BERNY				
Langues					C. FARMER T. AVISON		
DEPARTEMENT HIPPIQUE							
Pathologie équine		JL. CADORE		A. BENAMOU-SMITH			
Clinique équine		O. LEPAGE		A. LEBLOND	M. GLANGL		

A Monsieur le Professeur Claude GHARIB,
De la Faculté de Médecine de Lyon,
Qui m'a fait l'honneur d'accépter la présidence de mon jury de thèse.
Qu'il trouve ici l'assurance de mon plus profond respect.

A Monsieur le Professeur Serge SAWAYA,
De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,
Qui m'a proposé ce travail, a su m'encadrer et m'apporter de précieux conseils.
Pour tout son dévouement.
Qu'il trouve ici l'expression de toute ma gratitude et ma considération.

A Monsieur le Professeur Jean-Luc CADORE,
De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,
Qui m'a fait l'honneur d'accépter de participer à mon jury de thèse.
Qu'il trouve ici le témoignage de ma sincère reconnaissance.

A Mademoiselle la Professeur Caroline BOULOCHER,
De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,
Qui m'a consacré de son précieux temps,
Qu'elle trouve ici mes sincères remerciements.

A Dieu,
Pour la Foi qu'Il m'a donnée, pour tout le réconfort qu'Il m'a apporté, pour son amour parfait.
« Il était là, et je ne le savais pas ».

A mes parents,
Pour tout votre amour, votre patience et votre soutien inébranlables sans lesquels je ne serais pas là où j'en suis aujourd'hui. Je vous aime.

A ma famille,
Pour avoir cru en moi.
Et en particulier à Gisèle, pour tout ton soutien et ton affection.

A Julien, mon Chéri,
Pour tout ton courage, ta persévérance, pour ta gentillesse, ton optimisme et plus que tout, ton amour qui sont mon rayon de soleil et réchauffent mon cœur. Qu'il brille pour toujours.

A Estelle, p'Sœur,
Pour avoir été à mes cotés, m'avoir soutenue, m'avoir tant apporté. Pour m'avoir entraînée et fait tenir bon. Pour tout ce que tu m'as appris. Pour tout le temps que tu m'as consacré. Pour tous les instants merveilleux que nous avons partagés.

A Isa Martin, mon Amie de longue date,
Pour être mon amie depuis tant d'années. Pour toutes ces balades, ces sorties et ces moments formidables passés ensembles.

A Chloé, ma « colloc »,
Pour tout ce que tu m'as apporté. Pour ton amitié. Pour ton cœur si dévoué. J'espère sincèrement pourvoir un jour t'apporter en retour tout ce que tu m'as donné. Puissions-nous encore faire chemin ensemble.

A Ninie,
A toutes nos différences. A toutes nos ressemblances. Je ne t'oublierai jamais.

A Aurélie, Elise, Emilie, Fanny V., Julien P., Maud, Roxane, Sandy, Sophie,
A tous les supers moments que nous avons partagés. Vous m'avez tant apporté durant ces quatre années.

A Coco, mon ancienne,
Merci pour ton soutien durant mes premières années d'école.

A Marion, ma mère de clinique,
Merci pour ta patience et tout ce que tu m'as appris.

A Isa, ma fille de clinique,
Pour ta persévérance.

A Claire et Jenny, mes poulottes,
Bon courage pour les dernières années d'école. Bientôt c'est votre tour !

A Marie et Baïka,
Pour toutes les balades et instants de jeux où nos rototos se sont bien éclatés.

A tout ceux que je n'ai pas cité,
Car on ne peut pas citer tout le monde ! mais vous êtes nombreux à avoir contribuer à rendre ces années inoubliables !

A tous les vétos qui m'ont permis d'apprendre. En particulier,

A Júlio et sa famille, *pour m'avoir mis sur la route et pour notre amitié.*

A Véro, *merci pour tous ces stages. Merci de m'avoir fait partager ton expérience. Heureusement que tu es là et que des personnes comme toi existent encore !*

Aux Docteurs Bembo et Pollicardo, *pour m'avoir accueilli souvent dans votre clinique.*

A Jean-Claude Colombo, ainsi que Florence et Esteban, *pour toute votre gentillesse, pour m'avoir fait découvrir l'univers merveilleux de l'ostéopathie avec patience et passion.*

A Agnès, *pour m'avoir fait confiance la première.*

A tous les professeurs de l'ENVL,
Qui se sont investis tout au long de ma scolarité pour m'apprendre les fibres du métier et me conseiller.

A Josiane C.,
Pour tout votre dévouement au « groupe concours ». Merci pour tous les conseils, merci de m'avoir permis de tenir bon, de m'avoir fait m'accrocher quand je perdais pieds.

A tous ceux du CCFF,
Qui m'ont soutenu.

A Idala, ma jument,
Pour m'avoir accompagnée pendant ces onze années. A tous ces galops que nous avons fait. A toutes ces épreuves que nous avons traversées. Merci pour le merveilleux cadeau que tu m'as laissé avant de partir…

A Caleb, mon chat,
Pour tous ces miaulements, pour tous ces câlins, pour ces nuits passées à mes pieds ou sur mes jambes. J'aurais aimé t'apporter plus d'affection dans tes derniers jours…
Et à Josué, ton frère, *sacré gros père, mais tellement expressif, qui t'en a parfois fait bavé, mais qui t'a toujours protégé…*

A Diane, ma chienne,
Pour m'avoir accompagnée durant toute mon enfance, pour m'avoir protégée, pour avoir été une deuxième mère pour moi. C'est aussi grâce à toi que j'ai fait véto…

A Tobias, mon poulain,
Puisque l'espoir est encore permis.

A Tango,
Pour avoir pris sous ton aile Tobias et l'avoir adopté presque comme ton petit. Merci à Jean-Claude L. et son épouse de nous l'avoir prêté durant tous ces mois.

A Vulcain,
Pour tout ce que nous avons appris ensemble et pour toute la joie que tu apportes maintenant à David et Lydie.

A Actos, mon super rototo,
Pour être mon fidèle compagnon, pour ton amour si sincère. Pour tous ces gros câlins, pour tous ces jeux, pour toutes ces balades. Si je pouvais, tu serais tout le temps avec moi.

La fraternité est ce qui distingue les humains.
Les animaux ne connaissent que l'amour.

Jean Guéhenno

TABLE DES MATIERES

TABLE DES ILLUSTRATIONS **25**

INTRODUCTION **29**

PARTIE 1 ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE **31**

CHAPITRE I : BREF HISTORIQUE **33**

1) DECOUVERTE DES ULTRASONS 33
2) DE LA PHYSIOTHERAPIE A L'UTILISATION DES ULTRASONS 34
3) LES ULTRASONS EN THERAPEUTIQUE 34

CHAPITRE II : PHYSIQUE DES ULTRASONS **37**

1) L'EFFET PIEZOELECTRIQUE 37
2) QUELQUES DEFINITIONS (AURENGO ET PETITCLERC, 1997) 38
3) FACTEURS D'ATTENUATION 40
3.1) La réflexion *40*
3.2) L'absorption *41*
3.3) La diffusion *43*
4) LA REFRACTION 43
5) LES INTERFERENCES 45
6) PROPRIETES DU FAISCEAU ULTRASONORE 47
7) NOTION PARTICULIERE : NOTATION DE L'INTENSITE 47

CHAPITRE III : FONCTIONNEMENT DES APPAREILS D'ULTRASONOTHERAPIE **51**

1) FORMATION DES ONDES ULTRASONORES 51
2) CARACTERISTIQUES DES ONDES EMISES 52

CHAPITRE IV : EFFETS BIOLOGIQUES DES ULTRASONS **55**

1) LES EFFETS THERMIQUES 55
2) LES EFFETS NON THERMIQUES 56
2.1) Effets mécaniques *56*
2.1.1) La microcavitation 56
2.1.2) Le flux acoustique (« acoustic streaming ») 57
2.2) Les effets chimiques *57*
2.3) Les effets électriques *58*
3) LES EFFETS SECONDAIRES DES ULTRASONS 58
3.1) Les douleurs et brûlures périostées *59*
3.2) Les lésions tissulaires *59*
3.3) La destruction de structures nerveuses *59*
4) CONTRES INDICATIONS 59

CHAPITRE V : EFFETS THERAPEUTIQUES DES ULTRASONS : CE QU'EN DIT LA LITTERATURE **61**

1) LES AFFECTIONS MUSCULO-TENDINEUSES ET LIGAMENTAIRES 61
1.1) Les tissus mous fibreux : les tendons et les ligaments *62*
1.1.1) Effets des ultrasons sur la réparation tendineuse 62
1.1.2) Effets des ultrasons sur la réparation ligamentaire 64
1.1.3) Effets des ultrasons à différents stades de l'inflammation 65
1.1.4) Les mécanismes d'action potentiels 65
1.2) Effets des ultrasons sur les affections musclaires (corps charnu) *67*
2) LES AFFECTIONS SQUELETTIQUES 70
2.1) Les fractures *70*
2.1.1) Application des ultrasons 72
2.1.2) Les mécanismes d'action 74
2.1.3) Cas particuliers 76
2.2) Les lésions cartilagineuses *77*
2.2.1) Effet des ultrasons sur le cartilage articulaire 78
2.2.2) Effet des ultrasons sur le cartilage des disques intervertébraux 79
2.3) Application à l'arthrose *80*

3) LES AFFECTIONS DU SYSTEME CIRCULATOIRE 84
3.1) Action sur le flux (vasodilatation) 85
3.2) Action sur la prolifération des vaisseaux 86
4) LES AFFECTIONS CUTANEES : EFFET SUR LA CICATRISATION 87
4.1) Les plaies chirurgicales 88
4.2) Les ulcères 89
4.2.1) Les ulcères de jambes et plaies chroniques 89
4.2.2) Les esquarres de décubitus et plaies de compression 89
4.3) Cas particulier : la cicatrisation de la cornée 90
5) LES AFFECTIONS DU SYSTEME NERVEUX 92
5.1) Effet sur la conduction nerveuse 92
5.2) Effet sur la régénération 93
6) EFFETS DES ULTRASONS SUR LA DOULEUR 94
7) EFFET SUR LA REPONSE IMMUNITAIRE 95
8) LES META-ANALYSES 96

CHAPITRE VI : LA PHONOPHORESE, INTERETS ET EFFICACITE THERAPEUTIQUE 99

1) RAPPELS : STRUCTURE ET PROPRIETES PHYSIOLOGIQUES DE LA PEAU 99
2) LE PASSAGE DE MEDICAMENT PAR VOIE TRANSCUTANEE 101
2.1) Propriétés de la peau et conséquences sur le passage de xénobiotiques 101
2.2) Application des ultrasons au franchissement de la barrière cutanée 102
2.2.1) Utilisation d'ultrasons « thérapeutiques » 102
2.2.2) Utilisation d'ultrasons basse fréquence 104
2.2.3) Les ultrasons basse fréquence : quels mécanismes ? 105
3) PHONOPHORESE ET ANTI-INFLAMMATOIRES STEROÏDIENS 109
3.1) Cortisol 109
3.1.1) Structure chimique 109
3.1.2) Mécanisme d'action des stéroïdes 110
3.1.3) Utilisation de cortisol en phonophorèse 111
3.2) Dexamethasone 111
3.2.1) Structure chimique et propriétés 111
3.2.2) Utilisation de dexaméthasone en phonophorèse 112
3.3) Triamcinolone acétonide 113
3.3.1) Structure chimique et propriétés 113
3.3.2) Utilisation de triamcinolone acétonide en phonophorèse 113
4) PHONOPHORESE ET ANTI-INFLAMMATOIRES NON STEROÏDIENS 114
4.1) Diclofénac 114
4.1.1) Structure chimique et propriétés 114
4.1.2) Utilisation du diclofénac en phonophorèse 115
4.2) Kétoprofène 116
4.2.1) Structure chimique et propriétés 116
4.2.2) Utilisation du kétoprofène en phonophorèse 116
5) UTILISATIONS PARTICULIERES DE LA PHONOPHORESE 117
5.1) Phonophorèse et insuline 117
5.2) Phonophorèse et vaccination 117

CE QU'IL FAUT RETENIR 119

PARTIE 2 ETUDE PRATIQUE 121

CHAPITRE I : ENQUETE PRELIMINAIRE : CE QU'EN PENSENT LES VETERINAIRES... 123

1) MISE EN PLACE DE L'ETUDE 123
1.1) Questionnaire soumis 123
1.2) Procédure du tirage au sort 124
1.3) Envoi des questionnaires 124
2) RECEPTION ET ANALYSE DES REPONSES 124
2.1) Réception des questionnaires 124
2.2) Analyse des réponses 125
2.2.1) Prescription de séances de physiothérapie 125
2.2.2) Connaissance des ultrasons en physiothérapie 126
2.2.3) Intérêt porté aux ultrasons 126
3) DISCUSSION 127
3.1) Sur l'enquête en elle-même 127

3.2) Sur les résultats *128*

CHAPITRE II : LES ULTRASONS EN PHYSIOTHERAPIE 131

1) TECHNIQUES MANUELLES 131
1.1) Le massage *131*
1.2) Les mobilisations passives et étirements *133*
1.3) Les mobilisations et les exercices actifs *133*
2) LES TECHNIQUES PHYSIQUES 134
2.1) Thérapie aquatique *134*
2.2) Les agents thermiques *136*
2.3) Utilisation des courants électriques *137*
2.4) Les ondes de chocs extra-corporelles *139*
2.5) Le LASER *140*
2.6) Le champ magnétique thérapeutique *141*
3) LES ULTRASONS 142

CHAPITRE III : MODALITES PRATIQUES 145

1) PARTICULARITES DE LA PHYSIOTHERAPIE ET DE LA PRATIQUE DES ULTRASONS CHEZ LES ANIMAUX 145
1.1) Particularité de l'environnement *145*
1.2) Expression de la douleur *147*
1.2.1) Variabilité selon les individus et la race 147
1.2.2) Les réactions douloureuses chez les équidés 147
1.2.3) Les réactions douloureuses chez les carnivores 148
1.3) Particularités de la peau *148*
1.3.1) L'épiderme 149
1.3.2) Le derme 149
1.3.3) Les glandes sudoripares 150
1.3.4) La vascularisation cutanée 151
2) MATERIEL : LES APPAREILS A ULTRASONS 152
2.1) Technique d'application : exemple d'utilisation du SonoStim *152*
2.1.1) Description de l'appareil 152
2.1.2) Les protocoles préprogrammés 153
2.2) Quel appareil choisir ? *154*
2.3) Modalité d'application des ultrasons *157*
2.3.1) Préparation de la zone à traiter 157
2.3.2) Le milieu de contact 157
2.3.3) Les paramètres 158
2.3.4) Méthodes d'application 160

CHAPITRE IV : INDICATIONS COURANTES ET CAS CLINIQUES 163

1) EN PHYSIOTHERAPIE POST-OPERATOIRE DES CHIRURGIES ARTICULAIRES 163
1.1) Chirurgie des hanches *163*
1.2) Chirurgie du genou *163*
2) LES AFFECTIONS OSTEO- ARTICULAIRES 164
2.1) PRINCESSE : Entorse du grasset avec lésion du ligament collatéral médial *164*
2.1.1) Historique 164
2.1.2) Examen et bilan kinésitérapique 164
2.1.3) Physiothérapie et réhabilitation 165
2.1.4) Evolution 166
2.2) SULTAN : Entorse du carpe avec arrachement de l'insertion osseuse distale du ligament collatéral radial *166*
2.2.1) Historique 166
2.2.2) Examens et bilan kinésithérapique 167
2.2.3) Physiothérapie – réhabilitation 168
2.2.4) Evolution 168
2.3) JODI : Chondropathie et instabilité patellaire *169*
2.3.1) Historique 169
2.3.2) Examen et bilan kinésithérapique 169
2.3.3) Physiothérapie 171
2.3.4) Evolution 171
2.4) GOMERA : Entorse du boulet récidivante chez un cheval de sport *172*
2.4.1) Historique 172
2.4.2) Examen et bilan kinésithérapique 172

2.4.3) Physiothérapie 173
2.4.4) Evolution 173
2.4.5) Discussion 174
3) TENDINOPATHIES 174
3.1) VAL : Tendinite sévère du muscle fléchisseur superficiel du doigt chez un cheval de saut d'obstacle 174
3.1.1) Historique 174
3.1.2) Examen et bilan kinésithérapique 175
3.1.3) Physiothérapie - réhabilitation 175
3.1.4) Evolution 176
3.1.5) Discussion 177
3.2) BENJI : Un cas de ténosynovite du biceps brachial (entre autres) 177
3.2.1) Examen et bilan kinésithérapique 177
3.2.2) Physiothérapie – réhabilitation 179
3.2.3) Résultats – évolution 179
3.2.4) Discussion 180
4) AFFECTIONS MUSCULAIRES 180
4.1) NAY : Contracture très douloureuse du muscle infra-épineux 180
4.1.1) Historique 180
4.1.2) Examen et bilan kinésithérapique 181
4.1.3) Traitement 181
4.1.4) Evolution 182
4.2) ELLIOT : Myosite fibrosante d'origine traumatique chez un cheval 182
4.2.1) Historique 182
4.2.2) Examen et bilan kinésithérapique 183
4.2.3) Physiothérapie 184
4.2.4) Evolution 185
4.2.5) Discussion 185
4.3) JEDD : Ankylose sévère d'un membre postérieur 185
4.3.1) Historique 185
4.3.2) Examen et bilan kinésitérapique 186
4.3.3) Physiothérapie – réhabilitation 187
4.3.4) Evolution 189
4.3.5) Discussion 190

PARTIE 3 ETUDE EXPERIMENTALE 191

CHAPITRE V : ETUDE DE FAISABILITE D'UN MODELE DE TENDINITE CHEZ LES CHEVRES 193

1) INTRODUCTION 193
2) MATERIEL ET METHODE 193
2.1) Anesthésie, chirurgie et soins post-opératoires 193
2.2) Protocole de traitements 194
2.3) Observations cliniques 194
2.4) Hémato-biochimie 195
2.5) Echographie 195
2.6) Euthanasie – examen macroscopique - prélèvements 196
3) RESULTATS 196
3.1) Clinique 196
3.2) Hématologie 198
3.3) Biochimie 199
3.4) Echographie 200
3.4.1) Préopératoire 200
3.4.2) 10 jours post-opération 200
3.4.3) 20 jours post-opération 201
3.4.4) 30 jours post-opération 201
3.4.5) 45 jours post-opération 202
3.5) Examen macroscopique 203
3.6) Histologie 204
4) DISCUSSION 204
4.1) Sur le protocole opératoire 204
4.2) Sur l'évaluation clinique 204
4.3) Sur l'hématologie 205
4.4) Sur la biochimie 206

4.5) Sur l'examen échographique *206*
CONCLUSION 207

CONCLUSION 209

ANNEXE 1 : QUESTIONNAIRE ENVOYE AUX VETERINAIRES 211

ANNEXE 2 : QUELQUES APPAREILS SUR LE MARCHE 212

ANNEXE 3 : STRUCTURE TENDINEUSE ET LIGAMENTAIRE DE LA PARTIE DISTALE DU MEMBRE POSTERIEUR DES BOVINS 213

ANNEXE 4 : RESULTATS DE LA PARTIE EXPERIMENTALE 214

ABREVIATIONS 219

LEXIQUE 221

BIBLIOGRAPHIE 223

BIBLIOGRAPHIE INTERNET 237

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Table des figures

FIGURE 1 : NOMBRE DE PUBLICATIONS SUR LES TRAITEMENTS PAR ULTRASONS DE 1949 A 1993 (GAM ET JOHANNSEN, 1995) 35
FIGURE 2 : COMPRESSION D'UN CRISTAL ET APPARITION D'UNE DIFFERENCE DE POTENTIEL 37
FIGURE 3 : DEMONSTRATION DU MOUVEMENT DES ATOMES AU SEIN DU CRISTAL DE QUARTZ : (A) POSITION NATURELLE DES ATOMES, (B) COMPRESSION DU CRISTAL SOUS L'EFFET DU CHAMP ELECTRIQUE, (C) DECOMPRESSION DU CRISTAL SOUS L'EFFET DU CHAMP ELECTRIQUE OPPOSE (D'APRES KOTTKE ET LEHMANN, 1990) 37
FIGURE 4 : EFFET DE L'EPAISSEUR DU CRISTAL SUR LA LONGUEUR D'ONDE. 38
FIGURE 5 : SCHEMA DE LA TRANSMISSION D'UNE ONDE LONGITUDINALEMENT ET ILLUSTRATION DE LA PRESSION ACOUSTIQUE 38
FIGURE 6 : SCHEMA DE L'INTERACTION D'UNE ONDE LORS DU PASSAGE D'UNE INTERFACE 40
FIGURE 7 : AMORTISSEMENT DES ULTRASONS EN FONCTION DE LA DISTANCE (D'APRES DENIER, 1952) 42
FIGURE 8 : GRAPHIQUE REPRESENTANT L'ABSORPTION DE L'ONDE ULTRASONORE EN FONCTION DE LA PROFONDEUR POUR UNE INTENSITE INITIALE DE 1 W/CM² 42
FIGURE 9 : PHENOMENE DE DIFFUSION SUR UNE PARTICULE DE TAILLE INFERIEURE A LA LONGUEUR D'ONDE 43
FIGURE 10 : ILLUSTRATION DU PHENOMENE DE REFRACTION EN FONCTION DE LA CELERITE DES MILIEUX 44
FIGURE 11 : ANGLE LIMITE Θ_1 POUR LEQUEL IL N'Y A PLUS DE TRANSMISSION DE L'ONDE AU MILIEU 2 45
FIGURE 12 : REPRESENTATION D'UNE INTERFERENCE CONSTRUCTIVE 45
FIGURE 13 : REPRESENTATION D'UNE INTERFERENCE DESTRUCTIVE 46
FIGURE 14 : ILLUSTRATION DES PHENOMENES D'INTERFERENCES ULTRASONORES PRODUITES PAR UNE LAME A FACES PARALLELES (D'APRES KIEFFER, 1970) 46
FIGURE 15 : REPRESENTATION SCHEMATIQUE DU FAISCEAU ULTRASONORE. γ EST L'ANGLE DE DIVERGENCE DU FAISCEAU. LES ZONES HACHUREES SONT LES ZONES OU L'INTENSITE EST MAXIMALE 47
FIGURE 16 : ILLUSTRATION DE LA MOYENNE DE PULSATION ET DE LA MOYENNE TEMPORELLE POUR UNE EMISSION PULSEE. 48
FIGURE 17 : ILLUSTRATION DES DIFFERENTES INTENSITES D'UNE ONDE SONORE 49
FIGURE 18 : PLAN DU PREMIER TRANSDUCTEUR D'ULTRASONS (D'APRES DENIER, 1952) 52
FIGURE 19 : PRINCIPE DE FONCTIONNEMENT DE L'APPAREIL A ULTRASONS 52
FIGURE 20 : REPRESENTATION SCHEMATIQUE DU TRAIN D'ONDE ULTRASONORE EN MODE CONTINU (A) ET EN MODE PULSE (B) (D'APRES O'BRIEN, 2006) 53
FIGURE 21 : FORME DU TRAIN D'ONDE ULTRASONORE EN MODE PULSE MESUREE A UNE FREQUENCE DE 2,5 MHZ (D'APRES O'BRIEN, 2006) 53
FIGURE 22 : ILLUSTRATION DE L'AUGMENTATION DE LA TEMPERATURE DANS DES TISSUS VIVANTS EN FONCTION DE L'INTENSITE ET DE LA PROFONDEUR (D'APRES LEVINE *ET AL*, 2001) 56
FIGURE 23 : (A) ENVELOPPES DE TISSUS CONJONCTIF D'UN MUSCLE SQUELETTIQUE (B) STRUCTURE SCHEMATIQUE D'UN TISSU CONJONCTIF DENSE REGULIER SEMBLABLE A CELUI DES TENDONS ET DES LIGAMENTS (D'APRES MARIEB, 2000) 62
FIGURE 24 : (A) EVALUATION DE L'ŒDEME INFLAMMATOIRE ET (B) DU SCORE DE DOULEUR CHEZ LE GROUPE TRAITE ET CHEZ LE GROUPE TEMOIN (D'APRES MAITI ET AL 2006) 64
FIGURE 25 : STRUCTURE D'UN OS LONG. (A) VUE ANTERIEUR AVEC COUPE FRONTALE MONTRANT L'INTERIEUR DE L'EXTREMITE PROXIMALE. (B) VUE TRIDIMENSIONNELLE TRIANGULAIRE DE L'OS SPONGIEUX ET DE L'OS COMPACT DE L'EPIPHYSE. (C) COUPE TRANSVERSALE DU CORPS (DIAPHYSE). (D'APRES MARIEB, 2000) 71
FIGURE 26 : ETAPES DE LA CONSOLIDATION D'UNE FRACTURE (D'APRES MARIEB, 2005) 72
FIGURE 27 : (A) FORMATION DES NODULES DE MINERALISATION A 14 JOURS AVEC (+) ET SANS (-) ULTRASONS DE FAIBLE INTENSITE (1. VUE D'ENSEMBLE, 2. VUE RAPPROCHEE X100). (B) EFFET DES ULTRASONS SUR LA CONCENTRATION EN CALCIUM DES NODULES MINERALISES (* P<0,05) 75
FIGURE 28 : CERCLE VICIEUX DE L'ARTHROSE (D'APRES LASCELLES ET AL, 2006) 81
FIGURE 29 : PHOTOGRAPHIE DE LA KERATOPLASTIE LAMELLAIRE SUIVIE D'UNE GREFFE DE TUNICA VAGINALIS CHEZ LE GROUPE TEMOINS A 7 JOURS (A),15 JOURS (B) ET 120 JOURS (C) APRES LA CHIRURGIE. LEGENDE : ŒDEME (E), VASCULARISATION (N), GRANULOME (G), RESTE DE VASCULARISATION (F). 91
FIGURE 30 : STRUCTURE D'UN NERF (D'APRES MARIEB, 2005) 92
FIGURE 31 : SCHEMA D'UNE COUPE HISTOLOGIQUE DE PEAU HUMAINE. 100
FIGURE 32 : COUPE TRANSVERSALE DE PEAU HUMAINE (CAMPBELL, 1995) 101

FIGURE 33 : CONDUCTIVITE DE LA PEAU EN FONCTION DE LA FREQUENCE ULTRASONORE POUR UNE INTENSITE DE 0,84 W/CM² (TEZEL *ET AL*, 2001) 105
FIGURE 34 : DIAGRAMME SCHEMATIQUE UTILISE POUR MESURER LE SPECTRE ACOUSTIQUE EN TEMPS REEL. (D'APRES TANG ET AL, 2002) 106
FIGURE 35 : TROIS MODES D'ACTION POSSIBLE LORS DE CAVITATION A INERTIE CAPABLES D'AUGMENTER LA PERMEABILITE DE LA COUCHE CORNEE. (D'APRES TEZEL ET MITRAGOTRI, 2003) 107
FIGURE 36 : NOYAU PREGNANE 109
FIGURE 37 : MOLECULE DE CORTISOL (OU HYDROCORTISONE) 110
FIGURE 38 : MOLECULE DE DEXAMETHASONE 111
FIGURE 39 : MOLECULE DE TRIAMCINOLONE 113
FIGURE 40 : MOLECULE DE DICLOFENAC 114
FIGURE 41 : MOLECULE DE KETOPROFENE (ACIDE (BENZOYL-3 PHENYL)-2 PROPIONIQUE) 116
FIGURE 42 : CONCENTRATION MOYENNE DE KETOPROFENE DANS LE TISSU ADIPEUX ET DANS LE TISSU SYNOVIAL A LA SUITE DE PHONOPHORESE « PLACEBO », EN MODE PULSE ET EN MODE CONTINU. 117
FIGURE 43 : DELAI DE REPONSE DES VETERINAIRES AU QUESTIONNAIRE ENVOYE 125
FIGURE 44 : GRAPHIQUES COMPARATIFS MONTRANT LA FREQUENCE DE PRESCRIPTION DE SEANCES DE PHYSIOTHERAPIE CHEZ LES VETERINAIRES ET CHEZ LES CHIRURGIENS 125
FIGURE 45 : GRAPHIQUE MONTRANT LES CAUSES DU MANQUE D'INTERET ENVERS LES ULTRASONS 127
FIGURE 46 : (A) MASSAGE TRANSVERSAL PROFOND SUR LE LIGAMENT PATELLAIRE 132
FIGURE 47 : (A) ETIREMENT PASSIF EN PROTRACTION D'UN MEMBRE ANTERIEUR DE CHEVAL, ... 133
FIGURE 48 : EXEMPLE DE FLEXION THORACO-LOMBAIRE ET LOMBO-SACREE (A GAUCHE) ET D'EXTENSION THORACIQUE ET THORACO-LOMBAIRE A DROITE (D'APRES DENOIX ET PAILLOUX, 1997) 134
FIGURE 49 : EXEMPLE D'INSTALLATION ADAPTEE AU CHIEN (D'APRES B. BOSCKSTAHLER ET AL. 2004) 135
FIGURE 50 : LA REEDUCATION EN EXTERIEUR 135
FIGURE 51 : MASSAGE A LA GLACE 136
FIGURE 52 : EXEMPLE DE COLD PACK 136
FIGURE 53 : APPLICATION DE CHALEUR SUPERFICIELLE SUR LE GENOU (PHOTO S. SAWAYA) 137
FIGURE 54 : EMS D'UN CHAT PARALYSIE SUITE THROMBO-EMBOLIE A LA BIFURC AORTE 138
FIGURE 55 : THEORIE DU « GATE CONTROL », SCHEMA DE L'INHIBITION SEGMENTAIRE 138
FIGURE 56 : SCHEMA DE LA PRESSION DECRITE LORS D'UNE ONDE DE CHOC 139
FIGURE 57 : ONDES DE CHOC EXTRACORPORELLES SUR UN GENOU DE CHIEN (PHOTO S. SAWAYA) 140
FIGURE 58 : SCHEMA DE L'INTERACTION ENTRE LE RAYON LASER ET LA PEAU 141
FIGURE 59 : EXEMPLE D'UTILISATION DES ULTRASONS (A) SUR UN TIBIA DE CHIEN (CLICHE PERSONNEL) ET (B) SUR LE BOULET D'UN CHEVAL. (PHOTO S. SAWAYA) 143
FIGURE 60 : VASCULARISATION DE LA PEAU DES CARNIVORES (D'APRES BOURGES-ABELLA, 2001) 151
FIGURE 61 : DESCRIPTION ET PHOTO DU SONOSTIM. 153
FIGURE 62 : EXEMPLE DE PROGRAMMATION PRECONISEE POUR LE TRAITEMENT DE TENDINITE. 154
FIGURE 63 : EXEMPLE DE TETES EMETTRICES A ULTRASONS. A : TETE DROITE COMPACTE (SONIC VITAL2), B : TETE DROITE LONGILIGNE (DYNATRON 150), C : TETE COURBE 155
FIGURE 64 : EXEMPLE DE TRANSMISSIBILITE DE PLUSIEURS GELS COMMERCIAUX ET DE L'HUILE MINERALE COMPARES A L'EAU. (D'APRES KOTTKE ET LEHMANN, 1990) 158
FIGURE 65 : SONOTHERAPIE PAR CONTACT DIRECT REALISEE SUR LES TENDONS FLECHISSEURS D'UNE CHEVRE AVEC UNE TETE DE 1 CM² ET UNE FREQUENCE DE 3 MHZ (A) ET SUR LA REGION JAMBIERE CRANIALE (B) (CLICHES PERSONNELS) 161
FIGURE 66 : RADIOGRAPHIE DU CARPE GAUCHE DE SULTAN AVANT TRAITEMENT MONTRANT UNE IRREGULARITE DE L'INTERLIGNE MEDIO-CARPIEN MEDIAL (CREDIT S. SAWAYA) 167
FIGURE 67 : RADIOGRAPHIE DU CARPE GAUCHE DE SULTAN APRES TRAITEMENT : DISPARITION DE LA TUMEFACTION PERI-ARTICULAIRE ET UNE IMAGE PARFAITEMENT NORMALE DU BORD MEDIAL DE L'OS TRAPEZOÏDE (CREDIT S. SAWAYA) 169
FIGURE 68 : ILLUSTRATION DES MOUVEMENTS EN ROTATION INTERNE DE JODI (PHOTOS S. SAWAYA) 170
FIGURE 69 : ECHOGRAPHIE DE VAL AVANT TRAITEMENT : LARGE ZONE HYPOECHOGENE AU SEIN DU TFS (A) ET APRES TRAITEMENT DEUX MOIS PLUS TARD (B) (CREDIT UNITE D'IMAGERIE DE L'ENVL) 176
FIGURE 70 : BENJI EN TRAIN DE MARCHER. ON PEUT REMARQUER LE MOUVEMENT D'ABDUCTION IMPORTANT DE SON MEMBRE ANTERIEUR GAUCHE. (CREDIT S. SAWAYA) 178
FIGURE 71 : JEDD EN SUPPRESSION D'APPUI DU POSTERIEUR DROIT (CREDIT A. COLIN) 186
FIGURE 72 : POSITIONNEMENT DE LA TETE A ULTRASONS LORS DU TRAITEMENT DES MUSCLES VASTE ET DROIT DE LA CUISSE (CREDIT A. COLIN) 188
FIGURE 73 : POSITIONNEMENT DES ELECTRODES LORS DE L'APPLICATION DES COURANTS TENS. 188
FIGURE 74 : SUIVI DE L'AMPLITUDE MAXIMALE CONFORTABLE D'EXTENSION DU GRASSET PAR GONIOMETRIE (D'APRES COLIN, 2006) 189

FIGURE 75 : SUIVI DE LA BOITERIE DU GROUPE US, ESWT ET TEMOIN ENTRE J1 ET J45 (PAS DE MESURE POUR LE GROUPE TEMOIN A J21). 197
FIGURE 76 : SUIVI DE LA DOULEUR DU GROUPE US, ESWT ET TEMOIN ENTRE J7 ET J45 (PAS DE MESURE POUR LE GROUPE TEMOIN A J21). 197
FIGURE 77 : SUIVI DU GONFLEMENT DU GROUPE US, ESWT ET TEMOIN ENTRE J7 ET J45 (PAS DE MESURE POUR LE GROUPE TEMOIN A J21). 198
FIGURE 78 : GONFLEMENT D'UN POSTERIEUR GAUCHE A J10. ON NOTE LA PROEMINENCE EN REGARD DE LA ZONE DE SECTION AINSI QU'UN ŒDEME AUTOUR DE LA ZONE D'OUVERTURE CUTANEE. (CLICHE PERSONNEL) ... 198
FIGURE 79 : EVOLUTION DE LA VALEUR DES PROTEINES TOTALES AU COURS DES 45 JOURS APRES L'OPERATION. 199
FIGURE 80 : EVOLUTION DE LA VALEUR DES PAL ET DES CK AU COURS DES 45 JOURS APRES L'OPERATION. LE GROUPE TEMOIN BIS CORRESPOND A LA MOYENNE DES VALEURS DU GROUPE TEMOIN MOINS LES DEUX CHEVRES AYANT DES VALEURS EXTREMES. 200
FIGURE 81 : ILLUSTRATION DE L'ŒDEME PERITENDINEUX CHEZ L'UNE DES CHEVRES A J10. 201
FIGURE 82 : EVOLUTION ECHOGRAPHIQUE DE LA CICATRISATION D'UN TENDON ENTRE J10 ET J45. 203
FIGURE 83 : (A) ZONE D'ADHERENCE MARQUEE ENTRE LA PEAU ET LA GAINE TENDINEUSE (B) ZONE CONGESTIONNEE AU NIVEAU DU TENDON EN REMANIEMENT (PHOTOS S. SAWAYA) 204

Table des tableaux

TABLEAU 1 : IMPEDANCE ACOUSTIQUE EN FONCTION DU MILIEU (AURENGO ET PETITCLERC, 1997). 41
TABLEAU 2 : COEFFICIENT DE REFLEXION EN FONCTION DE L'INTERFACE (DEDUIT DU TABLEAU PRECEDENT). 41
TABLEAU 3 : FREQUENCE ET PENETRATION DES ONDES ULTRASONORES DANS LES TISSUS MOUS (C ~ 1,540 M/S) (D'APRES POULEN NAUTRUP ET TOBIAS, 2000) 43
TABLEAU 4 : FREQUENCE PROPRE DE RESONANCE D'UN CRISTAL DE QUARTZ EN FONCTION DE SON EPAISSEUR (D'APRES DENIER, 1952) 51
TABLEAU 5 : AUGMENTATION DE LA TEMPERATURE DANS DES TISSUS VIVANTS EN FONCTION DE L'INTENSITE (I) ET DE LA PROFONDEUR (P). (D'APRES LEVINE ET AL, 2001) 55
TABLEAU 6 : RECAPITULATIF DES PRINCIPALES ETUDES EVALUANT LES EFFETS DES ULTRASONS SUR LA CICATRISATION DES TENDONS ET DES LIGAMENTS. 66
TABLEAU 7 : RECAPITULATIF DE PLUSIEURS EXPERIENCES MENEES ET LES EFFETS COMPARES CONCERNANT LES MUSCLES. 70
TABLEAU 8 : RECAPITULATIF DES PRINCIPALES ETUDES EVALUANT LES EFFETS DES ULTRASONS SUR LE TISSU OSSEUX. 74
TABLEAU 9 : REGISTRE DE NON-UNIONS AU 15 JUIN 2000 (D'APRES RUBIN *ET AL*, 2001) 76
TABLEAU 10 : RECAPITULATIF DES PRINCIPALES ETUDES EVALUANT L'EFFET DES ULTRASONS SUR LE CARTILAGE. 80
TABLEAU 11 : EFFETS DES ULTRASONS SUR LA SEVERITE DES LESIONS ARTHROSIQUES, LA QUALITE DU CARTILAGE, LA DENSITE CELLULAIRE EN CHONDROCYTE ET LA PRODUCTION DE HSP70. T = GROUPE TEMOIN, US = GROUPE TRAITE AUX ULTRASONS. (D'APRES HUANG *ET AL*, 1999) 83
TABLEAU 12 : RECAPITULATIF DES PRINCIPALES ETUDES CONCERNANT L'EFFET DES ULTRASONS SUR LE SYSTEME CIRCULATOIRE. 87
TABLEAU 13 : RECAPITULATIF DES PRINCIPALES ETUDES CONCERNANT L'EFFET DES ULTRASONS SUR LA CICATRISATION CUTANEE. 91
TABLEAU 14 : RECAPULATIF DES PRINCIPALES ETUDES CONCERNANT L'EFFET DES ULTRASONS SUR LE TISSU NERVEUX. 95
TABLEAU 15 : PRINCIPALES META-ANALYSES PUBLIEES CONCERNANT LES ULTRASONS EN THERAPEUTIQUE. 98
TABLEAU 16 : COMPARAISON ENTRE PROFONDEUR D'IMMERSION ET POIDS PORTE CHEZ LE CHIEN. 135

Table des illustrations annexes

TABLEAU ANNEXE 1 : EVOLUTION DE LA TEMPERATURE RECTALE 214
TABLEAU ANNEXE 2 : EVOLUTION DU SCORE DE BOITERIE 214
TABLEAU ANNEXE 3 : EVOLUTION DE LA DOULEUR 215
TABLEAU ANNEXE 4 : EVOLUTION DU GONFLEMENT 215
TABLEAU ANNEXE 5 : EVOLUTION DES PROTEINES TOTALES (G/L) 216
TABLEAU ANNEXE 6 : EVOLUTION DES CK (U/L) 216
TABLEAU ANNEXE 7 : EVOLUTION DES PAL (U/L) 216
TABLEAU ANNEXE 8 : DIAMETRES DES TENDONS (EN CM) MESURES SUR LES IMAGES ECHOGRAPHIQUES. 217
TABLEAU ANNEXE 9 : GRADATION DES LESIONS TENDINEUSES VISIBLES A L'EXAMEN ECHOGRAPHIQUE. 217

Introduction

Que ce soit pour une activité sportive ou une activité peu intense, les muscles, les os et de nombreux autres tissus sont sans cesse sollicités. Une lésion d'un de ces tissus a une répercussion plus ou moins importante sur l'individu dans son entier. La médecine, c'est-à-dire l'ensemble des moyens mis en œuvre pour la prévention, la guérison ou le soulagement des affections, a pour but de rétablir les déséquilibres de l'organisme.

La physiothérapie, grâce à ses multiples et diverses techniques, augmente l'arsenal thérapeutique à notre disposition et permet de mieux faire face aux diverses affections de musculo-squelettiques et neurologiques (mais pas uniquement) d'une part, et d'améliorer la récupération fonctionnelle post-opératoire d'autre part. Elle fait appel aux techniques manuelles de la kinésithérapie (massages, mobilisations passives et actives) et à divers agents physiques.

Parmi ces agents physiques, les ultrasons utilisés depuis plus de trente ans, occupent une place assez importante en kinésithérapie humaine. Ils ont été très loués….mais aussi très controversés.

Qu'en est-il aujourd'hui ? Quels sont les effets ayant été mis en évidence ? Dans quels cas sont-ils préconisés ? Comment les utiliser en médecine vétérinaire ?

Autant de questions auxquelles nous tenterons de répondre tout au long de ce travail.

Dans la première partie de cette thèse, nous ferons le point sur ce que l'on sait des ultrasons aujourd'hui, notamment de leurs effets biologiques et thérapeutiques démontrés ou supposés.

La seconde partie, sera consacrée aux aspects pratiques de l'utilisation des ultrasons en physiothérapie vétérinaire, et sera illustrée par la présentation de quelques cas cliniques.

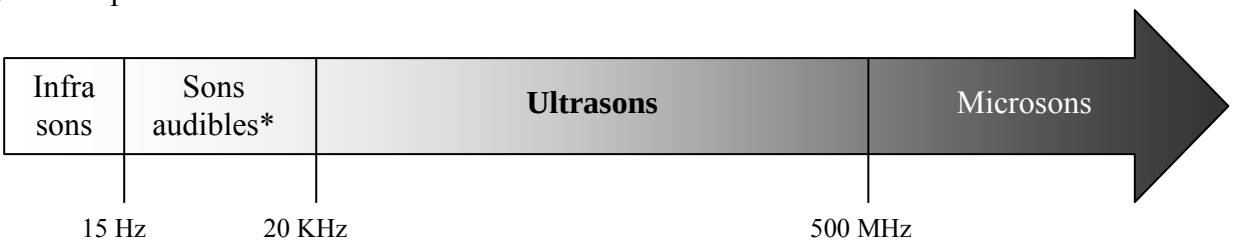
Dans la troisième et dernière partie, nous présenterons une petite étude expérimentale concernant la faisabilité d'un modèle chirurgical de tendinopathie chez la chèvre et de son traitement à l'aide de deux techniques de physiothérapie faisant appel aux ondes acoustiques : les ultrasons et les ondes de choc extracorporelles.

Partie 1

Etude Bibliographique

Chapitre I : Bref historique

Il est depuis longtemps bien connu que certains animaux comme les chauve-souris, les baleines ou les dauphins émettent des ultrasons pour localiser des objets, s'orienter ou communiquer. La notion d'ultrasons est d'ailleurs purement humaine, puisqu'il s'agit en réalité d'ondes sonores qui ne sont pas perçues par le sens de l'ouïe de l'Homme. En effet, l'oreille humaine est capable de détecter des sons dont la fréquence d'émission va de 15 Hz (sons « très graves ») à 20 000 Hz (sons « très aigus »). On qualifie d'ultrasons des ondes sonores dont la fréquence est supérieure à 20 000 Hz. Il est également décrit des microsons, (fréquence supérieure à 500 MégaHz) d'une part, et des infrasons (fréquence inférieure à 15 Hz) d'autre part.



* par l'Homme

Découverts à la fin du 19e siècle, les ultrasons n'ont commencé à être utilisés par l'Homme qu'au début du 20e siècle. Voyons brièvement leur histoire.

1) Découverte des ultrasons

C'est le physicien français, Antoine Becquerel qui, en travaillant sur les cristaux découvre le premier en 1819 la piézo-électricité[1], phénomène à l'origine des ultrasons. Mais ce n'est qu'en 1881 que Jacques et Pierre Curie publient les résultats de leur expérimentation concernant la production des ultrasons : l'application d'un champ électrique alternatif sur des cristaux de quartz et de tourmaline générait alors des ondes sonores de très haute fréquence.
Aux temps de ses découvertes, les Curie n'ont probablement pas réalisé à quel point leurs découvertes seraient importantes et utilisées dans la vie quotidienne. Ses études et découvertes sur la piézo-électricité sont utilisées tous les jours sur les cristaux comme le quartz, qui est employé dans de différentes inventions telles que les montres, les microphones et divers autres appareils électroniques (1).
Les premières études sur les ultrasons quant à elles n'étaient pas spécialement destinées aux humains. Il fallut attendre encore trente ans l'immersion du Titanic en 1912, pour que L.F Richardson ait l'idée d'utiliser l'écho ultrasonique dans la détection d'objets sous-marins. La première guerre mondiale a permis le perfectionnement de cette technique. En 1915, le premier générateur piezo-électrique d'ondes ultrasonores est mis au point par Paul Langevin. Cet appareil fut le précurseur de la technique échographique développée en 1970 grâce à JJ. Wild et J. Reid, d'abord destinée à la recherche de tumeurs cérébrales mais qui fera carrière dans l'obstétrique (2).

[1] Piézo-électricité : phénomène caractérisé par l'apparition de charges électriques à la surface de certains métaux lorsqu'ils sont soumis à des contraintes mécaniques.

Les ultrasons ne sont en réalité qu'une parmi de nombreuses thérapeutiques de la physiothérapie. En effet, cette dernière est une sorte de mariage entre kinésithérapie et électrothérapie, deux disciplines ancestrales.

2) De la physiothérapie à l'utilisation des ultrasons

La kinésithérapie vient du grec *kinesis*, mouvement. C'est donc la thérapie qui utilise le mouvement, actif ou passif. Employée depuis des siècles, elle n'a été réellement reconnue en France qu'à la suite de la première Guerre Mondiale et utilisée pour la réadaption des blessés de guerre.

L'électrothérapie est elle aussi employées depuis longtemps. Déjà Aristote étudiait les propriétés des poissons électriques et leurs utilisations thérapeutiques. De nos jours, l'électrothérapie utilise différentes techniques faisant appel aux courants électriques, vibrations, ondes courtes, radiations lumineuses.
Les radiations lumineuses comprennent les infrarouges et les ultraviolets B. Elles sont utilisées dans le traitement de l'arthrose (action antidouleur) et dans certaines pathologies cutanées (zona par exemple). Le LASER, radiations lumineuses visibles, a lui aussi trouvé de nombreuses applications.
Les ondes courtes de nature électromagnétique possèdent des capacités anti-inflammatoires. D'autre part elles accélèrent le processus de cicatrisation de certains tissus (peau, système nerveux) (3).
Les courants électriques sont utilisés notamment dans l'ionophorèse (pénétration de substances ioniques – surtout anti-inflammatoires – par application de courants électriques continus) ou encore dans les stimulations musculaires employés pour les rééducations post-traumatiques (courants électriques discontinus).
Les vibrations sonores utilisées sont de deux natures : ultrasoniques (vibration d'un cristal particulier) ou infrasoniques (vibrations d'un diapason).

Ce sont ces vibrations ultrasoniques auxquelles nous nous intéresserons tout particulièrement dans la suite de ce travail.

3) Les ultrasons en thérapeutique

C'est au travers de l'imagerie médicale que les vibrations ultrasoniques ont trouvé en premier leur application. Ce n'est que plus tard que les ultrasons se sont développé dans le domaine thérapeutique

Après la mise au point d'un émetteur d'ondes ultrasonores par Paul Langevin, plusieurs études sur les effets sur la matière vivante ont été réalisées.

Dès 1917, Wood et Loomis étudient les effets physiques et biologiques des « sons de haute fréquence ». Ils montrent que les ultrasons peuvent provoquer de réels changements sur la matière biologique en provoquant la rupture de la Paramécie et du Spirogyre et même la mort de petits poissons et grenouilles (Wood et Loomis, 1927 ; O'Brien Jr, 1998).

Harvey en 1930 rapporte des altérations induites par les ultrasons sur des macromolécules, des cellules, des bactéries, des tissus et des organes. Les conditions d'expositions n'étaient pas clairement définies, mais à n'en pas douter très élevées (O'Brien Jr, 2006).
Ceci n'a pas empêché une très large utilisation des ultrasons pour chauffer les tissus dans les années 1930 et 1940. Cependant, alors qu'il était clair que les ultrasons pouvaient efficacement chauffer les tissus, un enthousiasme excessif a eu comme conséquence de nombreux essais cliniques sur diverses et variées applications. Malheureusement, cette modalité est tombée en désuétude suite à un manque de résultats probants (O'Brien Jr, 2006).

Cependant, si les ultrasons ont été mis de coté dans leur utilisation en physiothérapie, ils ont été particulièrement développé dans d'autres secteurs : notamment en chirurgie avec des ultrasons de haute intensité et en imagerie avec au contraire des ultrasons de basse intensité. Ce n'est que dans les années 70 que les ultrasons sont « redécouverts » en thérapeutique. Le nombre de publications annuelles concernant les traitements par les ultrasons donne une idée de l'intérêt porté aux ultrasons. Il est ainsi possible de voir l'engouement des années 50, l'abandon durant les années 60 et la douce reprise de cet intérêt à partir des années 70.

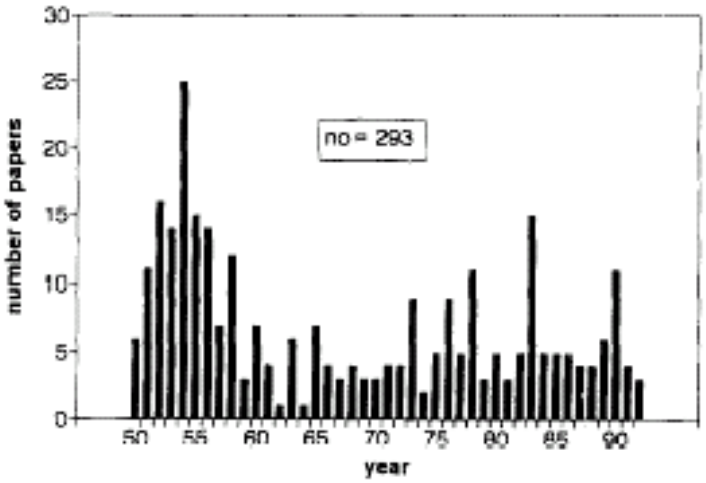


Figure 1 : Nombre de publications sur les traitements par ultrasons de 1949 à 1993 (Gam et Johannsen, 1995)

Remarque : les ondes sonores ne sont pas utilisées dans le domaine thérapeutique que sous forme d'ultrasons : les infrasons sont utilisés pour des massages vibratoires, les ondes de chocs pour la destruction des calculs urinaires et, depuis peu, en rhumato-orthopédie aussi bien chez l'homme que les animaux

Aujourd'hui, en ce début de 21e siècle, l'intérêt pour la physiothérapie en médecine vétérinaire est croissant. La nécessité de retrouver au plus vite les capacités physiques perdues à la suite d'un traumatisme ou en post-opératoire ou encore d'améliorer le quotidien de patients présentant certaines affections invalidantes se fait très nettement ressentir. Les ultrasons, au travers de la physiothérapie, représentent un des moyens particulièrement intéressant de satisfaire à cette demande.

Avant d'aller plus loin sur la portée des ultrasons en physiothérapie, voyons plus en détail la physique même de ces ondes.

Chapitre II : Physique des ultrasons

1) L'effet piézoélectrique

Les ultrasons résultent des propriétés piézoélectriques de certains cristaux (notamment le quartz) : lorsqu'un cristal est déformé, une différence de potentiel apparaît entre les faces opposées.

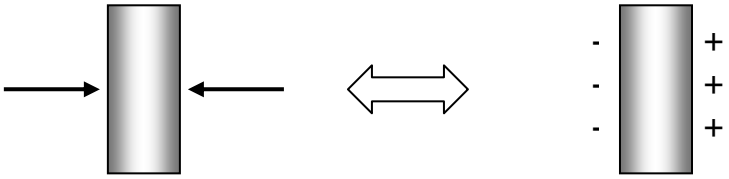


Figure 2 : Compression d'un cristal et apparition d'une différence de potentiel

A l'inverse, si l'on crée une différence de potentiel entre les faces opposées du cristal, il apparaît une déformation qui suit les variations de ce potentiel. Ainsi, une variation sinusoïdale de tension provoquera une vibration sinusoïdale du cristal.

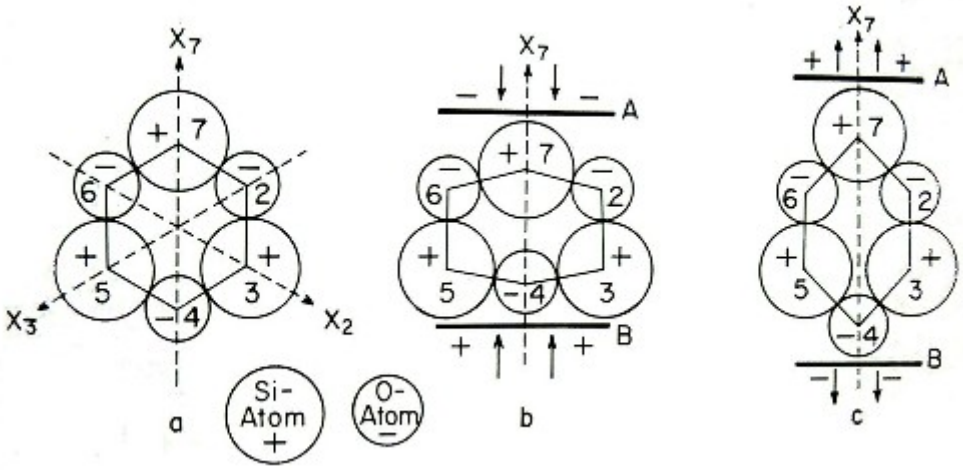


Figure 3 : Démonstration du mouvement des atomes au sein du cristal de quartz : (a) position naturelle des atomes, (b) compression du cristal sous l'effet du champ électrique, (c) décompression du cristal sous l'effet du champ électrique opposé (D'après Kottke et Lehmann, 1990)

Le cristal entre donc en résonance à une fréquence qui dépend de son épaisseur (2,9 mm pour 1 MHz). Il en résulte que lors d'une tension électrique sinusoïdale de fréquence ν, il y aura résonance dans un cristal si son épaisseur d est telle que :

$$\nu = \frac{V}{2d} \qquad \text{avec } V = \text{vitesse de propagation du son dans le cristal}$$

Pour comprendre cela, il faut savoir qu'un cristal est un **assemblage périodique d'atomes**. **Le champ électrique agit sur les électrons des atomes du cristal et les fait vibrer. La restitution de cette énergie transforme chaque atome en une source secondaire d'onde** (Bouyssy, 1988). La fréquence de ces ondes est d'autant plus élevée que le cristal est mince.

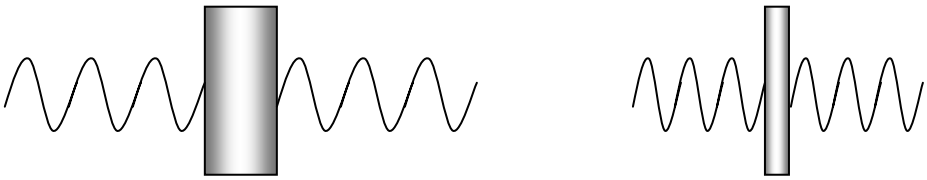


Figure 4 : Effet de l'épaisseur du cristal sur la longueur d'onde.

Les ondes ainsi créées sont des ondes élastiques longitudinales : des ondes sonores. Ces ondes ne peuvent se propager de proche en proche que dans un milieu matériel élastique, solide, liquide ou gazeux (pas dans le vide) (Aurengo et Petitclerc, 1997).

2) Quelques définitions (Aurengo et Petitclerc, 1997)

- **Longueur d'onde** :

$$\lambda = \frac{C}{\nu} \qquad \text{avec } C = \text{célérité et } \nu = \text{fréquence}$$

- **Pression acoustique** : il s'agit d'une surpression, positive ou négative, ajoutée à l'onde sonore à la pression de repos. Elle résulte d'une oscillation locale autour de la pression de repos. Elle est exprimée en Pascal (Pa).

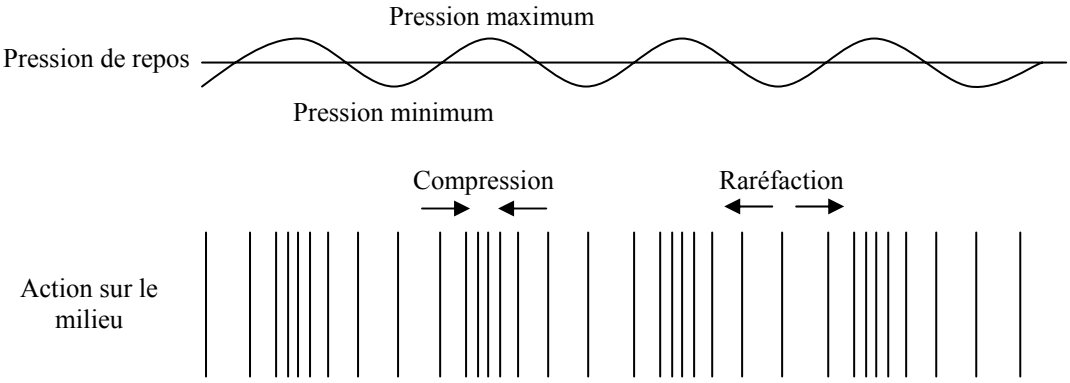


Figure 5 : Schéma de la transmission d'une onde longitudinalement et illustration de la pression acoustique

La variation de la pression acoustique au sein des tissus provoque donc à l'échelle microscopique des compressions et des étirements de ces derniers. Ces micro-massages modifient la perméabilité cellulaire, favorisent la prolifération de fibroblastes et la production de collagène, augmentent la libération de facteurs de croissance, diminuent la formation d'adhérences. La variation de pression acoustique est aussi à l'origine du phénomène de cavitation.

- **Impédance acoustique** : rapport de la pression acoustique à la vitesse de déplacement des particules. Elle correspond à la résistance du milieu matériel à la propagation des ondes sonores. Plus l'impédance est élevée, plus la différence de pression acoustique doit être grande pour obtenir un déplacement équivalent des particules. Elle est exprimée en $kg.m^{-2}.s^{-2}$.
  Dans les tissus vivants, les différences d'impédance entre les différents milieux traversés provoquent une augmentation de température par réflexion et diffusion ainsi qu'une atténuation de l'intensité avec la profondeur.

$$Z = \rho.C \qquad \text{avec } \rho = \text{masse volumique du milieu}$$

- **Puissance acoustique surfacique** : puissance instantanée qui traverse une unité de surface (c'est l'analogue de U = R.I en électricité). Elle est exprimée en W/m².

$$J(x,t) = \frac{\rho^2(x,t)}{Z}$$

- **Intensité acoustique** : moyenne de J(x,t) sur une période. C'est la puissance moyenne sur une unité de surface. Elle est exprimée en W/m².
  En physiothérapie, elle est en général exprimée en W/cm². Elle correspond à l'intensité des ondes émises lors du traitement. Selon l'intensité utilisée, les effets thermiques sont plus ou moins intenses. Le tissu squelettique est particulièrement sujet à l'augmentation de température (différence d'impédance élevée entre les tissus mous et l'os).

$$I = \frac{1}{T}\int_0^T J(x,t)dt$$

$$I = \frac{\rho^2}{2Z} \quad \text{et} \quad Z = \frac{\rho}{2\pi v a} \qquad \text{D'où} \qquad I = 2\pi^2 v^2 a^2 Z$$

- **Intensité sonore** (en décibels, dB): rapport entre une intensité acoustique donnée et l'intensité acoustique d'un son de référence juste audible pour l'oreille humaine.

$$S = 10.\log\left(\frac{I}{I_0}\right)$$

avec I_0 = l'intensité d'un son pur de 1000 Hz juste audible. $I_0 = 10^{-12}$ $W.m^{-2}$

3) Facteurs d'atténuation

Plusieurs facteurs atténuent les ultrasons :

- la réflexion
- l'absorption
- la diffusion

3.1) La réflexion

A chaque interface que rencontre la vibration sonore, une partie de l'énergie est transmise mais une autre partie est réfléchie :

$$I_t = I_i - I_r$$

Avec I_t = intensité transmise, I_i = intensité incidente et I_r = intensité réfléchie

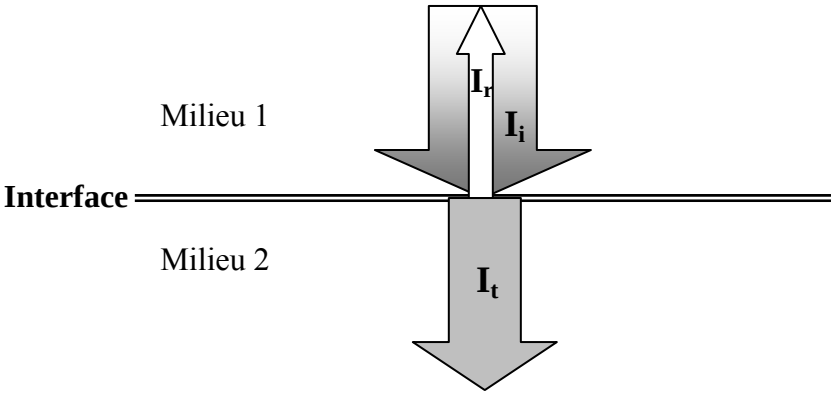


Figure 6 : Schéma de l'interaction d'une onde lors du passage d'une interface

Le coefficient de réflexion indique l'importance relative entre l'intensité de l'onde réfléchie par rapport à l'onde incidente. Il dépend de l'impédance acoustique des deux milieux. Plus la différence entre l'impédance des deux milieux est grande, plus la réflexion sera importante. C'est cette réflexion qui est mise à profit dans l'utilisation de l'échographie.

$$R = \frac{I_r}{I_i} = \left(\frac{Z_2 - Z_1}{Z_2 + Z_1}\right)^2$$

Avec Z_1 = impédance du milieu 1 et Z_2 = impédance du milieu 2

Dans le cadre de l'application en physiothérapie, les ultrasons traversent différents milieux : la peau, le tissu conjonctif, le tissu adipeux, les muscles, les tendons et les os.Chacun d'eux possède une masse volumique qui lui est propre. L'onde ultrasonore traverse donc des milieux d'impédances différentes. La réflexion de l'onde sonore est proportionnelle à la valeur de la différence d'impédance entre les milieux : plus le coefficient de réflexion est élevé plus la réflexion est importante.

Milieu	**Impédance acoustique ($kg . m^{-2} . s^{-1}$) x 10^6**
Air	0,0004
Poumon	0,26
Squelette	3,8 – 7,4
Tissus mous	1,3 – 1,7
Eau	1,5

Tableau 1 : Impédance acoustique en fonction du milieu (Aurengo et Petitclerc, 1997)

Interface	**Coefficient de réflexion en incidence normale**
Eau /Air	0,9989
Eau / Os	0,1883 - 0,4395
Eau / Tissus mous	0,0051 – 0,0039

Tableau 2 : Coefficient de réflexion en fonction de l'interface (déduit du tableau précédent)

3.2) <u>L'absorption</u>

Par ailleurs, la vibration du milieu matériel provoquée par l'onde s'accompagne d'une dissipation thermique (il s'agit d'un effet recherché dans l'utilisation des ultrasons en physiothérapie). Ce mécanisme est étroitement lié à la fréquence : une fréquence élevée provoque de très nombreuses vibrations qui favorisent le transfert d'énergie.

D'une façon générale, l'absorption de l'onde ultrasonore obéit à une loi exponentielle décroissante telle que :

$$I = I_i e^{-ax}$$

Avec I = intensité à la distance x, I_i = intensité initiale, a = coefficient d'absorption, x = distance de la source.
Le coefficient d'absorption s'exprime en m^{-1}. Il caractérise la capacité du milieu à absorber l'énergie de l'onde et à la dissiper en transfert thermique (chaleur). Il est proportionnel au carré de la fréquence (*f*) :

$$a = K.f \qquad \text{avec K = constante}$$

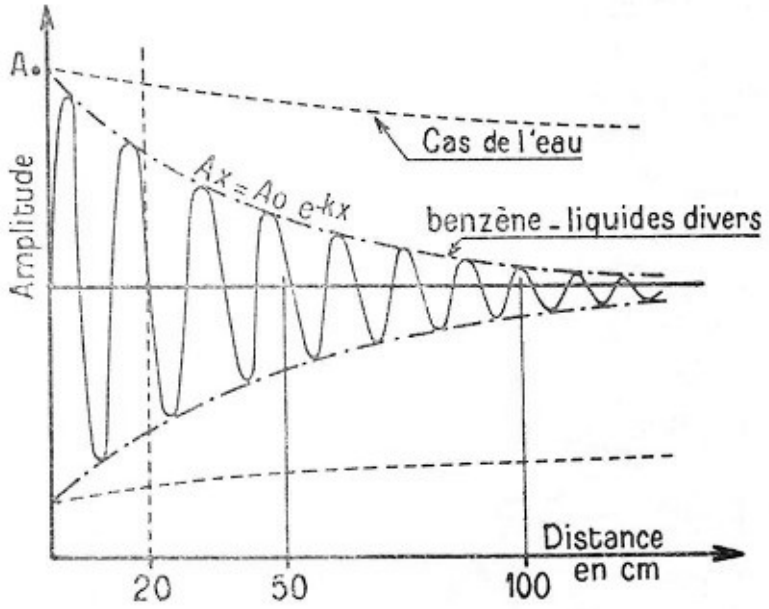


Figure 7 : Amortissement des ultrasons en fonction de la distance (D'après Dénier, 1952)

Par exemple, pour un tendon dont le coefficient d'absorption est de 1,12 cm^{-1}, pour un muscle dont ce coefficient est de 0,76 cm^{-1} ou pour le tissu adipeux 0,14 cm^{-1} (Hoogland, 1988), à la fréquence de 1 MHz et pour une intensité initiale de 1 W/cm², Nous avons alors :

$$I = 1 \times e^{-1,12x} \qquad I = 1 \times e^{-0,76x} \quad \text{et} \quad I = 1 \times e^{-0,14x} \quad \text{(avec } x \text{ la distance)}$$

Ce qui permet de réaliser le graphique de la figure 8.
L'intensité de l'onde sonore devient négligeable à une distance de plus de 5 cm dans un muscle ou un tendon.
.

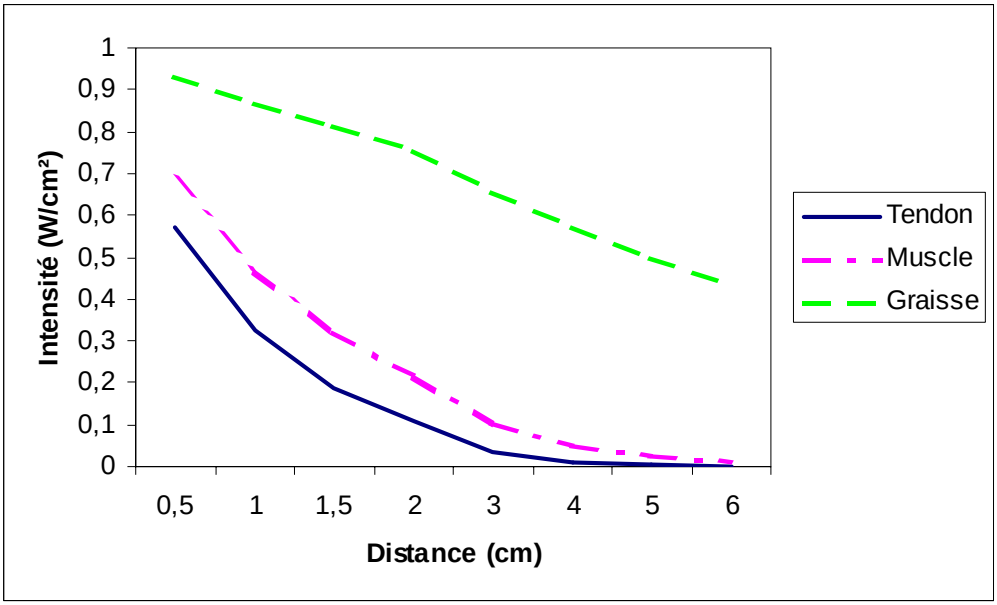


Figure 8 : Graphique représentant l'absorption de l'onde ultrasonore en fonction de la profondeur pour une intensité initiale de 1 W/cm²

Fréquence sonore	1 MHz	3,5 MHz	5 MHz	7,5 MHz	10 MHz	15 MHz
Pénétration dans les tissus mous	500 mm	150 mm	100 mm	70 mm	50 mm	10 mm

Tableau 3 : Fréquence et pénétration des ondes ultrasonores dans les tissus mous (c ~ 1,540 m/s) (D'après Poulen Nautrup et Tobias, 2000)

3.3) La diffusion

Lorsque l'onde ultrasonore rencontre une particule dont la taille est de l'ordre de grandeur ou inférieure à la longueur d'onde, l'énergie de l'onde ultrasonore est diffusée, c'est-à-dire que l'onde incidente est renvoyée dans toutes les directions. Cette diffusion s'observe lorsque l'onde ultrasonore traverse des tissus hétérogènes comme le foie, la rate, le pancréas, mais elle s'observe également dans les muscles et les tendons. Ce phénomène diminue la profondeur d'action des ultrasons et augmente la diffusion de l'effet thermique.

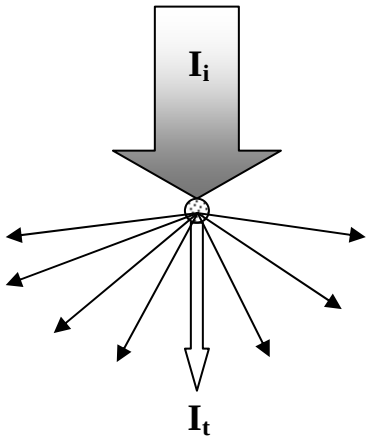


Figure 9 : Phénomène de diffusion sur une particule de taille inférieure à la longueur d'onde

4) La réfraction

Lorsque l'interface n'est pas perpendiculaire à l'onde ultrasonore, l'onde transmise est déviée par rapport à l'onde incidente : elle est réfractée. Ce phénomène est dû à la différence d'impédance entre les deux milieux. L'angle de réfraction est plus petit que l'angle d'incidence si l'impédance du deuxième milieu est plus faible que dans le premier. A l'inverse, il est plus grand si l'impédance du deuxième milieu est supérieure à celle du premier.

L'importance de cette réfraction obéit à la Loi de Snel[2] :

$$\frac{\sin\theta_1}{\sin\theta_2} = \frac{C_1}{C_2}$$ avec C_1 et C_2 = célérité dans le milieu 1 et 2

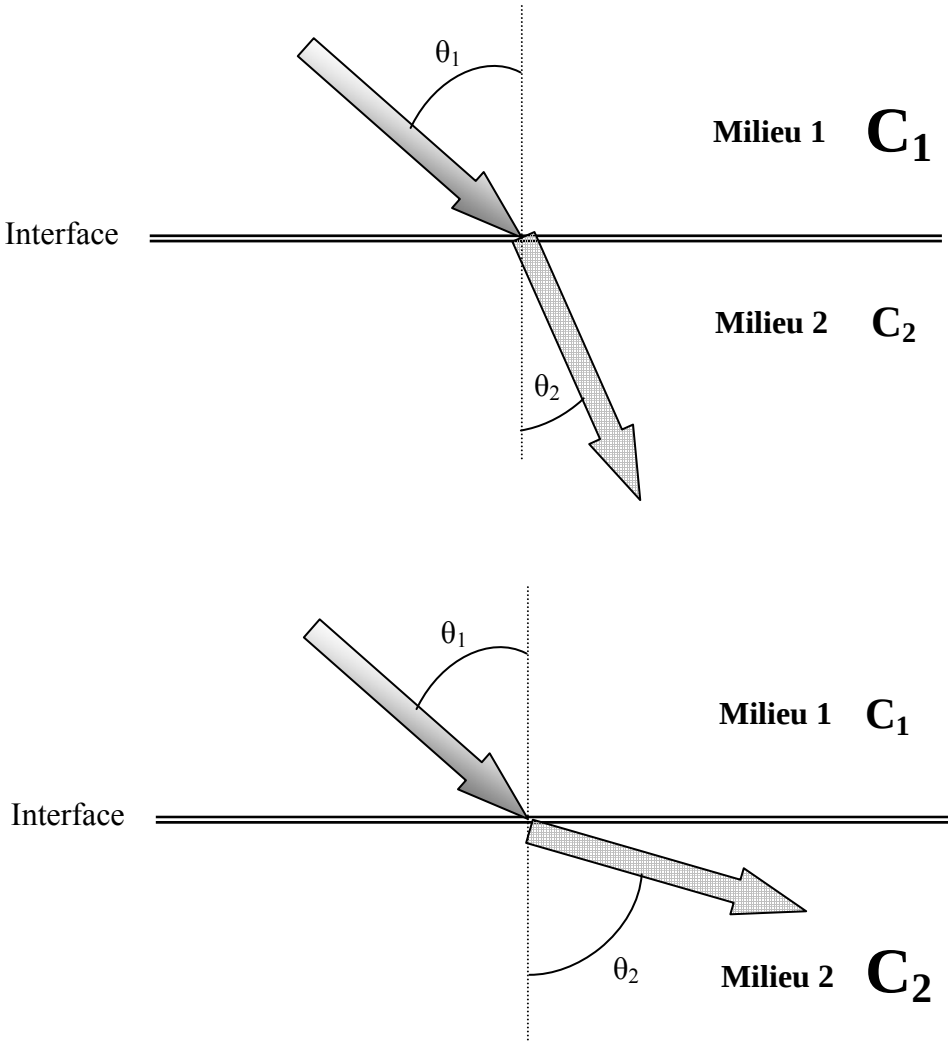


Figure 10 : Illustration du phénomène de réfraction en fonction de la célérité des milieux

Ceci nous amène à la notion d'angle limite (ou angle critique) pour lequel l'inclinaison de l'onde incidente ne permettra pas la transmission de l'onde au deuxième milieu.

Remarque : cet angle limite est utilisé notamment dans la taille des diamants pour leur donner leur « éclat ».

[2] Willebrord SNEL (1580-1626) : mathématicien et physicien hollandais

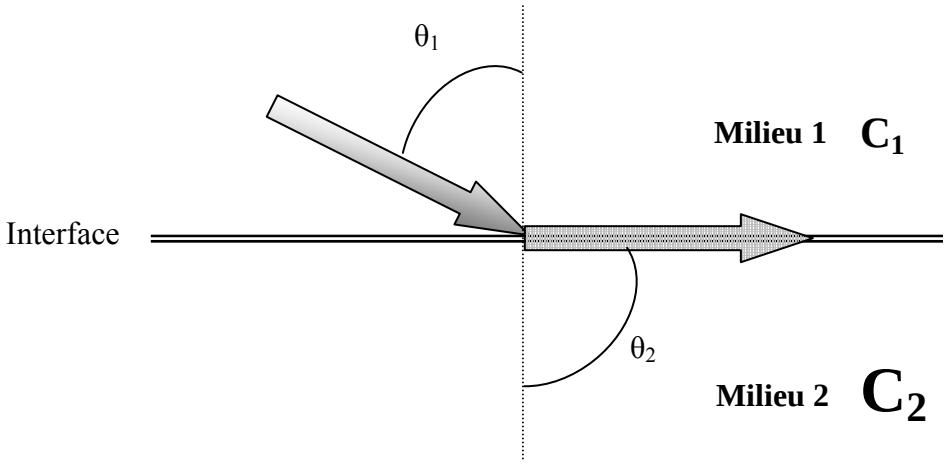


Figure 11 : Angle limite θ_1 pour lequel il n'y a plus de transmission de l'onde au milieu 2

Afin d'optimiser la transmission des ultrasons à travers les différents tissus, il est donc important que l'onde incidente soit perpendiculaire à la surface cutanée.

5) Les interférences

Compte tenu du fait que les échos sont renvoyés dans de nombreuses directions, les tissus peuvent donc être assimilés à de multiples diffuseurs distribués de manière aléatoire et entraînant la formation d'un ensemble d'ondes ultrasonores interférant entre-elles. Ces interférences peuvent être constructives (renforcement de l'énergie), destructives (diminution de la pression ultrasonore) ou aboutir à la formation d'ondes stationnaires. Ce phénomène est d'autant plus important que la réflexion est importante.

Ceci sous-entend l'importance du mouvement lors des traitements afin que l'ensemble des tissus soit traité de façon homogène, sans zone « d'ombre » où la pression acoustique serait nulle, ni zone surexposée où la pression acoustique serait amplifiée.

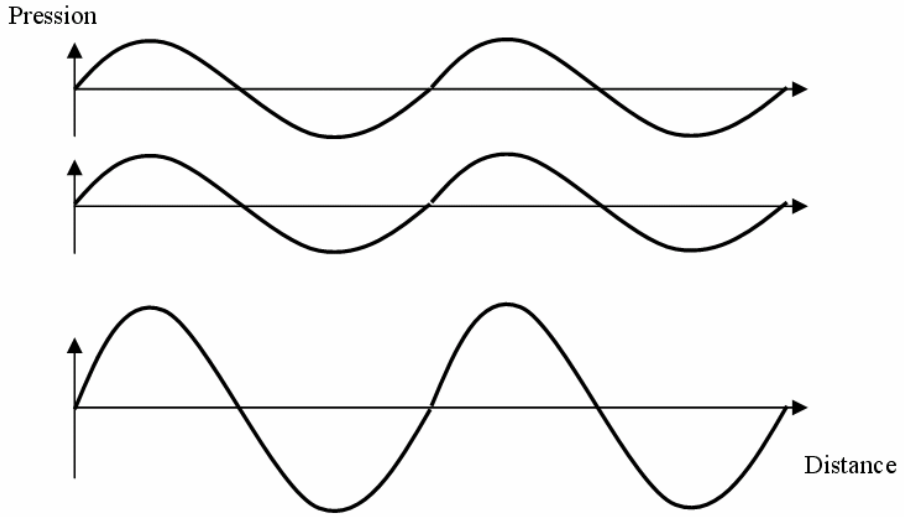


Figure 12 : Représentation d'une interférence constructive

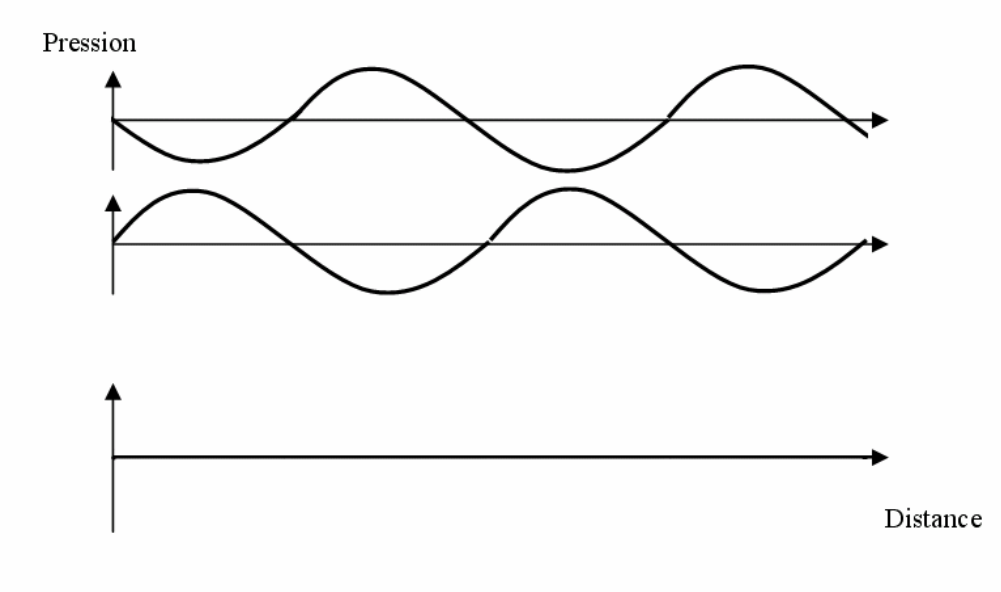


Figure 13 : Représentation d'une interférence destructive

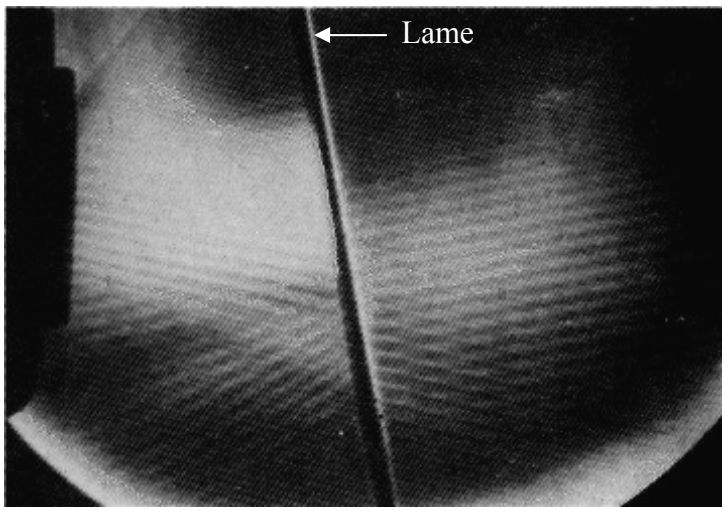


Figure 14 : Illustration des phénomènes d'interférences ultrasonores produites par une lame à faces parallèles (D'après Kieffer, 1970)

6) Propriétés du faisceau ultrasonore

Le faisceau ultrasonore dépend entre autre de la taille du transducteur. En effet, plus ce dernier sera petit, plus la divergence du faisceau sera importante.
Par ailleurs, l'intensité du son émis n'est pas uniforme : près du transducteur, l'intensité présente des minima et des maxima, elle diminue ensuite progressivement à partir de la dernière intensité maximale. On peut ainsi distinguer un champ proximal, où l'intensité n'est pas uniforme du fait de phénomènes d'interférences, et un champ distal, où l'intensité est plus uniforme. (Kottke et Lehmann, 1990)

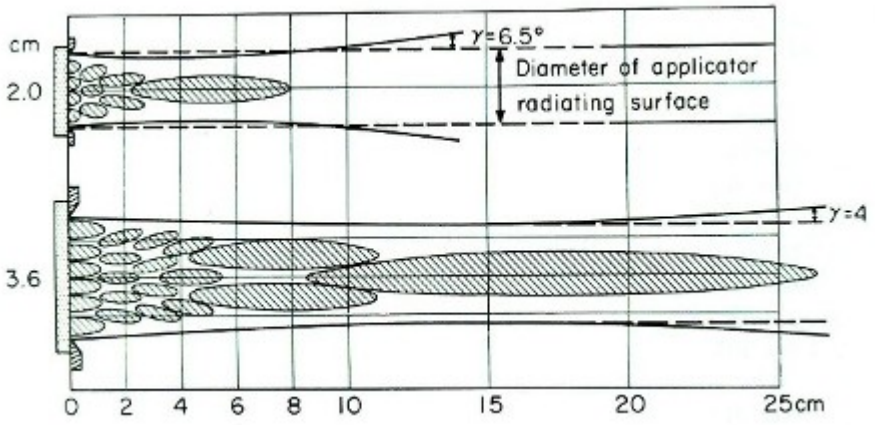


Figure 15 : Représentation schématique du faisceau ultrasonore. γ est l'angle de divergence du faisceau. Les zones hachurées sont les zones où l'intensité est maximale (D'après Kottke et Lehmann, 1990)

Ces propriétés illustrent d'une part l'importance du mouvement lors du traitement et d'autre part de réaliser des traitements « à distance » par l'intermédiaire d'une poche d'eau ou par immersion.

7) Notion particulière : notation de l'intensité

Lorsque l'on veut décrire la quantité d'énergie donnée, notamment lorsqu'il s'agit d'un mode pulsé, il est important de distinguer si l'intensité citée est faite sur la moyenne d'une pulsation uniquement (moyenne de pulsation) ou si elle est calculée sur un temps plus long, incluant les temps d'impulsion et de repos (moyenne temporelle) :

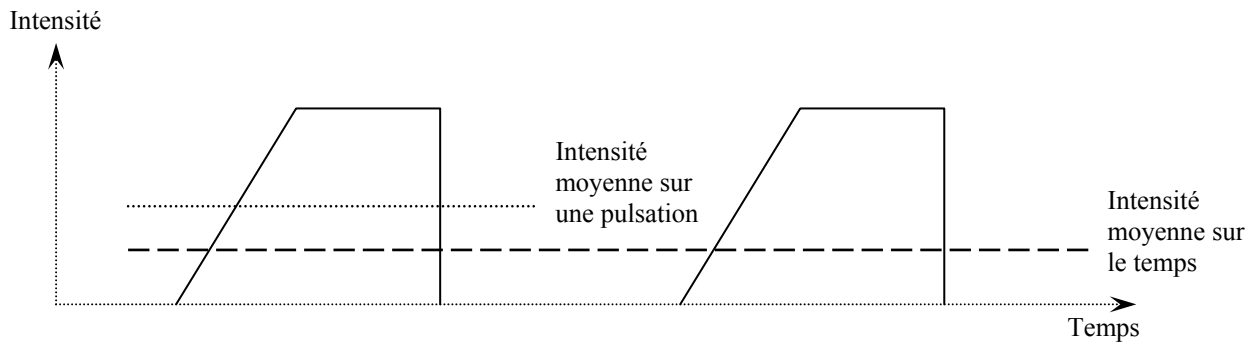


Figure 16 : Illustration de la moyenne de pulsation et de la moyenne temporelle pour une émission pulsée.

En rapportant ces notions aux ondes ultrasonores, il est possible de dénommer un certain nombre de notations de l'intensité :

- I_{SATA} : moyenne spatiale et moyenne temporelle d'intensité (I_{SATA} pour « spatial average temporal average intensity »). Elle correspond à l'intensité moyenne sur le temps de l'exemple précédent.

- I_{SPTA} : pic d'intensité maximum sur la moyenne temporelle (I_{SPTA} pour « spatial peak temporal averal intensity »)

- I_{SPPA} : pic d'intensité maximum sur la moyenne d'une pulsation (I_{SPPA} pour « spatial peak pulse average intensity »). Pour des pulsations identiques les unes aux autres, cette intensité est égale à la précédente.

- I_{SAPA} : intensité de moyenne spatiale et moyenne de pulsation (I_{SAPA} pour « spatial average pulse average intensity »). Elle correspond à l'intensité moyenne d'une pulsation de l'exemple précédent.

En général, c'est la I_{SATA} qui prédit le mieux d'échauffement des tissus. Par contre, en ce qui concerne la cavitation, c'est le pic négatif (I_{SPPA} négative) qui est le plus important (Ter Haar, 2006)

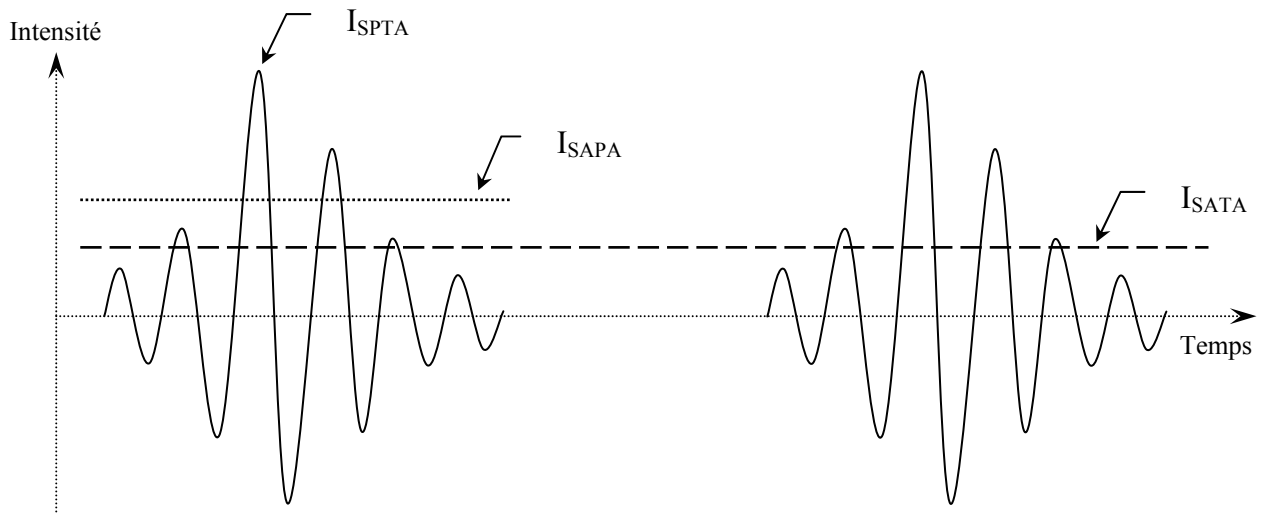


Figure 17 : Illustration des différentes intensités d'une onde sonore

Remarque :
Ultrasons thérapeutiques (physiothérapie) : 1 à 3 W/cm²
Ultrasons chirurgicaux : 5 à 300 W/cm²
Ultrasons échographiques : 0,001 à 0,05 W/cm² (échographie doppler douleur : 0,720 W/cm²)
Ultrasons de nettoyage : 240 à 2000 W/cm²

Les ultrasons produits au cours du traitement se déplacent à une vitesse avoisinant $1{,}5.10^5$ cm/s dans l'eau et dans les tissus. L'amplitude des déplacements des particules est aux alentours de 1.10^{-6} à 6.10^{-6} cm. L'accélération à laquelle sont soumises les particules est comprise entre 5.10^7 et 16.10^7 cm/s. Cela représente une accélération d'à peu près 100 000 la gravité (Kottke et Lehmann, 1990). On peut donc aisément comprendre que les ultrasons provoquent des modifications non négligeables au sein des tissus. C'est à l'étude de ces effets que nous allons nous consacrer dans les chapitres suivants.

Chapitre III : Fonctionnement des appareils d'ultrasonothérapie

Les appareils d'ultrasonothérapie fonctionnent selon un principe déjà évoqué dans le chapitre précédent : un courant électrique alternatif de haute fréquence fait vibrer un cristal et les oscillations de ce dernier produisent les ultrasons. Voyons maintenant plus en détail la transformation du signal électrique en ondes élastiques ultrasonores.

1) Formation des ondes ultrasonores

Tout appareil « à ultrasons » se compose d'un générateur haute fréquence qui excitera le cristal et lui donnera sa propre fréquence. Le générateur comprend habituellement un transformateur de haute tension pour l'alimentation anodique et un transformateur de chauffage de filaments monté sur isolant, une ou deux lampes redresseuses pour l'alimentation de la lampe triode émettrice de haute fréquence, une résistance de grille en un condensateur. La puissance débitée est fonction de la tension anodique. On peut faire varier cette puissance au moyen soit d'un autotransformateur, soit d'un self à noyau, soit par résistance. La haute fréquence émise est dirigée vers le transducteur d'ultrasons au moyen d'un câble isolé sous haute tension. Ce transducteur est composé principalement d'un cristal qui, soumis à un champ électrique alternatif, se contracte et se dilate à la fréquence du champ imposé et devient de ce fait émetteur de vibrations élastiques. Si la fréquence du champ émetteur est réglée à égalité avec la fréquence propre des vibrations du cristal, il y a résonance et l'amplitude est alors maximale.

Epaisseur du cristal de quartz (mm)	Fréquence propre (kHz)
3	960
7	412
10	280
15	195

Tableau 4 : Fréquence propre de résonance d'un cristal de quartz en fonction de son épaisseur (D'après Dénier, 1952)

La surface externe du cristal est métallisée ; cette surface est mise à la terre pour éviter toute charge de haute fréquence au contact du sujet traité.
Le transducteur est recouvert d'un matériau isolant ne transmettant pas les ultrasons afin qu'il puisse être tenu à la main sans que la personne absorbe des ultrasons. (Dénier, 1952)

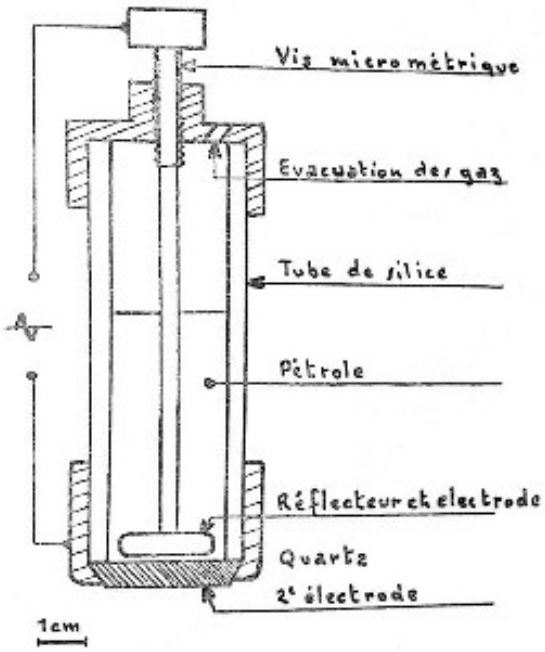


Figure 18 : Plan du premier transducteur d'ultrasons (D'après Dénier, 1952)

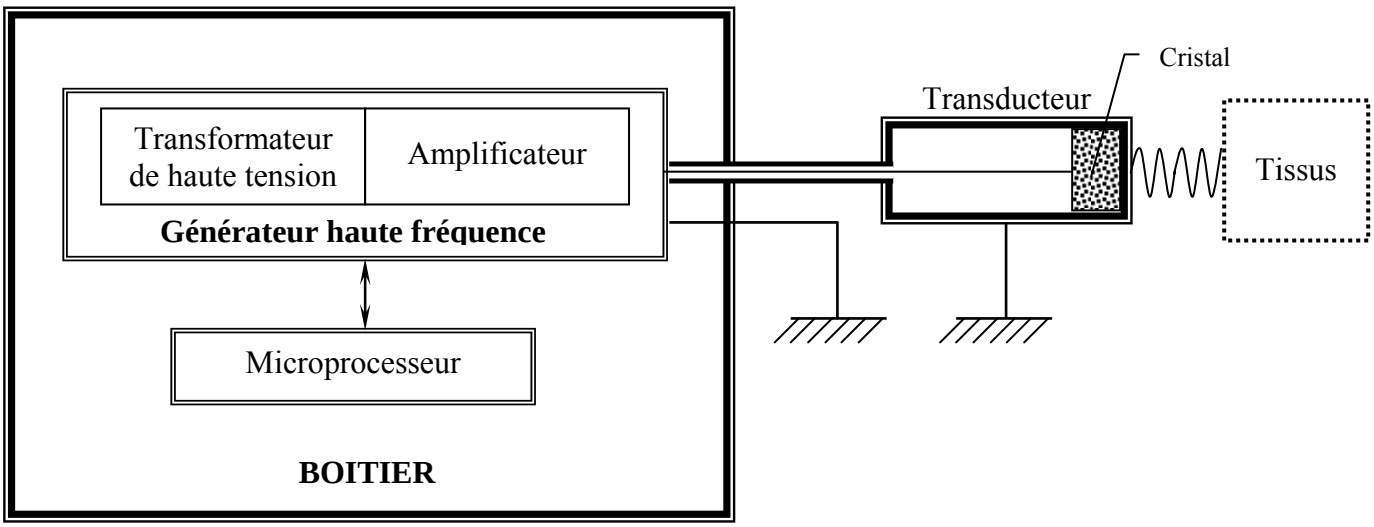


Figure 19 : Principe de fonctionnement de l'appareil à ultrasons
(D'après Rivière, 2002, Duhamel, 1974 et Dénier, 1952)

2) Caractéristiques des ondes émises

Il existe deux modes de base de génération d'ultrasons utilisés en médecine :

- **Dans le mode continu**, le transducteur est continuellement soumis à une excitation électrique d'amplitude constante. Les ondes produites sont elles aussi d'amplitude constante et de fréquence correspondant à la fréquence du signal électrique.

- **Dans le mode pulsé,** le train d'ondes sonores est interrompu à intervalles réguliers et répétés. Un signal électrique court excite le transducteur puis suit un temps d'absence de signal électrique. En mode pulsé, la forme du train d'onde n'est pas linéaire comme il est montré dans la figure 21 (O'brien, 2006).

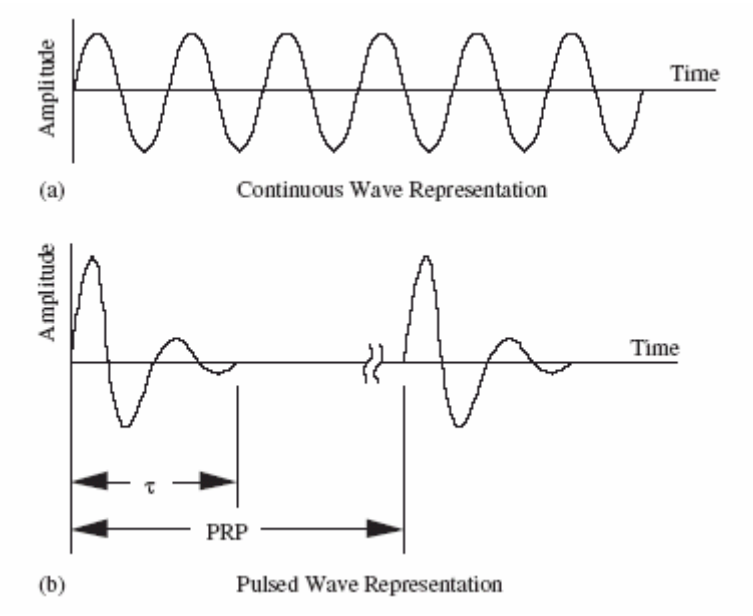


Figure 20 : Représentation schématique du train d'onde ultrasonore en mode continu (a) et en mode pulsé (b) (D'après O'Brien, 2006)

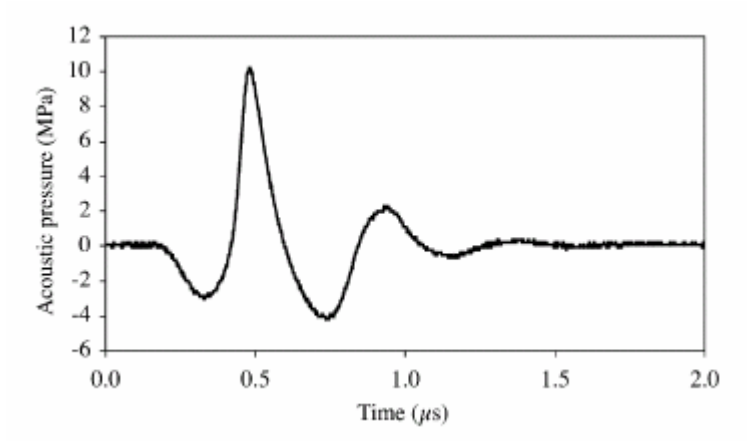


Figure 21 : Forme du train d'onde ultrasonore en mode pulsé mesurée à une fréquence de 2,5 MHz (D'après O'Brien, 2006)

Chapitre IV : Effets biologiques des ultrasons

Paul Langevin a probablement été le premier à observer que l'énergie ultrasonique pouvait avoir des effets importants sur la matière biologique. En effet, il rapporte que « un poisson placé dans le voisinage de la source du faisceau ultrasonique dans un réservoir d'eau était tué immédiatement, et certains observateurs avaient des sensations douloureuses lorsqu'ils y plongeaient la main » (Langevin, 1917)

Les effets des ultrasons sur la matière vivante peuvent être classés en effets thermiques et non thermiques (effets mécaniques ou chimiques) :

- Elévation thermique des tissus par absorption de l'énergie acoustique
- Cavitation par création de bulles de gaz ou de vapeur
- Oxydation, réduction, effet sur les protéines et les acides nucléiques

1) Les effets thermiques

Les effets thermiques des ultrasons sont causés par l'absorption de l'énergie des ultrasons et par sa transformation en chaleur. Cet effet dépend de la fréquence et de l'intensité ultrasonore. Les intensités utilisées en échographie ne semblent pas causer d'effets thermiques importants (Poulen Nautrup et Tobias, 2000). Ces effets sont par contre souvent recherchés en physiothérapie.
L'application d'ultrasons sur des tissus *ex vivo* montre que la température augmente en moyenne de 0,86°C/minutes pour une intensité de 1W/cm² et une fréquence 1MHz (Williams, 1987). Clarke *et al.* (1997) ont montré que l'utilisation des ultrasons à haute intensité pouvait créer des dommages irréversibles, notamment une dénaturation élevée des protéines.
Dans les tissus vivants, au fur et à mesure que la température augmente, le flux sanguin dissipe la chaleur. Levine *et al* (2001) démontrent cependant qu'il y a aussi une augmentation significative de la température dans des tissus vivants en appliquant pendant 10 minutes des ultrasons à une intensité de 3,3 MHz à respectivement 1 et 1,5 W/cm² :

p \ I	**1 W/cm²**	**1,5 W/cm²**
1 cm	3 °C	4,6 °C
2 cm	2,3 °C	3,6 °C
3 cm	1,6 °C	2,4 °C

Tableau 5 : Augmentation de la température dans des tissus vivants en fonction de l'intensité (I) et de la profondeur (p). (D'après Levine *et al*, 2001)

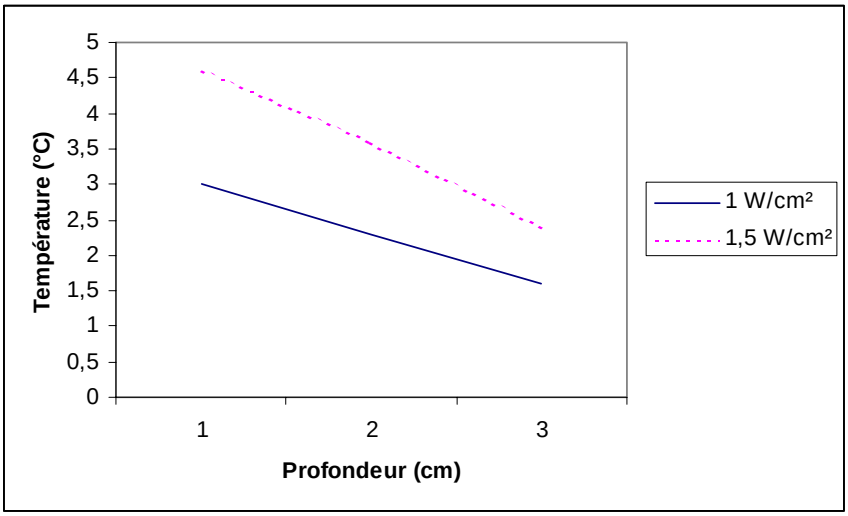


Figure 22 : Illustration de l'augmentation de la température dans des tissus vivants en fonction de l'intensité et de la profondeur (D'après Levine *et al*, 2001)

Il est par ailleurs montré qu'à une fréquence de 3 MHz la température des tissus augmente plus vite qu'à une fréquence de 1 MHz (Draper *et al*, 1995).

L'absorption des ultrasons est très importante dans les tissus à haut niveau moléculaire et riches en protéines. En effet, plus la concentration en protéine augmente, plus l'absorption augmente. En 1980, Love et Kremkau ont observé qu'en éliminant les structures extracellulaires des tissus (collagène, fibrine, élastine, etc...) et en plaçant les cellules en culture à 37°C, ils pouvaient appliquer des ultrasons à une intensité thérapeutique sans élévation significative de la température (moins de 0,5°C pour une exposition de 10 minutes). Johns rapporte les mêmes observations (Johns *et al*, 2002). Le tissu sous-cutané graisseux et les muscles absorbent donc moins bien les ultrasons que les structures tendineuses.

Les réactions thermiques les plus intenses se situent au niveau des interfaces. Ainsi on observe une augmentation marquée de l'effet thermique au niveau du périoste. Ceci peut entraîner des brûlures et de la douleur.
Les effets thermiques sont observés aussi bien en mode continu que pulsé, mais ils sont bien plus faibles dans la seconde modalité.

2) Les effets non thermiques

2.1) Effets mécaniques

2.1.1) La microcavitation

Les ultrasons provoquent des vibrations mécaniques au sein des tissus. Les particules sont compressées (phase de compression) puis dispersées (phase d'expansion). Des petites cavités se forment dans les fluides durant la phase d'expansion et disparaissent durant la phase de

compression. Ce phénomène se nomme cavitation dans les fluides sans gaz et pseudo-cavitation dans les fluides avec du gaz.
Le nombre de cavitations et de pseudo-cavitations dépend de la fréquence et de l'intensité (énergie ultrasonore par région). Les fréquences élevées associées à des intensités élevées ont des effets mécaniques importants. Aucun effet indésirable ou dommage mécanique n'a été mis en évidence sur les membranes cellulaires ou sur les chromosomes à la suite de l'exposition aux ultrasons dans le cadre d'un diagnostic médical.
Les ultrasons thérapeutiques appliqués à des intensités supérieures à celles utilisées en échographie diagnostique utilisent ces forces mécaniques pour générer de la chaleur ou pour des applications plus sophistiquées, comme la destruction des calculs rénaux (Poulen Nautrup et Tobias, 2000).
Ces cavitations entraînent une augmentation des synthèses protéiques et elles améliorent la perméabilité cellulaire et tissulaire, ce qui accélère les échanges métaboliques.
Cependant, ces cavitations peuvent devenir instables aboutissant à une implosion de bulles de gaz. Dans ce cas, les hautes températures et hautes pressions ainsi libérées peuvent détruire les cellules et produire des radicaux libres. Elles sont donc une cause possible de lésions tissulaires.
Les cavitations instables peuvent apparaître lors de l'application d'ultrasons à de hautes intensités non adaptées à la situation pathologique, ou lorsque l'appareil est mal calibré. (Rivière, 2002)

2.1.2) Le flux acoustique (« acoustic streaming »)

Le flux acoustique, ou « acoustic streaming », est défini comme étant une force capable de déplacer des ions et des petites particules. Au niveau cellulaire, il existe des organites et des molécules de différents poids moléculaires. Tandis que plusieurs de ces structures sont stationnaires, beaucoup flottent librement et peuvent se mouvoir autour des structures plus stationnaires. La pression mécanique appliquée par l'onde sonore produit un mouvement unidirectionnel de fluide le long et autour des membranes cellulaires (Johns *et al*, 2002).
Ce phénomène est à la base de la phonophorèse car il facilite la diffusion des ions et des métabolites à travers les membranes.

Des études récentes sur les effets des microcavitations et du flux acoustique sur les cellules ont montré un retardement de la croissance de cellules *in vitro*, une augmentation de la synthèse de protéines et des altérations membranaires. Selon Johns *et al*, ces résultats suggèrent que les ultrasons premièrement « blessent » les cellules (avec pour conséquence un retard de croissance), puis initient une réponse cellulaire de réparation, caractérisée par une augmentation de la production de protéines (Johns *et al*, 2002).

2.2) Les effets chimiques

Les effets chimiques des ultrasons sont l'oxydation, la réduction et la dépolymérisation. La capacité des ultrasons à dépolymériser les macromolécules telles que les polysaccharides, les différentes protéines et l'ADN isolé a été démontré expérimentalement (Rott, 1982 ; Poulen Nautrup et Tobias, 2000). Ces effets chimiques sont mis à profit dans la sonochimie utilisée

dans de nombreux secteurs d'activités tels que les industries de la chimie, de la pharmacie, de la cosmétique ou encore de l'agroalimentaire[3].
Une exposition prolongée aux ultrasons peut donc conduire à des lésions tissulaires et à une nécrose, voire même à des modifications tératogènes, à des lésions chromosomiques et à des mutations.
L'American Institute of Ultrasound in Medecine (AIUM) a publié un article en 1976 sur ces effets biologiques. Cet article a été réécrit en 1979 et les conclusions on été confirmées en 1982 : ces effets ne se retrouvent pas en échographie clinique.

2.3) Les effets électriques

Lirani et Lazaretti-Castro (2005) évoquent la possibilité d'un effet électrique. L'activité électrique est intrinsèque à tout être vivant. Tout tissu biologique a une certaine forme de réaction électrique à une stimulation mécanique. Les cellules et tissus répondent à une vaste gamme d'énergie appliquée extérieurement et sont de faibles émetteurs d'énergie électromagnétique. Ceci forme donc une interaction électromagnétique entre l'extérieur et le tissu.

Remarque: *in vitro vs in vivo*
Dans les conditions *in vivo*, toute modification des fluides extracellulaires provoque une réaction de protection afin de minimiser les effets sur les cellules, tissus et organes. Ces mécanismes de protection pourraient être, tout au moins en partie, responsables des différences de résultats entre les études *in vivo* et *in vitro*

Intérêt thérapeutique des ultrasons

Augmentation de chaleur : augmente l'afflux sanguin, favorise la décontraction musculaire, augmente l'élasticité du tissu conjonctif (en particulier tendon et ligaments), favorise la cicatrisation.

Microcavitation : augmente la synthèse protéique, améliore la perméablité cellulaire et tissulaire, favorise le passage de molécules, lutte contre les adhérences.

Flux acoustique : favorise la diffusion des ions et molécules
Les effets chimiques et électriques n'ont pas encore démontré d'intérêt thérapeutique.

3) Les effets secondaires des ultrasons

Du fait de leurs propriétés biologiques, les ultrasons peuvent présenter certains effets secondaires néfastes, en particulier des brûlures.

[3] SYNAPTEC®, Recherche et technologie ultrasons au service de l'industrie

3.1) Les douleurs et brûlures périostées

L'interface osseuse, du fait de la forte différence d'impédance entre les tissus mous alentour et l'os, concentre l'énergie ultrasonore. Ainsi, si l'intensité appliquée est trop importante, les mouvements du transducteur insuffisants ou l'application des ultrasons trop longue, la destruction osseuse peut être rapide. De plus, cela peut être favorisé par le fait que la circulation sanguine locale est insuffisante pour dissiper la chaleur.
Les brûlures périostées apparaissent en premier. Une sensation douloureuse apparaît lorsque les fibres tactiles, superficielles ou profondes, perçoivent une chaleur trop importante. Souvent, lorsque les ultrasons sont appliqués sur une zone douloureuse, le seuil de sensibilité de ces fibres est fortement abaissé et les animaux sont plus sensibles à la chaleur. Toutefois, certains animaux n'extériorisent des signes de douleur que lorsque les dommages thermiques sont apparus. Il faut en particulier préter une attention particulière aux animaux ayant un déficit proprioceptif. Quoiqu'il en soit, lorsque des lésions apparaissent à la surface, c'est que l'atteinte en profondeur est importante. (Rivière, 2002 ; Porter, 1995)

3.2) Les lésions tissulaires

Lors de l'application des ultrasons, les tissus subissent des contraintes mécaniques et thermiques importantes, en particulier aux intensités élevées, qui peuvent provoquer des lésions tissulaires. Tout signe d'inconfort est donc très important à prendre en compte.

3.3) La destruction de structures nerveuses

Taylor (1991) et Hoogland (1988) rappellent que le tissu nerveux est très sensible aux ultrasons. En effet, il est possible de détruire sélectivement les structures nerveuses du fait de leur forte capacité d'absorption de l'énergie des ultrasons. Ces derniers sont donc à appliquer avec précaution en région périnerveuse. A l'inverse, appliqués à faible intensité, les ultrasons semblent favoriser la régénération nerveuse

4) Contres indications

Les affections où l'application de chaleur est contre indiquée se voient ici aussi contre indiquées : il faut éviter de mettre du chaud sur du chaud. Il s'agit en particulier de :

- processus inflammatoires tels que les lésions en phase aigue (il est préférable d'attendre 48-72 heures avant d'appliquer les ultrasons),
- processus infectieux (tant qu'il n'est pas maîtrisé par une antibiothérapie, car les ultrasons facilitent la multiplication et la dissémination des germes du fait de l'augmentation de chaleur et d'afflux sanguin),
- saignement et des problèmes de coagulation (du fait de l'augmentation de l'afflux sanguin),
- thrombo-phlébites (l'effet mécanique peut provoquer la libération d'emboles)
- tumeurs (risque d'exacerbation de la division cellulaire et de dissémination notamment),
- surfaces épiphysaires chez les jeunes en croissance (les ultrasons peuvent fermer la plaque de croissance par cautérisation),

- implants en métal (car le métal réfléchit les ultrasons et peut provoquer des brûlures sévères des tissus voisins + risque de desserrage),
- régions oculaires (risque de lésions irréversibles),
- région cardiaque (les ultrasons peuvent modifier la dynamique cardiaque),
- région utérine lors de gestation (les ultrasons sont non tératogènes, mais peuvent créer des cavitations néfastes au fœtus dans le liquide amniotique),
- gonades (la fonction de reproduction peut être modifiée),
- moelle épinière (les ultrasons peuvent léser les racines nerveuses),
- zone anesthésiée ou les animaux présentant des troubles de la sensibilité (car l'animal désensibilisé est incapable de réagir à une dose trop importante),
- zone ayant subie une greffe de peau récente (elle peut être annihilée).

(Sawaya, 2005 ; Monti, 2004 ; Rivière, 2002 ; Taylor, 1995)

Chapitre V : Effets thérapeutiques des ultrasons : ce qu'en dit la littérature

A quelles applications et avec quelle efficacité ces effets biologiques des ultrasons peuvent ils être utilisés en thérapeutique ?
Nous aborderons cet aspect dans ce chapitre au travers des nombreuses études expérimentales et cliniques évaluant les effets des ultrasons sur les divers tissus vivants et leurs affections.

1) Les affections musculo-tendineuses et ligamentaires

Les affections des tissus mous sont parmi celles les plus étudiées en terme d'impact des ultrasons. En effet, il s'agit aussi des affections les plus couramment rencontrées, et d'une importance tout particulière chez les sportifs : chez eux la guérison doit être la plus rapide possible et de la meilleure qualité possible.

Rappels : tendons et ligaments

Les tendons et les ligaments sont des tissus conjonctifs denses réguliers composés de fibroblastes, qui produisent des fibres de collagène (de type I) qui s'organisent en faisceaux très épais et parallèles et une matrice extracellulaire composée de protéoglycanes, baignant ces fibres. Cette organisation confère à ces tissus une très grande résistance.
Les tendons sont entourés par une gaine, le paratendon au niveau des zones où les forces de friction sont élevées ce qui facilite le glissement des faisceaux de fibres les uns sur les autres. Chaque faisceau de fibres est entouré par l'endotendon, qui se prolonge jusqu'au périmysium.La structure des ligaments est similaire à celle des tendons. Le volume des fibres de collagène est un peu moins important que dans les tendons et la proportion de la matrice de protéoglycanes est supérieure à celle des tendons.
Les tendinites sont dues à des microlésions voire à des déchirements des tendons. (Marieb, 2005)
La vascularisation des tendons est beaucoup moins importante que celle des muscles ou des épithéliums. Toutefois, parmi les tissus fibreux (capsule articulaire, cartilage, etc.) ils font partie des plus irrigués. Notamment, il existe un réseau vasculaire très fin interfasciculaire. Cette vascularisation serait impliquée dans le processus d'auto-aggravation lors de la phase aigue des tendinites. Lors de rupture, même partielle, des microhémorragies intra-tendineuses apparaissent. Ajoutées à la forte extravasation et l'œdème inflammatoire, les fibres encore saines peuvent se romprent à cause de la surpression et de l'écartement. (Sawaya, données personnelles)

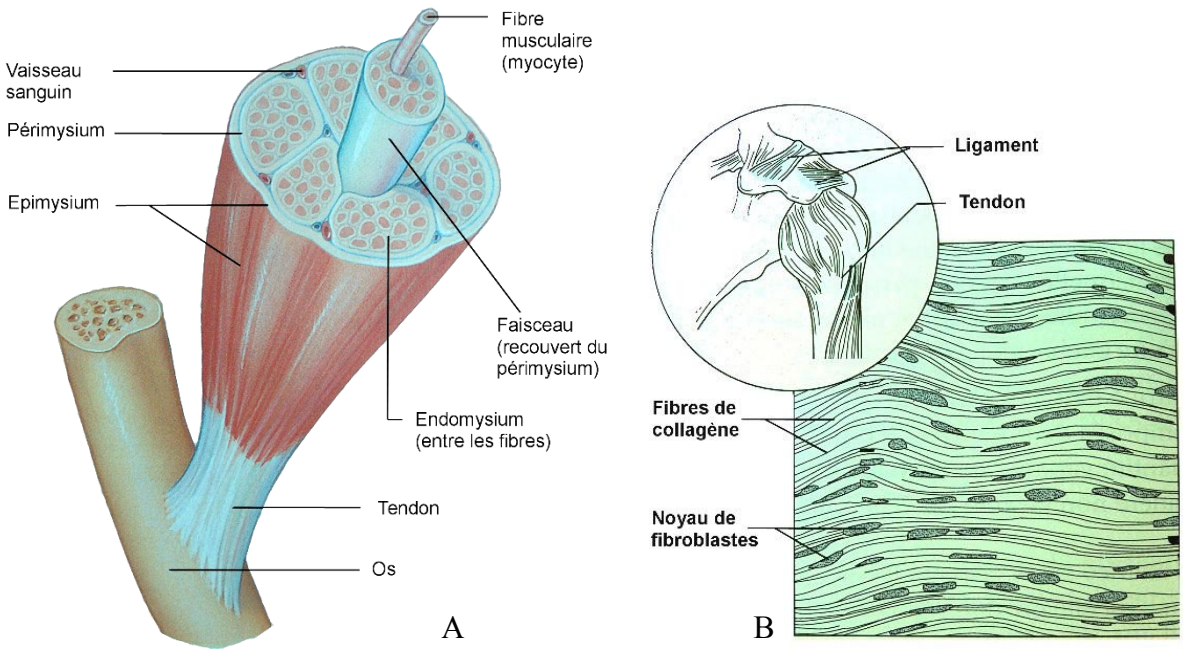


Figure 23 : (A) Enveloppes de tissus conjonctif d'un muscle squelettique (B) Structure schématique d'un tissu conjonctif dense régulier semblable à celui des tendons et des ligaments (D'après Marieb, 2000)

1.1) <u>Les tissus mous fibreux : les tendons et les ligaments</u>

1.1.1) <u>Effets des ultrasons sur la réparation tendineuse</u>

De nombreuses études expérimentales ont été réalisées notamment chez les lapins et les rats. La majorité d'entre elles montre un effet bénéfique des ultrasons sur le temps de cicatrisation, la qualité, ou encore les propriétés mécaniques du tendon ainsi réparé.

- Une étude réalisée en 1989 par Enwemeka, montre qu'après 9 traitements consécutifs avec des ultrasons de 1 MHz, à une intensité de 1 W/cm² pendant 5 minutes, **la limite d'élasticité** de tendons d'Achille ténotomisés de lapins **était significativement augmentée**.

- Plus récemment, Da Cunha *et al* (2001) ont comparé l'efficacité d'ultrasons en mode pulsé et en mode continu sur des ténotomies de tendons d'Achille de rats. Les ultrasons étaient paramétrés à 1 MHz, 0,5 W/cm² (SATA) et appliqués pendant 5 minutes pendant 14 jours consécutifs. L'analyse microscopique à la lumière polarisée des tensons prélevés a mis en évidence une **meilleure organisation et une meilleure agrégation des fibres de collagène** chez les animaux traités par les ultrasons en mode pulsé, que ceux traités en mode continu d'une part, et que le groupe témoin d'autre part. Ceci suggère que les ultrasons en mode pulsé possèdent un intérêt supérieur dans la mise en place d du processus de guérison comparativement à leur utilisation en mode continu.

- Larsen *et al* (2005) ont étudié quant à eux, l'effet des ultrasons (3 MHz en mode pulsé) à différentes intensités allant de 50 mW/cm² à 2000 mW/cm² (50, 100, 200, 500, 750, 1000 et 2000 mW/cm²) pendant 5 minutes quotidiennement durant 10 jours. Aucune différence significative n'a été relevée en ce qui concerne la charge de rupture des tendons. Par contre,

l'extensibilité était plus importante pour le groupe traité à une intensité de 2000 mW/cm² que dans celui traité à une intensité de 50 mW/cm². A l'inverse, il a été observé une diminution progressive de la rigidité et du contenu en collagène avec l'augmentation de l'intensité des ultrasons. Cette étude suggère que les ultrasons utilisés à **forte intensité** seraient susceptibles d'**améliorer la souplesse des tendons**, alors qu'à **faible intensité**, ils orienteraient plutôt vers une **augmentation de la rigidité**.

Deux autres études récentes, et d'un intérêt certain quant à l'application des ultrasons en physiothérapie vétérinaire, ont porté l'une sur des chiens et l'autre sur des chèvres. Dans les deux cas il s'agissait d'évaluer l'efficacité des ultrasons sur un modèle expérimental de ténorrhaphie (section puis suture du tendon) : tendon d'Achille pour l'étude sur les chiens, tendon du muscle fléchisseur superficiel des doigts (membre pelvien) pour l'étude sur les chèvres.

- Dans leur étude Saini *et al* (2002) ont séparé ses chiens en un groupe témoin (pas d'ultrasons) et un groupe traité. Les tendons d'Achilles des chiens du groupe traité ont été exposés aux ultrasons dès le troisième jour post-opération, à raison de 10 minutes par jour pendant 10 jours, à une intensité de 0,5 W/cm² (fréquence non précisée dans l'article). Les membres ont été immobilisés pendant 4 semaines. Cliniquement, la boiterie du groupe traité a disparu plus précocement que le groupe témoin. Après 40 jours post-opération, le groupe traité a présenté des images échographiques plus échogènes que le groupe témoin qui présentait toujours des plages anéchogènes. Au 120ème jour, les deux groupes présentaient des images d'une échogénicité comparable. Une observation macroscopique suggérait que les tendons du groupe traité montraient moins d'adhérences que le groupe témoin. D'un point de vue histologique, à 40 jours le groupe traité présentait une meilleure union des deux abouts tendineux : la formation de faisceaux de fibres était visible dans le groupe traité, mais ne l'était pas dans le groupe témoin. A 90 jours, les fibres étaient plus denses et parallèles dans le groupe traité. A 120 jours, la cicatrisation était comparable dans les deux groupes et la structure proche de celle de tendon normal.
Cette étude suggère que **l'effet bénéfique des ultrasons sur la cicatrisation tendineuse serait comparable chez le chien à ce qui a déjà été observé montrée chez les petits animaux de laboratoire.** Toutefois le peu d'animaux utilisés (cinq au total), ne permet de conclure en affirmant de façon certaine que cet effet soit transposable.

- Maiti *et al* (2006) ont réalisé leur étude sur 12 chèvres, réparties en deux groupes : 6 dans le groupe témoin et 6 dans le groupe traité. L'ultrasononothérapie a également commencé trois jours après la chirurgie, à raison de 10 minutes par jour pendant 10 jours. L'intensité (SATA) était de 1 W/cm² et la fréquence de 1 MHz, en mode pulsé 1:4. L'effet des ultrasons a été évalué au cours des 30 jours suivant l'opération.

- ✓ Cliniquement : Il a été observé une résolution significativement plus rapide dans le groupe traité, que dans le groupe témoin, de l'œdème inflammatoire, de la douleur (évaluée par la réaction de l'animal suite à une pression exercée sur la section), de l'appui du membre (à l'arrêt et en mouvement), et du glissement du tendon dans sa gaine.
- ✓ Le suivi échographique a révélé une régression marquée des adhérences péritendineuses après 30 jours post-opération. A l'inverse, des adhérences étaient présentes chez tous les animaux du groupe témoin.
- ✓ L'examen biochimique a montré une diminution significativement plus rapide des taux de glucose, cortisol et de phosphatases alcalines (témoins de la souffrance musculo-tendineuse) chez les animaux traités.

- ✓ Enfin, d'un point de vue histologique, le tissu de granulation présentait une meilleure organisation chez les animaux traités. Une plus grande quantité de fibres de collagène matures et correctement orientées, ont été décrits chez ces animaux qui présentaient en outre un réseau capillaire plus dense et plus congestionné.

En définitive, il apparaît que l'état de stress ainsi que **l'inflammation aient diminué plus précocement grâce aux ultrasons.** Cette étude suggère aussi un **effet antalgique des ultrasons lors d'affections tendineuses** (diminution de la douleur plus rapide chez les animaux traités). Cette réduction de la douleur est probablement en rapport avec la diminution de l'inflammation (elles sont concomitantes au 7ème jour post-opératoire) et la **mise en place plus précoce de la cicatrisation** (voir figure 24).

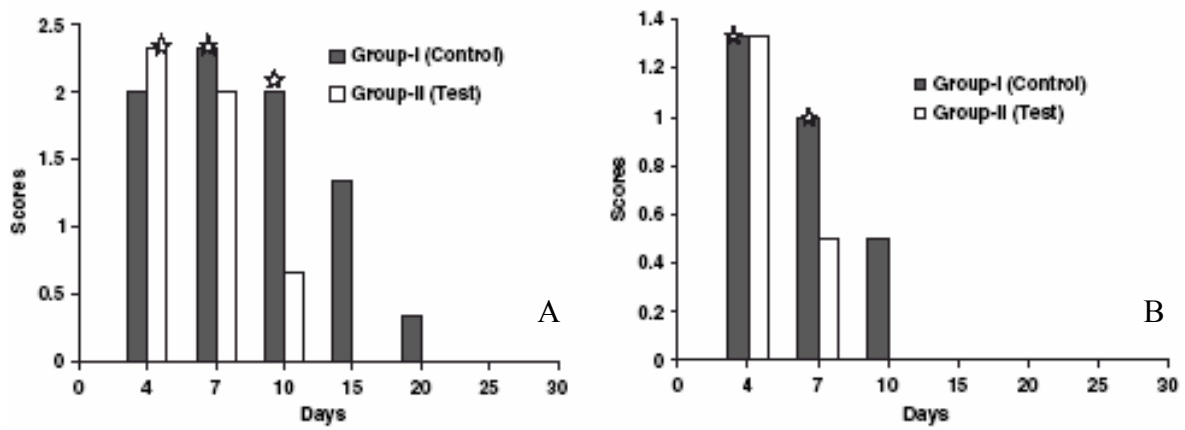


Figure 24 : (A) Evaluation de l'œdème inflammatoire et (B) du score de douleur chez le groupe traité et chez le groupe témoin (D'après Maiti *et al* 2006)

1.1.2) <u>Effets des ultrasons sur la réparation ligamentaire</u>

A l'instar des études menées sur le rôle des ultrasons dans la cicatrisation des tendons, de nombreuses études ont été menées concernant leur rôle dans la cicatrisation des ligaments. L'entorse avec atteinte du ligament collatéral médial étant l'affection traumatique la plus courante du genou chez l'homme, c'est surtout sur la cicatrisation de ce ligament qu'ont porté la majorité des études chez l'animal de laboratoire.

Ainsi les études de Takarura *et al* (2002) puis de Sparrow *et al* (2005) ont montré respectivement chez le rat et chez le lapin les effets positifs des ultrasons sur la rapidité et la qualité de la cicatrisation ligamentaire. En particulier, 6 semaines après section chirurgicale, **la mobilité des genoux** d'une part et **la résistance à la traction des ligaments traités** d'autre part étaient **significativement plus élevées** chez les animaux traités. Par ailleurs, la proportion de fibres de collagène de type I était significativement supérieure chez ces mêmes animaux à 3 semaines. Ces résultats suggèrent **potentiellement un retour plus précoce à l'activité ainsi qu'un risque moindre de rechute.**

Les ultrasons ont donc un rôle à jouer en :
- augmentant la resistance et l'élasticité de la réparation tendineuse
- améliorant l'organisation et l'agrégation des fibres de collagène
- diminant plus précocément l'inflammation

1.1.3) Effets des ultrasons à différents stades de l'inflammation

Dans la majorité des expériences réalisées, que ce soit sur les rats, lapins, chiens ou chèvres, le protocole de traitement par les ultrasons ne débute pas avant le troisième jour. Il est le plus souvent déconseillé d'utiliser les ultrasons lors de la phase aigue de l'inflammation. En effet, dans une étude portant sur l'utilisation des ultrasons dans cette phase de l'inflammation, Leung *et al* (2004) ont montré que le taux de prostaglandine E2 ainsi que de leukotriène B4 était significativement plus élevé chez les animaux traités comparé à un groupe témoin et ce quelque soit l'intensité utilisée (allant de 0,5 à 2,3 W/cm²) le deuxième jour, mais pas le onzième jour. Toutefois, une autre étude comparant l'effet des ultrasons initiés à différents jours post-opération sur l'inflammation pourrait se révéler intéressante, car l'inflammation a peut-être aussi des effets bienfaisants sur la cicatrisation. La phase aigue ou vasculaire de l'inflammation avec formation d'œdème est de toute façon nécessaire à la cicatrisation (car elle constitue le tout premier processus sans lequel il n'y aura pas de cicatrisation). Toutefois, lorsqu'elle dépasse les capacités de contrôle par l'organisme (c'est-à-dire lors de lésions importantes, fractures, ruptures, claquages, post-opératoires), elle doit être contrôlée et atténuée dès les premières heures par le thérapeute. Elle peut être non seulement un facteur d'auto-aggravation (en particulier sur les tendinites) mais favoriser aussila formation d'adhérences potentiellement pathogènes. L'utilisation du froid a donc ici toute son importance. Or, les ultrasons ont plutôt tendance à augmenter cette phase vasculaire et ne sont donc pas conseiller. Certains kinésithérapeutes travaillant en humaine utilisent les ultrasons en mode très pulsé (20 ou 10 %) ou à travers un glaçon, mais aucune étude n'a été publiée concernant cette utilisation.

1.1.4) Les mécanismes d'action potentiels

- Expression d'antigène nucléaire de prolifération cellulaire (Tsai *et al*, 2005)

Tsai et son équipe ont travaillé sur la prolifération de cellules tendineuses *in vitro* sous l'effet des ultrasons. L'expression des antigènes nucléaires de prolifération cellulaire (PCNA) a été mesurée par immunocytochimie. **Ceci a permis de montrer l'effet dose dépendant des ultrasons sur la multiplication cellulaire tendineuse, que ce soit en mode pulsé ou en mode continu ainsi que l'importance du temps d'exposition** : un temps d'exposition de 10 minutes a eu un effet plus important qu'un temps d'exposition de 5 minutes. Parallèlement, le taux de PCNA des cellules exposées était supérieur à celui de la culture témoin. Ces résultats suggèrent donc que la régulation du PCNA puisse avoir un rôle dans la prolifération cellulaire.

↳ Régulation de la quantité de TGF-beta1 (Leung *et al*, 2006)

Le Transforming Growth Factor-beta1 (TGF-beta1) est un facteur de croissance modulant la prolifération cellulaire et la synthèse des composants de la matrice extracellulaire.
Cette étude est réalisée *in vivo*. Après section du ligament collatéral médial, les rats ont été traités 5 minutes par jour par des ultrasons pulsés (1:4 ms), à raison de 0, 0,5 ou 2,3 W/cm² (fréquence utilisée non précisée dans le résumé). Après chaque traitement, le taux de TGF-beta1 du ligament a été mesuré. Ce facteur n'était pas détectable après un jour de traitement. Les mesures effectuées après 5 jours et après 10 jours ont montré une expression significativement plus importante du TGF-beta1 chez les animaux ayant était soumis à la plus forte intensité. Par ailleurs, le taux mesuré le 10e jour était significativement plus élevé que celui du 5e jour. Ces résultats suggèrent donc que les ultrasons puissent favoriser la cicatrisation des ligaments en augmentant l'expression de TGF-beta1.

Auteur (année)	Animaux	Fréquence (MHz)	Intensité (W/cm²)	Mode	Nombre séances	Temps	Effet
Enwemeka (1989)	Lapin	1	1	?	9	5 mn	↑ élasticité
Da Cunha *et al* (2001)	Rat	1	0,5	Pulsé	14	5 mn	+++
				Continu			++
Saini *et al* (2002)	Chien	?	0,5	?	10	10 mn	↑ densité et //
Larsen *et al* (2005)	Lapin	3	0,02 à	Pulsé	10	5 mn	↑ rigidité
			2				↑ souplesse
Maiti *et al* (2006)	Chèvre	1	1	Pulsé 1:4 ms	10	10 mn	↓ adhérences ↑ granulation
Takakura *et al* (2002)	Rat	?	0,03	?	?	?	↑ fibres de collagène I
Sparrow *et al* (2005)	Lapin	?	?	?	?	?	↑ fibres de collagène I

« +++ » correspond à un effet supérieur à « ++ »

Tableau 6 : Récapitulatif des principales études évaluant les effets des ultrasons sur la cicatrisation des tendons et des ligaments

2.1.3) Effets sur les calcifications tendineuses

L'efficacité des ondes vibratoires dans la destruction des concrétions minérales, notamment des calculs urinaires (que ce soit par sonothérapie ou au moyen les ondes de chocs extracorporelles) porterait à croire à une éventuelle efficacité des ultrasons dans le traitement des calcifications ligamentaires ou, surtout des tendons et de leurs gaines . En particulier, les tendinites calcifiantes de l'épaule qui sont particulièrement douloureuses et invalidantes chez l'homme. Si les ondes de chocs extracorporelles (qui sont elles mêmes des ondes infrasonores à haute énergie) semblent constituer actuellement le traitement de choix de cette affection (la littérature est bien documentée sur le sujet), quelques récentes études semblent montrer également une bonne efficacité du traitement plus « doux » et moins « énergique » par les ultrasons.

Ainsi, selon l'étude clinique réalisée en double aveugle chez 63 patients humains par Ebenbichler *et al* (1999) l'ultrasonothérapie était associée à une augmentation du taux de résorption de calcium lors de calcification tendineuse de l'épaule. En effet, après six semaines de traitement (à raison de 24 séances de 15 minutes à une fréquence de 0,89 MHz et une intensité de 2,5 W/cm²), le dépôt de calcium avait disparu chez 19 % des sujets et diminué d'au moins 50 % chez 28 % des sujets traités alors que l'évolution n'avait été que de 0 % et 10 % chez les sujets non traités. Les sujets traités présentaient par ailleurs un **soulagement de la douleur** ainsi qu'une **amélioration de la mobilité**. Toutefois, après neuf mois, les différences entre les deux groupes n'étaient plus significatives. Ceci suggère qu'il faille renouveler le traitement à intervalle régulier.

Une autre étude plus récente (Rahman *et al*, 2007) aboutit à des résultats encore plus marqués : 92 % des sujets ne présentaient plus de calcifications visibles à la radiologie après 12 séances de 10 minutes à raison de 1 à 1,5 W/cm² (fréquence non précisée dans le résumé) alors que tous avaient une calcification d'au moins 5 mm avant traitement.

Selon Bromiley (1991) la stimulation des liens entre le calcium et les protéines induite par **les ultrasons favorise probablement la fragmentation et la résorption de masses calcifiées** contenues dans des tissus mous. Il est plus probable que plusieurs mécanismes s'associent dans cette résorption des minéralisations comme le suggèrent Ebenbicher *et al* (1999) : 1) l'activation des cellules endothéliales qui libèrent des substances comme les interleukines et cytokines, 2) l'augmentation des taux intracellulaires en calcium, 3) l'effet vibratoire à forte intensité permettant l'ébranlement de la charpente des microcristaux d'apatite, 4) l'activation de la circulation sanguine et du métabolisme par l'augmentation de la température qui favorise la fragmentation et l'élimination des dépôts minéraux.

Remarque : la littérature est beaucoup plus documentée à ce sujet concernant le traitement par onde de choc extracorporelle.

1.2) Effets des ultrasons sur les affections musclaires (corps charnu)

- Ultrasons et courbatures induites par l'exercice

Les études sur les courbatures induites par l'exercice aboutissent jusqu'ici, à des résultats assez controversés. Dans les 3 études évoquées ici, les courbatures sont expérimentalement provoquées chez de jeunes individus par un travail excentrique maximal jusqu'à la fatigue complète du muscle.

Dans l'étude de Hasson *et al* (1990), concernant le muscle quadriceps fémoral, les ultrasons appliqués en mode pulsé ont montré des effets bénéfiques : il a été observé une amélioration significative à 48 heures de la perception de douleur d'une part et de la force de contraction en extension du genou d'autre part chez le groupe traité comparé au groupe placebo et au groupe témoin.

Les deux études suivantes portant sur le muscle biceps brachial ont été moins concluantes :

- Craig *et al* (1999) : Après application d'US à des durées variables à une fréquence de 1 MHz, une intensité de 0,8 W/cm², en mode pulsé à 1:4, seule la mobilité en flexion maximale

du coude était significativement améliorée. Aucune différence n'était observée concernant l'extension maximale du coude ni la perception de la douleur au repos, ni la douleur induite par stimulation mécanique (pression algométrique)

- Brock Symons *et al* (2004) : aucune différence significative après échauffement des muscles aux ultrasons entre le groupe placebo et le groupe traité pour aucun des différents paramètres évalués : diamètre du bras, amplitudes articulaires du coude, force de contraction et douleur perçue

Davantage d'études permettraient probablement d'approfondir les mécanismes d'action des ultrasons sur les courbatures. Notamment, il serait peut être intéressant d'étudier l'effet des ultrasons au niveau microscopique ou par des dosages biochimiques (comme les créatines phosphokinases, les lactates, etc.) sur les myosites au sens large.

Remarque : une étude décrit positivement l'utilisation du trolamine salicylate par phonophorèse sur la gestion de la douleur lors de courbature (Ciccone *et al*, 1991).

- Ultrasons et régénération musculaire

En ce qui concerne la régénération musculaire, aucun effet positif des ultrasons n'a pu être mis en évidence. Trois articles répertoriés dans la base de donnée de PubMed analysent cet effet sur des muscles après blessure (Rantanen *et al*, 1999) et après contusion (Markert et al, 2005 et Wilkin *et al*, 2004, tous deux de la même équipe de l'université de Ohio).
Bien que le premier conclue à l'absence d'effets des ultrasons sur la régénération des myofibrilles, il rapporte une augmentation de la prolifération des fibroblastes.

Wilkin *et al* n'ont pu mettre en évidence aucune différence significative de masse musculaire, de concentration de protéines ou de nombre de noyaux des fibres musculaires entre le groupe traités et le groupe témoins durant les 40 jours suivants la contusion.

Markert *et al* ont comparé l'effet des ultrasons et d'un exercice de faible intensité, toujours sur la régénération musculaire suite à une contusion induite chez des rats. Les ultrasons ont été utilisés ici à raison de 5 minutes par jours en mode continu, à une fréquence de 3 MHz et une intensité de 0,1 W/cm² et l'exercice musculaire à raison d'une marche de 20 minutes par jour sur tapis roulant à une vitesse de 14 m/minutes. Les rats ont été séparés en quatre groupes : ultrasons seuls, ultrasons + exercice, exercice seul, témoin. Le nombre de myonuclei par fibre était significativement plus élevé après contusion, quelque soit le groupe. En ce qui concerne la masse musculaire, la concentration de protéines contractiles (myosine, actine, etc.), et l'aire de section musculaire, aucune différence significative n'a été montrée quelque soit le groupe.

- Ultrasons et contractures

Usuba *et al* (2006), décrivent l'utilisation des ultrasons lors de « contracture » musculaire faisant suite à une immobilisation prolongée chez des rats. Le terme « contracture » en anglais correspond au fait à une rétraction du muscle, résultat de son atrophie et de sa fibrose qui se produisent par manque d'utilisation, surtout quand il est immobilisé de façon inadéquate. L'équipe a comparé les étirements, les étirements + infrarouges et les étirements + ultrasons. Les deux derniers groupes ont montré une mobilité significativement plus élevée que le premier. Mais aucune différence significative de masse musculaire ou de résistance n'a été

notée sur les muscles triceps entre les trois groupes. Les ultrasons et les infrarouges semblent donc avoir un effet sur l'amélioration de la mobilité suite à une immobilisation prolongée.

- Ultrasons et force de contraction musculaire

Montes Molina *et al* (2000) ont étudié l'effet des ultrasons sur l'analyse spectrale d'électromyogramme (EMG) lors d'une contraction isométrique maximale du muscle droit fémoral. Cette étude suggère que les ultrasons, utilisés lors d'une telle contraction, puissent augmenter la force musculaire (augmentation significative de la « mean power frequency », « median frequency » et du « zero crossing »).
Karnes et Burton (2002), ont quant à eux étudié la force maximale lors d'une contraction isométrique tétanique de muscles lésés de rats. Les ultrasons ont été utilisés en mode continu à une fréquence de 1 MHz, une intensité de 0,5 W/cm², appliqués par immersion quotidiennement. Les résultats ne se sont pas révélés significativement différents au 3e et au 5e jour. Cependant, après 7 jours, cette force de contraction était significativement différente entre les muscles soumis aux ultrasons et les muscles témoins.

- Cas particulier : ultrasons et muscle cardiaque

Des études réalisées in vitro suggèrent également une influence des ultrasons sur la physiologie du muscle cardiaque.

Mortimer *et al* (1978), utilisent les ultrasons à une fréquence de 1 MHz, à une intensité de 2,4 W/cm² durant 10 minutes. Ils rapportent que la tension musculaire au repos diminue significativement, sans pour autant affecter la tension musculaire développée lors de la contraction. Les ultrasons pourraient donc potentiellement affecter la force de contraction cardiaque.

Smailys *et al* (1981) examinent la possibilité d'utiliser les ultrasons lors de fibrillations cardiaques. Ils utilisent des ultrasons à une fréquence de 0,5 MHz, à une intensité de 10 W/cm² sur des ventricules droits isolés de lapins. A ces paramètres, ils mettent en évidence une diminution de la période réfractaire (une exposition de 30 secondes augmente cette période de 37 %).

Bien qu'observés in-vitro, et tant que des travaux plus importants n'aboutissent pas à des applications particulières dans ce domaine, **ces résultats incitent à éviter l'utilisation des ultrasons dans la région du thorax en regard du cœur.**

Auteur	Animaux	Fréquence (MHz)	Intensité (W/cm²)	Mode	Nombre séances	Temps	Effet
Brock Symons *et al* (2004)	Homme	?	?	Continu	7 ?	10 mn	-
Craig *et al* (1999)	Homme	1	0,8	1:4 ms	?	Variable	↑ mobilité en flexion
Hasson *et al* (1990)	Homme	?	?	Pulsé	?	?	↑ force de contraction ↓ douleur
Markert *et al* (2005)	Rat	3	0,1	Continu	?	5 mn	Idem
		Marche de 20 mn à 14 m/mn					
Karnes et Burton (2002)	Rat	1	0,5	?	3, 5 ou 7	?	↑ force de contraction au 7e jour

Tableau 7 : Récapitulatif de plusieurs expériences menées et les effets comparés concernant les muscles.

2) Les affections squelettiques

2.1) Les fractures

Rappels : Os et réparation osseuse

L'os est constitué d'une partie cellulaire et d'une matrice extracellulaire.
La partie cellulaire est composée par :
- les ostéoblastes d'origine mésenchymateuse qui synthétisent la matrice ostéoïde qui sera ensuite cristallisée et devient alors un ostéocyte (cellule inactive).
- les ostéoclastes : dérivés de monocytes sanguins. Ils détruisent la matrice osseuse en vue de son remodelage.
La matrice extracellulaire contient :
- la substance fondamentale : formée de glycosaminoglycanes sulfatés, d'acide hyaluronique, d'eau, d'ions et de sels calciques.
- les fibres de collagène I parallèles les unes aux autres.

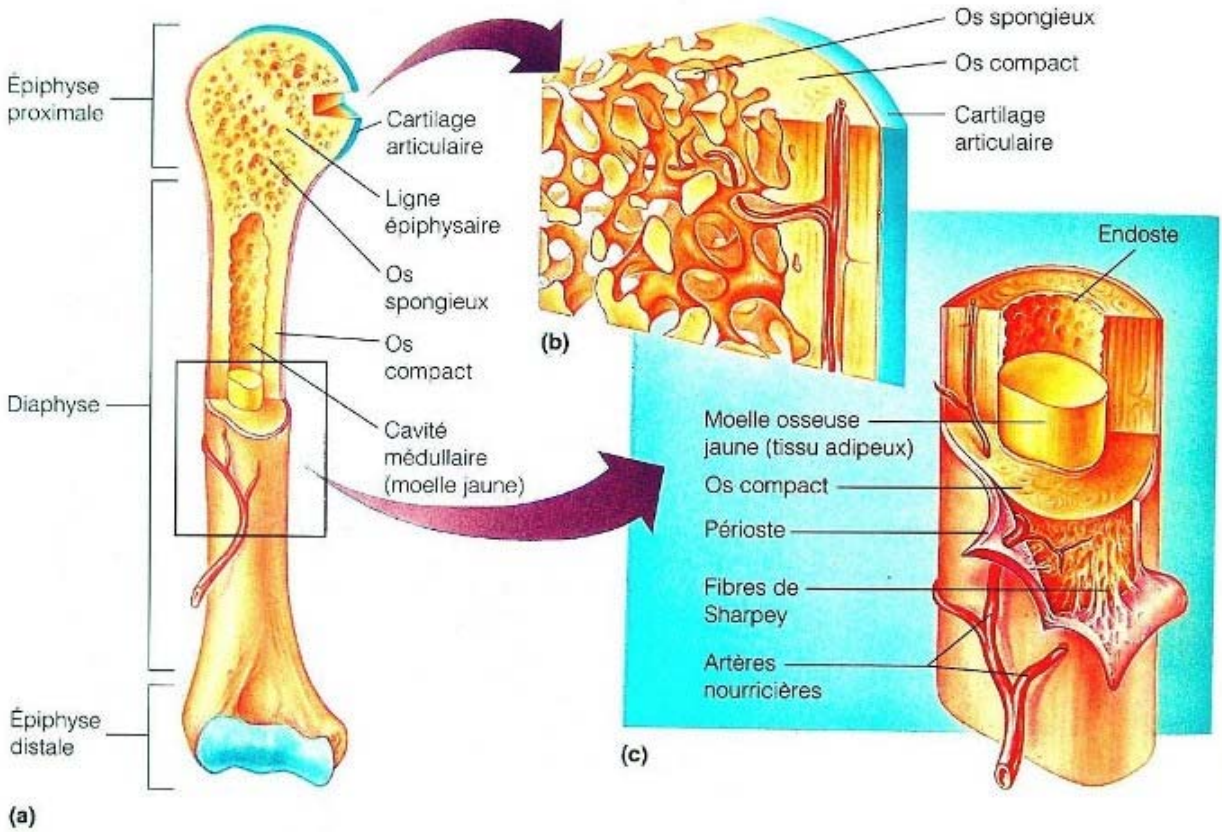


Figure 25 : Structure d'un os long. (a) Vue antérieur avec coupe frontale montrant l'intérieur de l'extrémité proximale. (b) Vue tridimensionnelle triangulaire de l'os spongieux et de l'os compact de l'épiphyse. (c) Coupe transversale du corps (diaphyse). (D'après Marieb, 2000)

Après une fracture, l'os entame un processus de réparation par la formation d'une cicatrice d'abord faite de tissu conjonctif puis cartilagineux. Le cartilage est remplacé en quelques semaines par un cal osseux. La consolidation d'une fracture passe par quatre phases principales :
- Formation d'un hématome : dû à la rupture des vaisseaux sanguins. Peu après, les cellules osseuses qui ne sont plus alimentées meurent.
- Formation d'un cal fibrocartilagineux : dans les quelques jours qui suivent, il y a formation d'un tissu de granulation mou. Les macrophages éliminent les débris et les fibroblastes et ostéoblastes voisins pénètrent dans le site de la fracture, puis amorcent la reconstruction de l'os. Ils produisent des fibres de collagène qui s'étendent d'un bord à l'autre de la cassure, reliant ainsi les deux bouts de l'os fracturé. Certains fibroblastes se différencient en chondroblastes qui sécrètent une matrice cartilagineuse. Cet ensemble de tissus reconstitué – qu'on appelle cal fibrocartilagineux – forme une éclisse pour l'os fracturé.
- Formation du cal osseux : en moins d'une semaine, de nouvelles travées osseuses commencent à apparaître dans le cal fibrocartilagineux, qui est graduellement converti en cal osseux constitué d'os spongieux. La formation du cal osseux se poursuit jusqu'à ce que l'os soit fermement soudé, deux mois environ après la cassure.
- Remaniement osseux : dès le début de sa formation et pendant plusieurs mois, le cal osseux subit un remaniement. Les matériaux en excès à l'extérieur de la diaphyse et à l'intérieur du canal médullaire sont éliminés, et le corps de l'os est reconstruit par un dépôt d'os compact. Après le remaniement, on constate que la structure de la région remodelée est semblable à celle de l'os normal non fracturé, car elle est soumise aux mêmes sollicitations mécaniques. (Marieb, 2005)

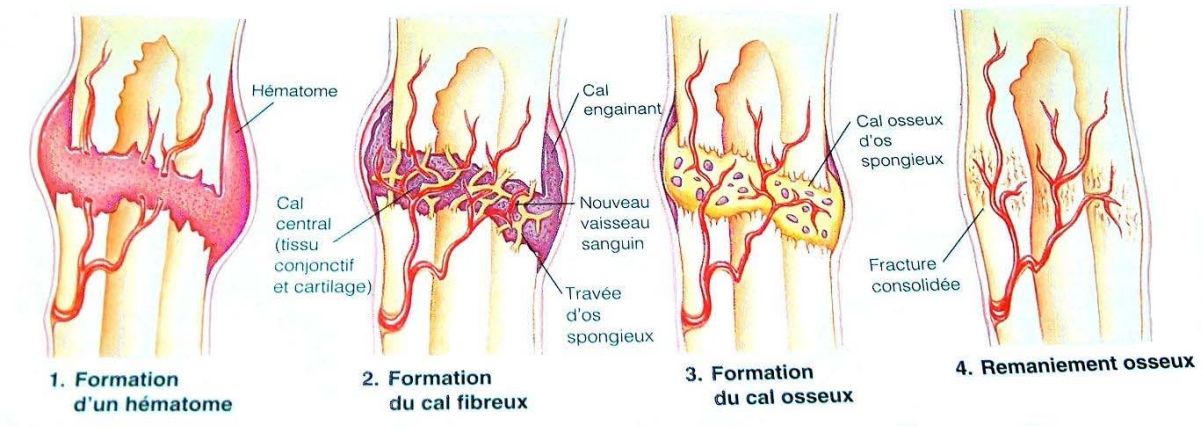


Figure 26 : Etapes de la consolidation d'une fracture (D'après Marieb, 2005)

2.1.1) Application des ultrasons

Une des applications des ultrasons en thérapie est leur utilisation dans le but de favoriser la cicatrisation osseuse.
L'application d'ultrasons sur les fractures était préalablement déconseillée du fait du risque de brûlures de l'os aux intensités couramment utilisées en physiothérapie. Comme nous l'avons vu, l'interface osseuse concentre l'énergie et les chaleurs développées peuvent être très importantes. Ces brûlures osseuses, non seulement sont très douloureuses (atteinte du périoste) mais sont également néfastes au processus de cicatrisation osseuse.
Mais il s'avère qu'**à de faibles intensités**, **les ultrasons semblent améliorer la réparation osseuse et réduire le temps de guérison.**

Les premiers à observer ce phénomène étaient probablement Fukada et Yasuda en 1957 qui écrivirent un article sur « l'effet piezoélectrique de l'os ». Ils utilisaient alors des ultrasons à une fréquence de 1,5 MHz à une intensité de 0,03 W/cm² en mode pulsé 1:4 (Lirani et Lazaretti-Castro, 2005).

Dyson et Brookes en 1983 ont démontré expérimentalement sur des fibulas de rats que lorsque les ultrasons étaient appliqués rapidement après la fracture, lors de la phase inflammatoire et proliférative de la réparation osseuse, la guérison pouvait être accélérée et une ossification observée. Si le traitement était repoussé après la phase proliférative, c'était la croissance du cartilage qui était stimulée. Ils ont montré aussi qu'une fréquence de 1,5 MHz était plus efficace que 3 MHz. Pour cette expérimentation, ils ont utilisé une intensité I_{SATP} = 0,5 W/cm² en mode pulsé 2:8 ms pendant 5 minutes.

Pilla *et al* en 1990 ont montré que la solidité de fibulas de lapin suite a une ostéotomie redevenait normale en 17 jours alors qu'elle était de 28 jours pour les groupes témoins. L'application des ultrasons se faisait à 1,5 MHz, I_{SATA} = 0,03 W/cm², en mode pulsé 200:800 µs, pendant 20 minutes.

Pour les mêmes caractéristiques d'utilisations, Heckman *et al* (1994) rapportent avoir traité des fractures ouvertes de tibia à partir du septième jour et ainsi réduit le temps de guérison clinique et radiographique de 154±14 jours pour le groupe témoin à 96±5 jours pour le groupe traité aux ultrasons (Ter Haar, 2006).

Très récemment encore, une autre étude expérimentale a été menée par Warden (2007) sur fractures expérimentales du fémur chez le rat. Elle montre que l'application d'ultrasons dès le lendemain de la fracture à une fréquence de 1 MHz, une intensité I_{SATA} = 0,1 W/cm², en mode pulsé 2:8 ms, pendant une durée de 20 minutes cinq jours par semaine, implique une augmentation significative à 40 jours de la minéralisation osseuse (16,9% plus importante pour les fractures traitées aux ultrasons que les fractures témoins) ainsi qu'une **meilleure résistance du site de fracture** supérieure de 81,3% pour les fractures traitées aux ultrasons. Cependant, il est intéressant de noter que dans la même étude, les différences n'étaient pas significatives au 25e jour.

Malgré tous ces résultats très encourageants, les études randomisées avec groupe témoin restent assez rares. Certaines donnent des résultats contradictoires : Enami (1999) par exemple, ne met pas en évidence de différence significative du temps de mise en place d'un cal osseux entre le groupe traité et le groupe témoin. Toutefois, Jason (2002) conclut dans une méta-analyse à des effets positifs des ultrasons de faible intensité sur les fractures.

Par ailleurs, d'autres études ont été menée afin d'essayer de déterminer les paramètres optimaux pour ce type d'indication. Jingushi *et al* (1998) ont montré qu'une pulsation durant 200 µs était plus efficace que des pulsations durant 100 ou 400 µs et qu'une fréquence de répétition de ces pulsations de 1kHz induisait une meilleure construction osseuse qu'une fréquence de 2 kHz (soit respectivement un mode pulsé de 200:800 µs et de 200:300 µs) (Rubin *et al*, 2001). Tsai *et al* (1992) ont montré que pour une fréquence donnée (1,5 MHz) en mode pulsée (pulsations de 200 µs), une intensité (I_{SATA}) de 0,5 W/cm² accélérait la réparation osseuse, alors qu'une intensité de 1 W/cm² l'inhibait (Ter Haar, 2006). Azuma *et al* (2001) ont eux étudié l'effet du délai de la mise en place du traitement par ultrasons après fracture sur des fémurs de rats. Ils n'ont pas pu montrer de différence significative, que ce soit par radiologie, histologie ou résistance mécanique, entre les groupes « traitement de J1 à J8 », « traitement de J9 à J16 », « traitement de J17 à J24 », et « traitement de J1 à J24 ». Il y avait par contre une différence significative entre ces groupes et les groupes témoins. Il ne semblerait donc pas y avoir de moment où le tissu osseux répond mieux (Rubin *et al*, 2001). Cependant, d'autres études suggèrent que les ultrasons à faible intensité n'affectent pas la phase de remodelage mais plutôt la phase inflammatoire précoce et la formation du cal osseux (notamment Pilla *et al*, 1990).

Auteur (année)	Fréquence (MHz)	Intensité (mW/cm²)	Mode		Temps	Effet
Fukada et Yasuda (1957)	1,5	30	1:4 ms		?	
Dyson et Brooks (1983)	1,5 3	500	2:8 ms		5 mn	+++ +
Pilla *et al* (1990)	1,5	30	200:800 µs		20 mn	
Warden (2007)	1	100	2:8 ms		20 mn	
Jingushi *et al* (1998)	?	?	100 µs 200 µs 400 µs	1 - 2 kHz	?	+ +++ +
Tsai *et al* (1992)	1,5	500 1000	200: ? µs		?	+ –

- à +++ : comparatif des effets entres les différents paramètres utilisés

Tableau 8 : Récapitulatif des principales études évaluant les effets des ultrasons sur le tissu osseux.

2.1.2) Les mécanismes d'action

Le mécanisme impliqué dans l'accélération de la réparation osseuse n'est à ce jour pas encore totalement élucidé. Sun, en 2001, a mis en évidence sur une culture de cellules osseuses que les ultrasons augmentaient significativement le nombre d'ostéoblastes et à l'inverse diminuaient le nombre d'ostéoclastes.

Selon Duarte (1983), les ultrasons émis en mode pulsé atteignent le tissu osseux par une succession de pulsations, et pour chacune d'elles l'os répond par un signal électrique. Le processus de formation de l'os serait alors **régulé par le champ électrique** ainsi formé et le métabolisme osseux stimulé électriquement (Lirani et Lazaretti-Castro, 2005). Pilla en 2002 fait une comparaison entre l'utilisation de champs électromagnétiques et des ultrasons et conclut que ces deux modalités affecteraient de façon similaire l'activité électrique osseuse.

Ryaby *et al* (1992) rapportent que les ultrasons à faible intensité font **augmenter l'incorporation de calcium** à la fois dans le cartilage en différentiation et dans les cellules osseuses en culture par action sur l'adényl-cyclase et sur la formation du facteur de croissance Bêta synthétisé dans les cellules ostéoblastiques.

D'autres théories ont été proposées telles que l'augmentation de la vascularisation ou l'action directe sur certains gênes rentrant dans le processus de minéralisation. En effet, Rawool *et al* (2003) ont étudié à l'aide d'un écho-doppler l'afflux sanguin au niveau d'un site de fracture dans un groupe témoins et un groupe ayant reçu des ultrasons à faible intensité (1,5 MHz, 30 mW/cm² pendant 20 minutes tous les jours). Après une semaine, le flux sanguin était significativement plus élevé dans le groupe traité. Les ultrasons à faible intensité **augmenteraient donc la vascularisation**. Or nous savons que l'apport sanguin est essentiel à la prolifération cellulaire.

D'autre part, les ultrasons agiraient comme un facteur de transcription, **augmentant l'expression des gênes**. Takayama *et al* (2007) ont étudié l'effet des ultrasons de faible intensité sur une culture cellulaire ostéoblastique de rat *in vitro*. Ils ont utilisés des ultrasons en mode pulsé, à 1,5 MHz et une intensité de 30 mW/cm². Cette étude révèle que la prolifération cellulaire n'est pas affectée par les ultrasons durant les 14 jours de culture. Par contre, l'activité des phosphatases alcalines (PAL) était significativement augmentée à partir du 5e jour. Or, ces PAL jouent un rôle important dans la minéralisation osseuse : elles hydrolysent des substances inhibant la calcification telle que les pyrophosphates et l'ATP et elles sont indispensables à l'augmentation de la concentration de phosphate requis pour la cristallisation de l'hydroxyapatite. Afin de déterminer plus précisément les gènes mis en cause dans la réparation osseuse, l'expression d'un certain nombre d'ARNm marqueurs de l'ostéogenèse des ostéoblastes ont été analysés par PCR dans les 24 heures suivant l'application ou pas d'ultrasons. Cette analyse a montré que les ultrasons de faible intensité augmentent les facteurs de transcription en relation avec la différenciation des ostéoblastes et diminuent les facteurs modulant cette différenciation. Enfin, dans cette étude, le nombre de nodules minéralisés et la concentration en calcium de chaque nodule a été évalué au 14e jour. Le nombre de nodules minéralisés ainsi que la concentration en calcium était significativement plus important pour les cultures ayant été soumises aux ultrasons que celles témoins.

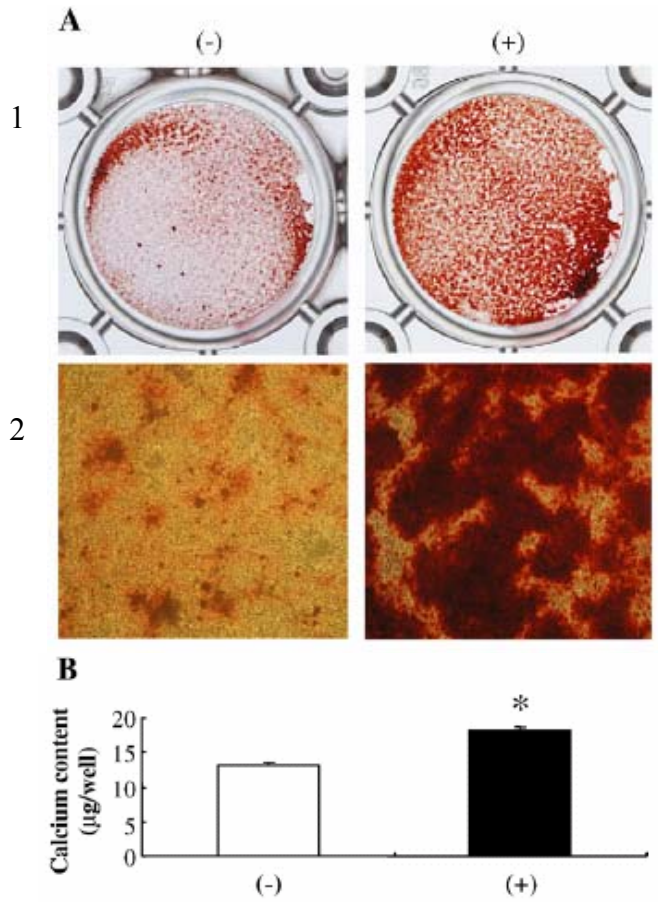


Figure 27 : (A) Formation des nodules de minéralisation à 14 jours avec (+) et sans (-) ultrasons de faible intensité (1. vue d'ensemble, 2. vue rapprochée x100). (B) Effet des ultrasons sur la concentration en calcium des nodules minéralisés (* P<0,05).
(D'après Takayama, 2007)

La théorie la plus généralement acceptée aujourd'hui est celle des **micromouvements**. Il est établi que des stress mécaniques, sans aucun déplacement macroscopique, accélèrent la guérison osseuse. Il est donc possible que les micro-vibrations produites par les ultrasons provoquent de tels micromouvements bénéfiques (Banken, 2004). Cependant, les résultats obtenus sur culture cellulaire *in vitro* démontrent que les mécanismes sont bien plus complexes et que les ultrasons ont une action locale à la fois sur l'activité enzymatique et l'activité des gènes impliqués dans la construction osseuse.

2.1.3) Cas particuliers

- La non union

Entre 5 et 10% des fractures peuvent être classées comme ne présentant pas d'union ou une union retardée. Gebauer (2005) décrit le traitement par des ultrasons de faible intensité au moyen de l'appareil Exogen™ de 67 cas de non-union où la fracture remontait à 8 mois ou plus (moyenne de 39 mois). Les paramètres utilisés étaient les suivants : fréquence de 1,5 MHz, I_{SATA} = 0,03 W/cm², mode pulsé 200:800 µs, 20 minutes par jour. 85 % des patients étaient cliniquement et radiologiquement guéris en 168 jours en moyenne. Nolte (2001) décrit le traitement de 29 fractures ne présentant pas de signes de guérison ou de progression pendant plus de trois avant le début du traitement par les ultrasons (moyenne 61 semaines). Les fractures étaient situées à divers endroits : tibia, fémur, radius/ulna, scaphoïde, humérus, métatarse, et clavicule. 86 % des fractures ont guéri en moyenne en 22 semaines. Mayr (2000) rapporte l'utilisation des ultrasons à faible intensité à des paramètres identiques à Gebauer pour le traitement de 951 fractures ayant une union retardée et 366 cas de non-union. 91 % des unions retardées ont guéri en 129 jours en moyenne et 86 % des non-unions ont guéri en 152 jours en moyenne.

Site de non-union*	Nombre ayant guéri	Moyenne délai de guérison (jours)	Moyenne d'âge des fractures (jours)
Fémur	213 (82%) sur 259	209	796
Humérus	102 (69%) sur 148	176	660
Métatarse	81 (89%) sur 91	133	604
Radius ou ulna	60 (87%) sur 69	126	538
Scaphoïde	101 (86%) sur 118	139	613
Tibia or tibia et fibula	404 (84%) sur 483	180	722

*La non-union a été définie comme un défaut de guérison à plus de 255 jours de la fracture.

Tableau 9 : Registre de non-unions au 15 juin 2000 (D'après Rubin *et al*, 2001)

- Les fractures de stress/fatigue

Les fractures de stress ou de fatigue atteignent plus particulièrement les athlètes. Les études de l'utilisation des ultrasons sur ce type de fractures sont peu nombreuses. Aucune étude randomisée avec groupe témoin n'a été réalisée. Cependant, plusieurs observations cliniques donnent un avis positif pour cette utilisation. Brand (1999) a traité neuf patients par des ultrasons à faible intensité 20 minutes par jour, cinq jours par semaine, pendant quatre

semaines. Huit d'entre eux avaient une fracture du tibia et une fracture d'un os tarsal. Il a évalué l'amélioration clinique par une échelle de douleur et par les performances fonctionnelles. Il conclut qu'il y a eu une amélioration significative de la douleur et un retour à une activité intense.

Un autre cas de fracture ulnaire cette fois, décrit par Teppei Suzuki (2005), montre une absence totale de douleur après huit semaines de traitement alors que cela faisait plus de quatre mois que l'athlète présentait une douleur croissante malgré une immobilisation de quatre semaines suivie de traitements conservateurs.

Tout porte donc à croire que les ultrasons de faible intensité ont aussi un effet bénéfique sur les fractures de stress. Bien qu'aucune référence sur ce sujet ne soit rapportée en médecine vétérinaire, cette indication présente un intérêt certain chez les chiens et chevaux athlètes.

- La fusion spinale

La fusion spinale postérieure est le procédé le plus communément utilisé dans la stabilisation spinale. Une meilleure stabilité mécanique peut aider à soulager des symptômes chez les patients présentant une arthrite dégénérative de la colonne vertébrale, une malformation spinale ou une instabilité. La fusion spinale postérieure inclut généralement l'autogreffe d'os de la crête iliaque après décortication des surfaces osseuses des éléments vertébraux postérieurs. Les conséquences cliniques d'une pseudoarthrose peuvent être importantes avec notamment de la douleur, une augmentation de la courbure lors de chirurgie de scoliose et des résultats imprévisibles des opérations pour l'instabilité segmentaire. L'augmentation de l'incidence et la rapidité de la fusion osseuse totale est donc le but premier lors de chirurgie spinale. L'utilisation des ultrasons de faible intensité se fait de façon similaire à celle de fracture. . Dans une étude sur quatorze chiens, et après traitement aux ultrasons à faible intensité, Cook *et al* (2001a) ont observé 100% de fusions spinales radiographiques et histologiques à 12 semaines après chirurgie alors qu'il avait 78 % de fusion radiologique et 44 % histologique dans le groupe témoin non traité aux ultrasons. Les ultrasons de faible intensité semblent donc avoir dans ce cas aussi un rôle non négligeable.

Remarque : de nombreuses publications rapportent que le fait de fumer réduit de façon importante la cicatrisation des fractures (un animal ne fume pas, mais peut être dans un environnement de fumeurs). Les problèmes circulatoires, l'insuffisance rénale, l'utilisation de stéroïdes, le diabète, l'obésité diminuent aussi la cicatrisation. De façon générale, tout ce qui est susceptible de diminuer l'irrigation sanguine au site de fracture diminue la cicatrisation (Rubin *et al*, 2001).

Remarque : les appareils « classiques » à ultrasonothérapie ne permettent pas en général de descendre en dessous de 0,1 W/cm².

2.2) Les lésions cartilagineuses

Rappels : le cartilage

Le cartilage est un tissu conjonctif composé de chondrocytes, de fibres de collagène et de fibres élastiques baignées dans une substance fondamentale riche en glycosaminoglycanes (GAG) sulfatés et en protéoglycanes. Il a une haute teneur en eau. Il est dépourvu de nerfs et de vaisseaux sanguins,

mais est entouré d'une couche de tissu conjonctif dense irrégulier appelé périchondre. Ce dernier réprime l'expansion du cartilage lorsqu'il est comprimé. Il contient de plus les vaisseaux sanguins d'où partent les nutriments qui traversent la matrice par diffusion à destination des cellules du cartilage.

On distingue trois types de cartilage :
- Le cartilage hyalin est le type de cartilage le plus répandu dans le corps. Il comprend le cartilage articulaire, qui recouvre les extrémités des os dans les articulations mobiles, le cartilage costal, qui relie les côtes au sternum, les cartilages des voies respiratoires, qui forment le squelette du larynx et fortifient les autres voies de passage du système respiratoire, et les cartilages du nez, qui soutiennent les structures externes du nez. Ses chondrocytes sont sphériques. Les seules fibres que contient sa matrice sont des fibres de collagène mince (collagène II).
- Le cartilage élastique ressemble beaucoup au cartilage hyalin mais il contient un plus grand nombre de faisceaux de fibres élastiques, ce qui lui permet de mieux résister à des flexions répétées. On le trouve à quelques endroits seulement dans le squelette, notamment dans l'oreille externe et dans l'épiglotte.
- Le cartilage fibreux (ou fibrocartilage) résiste bien à la compression et à l'étirement. Avec ses propriétés à mi-chemin entre celles du cartilage hyalin et du cartilage élastique, il se présente comme une alternance de rangées de chondrocytes sensiblement parallèles et de faisceaux de fibres de collagène épaisses (collagène I) et orientées selon la direction des forces de tension. On le retrouve là où s'exercent des pressions et des étirements considérables, par exemple dans les coussins cartilagineux du genoux (ménisques) et les disques intervertébraux.(Marieb, 2005)

2.2.1) Effet des ultrasons sur le cartilage articulaire

Selon Cook *et al*. (2001b), les ultrasons à faible intensité seraient susceptibles d'agir sur la formation du cartilage. Les auteurs ont évalué l'effet des ultrasons thérapeutiques, appliqués quotidiennement, sur la réparation de lésions ostéochondrales induites sur des patellas de lapins. Ils ont comparé d'une part l'effet des ultrasons par rapport à un témoin et d'autre part l'effet de différents temps du traitement par rapport au temps le plus souvent utilisé, c'est-à-dire 20 minutes. Les ultrasons ont significativement **amélioré les caractéristiques morphologiques et histologiques**. Par ailleurs, doubler le temps de traitement (40 minutes) semble améliorer significativement la qualité histologique de la réparation cartilagineuse.

D'autres études réalisées depuis ont montré que les ultrasons à faible intensité **augmentaient la production de collagène de type II et de type X ainsi que des agrécanes** (de l'anglais « aggrecans, diminutif de « aggregating chondroitin sulphate proteoglycan » soit des protéoglycanes[4] sous forme chondroïtine sulphate, caractéristiques du cartilage) indiquant un rôle potentiel dans la réparation cartilagineuse (Zhang *et al*, 2002). Une étude menée sur des chondrocytes primaires de bovin a évalué la synthèse de protéoglycanes après stimulation par des ultrasons (1 MHz, 580 mW/cm² pulsé à 1kHz, pendant 10 minutes). La synthèse de protéoglycanes a été multipliée par deux dès 3 jours de traitement quotidien. Par ailleurs, le dosage de protéines sensibles à la chaleur (Hsp70) ne s'est pas révélé augmenté, signifiant ainsi l'absence de réponse de stress liée à une chaleur excessive (Kopakkala-Tani *et al*, 2006).

Une étude, *in vivo* cette fois-ci, a été réalisée sur des lapins. L'évolution d'une lésion provoquée dans toute l'épaisseur d'un cartilage articulaire a été suivie. Après 8 semaines, les articulations traitées par des ultrasons à faible intensité ont révélé une apparence

[4] Rappel : les protéoglycanes sont la combinaison entre des protéines et des glycoaminoglycanes (GAG), ils peuvent par la suite s'intégrer à la matrice extracellulaire sous forme de chondroïtine sulfate notamment.

macroscopique, une **qualité histologique et une densité optique significativement plus élevées** que celui des articulations témoins (Jia *et al*, 2005).

Muché (2003) décrit quant à lui l'utilisation des ultrasons sur un patient présentant une déchirure méniscale et rapporte une **diminution de douleur ainsi qu'une augmentation de la mobilité** du genou.

Ainsi, les ultrasons de faible intensité semblent avoir un effet bénéfique sur la réparation cartilagineuse, tant par la production d'agrécanes, que par la production de collagène, améliorant ainsi la qualité du cartilage réparé.

2.2.2) Effet des ultrasons sur le cartilage des disques intervertébraux

Dans une étude sur l'effet des ultrasons sur la résorption de disque intervertébral hernié, Iwabuchi *et al* (2005) ont montré que les ultrasons pouvaient **accélérer la résorption naturelle du disque hernié**. En effet, la baisse du poids des disques était significativement plus importante lors d'exposition aux ultrasons à faible intensité (1,5 MHz, 30 mW/cm², mode pulsé à 200:800 µs). De plus, les études histologiques réalisées ont révélé une agrégation des chondrocytes nucléaires et une diminution du nombre de chondrocytes ainsi qu'une diminution de la quantité de matrice extracellulaire contenue dans le disque hernié. Cependant, aucune modification morphologique des chondrocytes n'a été notée pour le disque normal que ce soit avec ou sans ultrasons. Ces résultats suggèrent que les ultrasons de faible intensité n'affecteraient pas directement les chondrocytes mais activeraient les macrophages qui à leur tour provoqueraient une réaction inflammatoire dans le disque. D'autres études suggèrent que la structure des protéoglycanes est différente selon qu'il s'agit d'un chondrocyte de disque intervertébral ou celui d'un cartilage articulaire. Cela pourrait expliquer les effets, opposés à première vue, des ultrasons sur ces deux types de cartilage.

Ainsi, les ultrasons de faible intensité pourraient accélérer la dégradation de disque intervertébral hernié et de ce fait induire un soulagement plus précoce des douleurs.

Une autre étude (Miyamoto *et al*, 2005) réalisée sur des cellules de disques intervertébraux bovins montre que la synthèse de protéoglycanes ainsi que celle de collagène était significativement supérieure pour les cellules traitées aux ultrasons à faible intensité après 20 jours de traitement quotidien (durée de 20 minutes), que ce soit pour les cellules du noyau pulpeux ou pour la partie interne ou externe de l'anneau fibreux.

Ces deux études, a priori contradictoires, peuvent s'expliquer d'une part par les conditions expérimentales différentes : la première cherche à recréer un milieu « inflammatoire » (présence de macrophages), tandis que la seconde est un milieu de culture simple. En effet, dans la première expérience, les auteurs soulignent le fait que les chondrocytes des disques normaux, donc en culture dans un milieu simple, n'ont pas été affectés par les ultrasons.

D'autre part, il reste possible que la sensibilité des chondrocytes articulaires et discaux aux ultrasons soit différente. En effet, Huang *et al* (1999) répondent partiellement à cette interrogation puisqu'ils soulignent le fait qu'au sein même du cartilage articulaire les chondrocytes réagissent de façon différente selon qu'ils sont situés à la surface ou en profondeur.

On pourrait donc en conclure que lors d'un phénomène inflammatoire actif, les ultrasons favoriseraient l'afflux de macrophages et par conséquent la destruction du cartilage. Au contraire, lors de phase chronique, les ultrasons favoriseraient la réparation cartilagineuse.

Auteur (année)	**Animaux**	**Fréquence (MHz)**	**Intensité (mW/cm²)**	**Mode**	**Nombre**	**Temps**	**Effets**
Cook *et al* (2001b)	Lapin	?	(faible)	Pulsé	(quotidien)	5, 10, 20	↑ morpho et histo
						et 40 mn	+++
Zhang *et al* (2002)	*In vitro*	1,5	30	200:800µs	?	20 mn	↑ collagène II, X et agrécanes
Kopakkala-Tani *et al* (2006)	*In vitro*	1	580	Pulsé 1kHz	?	10	Protéoglyc x2 en 3j
Jia (2005)	Lapin	?	(faible)	Pulsé	?	?	↑ morpho, histo et DO
Iwabuchi (2005)	Rat	1,5	30	200:800µs	?	?	Agrégation chondrocytes, ↑ MΦ
Miyamoto *et al* (2005)	*In vitro*	?	(faible)	Pulsé	20	20 mn	↑ protéoglyc

Tableau 10 : Récapitulatif des principales études évaluant l'effet des ultrasons sur le cartilage.

2.3) Application à l'arthrose

L'arthrose est un phénomène dégénératif du cartilage articulaire accompagné d'une prolifération osseuse sous-chondrale. Elle s'accompagne aussi de la formation, sur les bords de l'articulation, de petites excroissances osseuses : les ostéophytes. De façon schématique, on peut considérer que l'arthrose est le résultat de contraintes physiques anormales sur un cartilage normal, de contraintes physiques normales sur un cartilage anormal ou encore de la conjonction des deux situations précédentes.
Il n'est pas rare lors d'arthrose qu'un cercle vicieux s'installe. En effet, la douleur provoque souvent une diminution de l'activité et donc une diminution de l'utilisation de l'articulation atteinte. Or, le cartilage est nourri grâce aux cycles de « pression/décompression » articulaire liés à son utilisation au cours de la locomotion (mise en charge/décharge). Lorsque le mouvement articulaire est diminué, le cartilage est donc moins bien nourri, et dégénère plus vite encore.

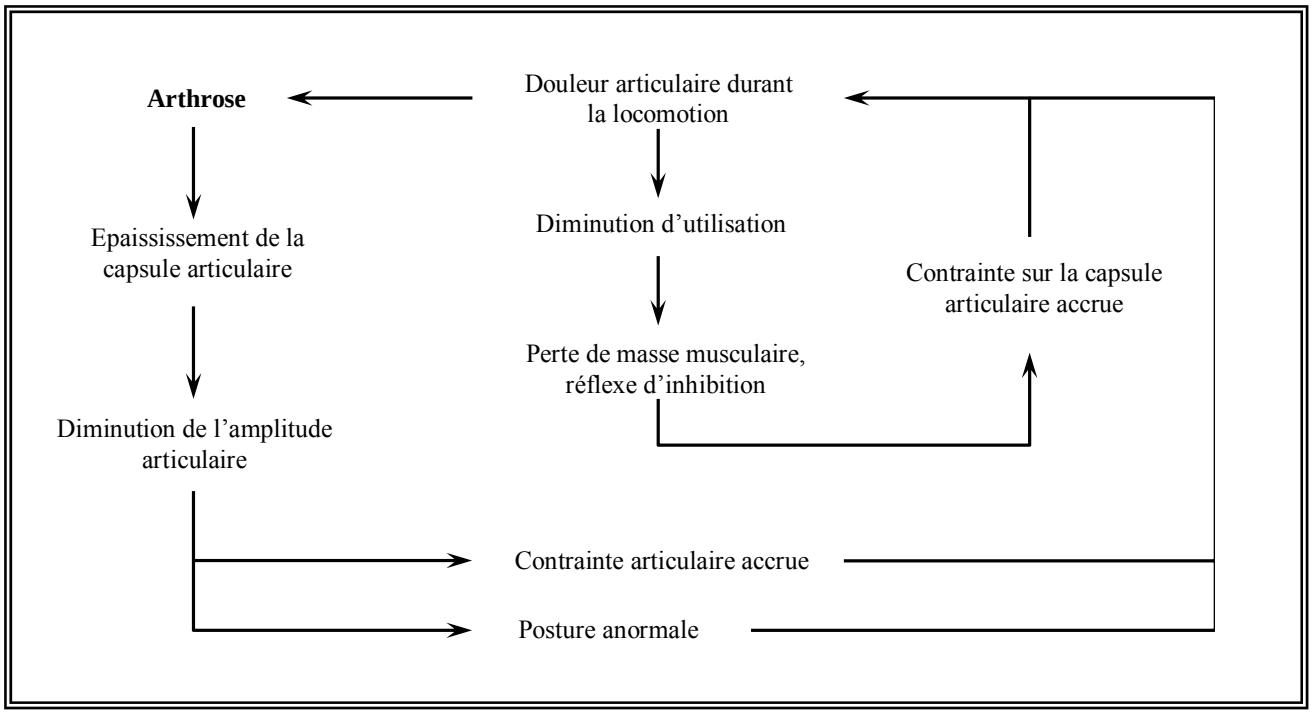


Figure 28 : Cercle vicieux de l'arthrose (D'après Lascelles *et al*, 2006)

Cette figure illustre combien il est important de gérer la douleur lors de processus arthrosique. Les ultrasons pourraient probablement être utilisés avantageusement dans cette affection. Cependant, l'expression de la douleur peut parfois être très variable : chaque individu possède sa propre sensibilité et sera plus ou moins expressif pour une même pathologie. Par ailleurs, l'évaluation de la douleur reste assez subjective. En médecine humaine, les patients peuvent eux grader leur douleur ressentie (ex : échelle visuelle de score de douleur). En médecine vétérinaire, les animaux ne montrent que des signes, plus ou moins explicites, qui regroupés peuvent donner une idée de l'état douloureux de l'animal. Se pose alors un problème : comment évaluer une diminution de la douleur ? Un Homme peut dire s'il se sent mieux ou pas, un animal, lui, ne le pourra pas. Il n'est donc pas aisé d'évaluer la part du contrôle de la douleur par les ultrasons dans le processus arthrosique. Certains chercheurs se sont attelés à l'évaluer au travers de l'amplitude des mouvements. Cependant cette amplitude, si elle dépend en partie de la douleur, dépend aussi de nombreux autres facteurs tels que l'évolution des propriétés élastiques des tissus, la diminution de l'inflammation, etc...

L'idée est alors venue d'évaluer la douleur en évaluant la proportion de certaines enzymes corrélées à un stimulus douloureux dans le système nerveux. En particulier, Hsieh (2005) a cherché à doser les monoxydes d'azote synthétases neuronales (nNOS) dans la moelle épinière correspondant à la projection des nerfs d'un membre rendu douloureux suite à une arthrite inflammatoire. En effet, le monoxyde d'azote (NO) est un neurotransmetteur atypique impliqué dans le mécanisme central de l'hyperalgie au niveau de la moelle épinière. La contribution du NO dans le processus de maintien du stimulus nociceptif au niveau de la moelle épinière a été clairement démontrée par l'utilisation d'inhibiteurs de NOS. En effet, l'injection d'inhibiteurs de NOS intra-thécale diminue l'hyperalgie. Lors de blessure, de traumatisme ou de cas pathologiques sévères, l'expression des nNOS peut être induite dans la moelle épinière. C'est pourquoi Hsieh a cherché à étudier les nNOS en tant que marqueurs d'un processus douloureux répercuté au niveau de la moelle épinière. Dans cette expérience,

une arthrite inflammatoire au niveau des jarrets droits de rats a été induite, puis un traitement par ultrasons a été réalisé 18 heures après l'induction pour la moitié des animaux, l'autre moitié ayant reçu un traitement « placebo ». Les paramètres ultrasonores utilisés étaient les suivants : fréquence de 1 MHz, mode pulsé 2:2 ms, intensité de 1 W/cm², pendant 5 minutes. Les animaux ont ensuite été sacrifiés 2 heures plus tard et leur moelle épinière analysée au niveau des segments L1 – L2. Les analyses ont révélé l'expression abondante des nNOS du coté ipsilatéral à la lésion, mais aussi du coté controlatéral en moindre mesure pour le groupe témoin. Chez les animaux du groupe traité, l'expression des nNOS était significativement inférieure (87,8 ± 2,6 pour le groupe US contre 220,8 ± 14,0 pour le groupe témoin). Ces résultats sont donc en faveur de ce qui a été évoqué précédemment : **le NO aurait un rôle non négligeable dans le processus douloureux et les ultrasons seraient capable de moduler voire prévenir l'expression des nNOS centraux suite à une douleur articulaire**, suggérant ainsi un effet des ultrasons dans la régulation de la douleur grâce à un effet local et à distance. Une étude plus approfondie permettrait sans doute de déterminer si cette action est la conséquence d'une réduction de l'activité neurale périphérique.
Ainsi cette étude permet d'aborder l'évaluation des effets des ultrasons sur la douleur grâce à un paramètre quantifiable, et donc beaucoup plus objectif que les évaluations précédemment citées.

Si les ultrasons ont certainement un effet positif sur le contrôle de la douleur de l'articulation arthrosique, ils ont aussi très probablement des effets directs sur les tissus cartilagineux et pourraient provoquer une réaction de « protection » de l'articulation.

En effet, il a été montré que les protéines de choc thermique (Hsps) synthétisées par les chondrocytes « arthrosiques » avaient une durée de vie nettement diminuée comparée à des chondrocytes « normaux ». Des chercheurs ont par ailleurs montré qu'une induction anormale de ces protéines pouvait conduire à des modifications pathologiques du cartilage, voire peut-être créer une prédisposition au développement d'arthrose. D'autres ont démontré que les ultrasons thérapeutiques favorisaient la synthèse protéique au sein de fibroblastes et étaient étroitement liés à la production de Hsps. C'est pourquoi Huang *et al* (1999) ont cherché à étudier l'effet des ultrasons sur le taux de Hsps et le mettre en relation avec l'histologie de cartilage d'articulation arthrosique. Ils ont choisi de mener leur expérience sur des stades précoces d'arthrose induite sur des rats. Les ultrasons ont été réalisés par immersion du membre dans de l'eau à une fréquence de 1 MHz, une intensité de 2,5 W/cm², en mode pulsé à 25 %, pendant 7 minutes. Les rats recevaient trois traitements par semaines pendant quatre semaines. Une étude histologique a été réalisée deux semaines après l'induction, avant le début du traitement, après les quatre semaines de traitement et deux mois après le traitement. La distribution des Hsps a été évaluée par immunohistochimie. L'indice de sévérité de l'arthrose a été évalué par radiomarquage au Technetium 99m.
Les résultats sont les suivants :

- l'indice de sévérité a diminué chez les rats traités, alors qu'il a augmenté chez les rats témoins,
- l'histologie révèle une amélioration des fibrillations et de l'hypertrophie des chondrocytes sous traitement ultrasonore, et une disparition de ces signes après deux mois, tandis que les rats témoins ont montré une dégradation du cartilage et de l'hypertrophie des chondrocytes,
- la Hsp70 a augmenté chez les traités à la fin du traitement et a notablement diminué après deux mois alors qu'aucune différence n'a été notée chez les témoins pendant le traitement (placebo) et l'examen de réévaluation deux mois plus tard.

- cependant, la densité cellulaire a nettement diminué chez les témoins, alors qu'aucun changement n'a été noté chez les traités après les ultrasons. A l'examen de réévaluation à deux mois, la densité a augmenté pour le groupe soumis aux ultrasons et diminué chez témoins.

		Avant traitement	Après traitement	Après 2 mois
Indice de sévérité	T	1,5	1,66	1,83
	US		1,36	1,10
Histologie	T	+++	++	+/-
	US		++++	++++
Densité cellulaire	T	+++	++	+
	US		+++	++++
Densité Hsp70	T	+	+	++
	US		+++	+/-

Tableau 11 : Effets des ultrasons sur la sévérité des lésions arthrosiques, la qualité du cartilage, la densité cellulaire en chondrocyte et la production de Hsp70. T = groupe témoin, US = groupe traité aux ultrasons. (D'après Huang *et al*, 1999)

Ces résultats montrent que la prolifération de chondrocytes s'accompagne d'une meilleure qualité histologique et que le rôle des Hsp70 diminue. Ainsi, la survie des chondrocytes est très probablement un point clé dans la réparation cartilagineuse d'articulation arthrosique.
Par ailleurs, il a été démontré que les chondrocytes en culture continuaient d'exprimer des différences métaboliques selon leur localisation d'origine au sein du cartilage : les chondrocytes superficiels n'ont pas la même activité que les chondrocytes des couches plus profondes du cartilage. La distribution des protéines Hsp70 est plus importante dans les couches superficielles et intermédiaires par rapport aux couches profondes. La production de Hsps dépendant donc probablement de l'activité métabolique des chondrocytes.

La corrélation entre l'augmentation des Hsps et l'amélioration histologique de cette étude montre que ces protéines ont un rôle dans la protection des chondrocytes et par conséquent dans la réparation cartilagineuse. Un des mécanismes d'action des ultrasons dans le traitement de l'arthrose passe donc probablement par l'augmentation de la synthèse de Hsps.

Toutefois, il semble, à priori, y avoir une contradiction relative entre cette étude et celle précédemment citée de Kopakkala-Tani *et al* (2006) qui suggère que les Hsp70 sont marqueurs d'un effet néfaste des ultrasons sur le cartilage.

Mais ces deux études sont difficilement comparables. Tout d'abord, l'étude de Koppakala-Tani *et al* est réalisée *in vitro*, alors que celle de Huang *et al* est une étude *in vivo*. Ensuite, dans la première citée les ultrasons sont utilisés à une intensité de 580 mW/cm², alors que dans la seconde, l'intensité était de 2,5 W/cm². Cette différence d'intensité, assez importante, peut suffire à elle seule à expliquer l'absence de production de Hsps dans la première expérience (car absence d'un choc thermique) et leur production dans la seconde (la forte intensité est plus susceptible de créer une élévation de chaleur conséquente, et donc d'induire un choc thermique). Par ailleurs, si l'absence de Hsps peut être corrélée à l'absence de choc thermique, la présence d'un choc thermique n'est pas forcément corrélée avec un effet néfaste puisque les Hsps ont très vraisemblablement un effet bénéfique.

On peut donc conclure de ces deux expériences que **si la présence d'Hsps est positive dans l'expérience de Huang *et al*, elle ne semble cependant pas nécessaire pour observer des effets bénéfiques des ultrasons sur le cartilage.**

Par ailleurs, Huang *et al* ont réalisé leur étude sur un stade précoce d'évolution arthrosique. Or, dans la réalité clinique, les stades précoces sont rarement dépistés. On intervient souvent lorsqu'il y a déjà des remaniements important, voire des signes radiographiques visibles avec sclérose sous-chondrale et exostose en marge de l'attache capsulaire. Qu'en serait-il donc si l'expérience avait été menée sur des stades plus avancés d'arthrose ? Aurait-on pu avoir une stabilisation, voire une régression de la dégénérescence ? Autant de questions auxquelles il reste encore à répondre. Une chose est sure, il faudrait intervenir le plus tôt possible dès le début de la dégénérescence du cartilage. Une autre question se pose alors : comment la repérer ? Peut-être le dosage de protéines de stress serait une voie intéressante...

3) Les affections du système circulatoire

La sonothrombolyse commence à être connue et reconnue. Elle est pratiquée à l'aide d'un cathéter, et les ultrasons sont directement émis dans le vaisseau thrombosé. Les ultrasons agiraient entre autre sur les enzymes de la thrombolyse, probablement en cassant les ponts moléculaires des polymères de fibrine. Toutefois, le « mode d'administration » des ultrasons dans la sonothrombolyse n'est pas celui développé dans cette thèse.
Cependant, plusieurs études rapportent des effets thrombolytiques des ultrasons utilisés par voie externe. Certaines voies externes demeurent difficiles. En effet, lors de thrombose intracrânienne, la voie extérieure peut difficilement permettre la transmission des ultrasons dans les fréquences habituellement utilisées, du fait de la présence de la barrière osseuse crânienne. Néanmoins, les ultrasons de basse fréquence (< 300 kHz), seraient capables de traverser l'os en étant très peu atténués. Et, même à ces fréquences, l'effet sur les enzymes de la thrombolyse serait toujours présent (Daffertshofer et Fattar, 2002).

L'effet enzymatique n'est pas le seul effet des ultrasons sur le système circulatoire. Les ultrasons permettent aussi d'augmenter le flux sanguin et d'augmenter la prolifération des vaisseaux.

Rappels : vascularisation

Les cellules endothéliales tapissant la paroi interne des vaisseaux sanguins produisent des médiateurs chimiques dont le rôle est essentiel pour régler localement le calibres des artérioles. Parmi ces médiateurs se trouvent le NO (monoxyde d'azote) qui cause une vasodilatation locale en s'opposant à l'entrée du Ca^{2+} dans les cellules des muscles lisses, l'endothéline qui est un peptide puissant vasoconstricteur. D'autres substances chimiques stimulent l'angiogenèse. L'histamine, stockée dans les mastocytes du tissu conjonctif ou dans les basophiles sanguins, peut être libérée en cas de lésion tissulaire. Elle est la cause principale de vasodilatation et de fuite de plasma hors des capillaires dans une région lésée. Hormis ces facteurs chimiques, le diamètre des vaisseaux sanguin peut être régulé par le système nerveux sympathique. En effet, le systhème nerveux sympathique innerve les muscles artériolaire partout dans l'organisme à l'exception du cerveau. Une certaine activité sympathique permanente contribue au tonus vasculaire et l'augmentation de l'activité sympathique cause une vasoconstriction artériolaire généralisée. Ces changements généralisés de l'état des artérioles retentissent sur la pression artérielle à cause de leur effet sur la résistance vasculaire systémique.

Remarque *: il n'y a pas d'innervation parasympathique dans l'immense majorité des artérioles. C'est la diminution de l'activité tonique du sympathique qui est cause la vasodilatation.*
Enfin, des facteurs physiques peuvent agir sur la dynamique des vaisseaux sanguins. Il s'agit notamment des changements de température locale par application de chaud ou de froid. Par exemple, l'application de froid sous forme de vessie de glace sur une région inflammatoire est cause de vasoconstriction ce qui réduit le gonflement en s'opposant à l'effet vasodilatateur de l'histamine comme lors d'une entorse articulaire. A l'inverse, l'application de chaleur entraîne la vasodilatation artériolaire locale, ce qui est mis à profit pour augmenter le débit sanguin dans une zone donnée.
(Sherwood, 2006)

3.1) Action sur le flux (vasodilatation)

Il est déjà reconnu par tous que la chaleur provoque une vasodilatation. Ce phénomène est particulièrement visible lorsqu'en été, les « veines gonflent ». La chaleur provoque principalement une libération de bradykinines qui, associée à la production de monoxyde d'azote, provoque une vasodilatation. Ainsi, l'effet thermique des ultrasons en lui-même est susceptible, par une augmentation de la température, de provoquer une vasodilatation locale. Toutefois, ce mécanisme ne semble pas être le seul mis en jeu dans la vasodilatation sono-induite.

En effet, en 2003, une étude a été menée sur les effets vasodilatateurs coronaires d'ultrasons basse fréquence (27 kHz) à une intensité de 1,4 W/cm² (mode pulsé à 30 %), par voie transcutanée, sur des chiens (Miyamoto *et al*, 2003). Les résultats montrent qu'après une exposition de 5 minutes aux ultrasons, la vasodilatation était d'environ 20 % (19,3 % mesurée par angiographie et 21 % mesurée par ultrasonographie intraveineuse). Une exposition de 30 et 60 minutes montrent des effets moins importants (respectivement 12,6 % et 12,3 %) et une exposition de 90 minutes ne montrent pas d'effets significatifs. Par ailleurs, 90 minutes après une exposition de 5 minutes, la taille des vaisseaux redevient normale. Ainsi, un temps d'exposition prolongé ne permet pas de prolonger l'effet vasodilatateur des ultrasons et un temps d'exposition de 5 minutes semble être optimal. Or, si la vasodilatation était ici le résultat d'un effet thermique, elle serait probablement d'autant plus importante que le temps d'exposition serait important. Les auteurs se sont donc attachés à mesurer l'élévation de la température cutanée aux différents temps et n'ont en effet observé aucune élévation significative de cette dernière. Les ultrasons agissent donc aussi sur la vasodilatation par un autre mécanisme que l'élévation thermique. Suchkova *et al* (2002) ont démontré que les ultrasons basse fréquence (40 kHz, intensité de à 0,25 à 0,75 W/cm², mode continu) amélioraient la perfusion du tissu musculaire sur un membre ischémié de lapin. Mais, si les animaux étaient traités avec un inhibiteur du monoxyde d'azote, la perfusion, ainsi que la vasodilatation, étaient inhibées.

Il semblerait donc que, même sans effet thermique, les ultrasons provoquent la formation de monoxyde d'azote, induisant par la suite une vasodilatation.

Remarque : néanmoins, les ultrasons utilisés en mode continu sont plus susceptibles de provoquer un effet thermique, quoique l'intensité soit faible. Les auteurs, dans une autre étude (Suchkova *et al*, 2000), ont mesuré l'élévation de la température au niveau d'une artère et cette dernière était de 1,6 ± 1,3°C après 60 minutes d'application d'ultrasons à 0,75 W/cm². On pourrait donc mettre en doute l'absence totale d'effet thermique dans la précédente étude. Cependant, dans une troisième étude (Altland *et al*, 2004), il a été démontré que l'utilisation

d'ultrasons pulsés à 10 %, à une intensité de 0,25 W/cm² et une fréquence de 27 kHz provoquait une élévation de la perfusion de près de 50 % plus importante qu'avec les même paramètres mais en mode continu. L'effet thermique n'est donc pas la principale cause de la libération de monoxyde d'azote : CQFD. Par ailleurs, les auteurs ont montré que l'intensité induisant la plus forte production de monoxyde d'azote était de 0,125 W/cm²).

Remarque : nous avons vu précédemment que les ultrasons diminuaient l'expression des nNOS (Hsieh, 2005). Nous voyons maintenant que les ultrasons augmentent la synthèse de NO au niveau des vaisseaux sanguins. Ces résultats semblent contradictoires. Le NO est une molécule endogène libérée par de nombreuses cellules, notamment les cellules endothéliales, les macrophages, les cellules du foie et les neurones. Une explication pourrait résider dans le fait que les NOS réagissent à des stimuli spécifiques selon les tissus. Quoiqu'il en soit, le NO est une découverte assez récente (années 80) et qui provoque un enthousiasme certain avec environ 3000 parutions d'articles scientifiques (Source : Wikipédia) sur son rôle en biologie. Il reste encore beaucoup de choses à découvrir sur cette molécule.

Remarque : les appareils à ultrasons « classiques » utilisés en physiothérapie de routine permettent rarement de descendre en dessous de 500 kHz.

3.2) Action sur la prolifération des vaisseaux

Young et Dyson décrivent en 1990 (b) l'effet des ultrasons sur l'angiogénèse. Une plaie par incision de la peau du flanc de rats adultes a été traitée par des ultrasons (fréquence 0,75 ou 3 MHz, I_{SATA} 0,1 W/cm², 5 minutes par jour pendant 7 jours). Après 5 jours de traitement, le tissu de granulation de la plaie comportait un nombre de vaisseaux sanguins plus important dans le groupe traité que dans le groupe témoin, suggérant que les plaies traitées étaient à un stade plus avancé du processus de réparation. A 7 jours, les différences entre les groupes s'étaient estompées.

Une étude plus récente (De Melo *et al*, 2005) montre, entre autre, que les ultrasons (fréquence de 3 MHz, intensité de 0,5 W/cm², mode pulsé 1:5), appliqués quotidiennement sur des plaies chirurgicales réalisées le long de la ligne blanche chez des rats, augmentent significativement la densité en vaisseaux sanguins après 14 jours de traitement mais pas après 28 jours.

Ainsi, même si le résultat à terme est semblable, grâce aux ultrasons, l'expansion des vaisseaux sanguins semble se mettre en place plus précocement.

Auteur (année)	Animaux	Fréquence (kHz)	Intensité (W/cm²)	Mode	Nombre	Temps	Effet
Miyamoto *et al* (2003)	Cn	27	1,4	Pulsé 30%	1	5 mn 30 mn 60 mn	↑ 19,3 % ↑ 12,6 % ↑ 12,3 %
Suchkova *et al* (2002)	Lp	40	0,25 à 0,75	Continu	1	?	↑ perfusion
Altland *et al* (2004)	*In vitro*	27	0,25	Continu	1	10 mn	++
				Pulsé 10 %			+++
Young et Dyson (1990b)	Rt	750 et 3000	0,1	?	7	5	↑ angiogénèse
De Melo *et al* (2005)	Rt	3000	0,5	Pulsé 1:5	14	?	+++
					28		+

+ à +++ : effet comparatif des ultrasons utilisés à des paramètres différents.

Tableau 12 : Récapitulatif des principales études concernant l'effet des ultrasons sur le système circulatoire.

4) Les affections cutanées : effet sur la cicatrisation

Les plaies cutanées regroupent plusieurs origines. Elles peuvent être la conséquence d'une chirurgie, auquel cas la plaie est le plus souvent propre et non infectée ou la conséquence d'un traumatisme, au quel cas la plaie est souvent souillée. On peut distinguer des plaies « traumatiques », les esquarres de décubitus, pouvant atteindre le stade d'ulcères², qui représentent un véritable problème dans la gestion des patients hospitalisés à long terme.
Les plaies cutanées sont, par définition, superficielles. Elles sont donc directement accessibles par les ultrasons et, il n'est donc pas nécessaire que ces derniers pénètrent en profondeur dans les tissus comme c'est le cas pour les affections musculo-tendineuses ou squelettiques. On privilégiera donc l'utilisation d'ultrasons à haute fréquence (sondes de 3 MHz par exemple). Cependant, l'utilisation d'ultrasons à très basses fréquences est aussi décrite avec succès (Uhlemann *et al*, 2003).
En ce qui concerne l'intensité, Johannsen *et al* (1998) conclut de sa méta-analyse que les ultrasons auraient une meilleure efficacité sur le traitement des ulcères lorsqu'ils sont utilisés à faible intensité.

Comme nous l'avons déjà évoqué, les ultrasons stimulent la prolifération cellulaire (Doan *et al*, 1999). Ils pourraient donc avoir une utilité dans la cicatrisation des plaies cutanées, en particulier en favorisant la granulation et en augmentant le flux sanguin local, voire en favorisant un effet de débridement.

Rappels : la cicatrisation

La cicatrisation prend deux formes : la régénération et la fibrose. La régénération est le remplacement du tissu détruit par du tissu de même type ; la fibrose entraîne la prolifération de tissu conjonctif dense. Deux facteurs déterminent lequel de ces deux processus se produira : 1) le type de tissu atteint et 2) la gravité de la lésion.

Lors du processus de cicatrisation, les capillaires deviennent très perméables, ce qui permet à un liquide contenant des facteurs de coagulation et autres substances de s'infiltrer dans la région atteinte. Les facteurs de coagulation provoquent ensuite la formation d'un caillot qui arrête le saignement, réunit les bords de la plaie et isole la région atteinte.....
La deuxième phase du processus est celle de la formation de tissu de granulation. Le tissu de granulation est un tissu composé principalement de capillaires qui croissent à partir des capillaires intacts et s'étendent jusque dans la région atteinte. Il renferme également des phagocytes qui éliminent le caillot sanguin et des cellules de tissu conjonctif (fibroblastes) qui synthétisent des fibres de collagène.
Les tissus n'ont pas tous la même capacité de régénération. Les tissus épithéliaux, comme l'épiderme et les muqueuses, se régénèrent facilement, tout comme le tissu osseux et les tissus conjonctifs qui sont bien vascularisés. Le tissu musculaire cardiaque et le tissu nerveux du système nerveux central ne sont remplacés que par du tissu cicatriciel. (Marieb, 2000)

4.1) Les plaies chirurgicales

L'étude de De Melo *et al* (2005), sus-citée dans l'action des ultrasons sur la prolifération des vaisseaux, apporte aussi des éléments intéressants en ce qui concerne la cicatrisation de plaies chirurgicales. En effet, les rats utilisés dans cette expérimentation avaient subi une incision au niveau de la ligne blanche afin de créer un modèle expérimental de hernie. Les animaux traités par les ultrasons (pendant 14 ou 28 jours), ont montré une cicatrisation plus avancée que les animaux non traités. En particulier, la réduction de la taille de la plaie incisionnelle a été telle que les rats traités ont significativement moins développé de hernie que les rats non traités. Par ailleurs, après 14 jours d'application des ultrasons, les auteurs ont montré une augmentation significative de la densité de vaisseaux sanguins (cf. § 3.2 « Action sur la prolifération des vaisseaux »), ainsi que de la densité de fibroblastes et de fibres de collagène. Les différences n'étaient plus significative 28 jours après la chirurgie.

Une autre étude expérimentale, réalisée aussi sur des rats, portait sur l'effet des ultrasons sur la survie d'un flap de peau selon deux intensités d'ultrasons différentes : I_{SATA} de 0,1 W/cm² et 0,18 W/cm² (fréquence de 0,75 MHz ou 3 MHz, mode pulsé à 2:8 ms). Les résultats montrent d'une part une meilleure survie du flap de peau dans les groupes traités avec les ultrasons que dans le groupe témoin, et d'autre part, une moindre nécrose pour le groupe ayant reçu les ultrasons à la plus forte fréquence. Ainsi, les ultrasons pourraient avoir un effet dépendant de l'intensité concernant la cicatrisation cutanée (Emsen, 2007).

Une troisième étude a été réalisée sur des cochons de Yucatan afin de tester la résistance et la disposition des fibres de collagènes à la suite de différentes applications d'ultrasons variable selon le nombre de jours (5 ou 10 jours) et les paramètres utilisés (1 MHz, mode continue, 1,5 W/cm², 5 minutes ou 1 MHz, mode pulsé 20%, 0,5 W/cm², 5 minutes). Contrairement à l'expérience précédente, les ultrasons à faible intensité ont donné de meilleurs résultats concernant la quantité d'hydroxyproline après 5 jours de traitement et à la fois la quantité d'hydroxyproline et la résistance étaient meilleures dans le groupe ayant reçu les ultrasons à faible intensité après 10 jours. Ainsi, pour des traitements d'une durée supérieure à 2 semaines, il semblerait qu'il soit préférable d'avoir recourt à des intensités plus faibles (Byl *et al*, 1993b).

Par ailleurs, si les deux études précédentes étaient comparables, nous pourrions en déduire que l'intensité idéale se situe entre 0,18 W/cm² et 0,5 W/cm². Mais il ne s'agit là que d'une

véritable approximation puisque les paramètres utilisés et les conditions expérimentales sont fort différentes.

4.2) Les ulcères

4.2.1) Les ulcères de jambes et plaies chroniques

De nombreuses études ont été réalisées sur les ulcères de la jambe chez l'Homme. Ces ulcères (ou ulcères variqueux) sont généralement situés au niveau des malléoles (ulcères veineux). Ce type d'ulcère survient généralement chez des personnes présentant une insuffisance veineuse, mais également après la survenue d'une phlébite. Le processus de cicatrisation de la plaie est ralenti par les problèmes veineux et artériels. L'ulcère artériel est plus petit que l'ulcère veineux, et classiquement beaucoup plus douloureux. Parmi les causes les plus souvent évoquées, on retrouve notamment l'hypertension artérielle, les troubles de la coagulation et le diabète. Chez les animaux, ces ulcères sont peu décrits. Toutefois, les études réalisées chez l'Homme apportent des éléments intéressants en ce qui concerne la cicatrisation d'ulcères « délicats ».

Uhlemann *et al* (2003) rapportent dans leur analyse des études effectuées fin des années 70 début des années 80 au cours desquels étaient utilisés des ultrasons à une fréquence de 3 MHz, comparés à un traitement placebo que les ulcères avaient significativement diminué de taille.

Les mêmes auteurs rapportent aussi des études effectuées plus récemment, utilisant cette fois-ci des ultrasons à basses fréquences. Notamment celle de Peshen *et al* (1984) dans laquelle 24 patients souffrant d'ulcère veineux avaient été traités par des ultrasons à 30 kHz, en mode continu à 0,1 W/cm² immergés dans l'eau. Après 12 semaines, la taille des ulcères avait diminué de 55,4% dans le groupe traité aux ultrasons mais seulement de 16,5% dans le groupe de placebo ($P < 0.5$).

Il semblerait que les ultrasons à basses fréquences soient plus efficaces dans le débridement des ulcères des jambes. **Comparé au débridement chirurgical douloureux, les ultrasons à basses fréquences représentent une méthode plus douce et plus confortable pour les patients,** montrant une amélioration marquée de la granulation, ce qui est un effet secondaire désiré.

Une étude réalisée en 2005 par Breuning *et al* sur 17 patients, montre l'utilité des ultrasons basses fréquences pour le débridement de plaies chroniques, mais aussi suggère une utilité pour la **destruction du biofilm bactérien**. Il observe en effet une réduction importante de la taille des plaies ou ulcères. Il précise par ailleurs qu'aucun des patients n'a eu besoin d'un traitement antibiotique additionnel une fois le traitement aux ultrasons initié.

4.2.2) Les esquarres de décubitus et plaies de compression

Dans ce domaine, l'expérience est plus limitée que dans le précédent. Uhlemann *et al* (2003) rapporte qu'un consensus allemand, datant de 1986, a décrit les ultrasons comme étant « potentiellement utiles dans les cas individuels d'esquarres de pression de catégorie II (avec

perte de toute l'épaisseur de la peau, voire nécrose, des tissus sous-cutanés) ». McDiarmid *et al* (1985) ont observé que 10 des 21 esquarres (48%) ont guéri dans le groupe traité par ultrasons, et 8 des 19 esquarres (42%) dans le groupe placebo. Les applications étaient réalisées pendant 5 à 10 minutes 3 fois par semaine (période de temps non spécifiée). Ter Riet *et al* ont réalisé 5 traitements par semaine pendant 12 semaines, ou jusqu'à la fermeture complète de plaie, avec une intensité moyenne de 0,1W/cm². Dix-huit des 45 esquarres (de 40%) ont guéri dans le groupe à ultrasons alors que 19 de 43 esquarres (44%) ont guéri dans le groupe placebo.

Ainsi, dans la méta-analyse réalisée par Flemming et Cullum, il n'a pas été observé d'avantages réels des ultrasons en comparaison au traitement standard d'ulcère chez les patients atteints d'esquarres de décubitus. Cependant, en raison du manque de méthodologie des études disponibles et des petits nombres des patients impliqués, la possibilité d'un bénéfice a pu ne avoir été mise en évidence.

En effet, une recherche personnelle réalisée dans la base de donnée Medline (PubMed), a permis de regrouper seulement 14 publications sur une période allant de 1968 à aujourd'hui. Parmi ces publications, seules 8 possèdent un résumé, voire l'intégralité de l'étude, disponible. Aucune de l'ensemble des 8 publications ne met en évidence un effet bénéfique des ultrasons dans le traitement des esquarres de décubitus ou plaies de compressions. Les connaissances dans ce domaine sont donc vraiment très limitées. Et, on peut se demander le pourquoi d'un manque d'efficacité apparent des ultrasons, alors qu'en ce qui concerne les pathologies précédentes les études suggèrent au contraire leur efficacité. A la différence des ulcères des jambes ou des plaies chroniques, qui ne cicatrisent pas spontanément, les plaies dues à une compression excessive (notamment lors de décubitus prolongé) cicatrisent le plus souvent spontanément lorsque la compression est levée. Par ailleurs, les premières études évoquées dans ce chapitre portant sur la cicatrisation de plaies chirurgicales, tendent à montrer que les ultrasons favorisent la mise en place et la qualité du tissu de granulation alors qu'à terme, la cicatrisation est semblable. Il se peut donc qu'une explication réside dans le fait que les ultrasons favorisent l'activation des processus de cicatrisation, impliquant dans le cas de plaies atones une évolution positive visible par la diminution de la taille de la plaie, et dans le cas des plaies évoluant spontanément vers la guérison, une mise en place plus rapide du processus de cicatrisation mais à terme une cicatrisation semblable à une cicatrisation sans traitement.

4.3) Cas particulier : la cicatrisation de la cornée

Une étude évaluant l'effet des ultrasons à faible intensité sur la cicatrisation de la cornée chez 21 chiens a été réalisée par Vicenti *et al* en 2003. Une greffe de cornée a été réalisée après kératoplastie lamellaire. Les chiens ont été subdivisés en trois groupes : le premier a été soumis à des ultrasons (fréquence de 1,5 MHz, intensité de 20 mW/cm², en mode pulsé à 200:500 µs, pendant 15 minutes quotidiennement les 10 jours suivants l'opération), le deuxième a été soumis à des ultrasons placebo, enfin le troisième, le groupe témoin, n'a eu aucun traitement. Le groupe témoin permet de différencier les éventuelles conséquences de manipulation. Un examen oculaire a été réalisé quotidiennement pendant les 15 premiers jours et un examen de la cornée a été réalisé aux jours 1, 3, 7, 15, 30, 60, et 120.

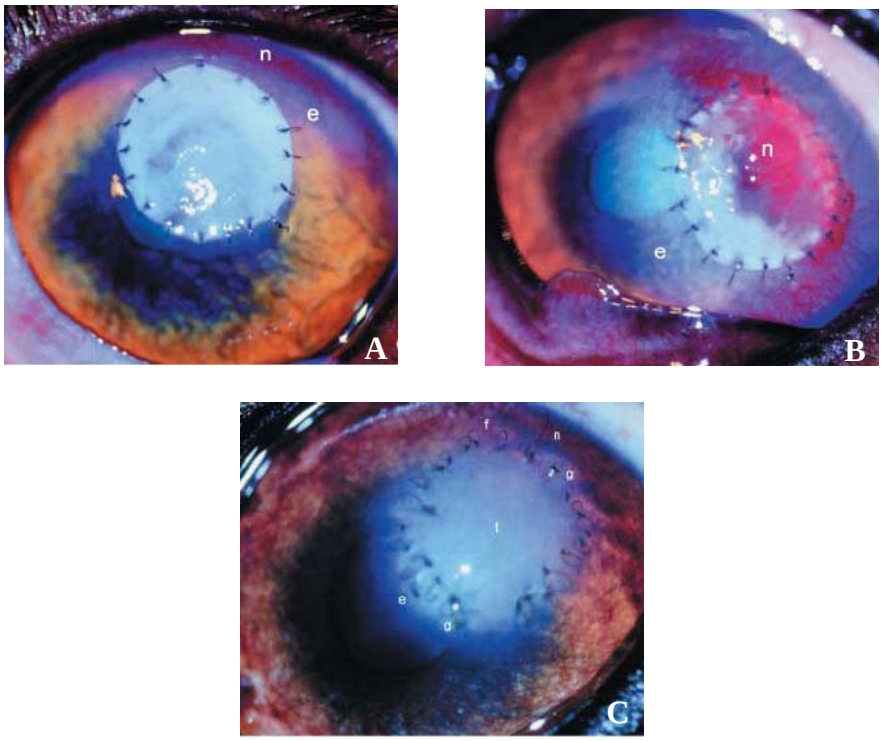


Figure 29 : Photographie de la kératoplastie lamellaire suivie d'une greffe de tunica vaginalis chez le groupe témoins à 7 jours (A),15 jours (B) et 120 jours (C) après la chirurgie. Légende : œdème (e), vascularisation (n), granulome (g), reste de vascularisation (f). (D'après Vicenti *et al*, 2003)

Les résultats cliniques n'ont pas montré de différence entre les trois groupes. Cependant, l'analyse au biomicroscope a révélé une vascularisation plus importante et une cicatrisation plus avancée, ainsi qu'une tendance à une incorporation plus précoce du greffon dans le groupe traité aux ultrasons.

Auteur	**Animaux**	**Fréquence (MHz)**	**Intensité (W/cm²)**	**Mode**	**Nombre séances**	**Temps**	**Effet**
De Melo *et al* (2005)	Rat	3	0,5	Pulsé 1:5	14	?	+++
					28		+
Emsen (2007)	Rat	0,75 ou 3	0,1	2:8 ms	?	?	+
			0,18				++
Byl *et al* (1993b)	Cochons	1	1,5	Continu	5 ou 10	5 mn	+
			0,5	Pulsé 20%			+++
Peschen *et al* (1997)	Homme	0,03	0,1	Continu	12 sem	?	↓ taille ulcères
Ter Riet *et al* (1995)	Homme	?	0,1	?	5/sem pdt 12 sem	?	↓ taille ulcères
Vicenti *et al* (2003)	Chien	1,5	0,02	200:500 µs	10	15 mn	↑ cicatris. cornée

Tableau 13 : Récapitulatif des principales études concernant l'effet des ultrasons sur la cicatrisation cutanée.

5) Les affections du système nerveux

Rappels : organisation d'un nerf

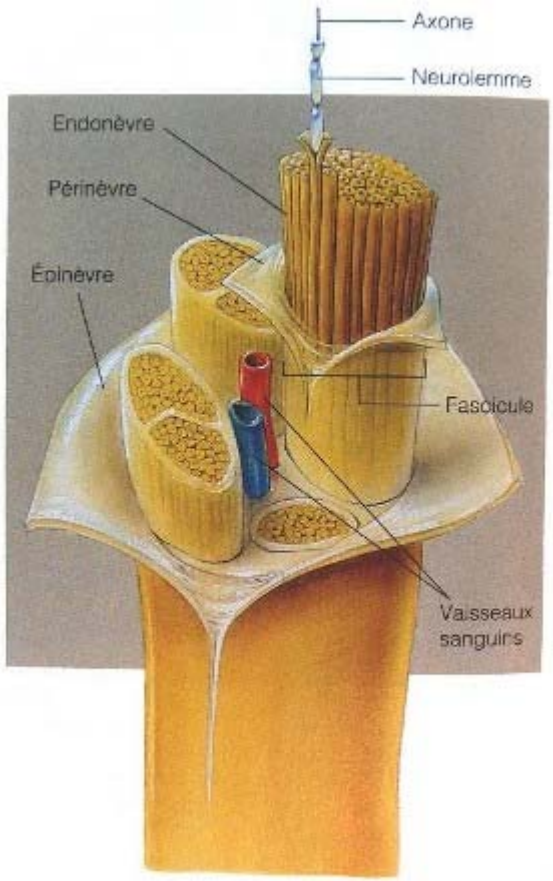


Figure 30 : Structure d'un nerf (D'après Marieb, 2005)

5.1) Effet sur la conduction nerveuse

Le syndrome du canal carpien causant la compression du nerf médian est assurément celui qui a le plus été étudié chez l'homme. S'il n'est pas décrit en tant que tel chez les animaux, des affections présentant des dysfonctions comparables sont rencontrées en médecine vétérinaire (fibrose importante comprimant le nerf médian suite à une fracture d'os du carpe, ou à une lésion tendineuse sévère d'un des muscles fléchisseurs traversant le canal carpien). D'autres conditions peuvent être à l'origine de compressions nerveuses periphériques, en particulier traumatiques (accidents de la voie publique, chutes), tumorales, ou encore lors d'anesthésies générales chez les chevaux, où un décubitus latéral prolongé peut induire une compression du nerf facial.

Paik *et al*, en 2002, ont reproduit le syndrome du canal carpien chez des lapins par injection de solution saline dans le canal carpien dans le but d'élever la pression intracarpienne. Cela a eu pour conséquence une diminution des potentiels d'actions enregistrés sur les muscles en aval. Les lapins ont été séparés en trois groupes de traitement. Dix séances d'ultrasons ont été réalisées sur un période de deux semaines. Après le traitement, Paik *et al* rapportent que les potentiels d'actions enregistrés pour les animaux du groupe 1 étaient supérieurs à ceux des

groupes 2 et 3 ($P < 0,05$). Cette expérience suggère donc que les ultrasons facilitent la récupération nerveuse suite à une compression aiguë du canal carpien.

Une autre étude (Hong et Liu, 1988) suggère cependant que des ultrasons à une intensité de 0,5 W/cm² soient plus efficaces qu'une intensité de 1 W/cm². En effet, dans son expérience sur la récupération d'une compression mécanique du nerf tibial chez des rats, la vitesse de conduction et l'amplitude des potentiels d'action étaient significativement plus élevées dans le groupe ayant été traité à une intensité de 0,5 W/cm² qu'à 1 W/cm² et ce deuxième groupe présentait une évolution proche du groupe témoin.

Toutefois, les résumés de ces deux études ne précisent pas s'il s'agit de mode pulsé ou de mode continu. En effet, des ultrasons en mode continu à 1 W/cm² sont susceptibles de provoquer un effet thermique non négligeable pouvant nuire à la récupération nerveuse. Au contraire, des ultrasons en mode pulsé, même à une intensité supérieure tel 1,5 W/cm², seront moins susceptibles de provoquer une élévation de la température néfaste.

Néanmoins, Moore *et al* (2000) ont étudié la relation entre l'augmentation de la température sous cutanée et les temps de latence moteurs et sensitifs de nerfs sains suite à différents paramètres d'utilisation des ultrasons. Ils aboutissent à la conclusion que l'altération des temps de latence par les ultrasons semblait être en relation avec l'élévation de la température et que par conséquent, l'effet prédominant était l'effet thermique et pas l'effet non-thermique ou mécanique des ultrasons.

De ces études il ressort donc que les ultrasons sont efficaces dans l'amélioration de la conduction nerveuse grâce à leurs effets thermiques, à condition que l'élévation de la température ne soit pas trop intense.

5.2) Effet sur la régénération

En 2002, Crisci et Ferreira opposent dans leur étude des rats ayant subi une axonotomie du nerf sciatique traité avec des ultrasons pulsés à un groupe témoin non traité. Cette étude suggère que les ultrasons agissent sur la morphologie et le nombre des fibres de nerfs mixtes.

Une autre étude, plus axée sur une application chirurgicale, porte sur l'effet des ultrasons sur la régénération nerveuse lors d'utilisation d'un guide de régénération résorbable en poly[acide DL-lactique co-glycolique] (abrégé par PLGA en anglais) et d'un autre irrésorbable en silicone. Les guides de PLGA ont été implantés avec et sans cellules de Schwann. L'ensemble des guides ont été implantés entre les abouts du nerf sciatique sectionnés chez des rats. Ces derniers ont ensuite été soumis à 12 sessions d'ultrasons sur deux semaines (fréquence de 1 MHz, intensité 0,2 W/cm² (SATP), pendant 5 minutes). Après six semaines, des analyses histologiques ont été réalisées pour évaluer la réparation nerveuse. Les groupes soumis aux ultrasons et ayant reçus l'implant en PLGA avec des cellules de Schwann ont montré une myélinisation considérablement plus importante que dans les autres groupes. Au contraire, l'utilisation des ultrasons sur les guides en silicone a favorisé l'apparition d'un tissu fibreux retardant la repousse axonale. Ainsi, les ultrasons semblent avoir un effet positif sur la repousse axonale, en particulier sur la myélinisation, lors d'utilisation de guides en PLGA mais leur effet en ce qui concerne les guides en silicone semble douteux. Toutefois, le guide en silicone est irrésorbable et empêche peut-être l'action des ultrasons. (Chang et Hsu, 2004).

Ainsi, ces deux études suggèrent que les ultrasons puissent avoir un effet bénéfique en ce qui concerne la régénération nerveuse, en particulier la repousse axonale. Cependant, les ultrasons ne devraient pas être utilisés sur tous les guides.

6) Effets des ultrasons sur la douleur

Rappels : la douleur

L'information sur la douleur venant des nocicepteurs gagne le SNC par deux types de fibres afférentes. Les signaux provenant des nocicepteurs mécaniques et thermiques sont transmis par de petites fibres myélinisées à une vitesse allant jusqu'à 30 m par seconde (c'est la voie rapide de la douleur). Les signaux provenant des récepteurs polymodaux suivent de petites fibres amyélinisées à une vitesse moindre de 12 m par seconde (c'est la voie lente de la douleur). Les terminaisons des neurones afférents établissent au niveau de la moelle épinière des synapses avec des interneurones relayant l'information vers le cerveau.
Il existe également un système d'analgésie qui s'oppose à la transmission de la douleur au niveau de la moelle épinière. Ce système supprime la douleur en bloquant la libération de substance P par les terminaisons afférentes. Ce système intrinsèque d'analgésie dépend de la présence de récepteurs aux opiacés. En effet, le corps produit un certain nombre d'opiacés endogènes : les endorphines, les enképhalines et la dynorphine. Il s'agit de neurotransmetteurs analgésiques libérés par une voie descendante et se liant aux récepteurs opiacés de la terminaison des neurones afférents.
Remarque *: la morphine se lie à ces mêmes récepteurs, ce qui explique son effet analgésique.*
(Sherwood, 2006)

L'utilisation des ultrasons dans la gestion de la douleur a déjà été partiellement abordée dans la partie traitant de l'arthrose. S'il est certain qu'une évaluation quantifiable de la douleur est préférable, elle est loin d'être toujours possible. La majorité des études visant à évaluer l'évolution de la douleur sont donc des études portant sur l'amélioration de la mobilité (chez les animaux et les humains) et le ressenti de la douleur par le patient (chez les humains). La première étant, rappelons le, dépendante de nombreux paramètres et non pas seulement de la douleur.

Toutefois, aux vues des actions des ultrasons, en particulier sur la conduction nerveuse, il n'est pas impossible que ces derniers, en plus de posséder des propriétés « réparatrices », possèdent aussi des propriétés « hypoalgiques ».

Hong (1991) a traité des patients souffrant de polyneuropathie, au moyen d'ultrasons à 0,5, 1 et 1,5 W/cm² appliqués sur le nerf fibulaire profond pendant 2 minutes. La conduction nerveuse ainsi que les potentiels d'action du muscle long extenseur des orteils ont été évalués avant, pendant et après le traitement. Il observe une diminution significative de la conduction nerveuse pour les intensités de 1 et 1,5 W/cm² (41,4 et 44 % respectivement) ainsi qu'une augmentation du temps de latence à ces deux mêmes intensités. Les modifications évoquées sont revenues aux valeurs prétraitement dans les cinq minutes. Ainsi, les ultrasons à doses thérapeutiques sont susceptibles de causer un bloc de conduction réversible.

Auteur	Animaux	Intensité (W/cm²)	Nombre	Temps	Effet
Paik *et al* (2002)	Lp	1,5	10	?	+++
		0,2			+
Hong et Liu (1988)	Rt	1	?	?	+
		0,5			+++
Hong (1991)	Homme	0,5	1	2	-
		1			++
		1,5			+++
Crisci *et al* (2002)	Rt	0,2	12	5	↑ myélini-sation

Tableau 14 : Récapulatif des principales études concernant l'effet des ultrasons sur le tissu nerveux

7) Effet sur la réponse immunitaire

Johns (2002) rapporte plusieurs écrits suggérant que les effets non thermiques des ultrasons facilitent la réponse immunitaire en induisant la vasodilatation des artérioles et l'activation des molécules d'adhésion. Hors, la vasodilatation et l'activation des molécules d'adhésion sont régulées au niveau cellulaire par la présence de certaines protéines actives synthétisées lors de la transcription. Ainsi, les ultrasons pourraient être responsables d'une modulation de l'activité cellulaire en agissant sur une ou plusieurs voies de la transcription. Généralement les facteurs de transcription se composent de séries de protéines enzymatiques qui sont fonctionnelles ou pas selon l'addition ou la suppression de groupements phosphates affectant la conformation tridimensionnelle (ce qui joue sur la disponibilité du site actif). (Maxwell e*t al*, 1994 ; Fischell *et al*, 1991)

Selon le même auteur l'exposition à des ultrasons produirait une augmentation du calcium intracellulaire des fibroblastes. Ceci suggère que les effets mécaniques perturbent le fonctionnement normal des membranes et permettent ainsi une entrée du calcium dans la cellule. (Doan *et al*, 1999 ; Young et Dyson, 1990a)
Mortimer et Dyson (1988) ont éliminé les effets de la cavitation passagère et du chauffage en tant que mécanismes possibles de l'augmentation du calcium intracellulaire. Les cellules utilisent le calcium comme cofacteur régulant l'activité des enzymes. Beaucoup de ces enzymes sont associés aux voies de la transcription. L'activation des voies de la transcription calcium-sensibles (c'est-à-dire de la protéine kinase C et de l'AMP cyclique) a généralement comme conséquence l'activation de gènes. Les protéines ainsi produites peuvent moduler les fonctions intracellulaires et l'activité des cellules alentour.
En combinant ces résultats, cela suggère que les ultrasons thérapeutiques peuvent moduler la transcription, que cela soit par régulation de l'activation de gène ou par modulation de la traduction d'ARN en protéine, ou les deux. (Unger *et al*, 1997 ; Zur *et al*, 1993)

Par ailleurs plusieurs observations au sujet de l'effet des ultrasons sur les cellules impliquées dans la réponse immunitaire ont été rapportées. Ainsi, en plus de ceux déjà cités, les ultrasons moduleraient :

- les propriétés d'adhésions des lymphocytes de l'endothélium (Maxwell *et al*, 1994),
- la dégranulation des cellules mastocytaires (Dyson et Luke, 1986),

- la phagocytose ainsi que la production de facteurs de croissance par les macrophages (Anderson et Barret, 1981),
- la prolifération de lymphocytes T, d'ostéoblastes, de fibroblastes et de nombreuses protéines associées à l'inflammation (IL-1, IL-2, IL-6, IL-8, interféron γ, facteur de croissance des fibroblastes, facteur de croissance de l'endothélium vasculaire, collagène) (Johns *et al*, 1999),
- accélère la thrombolyse

Les paramètres utilisés dans la majorité de ces études correspondent à ceux habituellement utilisés en ultrasonothérapie « classique » des affections musculo-squelettiques (fréquences de 1 ou 3 MHz, intensités variant entre 0,1 et 1,5 W/cm²).

8) Les méta-analyses

Les méta-analyses répertorient et analysent les articles publiés au cours d'une période plus ou moins longue et concernant un thème précis dans le but de démontrer leur rigueur et pertinence. Ces analyses s'appuient sur un nombre de critères bien définis évaluant la rigueur de l'expérimentation d'une part, et la valeur statistique des résultats rapportés et leur interprétabilité d'autre part.

Les résultats des principales méta-analyses portant sur les ultrasons sont résumés dans le tableau 15. Il est aisé de constater qu'elles sont en grande majorité négatives. Toutefois la lecture attentive des discussions et conclusions de ces études montre qu'elles ne sont pas elles-mêmes exemptes de critiques.

⇨ Malgré une recherche titanesque et une sélection drastique, de nombreux critères importants pouvant largement influencer les résultats ne sont pas maîtrisés. Notamment, les différentes pathologies traitées (exemple : problèmes musculo-squelettiques, mais lesquels ? épaule, genoux, arthrose, calcification tendineuse, aigue, chronique,...), les paramètres d'application des ultrasons (fréquence, intensité, temps d'application par séance, nombre de séances, répartition des séances), les paramètres comparés aux ultrasons (application d'anti-inflammatoires, électrothérapie,...), les critères attestant l'efficacité des ultrasons (amélioration de douleur, augmentation de l'amplitude des mouvements, cicatrisation,...). Et, même si certains auteurs s'attachent à être les plus rigoureux possibles en prenant en compte uniquement des articles spécifiant exactement les paramètres d'applications des ultrasons comme l'ont fait Robertson et Baker en 2001, personne n'a encore publié de méta-analyse ne traitant que d'une seule et unique pathologie, traitée avec des paramètres d'applications d'ultrasons bien spécifiés, et des critères d'évaluations de la progressions réellement objectifs et mesurables. Les articles sont donc, quoi qu'il en soit, difficilement comparables entre eux et donc les conclusions difficilement généralisables.
En caricaturant à l'extrême, un article fait dans l'absolue rigueur comparant l'utilisation d'ultrasons à dose diagnostique une fois par semaine et l'injection intra-articulaire de corticoïdes à même fréquence dans le soulagement d'un phénomène d'arthrose aurait plus de poids que quelque article que ce soit moins rigoureux mais testant des paramètres valables.

⇨ Certaines des conclusions nous apparaissent particulièrement hâtives voire aberrantes. Par exemple, Van Der Windt dans la même analyse, dit au sujet des problèmes rhumatismaux dégénératifs que « sur les dix études évaluées [...] aucune n'avait un score de validité excédant 4 (sur 10). Du fait du manque de qualité et de l'inconsistances des résultats de ces essais de qualité modeste, nous concluons qu'il n'y a pas d'évidence comme quoi les

ultrasons sont efficaces dans la thérapie des rhumatismes ». En d'autres termes, elle choisit de donner une conclusion négative (pas d'efficacité prouvée) plutôt que de dire qu'il n'est pas possible de conclure sur des essais de « qualité insuffisante », ce qui aurait été plus juste. Dans une précédente analyse, Van Der Heijden (1997), en collaboration avec Van Der Windt, était aussi arrivé à des conclusions jugées hâtives par certains auteurs. Brockow en 1998, répond à cette méta-analyse en soulignant le fait que les échantillons des études gardées étaient trop petits et par conséquent le risque β d'erreur était supérieur à 20%. Il critique par ailleurs la fiabilité de l'évaluation des résultats ainsi que l'homogénéité des études gardées.

⇨ Cependant, certaines méta-analyses terminent par des remarques constructives. Et, même si les conclusions sont négatives, ces remarques peuvent être intéressantes à prendre en compte lors de prochains essais (Gam et Johansenn, 1995 ; Van der Windt *et al*, 1999 ; Robertson et Baker, 2001 ; Speed, 2001) :

- Ne pas négliger l'importance de l'influence des expérimentations réalisées en aveugle ou pas
- Il serait peut être préférable de séparer les US en mode continu des US en mode pulsé, car si un seul mode à des effets cela crée un biais dans l'analyse
- Les expérimentations incluant un groupe témoin ne se sont réellement développées qu'après les années 70
- Le fait de se limiter à des essais randomisés avec groupe témoin fait passer à coté de nombreuses informations intéressantes
- Il serait intéressant d'étudier la relation dose-réponse
- Il faudrait établir des méthodes standardisées afin de réellement étudier les effets des ultrasons et des appareils
- Les appareils à ultrasons devraient être calibrés, le milieu de couplage et la surface du transducteur pris en compte
- Le manque d'information dans les publications est une lacune fort préjudiciable dans l'interprétation des résultats

Quoi qu'il en soit, il serait utile de remettre les ultrasons dans leur contexte pratique qui est rarement pris en compte dans la majorité des études expérimentales : celui de la physiothérapie et de la rééducation. Afin d'être utile, une séance d'ultrasonothérapie devrait, dans la majorité des cas par exemple être suivie d'exercices de mobilisations passives (cas des articulations arthrosiques) ou d'étirements (lors d'ankyloses, de fibroses cicatricielles). La seule application des ultrasons, même si elle augmente le flux sanguin et le pouvoir de cicatrisation n'augmentera pas l'élasticité des fibres, et ne diminuera pas à elle seule les fibroses et adhérences. En ce qui concerne les désordres musculo-squelettiques, toujours complexes, les ultrasons seront donc rarement employés seuls mais associés à d'autres techniques, se complétant, et se potentialisant les unes les autres, dans un programme de réhabilitation prenant en compte non seulement la lésion localement mais également ses conséquences et ses répercussions sur l'ensemble de l'organisme. Il est donc plus aisé de comprendre que des résultats de méta-analyses portant uniquement sur les troubles musculo-squelettiques puissent être a priori négatifs. Speed (2001) conclut qu'il serait prématuré d'abandonner l'utilisation des ultrasons à cause du manque actuel d'évidences cliniques.

Référence	Sujet	Période couverte	Nombre d'articles recherchés	Nombre d'articles restant après applications des critères	Nombre d'articles ayant plus de 50% de critères de validité positifs	Nombre de pathologies différentes	Variation de fréquence (MHz)	Variation d'intensité (W/cm²)	Conclusion
Van Der Windt *et al* (1999)	Troubles musculo-squelettiques	1966-1997	76	38 (50%)	13 (17,1%)	15	0,8 à 3	0,08 à 3	Négative
Gam et Johansenn (1995)	Troubles musculo-squelettiques	1949-1993	293	22 (7,5%)	-	12	-	-	Négative sauf un cas
Busse *et al* (2002)	Fractures	1966-2000	138	6 (4,3%) (analyse finale : 3)	-	1 (= fracture, mais différents sites)	1,5 ± 5%	0,03 ± 30%	Positive
Van Der Heijden *et al* (1997)	Physiothérapie Problème épaule	1966-1995	47	20 (42,5%) (US = 6)	11 (23,4%)	US = 5	-	-	Négative
Robertson et Baker (2001)	Douleur, troubles musculo-squelettiques, cicatrisation (RCT*)	1975-1999	35	10 (28,6%)	-	9	0,89 à 3,28	0,02 à 2,6	Négatif **

* RCT = Randomised Controlled Trials
** Négatif globalement, mais évolution positive mais non significative dans un cas ; dans un autre cas, les résultats étaient positifs, mais il n'y avait pas de méthode en aveugle correcte.

Tableau 15 : Principales méta-analyses publiées concernant les ultrasons en thérapeutique.

Chapitre VI : La phonophorèse, intérêts et efficacité thérapeutique

Définition : la phonophorèse c'est la migration de molécules grâce aux ondes sonores. En l'occurrence, il s'agit du passage de molécules à travers la peau grâce aux ultrasons.
Quels sont les intérêts de cette technique et quels avantages peut-on retirer en thérapeutique ?
C'est ce que nous allons voir dès à présent.

La peau est un des organes les plus accessibles chez les mammifères. Elle reçoit à elle seule un tiers de la circulation sanguine. Une administration percutanée de substances médicamenteuses présente donc un certain nombre d'avantages : l'application est facile et simple, atraumatique, et permet d'avoir un effet local ou général, ponctuel ou prolongé. Elle évite surtout les risques et inconvénients des autres voies parentérales, notamment la voie intraveineuse en court-circuitant le foie et en diminuant les risques de surdosage (Nancy, 1995).
Cependant, la diffusion du principe actif dépend à la fois de ses propriétés physiques mais aussi des propriétés biologiques de la peau. Ces propriétés biologiques peuvent, dans certaines conditions, être modifiées afin de faciliter le passage des substances. C'est notamment le but de certaines techniques utilisées en physiothérapie et faisant appel à l'électricité (ionophorèse) ou aux ultrasons ou phonophorèse et à laquelle nous nous intéresserons ici.
Au cours des cinquante dernières années, la phonophorèse a suivi une évolution remarquable en thérapeutique médicale : d'une technique initialement dévolue à l'administration locale de petites molécules hydrophobes à une méthode capable de fournir des doses systémiques de macromolécules.

1) Rappels : structure et propriétés physiologiques de la peau

Sur une coupe histologique de peau, on peut distinguer l'épiderme (couche la plus superfielle, avasculaire), un derme (où sont situées les glandes sébacées, les follicules pileux ainsi que des glandes sudorifères selon les espèces[1] et dans lequel circule un réseau capillaire important), et enfin l'hypoderme (constitué en grande partie de tissu adipeux).
L'épiderme est lui-même subdivisé en plusieurs couches : la couche directement en contact avec le milieu extérieur : la couche cornée, constituée de cellules dégénérées, suivie de la couche claire, granuleuse, épineuse et enfin la couche basale qui donne naissance à toutes les cellules des couches supérieures. Les cellules souches passent donc par une maturation progressive. Les kératinocytes subissent une différenciation à sens unique qui correspond à un exemple de mort cellulaire programmée : les kératinocytes expriment un répertoire de gênes qui vont les conduire à la mort. Les cellules souches se divisent au niveau de la couche germinative. Au stade épineux, les kératinocytes expriment de nombreux types de kératines et sont caractérisés par l'abondance de ponts intercellulaires en épine. Ils synthétisent par ailleurs différents types de protéines. Notamment l'involucrine qui, déposée sur le feuillet

[1] Les carnivores domestiques en sont dépourvus sauf au niveau des coussinets. Les équidés, comme les humains, en sont pourvus.

interne de la membrane plasmique, contribue à former une couche imperméable ; ainsi que la fillagrine, qui elle se dépose sous forme de granules qui vont se lier aux filaments de kératine donnant la kératohyaline : c'est le stade granuleux. Puis, la cellule s'aplatie et éjecte alors le noyau et les organites. A ce stade elles sont donc entièrement formées de kératine. Les desmosomes s'involuent et la cellule est éliminée. C'est le stade squameux ou couche cornée. Les cellules de la couche cornée sont entourées d'un ciment lipidique. Elle constitue ainsi une enveloppe imperméable. Cette couche cornée à une épaisseur de 10 et 15 µm chez l'homme. (Coulon, 2000)

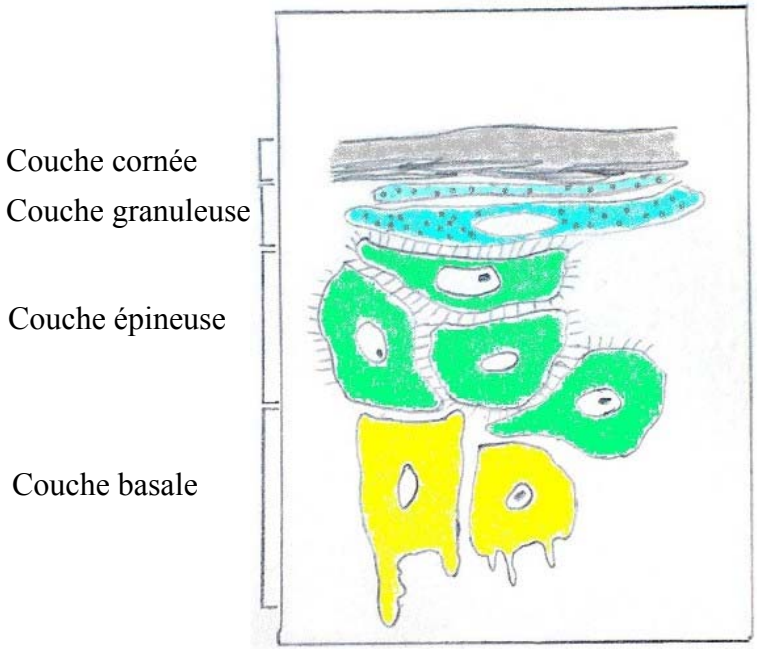


Figure 31 : Schéma d'une coupe histologique de peau humaine.

En pharmacologie, la première couche de l'épiderme : la couche cornée ou stratum corneum, est une barrière importante à la pénétration des substances. Elle est représentée schématiquement comme un mur dont les briques sont les cellules mortes kératinisées, très pauvres en eau, et le ciment, une émulsion riche en lipides, pauvre en cholestérol et faiblement hydraté (environ 5 à 15% d'eau). C'est donc une structure ordonnée faiblement hydratée, riche en lipides et en kératine peu favorable aux échanges. Sa composition particulière lui confère des propriétés différentes de celles des autres membranes cellulaires (4).
Cette couche cornée a comme principaux buts de limiter la dessiccation des tissus sous-jacents et d'éviter la pénétration de substances nocives provenant de l'environnement.

Par ailleurs, la peau a une perméabilité sélective qui est déterminée par sa composition et ses caractéristiques physiques telles que son épaisseur, les structures lipidiques, l'importance du réseau collagénique, l'importance des annexes. Ces caractéristiques sont variables selon l'endroit du corps. De même, la couche cornée est variable selon qu'il s'agit de la peau de l'abdomen (fine) ou des coussinets (épaisse). D'autres critères sont variables dans le temps. Il s'agit par exemple de l'état d'hydratation de la peau, de sa santé, de l'âge de l'individu (Nancy, 1995).

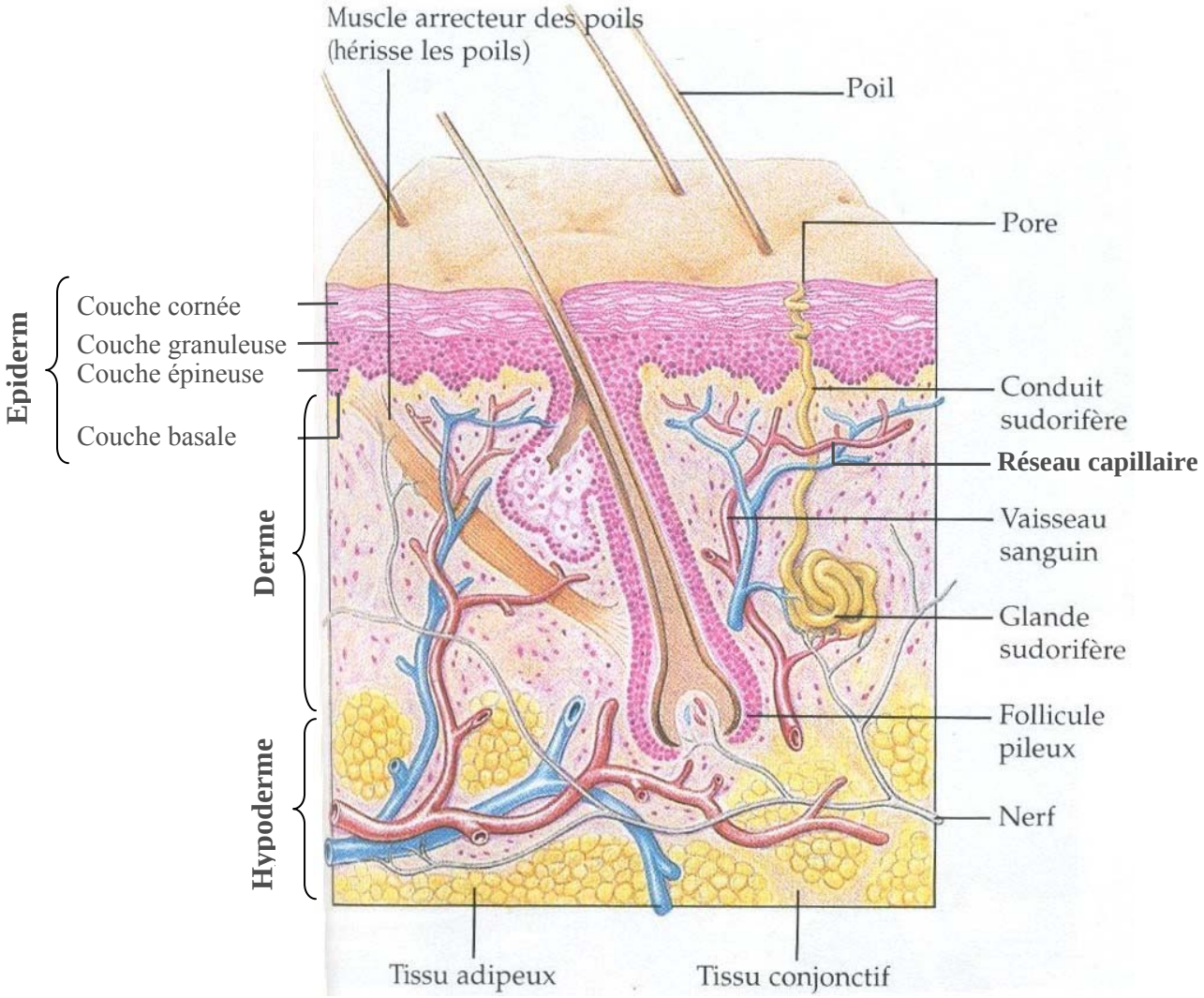


Figure 32 : Coupe transversale de peau humaine (Campbell, 1995)

2) Le passage de médicament par voie transcutanée

2.1) Propriétés de la peau et conséquences sur le passage de xénobiotiques

Le passage des xénobiotiques peut, en théorie tout au moins, se faire selon plusieurs voies. Il peut y avoir passage au travers de la couche cornée par échange de phase (ciment intercellulaire et cellules mortes) ou par traversée du ciment uniquement. Le passage peut aussi se faire plus facilement par les follicules pileux et glandes sudoripares par où il est d'ailleurs plus facile (Nancy, 1995).

L'hydratation de la couche cornée est un point critique pour l'efficacité du passage transcutané d'un médicament. Chez un patient ne présentant pas de pathologie particulière, la couche cornée est toujours partiellement hydratée, avec en moyenne 85% d'humidité. Cette humidité augmente la perméabilité de la couche cornée aux substances hydrophiles. La

couche cornée peut absorber de trois à cinq fois son poids en eau. Ceci multiplie par deux à trois la perméabilité à l'eau et aux autres molécules polaires.

Une peau dénuée de sa couche cornée (comme lors d'abrasion mineure, lorsque la peau est sèche ou après un rasage) augmente le potentiel de diffusion des substances. De même, toute pathologie atteignant la couche cornée augmente l'absorption de topiques.

La peau a une capacité réservoir. Guillot l'a montré en 1954 : lors d'application topique d'acide salicylique (Aspirine), il a noté une excrétion urinaire de la molécule pendant plusieurs heures (voire jours), alors que lors d'injection intradermique, il y avait excrétion totale en quelques heures. Cet effet réservoir est utilisé lors de pansement occlusif.

L'état du réseau capillaire dermique affecte aussi le passage transcutané des substances. La vasoconstriction limite la diffusion systémique. Le chauffage de la peau avant l'application de topique dilate les follicules et augmente donc l'énergie cinétique et le mouvement de particules et donc l'absorption. Le chauffage de la peau après l'application favorise la vasodilatation et donc la diffusion dans le système vasculaire et par conséquent une diffusion systémique mais diminue la concentration locale de la substance (Nancy, 1995).

Pendant de nombreuses années, on pensait que toute substance administrée par voie locale passait en totalité dans le réseau capillaire, puis dans la circulation systémique puis revenait localement par la circulation sanguine. Des recherches ont maintenant montré que le système local est séparé du système systémique. Ces deux systèmes peuvent être distingués par leurs pics de concentration maximum dans le tissu cible. McNeill *et al* (1992) ont testé les répercussions d'une application topique sur l'épaule de rat mâles et d'une injection intraveineuse de doses équivalentes de piroxicam tritié. Des dosages sanguins ont ensuite été réalisés ainsi que le prélèvement, la digestion et le dosage des muscles de l'épaule ipsi- et controlatéral à l'application. Les dosages révèlent la présence de deux pics en ce qui concerne le muscle ipsilatéral à l'application : un pic à 4 heures et un pic à 12 heures. Au contraire, dans le muscle controlatéral, il n'a été observé qu'un seul pic à 12 heures. Ce pic correspond à celui observé dans le sang. En ce qui concerne les rats ayant reçu le piroxicam par voie veineuse, on observe une décroissance exponentielle de la concentration en piroxicam dans le sang ainsi qu'un pic de concentration dans les muscles droits et gauches deux heures après l'injection. Cette expérimentation démontre qu'il existe bien un système local permettant le transport des substances jusqu'aux muscles. Elle démontre par ailleurs que l'application topique permet d'atteindre des concentrations élevées dans les tissus sous-jacents.

2.2) Application des ultrasons au franchissement de la barrière cutanée

2.2.1) Utilisation d'ultrasons « thérapeutiques »

Bommannan *et al* (1992a) ont testé différents paramètres d'application des ultrasons pour la délivrance topique d'acide salicylique (Aspirine) et mesuré par la suite sa concentration dans les urines chez des cobayes nus 5 puis 20 minutes après traitement. Pour cela, ils ont administré les ultrasons en mode continu et à des fréquences de 2, 10 et 16 MHz, l'intensité étant fixée à 0,2 W/cm² et sans mouvement de la sonde. Ce test était également comparé à l'effet d'un traitement ultrasonore précédent l'application de topique non accompagné d'ultrasons. Ils ont également testé la capacité des ultrasons à faire diffuser une substance à

partir d'un gel vers de l'eau. Il en ressortit qu'une fréquence de 2 MHz n'apporte pas une différence significative entre le groupe traité par phonophorèse et celui ayant eu uniquement une diffusion passive. Par contre, aux fréquences de 10 et 16 MHz, les différences étaient significatives. Les résultats à 5 et 20 minutes aboutissent aux mêmes conclusions, même si la quantité de substance ayant diffusé est moindre pour un temps de 5 minutes. En ce qui concerne le prétraitement ultrasonore, il a été constaté d'une part que la quantité de substance ayant diffusé était supérieure pour le groupe prétraité que pour le groupe témoin, et d'autre part que la radioactivité apparaissait plus vite dans les urines chez les cobayes du groupe prétraité. Enfin, concernant le test de diffusion du gel vers l'eau, il n'a pas été noté de différences significatives entre le groupe avec et le groupe sans ultrasons.
A fréquence assez élevée, les ultrasons agiraient donc plus probablement sur les propriétés physiques de la couche cornée que sur la capacité de diffusion en elle-même.
Etant donné la faible intensité des ultrasons utilisés dans cette expérience, il est moins probable que le phénomène de diffusion soit dû à une augmentation de la chaleur (Bommannan *et al* rapportent une augmentation de 1°C maximum) plutôt qu'à des modifications physiques augmentant la perméabilité cutanée. Sachant que la principale barrière dans la diffusion des substances entre l'environnement et les tissus sous cutanés se situe au niveau de la couche cornée, il n'est guère étonnant que des ultrasons de fréquence élevée, agissant à de faibles profondeurs, soient plus efficaces que des ultrasons de plus basse fréquence, agissant plus en profondeur.

Dans une expérience faisant suite à celle-ci, l'équipe de Bommannan (1992b) a étudié les mécanismes par lesquels les ultrasons favorisent le passage de substances par voie transcutanée. Pour ce faire, il a utilisé une substance électron dense : de l'hydroxyde de lanthanum, qu'il a appliqué sans ultrasons (témoin) ou avec des ultrasons à une fréquence de 10 et 16 MHz pendant 5 et 20 minutes. Il a ensuite étudié des coupes transversales de peau au microscope électronique à transmission. Les résultats des coupes préparées à partir des animaux témoins n'ont montré aucune trace de l'élément électron dense dans l'épiderme ou dans le derme. La substance n'aurait donc pas traversé la barrière épidermique. Chez les cobayes traités avec 5 minutes d'ultrasons à une fréquence de 10 MHz, l'hydroxyde de lanthanum était présent de façon éparse dans l'espace intercellulaire de la couche cornée. Il était par contre présent en abondance sous forme de précipités dans l'espace intercellulaire de la couche basale, dans la membrane basale et dans le derme superficiel. Pour les cobayes traités pendant un temps de 10 minutes, le traceur s'est aussi accumulé à la jonction dermo-épidermique, mais de façon plus importante. Cependant, les coupes provenant des animaux traités 20 minutes à 16 MHz ont montré quelques cellules de morphologie anormale. A cette fréquence, il semblerait qu'une durée de 20 minutes provoque des effets cytotoxiques. **S'il est peu probable qu'un phénomène de cavitation puisse se produire au sein d'une cellule puisque sa taille est inférieure à la longueur d'onde de l'onde ultrasonore, il semblerait par contre qu'il y ait un phénomène de cavitation dans l'espace intercellulaire.** Il semblerait en effet que des espaces sphériques soient visibles au microscope électronique à transmission.

On peut donc conclure de cette étude que :

- l'hydroxyde de lanthanum ne diffuse pas passivement à travers la peau, mais sous l'influence des ultrasons il passe à travers la couche cornée et les couches sous-jacentes par voie intercellulaire,
- l'hydroxyde de lanthanum passe à travers l'épiderme jusqu'au derme superficiel en seulement 5 minutes,

- la couche cornée et les cellules de l'épiderme ne semblent pas être affectées par une exposition de 5 ou 20 minutes à une fréquence de 10 MHz, ni une exposition de 5 minutes à une fréquence de 16 Mhz, mais 20 minutes de traitement à 16 MHz provoque une altération de la morphologie cellulaire.

Une exposition de la peau aux ultrasons facilite de façon considérable et rapide le transport d'hydroxyde de lanthanum par passage intercellulaire mettant probablement en jeu un phénomène de cavitation.

2.2.2) Utilisation d'ultrasons basse fréquence

Si Bommannan *et al* ont montré que les fréquences ultrasonores élevées augmentaient le passage transcutané de substances, d'autres ont montré que l'utilisation d'ultrasons de basse fréquence (< 100 kHz) pouvait aussi être efficace, voire plus, dans ce domaine. L'utilisation de basses fréquences se base sur le fait que la cavitation acoustique diminue avec l'augmentation de la fréquence. **A basse fréquence, la cavitation est donc favorisée.** En 2001, Tezel *et al* ont étudié une gamme d'ultrasons de basse fréquence allant de 19,6 kHz à 93,4 kHz (19,6 ; 36,9 ; 58,9 ; 76,6 et 93,4 kHz) en recherchant le seuil d'intensité pour lequel il y avait une différence de conductivité cutanée. Cette conductivité est le reflet de la perméabilité cutanée. Il s'agit d'une expérience *in vitro* réalisé sur de la peau (épiderme et derme) de porc. Les ultrasons ont été appliqués pendant 15 minutes en mode continu. Les résultats montrent que la conductivité augmente de façon linaire avec le temps pour de faibles intensités (I < 0,96 W/cm²). A des intensités plus élevées, la relation n'était plus linaire et se rapprochait d'une courbe exponentielle. Ainsi, pour une fréquence de 36,9 kHz, il n'y avait pas de différence significative de la conductivité pour une intensité de 0,54 W/cm² alors qu'elle était multipliée par 200 pour une intensité de 1,08 W/cm² après 15 minutes d'exposition. Cependant, à une intensité plus élevée (1,26 W/cm²), l'augmentation de la conductivité était bien moindre. Ce découplage résulterait d'un excès de cavitation réduisant la propagation des ultrasons. Les résultats diffèrent beaucoup selon la fréquence utilisée. Ainsi, pour une fréquence de 19,6 kHz, l'intensité optimale était de 0,1 W/cm², alors que pour une fréquence de 93,4 kHz, cette intensité était de 1,94 W/cm². Ces résultats seraient le fait du phénomène de cavitation qui est plus important pour de faibles fréquences que pour des fréquences plus élevées. Pour de hautes fréquences, le temps entre le pic négatif et le pic positif du cycle acoustique serait trop court pour permettre une réelle augmentation de taille des microbulles.

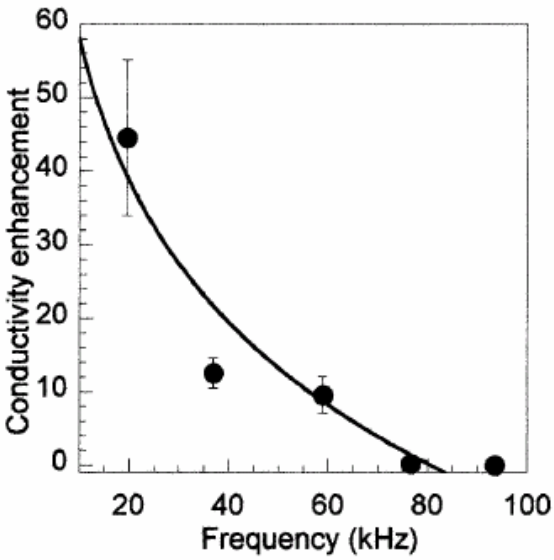


Figure 33 : Conductivité de la peau en fonction de la fréquence ultrasonore pour une intensité de 0,84 W/cm² (Tezel *et al*, 2001)

Par ailleurs, dans cette même expérience, Tezel *et al* ont noté que, pour chaque fréquence, il existe une intensité seuil au-dessous de laquelle on n'observe aucune amélioration détectable de la conductivité. Les intensités seuil peuvent correspondre aux limites inférieures d'intensité ultrasonore nécessaires pour induire la cavitation acoustique dans le milieu.

2.2.3) Les ultrasons basse fréquence : quels mécanismes ?

Dans une autre étude, Tezel *et al* (2002) ont cherché à étudier le lien entre les voies de pénétration transcutanées et la fréquence et énergie des ultrasons. Plus précisément, ils ont cherché à montrer la présence de pores, et de ce fait le passage par porosité des substances hydrophiles. En effet, selon eux la faible perméabilité de la double couche lipidique ne permet pas le passage de molécules fortement hydrophiles. Le transport de telles molécules se fait donc moins probablement au travers des couches lipidiques intercellulaires, mais plutôt au travers de « défauts » de l'organisation lipidique. Le modèle de passage par porosité décrit le passage de molécules hydrophiles au travers de ces défauts. Dans ce modèle, la perméabilité est fonction de la porosité, tortuosité (des pores décrits par les « défauts ») et de l'épaisseur. Comme précédemment, l'étude a été réalisée sur de la peau de porc et la conductivité est mesurée à plusieurs fréquences (19, 58, 76 et 93 kHz) et énergie (entre 0 et 2000 J/cm²).
Les résultats montrent que la taille moyenne des pores, déterminée par le modèle de passage par porosité, ne dépend pas de la fréquence d'application des ultrasons. Que ce soit en la présence ou en l'absence des ultrasons, la taille moyenne des pores lors d'application de mannitol est identique (28 ± 12 Å). Avec l'application des ultrasons la porosité de la peau était pourtant multipliée jusqu'à 1700. L'effet des ultrasons sur la peau est hétérogène créant de ce fait les voies localisées de transport. La porosité de ces voies de transport est du même ordre de grandeur que celle du derme. **Cette étude montre que des ultrasons de basse fréquence augmentent la perméabilité de la peau en augmentant la porosité de la peau plutôt qu'en augmentant la taille des pores responsables d'un passage par infiltration des substances.**

Par conséquent, si les ultrasons n'agissent pas sur le diamètre des pores mais sur la porosité de la peau, il reste à déterminer par quel mécanisme les ultrasons agissent sur ce dernier paramètre.

Tang *et al* (2002) ont cherché à démontrer le rôle du phénomène de cavitation dans le passage transcutané de substance lors de phonophorèse basse fréquence. Afin de réaliser cette étude, ils ont appliqué un traitement ultrasonore de 20kHz sur de la peau de porc. La perméabilité de la peau a été suivie grâce à la mesure de la conductivité. Le phénomène de cavitation a été détecté par plusieurs méthodes. La première méthode a pour but de mesurer l'activité de cavitation en mesurant le spectre de pression (émissions acoustiques) d'un champ acoustique au moyen d'un hydrophone. Les deux autres méthodes utilisent un dosimètre chimique (l'acide tetraphtaléique) sensible à la production de radicaux libres et physique (feuille d'aluminium).

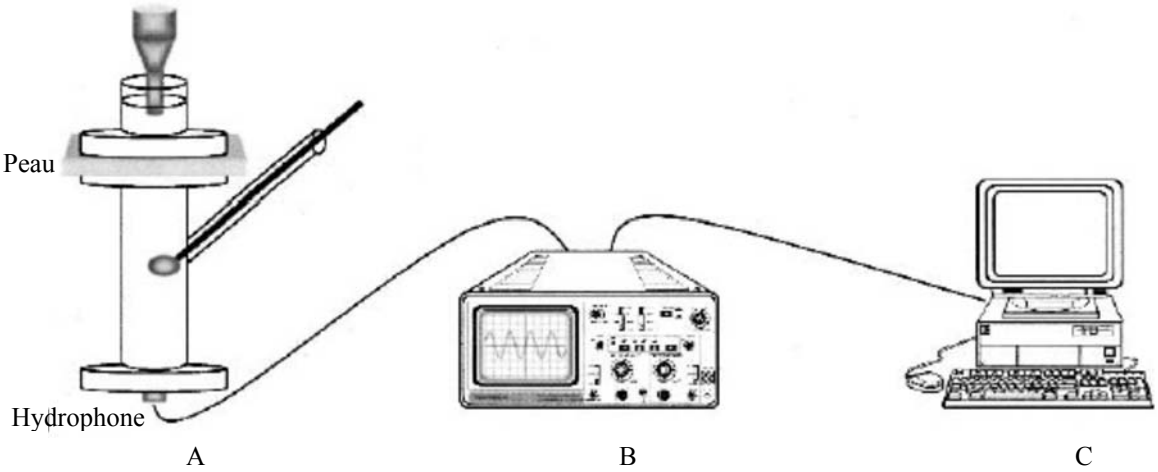


Figure 34 : Diagramme schématique utilisé pour mesurer le spectre acoustique en temps réel. (D'après Tang *et al*, 2002)

A : le système de détection acoustique est couplé avec l'installation de phonophorèse. L'hydrophone est placé dans le fond de la cellule de diffusion. Il permet la détection de l'activité de cavitation en temps réel ; B : l'oscilloscope permet de transformer le signal électrique d'un domaine de temps à un domaine de fréquences ; C : un programme synchronise l'ordinateur et l'oscilloscope et télécharge le spectre acoustique.

Par ailleurs, afin de déterminer le rôle de la cavitation pendant la phonophorèse basse fréquence, une cellule à phonophorèse basse fréquence à haute pression a été élaborée. Ceci a pour but de diminuer l'amplitude de pression acoustique, et donc les phénomènes de cavitation. Les ultrasons ont ici été appliqués à une fréquence de 20 kHz à une intensité de 6,5 W/cm² en mode pulsé (0,1:0,9 s) pendant 2 h sous des pressions normales (égal à la pression atmosphérique) et sous haute pression (19 atm). Enfin, dans le but d'identifier où se passe ce phénomène de cavitation (dans la peau, dans le gel de couplage ?), le gel de couplage aqueux est remplacé par un liquide de haute viscosité (huile de castor) qui diminue considérablement les possibilités de cavitation dans le gel. L'intensité des ultrasons était ici de 1,6 W/cm² (intensité pour laquelle les phénomènes de cavitation sont totalement supprimés dans l'huile de castor).
Les résultats montrent qu'il n'y a pas eu d'activité de cavitation dans la cellule sous pression (absence d'émission sonore subharmonique). La conductivité électrique a, sous ces conditions, augmenté de 10 % seulement, alors qu'elle a été multipliée par 6,4 dans les conditions atmosphériques normales. **Le phénomène de cavitation induit par les ultrasons semble donc être la clé du mécanisme de l'augmentation de la perméabilité de la peau lors de phonophorèse basse fréquence.** D'autre part, lors de l'utilisation de l'huile de castor

la perméabilité de la peau n'était pas significativement augmentée, alors qu'elle était multipliée par 2,5 avec le gel de couplage conventionnel. **Il semblerait donc que le phénomène de cavitation se passe dans le gel de couplage et non dans la peau.** Tang et ses collaborateurs ont en outre mesuré le type de cavitation prédominante grâce aux dosimètres physiques et chimiques. **Le phénomène de cavitation à inertie**, transitoire, **semble prédominer.**
Les résultats indiquent donc que l'augmentation de la perméabilité de la peau induite par la phonophorèse basse fréquence résulte principalement de l'impact direct des bulles s'effondrant sur la surface de peau.

En 2003, Tezel et Mitragotri ont entrepris une autre étude sur les interactions possibles entre les phénomènes de cavitation et les lipides de la couche cornée afin de tenter d'expliquer l'augmentation de la porosité cutanée. La cavitation acoustique peut être séparée en deux catégories : la cavitation stable, qui correspond à une oscillation régulière de bulles, et la cavitation à inertie, qui correspond à la croissance rapide suivie d'une réduction rapide. Comme nous venons de le voir, la cavitation à inertie est prédominante dans le gel de couplage lors de phonophorèse basse fréquence. Le rayon maximum des bulles de cavitation est lié à la fréquence et à l'amplitude de la pression acoustique. Dans les conditions utilisées lors de la phonophorèse basse fréquence (entre 20 et 100 kHz et une amplitude de pression entre 1 et 2,4 bar), le rayon maximum d'une bulle est de l'ordre de 10 à 100 µm. En raison de la grande taille des bulles ainsi formées, il est peu probable que cette cavitation puisse se produire dans les 15 µm d'épaisseur de la couche cornée. La cavitation dans le milieu de couplage est donc la première concernée dans la phonophorèse basse fréquence.
De plus, deux évènements importants se produisent lors de cavitation à inertie et sont particulièrement intéressants dans la phonophorèse basse fréquence. Tout d'abord, un affaissement sphérique des bulles produit des particules à haute pression qui émettent des ondes de chocs avec des amplitudes supérieures à 10 kbar. D'autre part, un affaissement non sphérique des bulles en bordure de la couche cornée produit des microjets d'un diamètre environ égal au dixième du diamètre de la bulle et ayant une vitesse de l'ordre de 100 m/s. Basés sur ces deux importantes particularités, **trois mécanismes permettant l'augmentation de la perméabilité cutanée sont possibles :**

- **la rupture de la couche cornée due aux ondes de chocs,**
- **la rupture de la couche cornée due à l'impact des microjets sur sa surface,**
- **la pénétration des microjets dans la couche cornée**

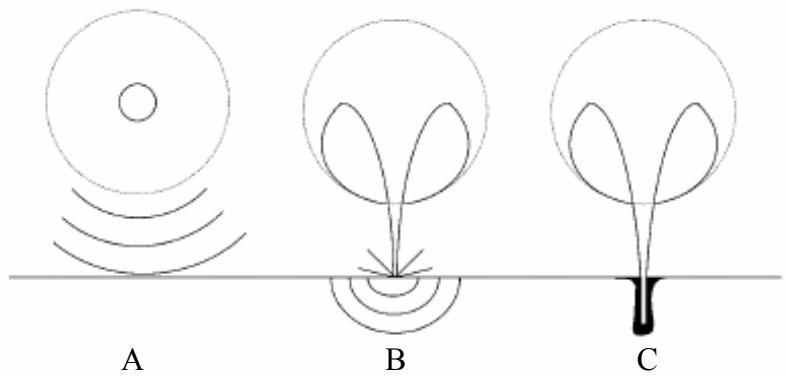


Figure 35 : Trois modes d'action possible lors de cavitation à inertie capables d'augmenter la perméabilité de la couche cornée. (D'après Tezel et Mitragotri, 2003)
A : rupture de la couche cornée due aux ondes de chocs ; B : rupture de la couche cornée due à l'impact des microjets sur sa surface ; C : pénétration des microjets dans la couche cornée

Le gel de couplage le plus fréquemment utilisé est un gel à base de solution saline de phosphate tamponnée : le PBS (Phosphate Buffered Saline), et c'est avec ce gel que les expériences précédentes ont été réalisées. Cependant, est-ce le milieu permettant le meilleur passage de la barrière cutanée ? Johnson *et al* (1996) démontrent que non. Il a inclus de la corticostérone[1] dans cinq milieux différents :

- polyéthylène glycol 200 dilaurate (PEG)
- myristate d'isopropyle (IM)
- trioléate de glycérol (GT)
- éthanol/PBS à pH 7,4 dans une proportion de 1:1 (50% EtOH)
- 50% EtOH saturé avec de l'acide linoléique (LA/EtOH)
- solution saline tamponnée (PBS) comme témoin

Le milieu LA/EtOH est le plus efficace de ces milieux. Il multiplie le flux de corticostérone par 900 comparé au PBS. Les ultrasons thérapeutiques (1 MHz, 1,4 W/cm², mode continu) augmentent la perméabilité à la corticostérone de tous les milieux examinés jusqu'à 14 fois (LA/EtOH) et multiplient le flux de corticostérone provenant des solutions saturées jusqu'à 13 000 fois (LA/EtOH) par rapport au PBS. Des résultats similaires ont été obtenus pour le LA/EtOH avec de la dexaméthasone, de la lidocaïne, de l'oestradiol et de la testostérone. L'augmentation de la perméabilité est due à l'ajout d'acide linoléique. Une explication pourrait être que les agents perturbant l'organisation lipidique en double couche de la couche cornée (comme l'acide linoléique et les ultrasons) transforment cette double couche en une phase fluide de lipides ou bien créent une phase huileuse séparée.
Ainsi, il semblerait que l'on puisse augmenter encore la diffusion transcutanée de xénobiotiques par addition d'acide linoléique et d'alcool.

Si un vecteur physique peut permettre d'augmenter la diffusion active et rapide de substances au travers la peau, il est important qu'il n'inactive pas la molécule, ni qu'il endommage l'épiderme, cause de la douleur ou n'ait quelque effet toxique que ce soit. Les ultrasons, employés depuis plusieurs décennies, ont déjà prouvé leur innocuité lorsqu'ils sont employés à dose diagnostique ou thérapeutique. Cependant, le mécanisme exact par lequel ils permettent la diffusion de substances reste encore aujourd'hui mal compris. Ce que nous savons c'est que la chaleur produite par les ultrasons augmente l'énergie cinétique des molécules, tout autant médicamenteuses que des membranes cellulaires, dilate les points d'entrée tels que les follicules pileux ou les glandes sébacées et augmente la circulation sanguine locale. Les caractéristiques mécaniques de l'onde sonore affectent aussi probablement le potentiel de repos des membranes cellulaires et donc potentiellement leur perméabilité. Il se peut aussi qu'il existe un phénomène de « poussée-traction » des cellules lors de la propagation de l'onde sonore mais il est peu probable que la force du flux sonore soit assez puissante pour pousser les molécules au travers du tissu. Le phénomène de cavitation, s'il est peu probable à l'intérieur d'une cellule, reste possible dans l'espace intercellulaire. Lorsque cette cavitation se produit, une fatigue voire une rupture cellulaire peut survenir. La destruction de cellules dans le champ de transmission des ultrasons peut faciliter la diffusion intercellulaire des molécules. Cependant, cette destruction présente un aspect néfaste pour le tissu et n'est donc pas à favoriser.

La phonophorèse a surtout été étudiée en rapport avec l'administration des anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens.

[1] La corticostérone est un stéroïde mineur sécrété par les surrénales. Elle a une action glucocorticoïde et minéralocorticoïde.

3) Phonophorèse et anti-inflammatoires stéroïdiens

3.1) Cortisol

Le cortisol, ou hydrocortisone, est un glucocorticoïde naturel sécrété par les glandes surrénales sous la dépendance de l'ACTH. Il possède de nombreuses propriétés sur le métabolisme :

- il favorise d'hyperglycémie,
- il augmente la destruction protidique,
- il inhibe la lipogenèse et favorise l'augmentation des triglycérides sanguins,
- il augmente la diurèse et les pertes de potassium et calcium urinaire et il augmente la rétention sodée,
- il inhibe la croissance par action délétère sur le cartilage et par antagonisme de la vitamine D,
- il favorise les thromboses,
- il augmente l'acidité gastrique
- il inhibe la réaction immunitaire et inflammatoire, et c'est ici cette dernière propriété qui nous intéresse.

3.1.1) Structure chimique

La structure des glucocorticoïdes est basée sur le noyau prégnane, sur lequel s'ajoutent des fonctions indispensables à l'activité biologique et des fonctions modulant cette activité :

- cétone (C=O) en 3 et en 20
- double liaison en 4-5
- hydroxy (OH) en 11β

D'autres fonctions augmentent l'activité anti-inflammatoire :

- double liaison 1-2
- fluor en 6α ou 9α
- méthylation en 6α
- hydroxy en 17α et en 21

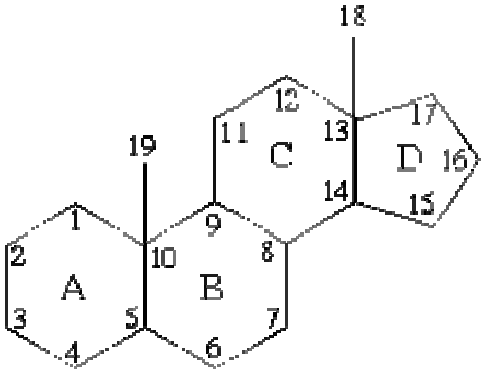


Figure 36 : Noyau prégnane

Le cortisol possède un OH en 17α et 21.

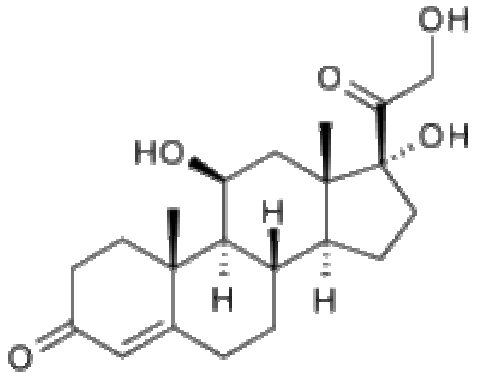


Figure 37 : Molécule de cortisol (ou hydrocortisone)

3.1.2) Mécanisme d'action des stéroïdes

Le cortisol possède des propriétés inflammatoires de courte durée (24-36 h). Ces propriétés anti-inflammatoires sont la résultante de nombreux effets des stéroïdes.
Dans le sang, les glucocorticoïdes endogènes sont liés de façon réversible aux protéines plasmatiques, notamment la CBG (Corticosteroid Binding Globuline) et l'albumine, contrairement aux médicaments stéroïdiens qui sont peu liés aux protéines. La CBG transporte les glucocorticoïdes sur les sites de l'inflammation.
Il existe deux types de récepteurs glucocorticoïdes :

- le type I contrôle le rythme circadien basal de la sécrétion de corticostéroïdes
- le type II est le récepteur impliqué dans la réponse au stress et à l'inflammation.

Il s'agit de récepteurs cytoplasmiques, véritables facteurs de transcription. La liaison hormone-récepteur a un effet inhibiteur de nombreux facteurs de transcription. Cette propriété joue un rôle important lors de l'inflammation.
Les glucocorticoïdes inhibent aussi :

- la synthèse de certains récepteurs aux interleukines (ex : IL-2).
- l'expression du gène de la cyclo-oxygénase 2 et peut-être celle de la 5-lipo-oxygénase.

Par ailleurs, les stéroïdes augmentent la synthèse de lipocortine-1 qui possède des propriétés anti-inflammatoires via un effet inhibiteur sur la phospholipase A2 et donc une inhibition de la production des médiateurs lipidiques (leucotriènes, prostaglandines, facteur d'activation des plaquettes ou PAF).

La bradykinine, composant chimique de la réaction inflammatoire et douloureuse est dégradée par plusieurs enzymes dont l'enzyme de conversion de l'Angiotensine et une endopeptidase neutre ; ces deux enzymes sont induites par les glucocorticoïdes. Notons que l'endopeptidase neutre intervient dans la dégradation des tachykinines (dont la substance P importante dans la douleur et l'inflammation neurogène). L'effet antalgique des stéroïdes peut ainsi s'expliquer.

Les glucocorticoïdes sont ainsi efficaces dans toute pathologie inflammatoire. Ils stoppent chaleur, rougeur, gonflement et sont antipyrétiques. Ils inhibent tout autant la phase précoce de l'inflammation (oedème, dépôt de fibrine, dilatation capillaire, migration leucocytaire, activité phagocytaire) que la phase tardive (prolifération capillaire, prolifération fibroblastique, dépôt de collagène et cicatrisation). (Allain, 1999, (6))

3.1.3) Utilisation de cortisol en phonophorèse

La première utilisation décrite de la phonophorèse a été réalisée en 1954. Fellinger et Schmid ont montré que les ultrasons permettaient le passage de cortisol au travers d'une membrane avasculaire et être efficace dans le traitement de l'arthrose de la main.

Bare *et al* (1996) étudie le passage d'un gel à 10 % de cortisol par phonophorèse sur l'avant-bras en mesurant le taux sanguin de cortisol dans une veine proximale à la zone d'application (veine ulnaire). La phonophorèse du cortisol est réalisé sur une surface de 50 cm² à une intensité de 1 W/cm² et une fréquence de 1 MHz pendant 5 minutes. Aucune augmentation du taux de cortisol sanguin n'a peu être détecté. Ce résultat apparemment négatif peut être dû à plusieurs phénomènes : à un faible passage de la barrière cutanée, ou bien à un faible passage des tissus vers les vaisseaux sanguins. En effet, la mesure systémique ne reflète pas la concentration de cortisol dans le tissu sous-cutané. Par ailleurs, dans le traitement de certaines pathologies, le but est d'obtenir une concentration locale du médicament importante et non sa diffusion systémique. Ce résultat négatif présente donc un aspect positif non négligeable. Cependant cette étude ne permet pas de montrer que le cortisol a bien diffusé à travers l'épiderme et à quelle profondeur.

Davick *et al* (1988) étudie la distribution et le dépôt de cortisol tritié lors d'application par phonophorèse. Il utilise quatorze chiens répartis en quatre groupes : deux chiens témoins, quatre chiens ayant une application d'une crème à 10% de cortisol marqué et pas d'ultrasons, quatre chiens ayant une application d'une crème à 5% de cortisol marqué avec des ultrasons, cinq chiens ayant une application d'une crème à 10 % de cortisol marqué avec des ultrasons. Il montre d'une part qu'il y a eu pénétration du cortisol et d'autre part que la pénétration est significativement supérieure dans le groupe ayant une application d'une crème à 10 % de cortisol marqué avec des ultrasons que le groupe n'ayant pas d'ultrasons. Il suggère donc que les ultrasons puissent être utiles dans la pénétration transcutanée de crème de cortisol. Il n'a par contre pas pu étudier les effets systémiques puisque les animaux étaient sacrifiés immédiatement après le traitement.

3.2) Dexamethasone

3.2.1) Structure chimique et propriétés

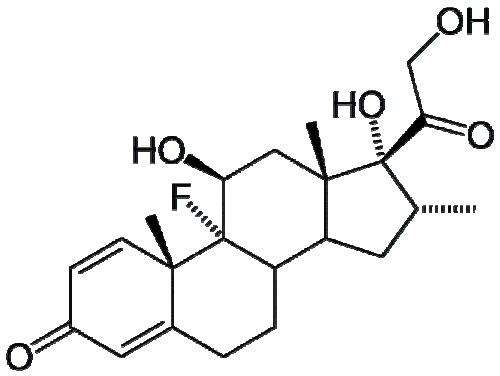


Figure 38 : Molécule de dexamethasone

La dexamethasone possède des propriétés anti-inflammatoires de longue durée (> 48 h).

3.2.2) Utilisation de dexaméthasone en phonophorèse

L'efficacité et le passage de la dexaméthasone par phonophorèse ont été assez peu étudiés.
Byl *et al* (1993) ont cherché à démontrer le passage transcutané par phonophorèse de dexaméthasone. A cette fin, ils ont mesuré l'activité cellulaire par la quantité d'ADN et le dépôt de collagène par la quantité d'hydroxyproline dans des tubulures de polytetrafluroethylene. Ces tubulures ont été implantées dans le tissu sous-cutané du dos chez des porcs miniatures. Quatre tubulures supplémentaires ont été implantées en sous-musculaire et en sous-tendineux. Un mélange de la dexaméthasone associée au gel de couplage a ensuite été appliquée chez certains cochons miniatures, ainsi que de l'hydrocortisone chez d'autres. Les paramètres ultrasonores utilisés étaient : une fréquence de 1 MHz, une intensité de 1,5 W/cm² pendant une durée de 5 minutes. L'application par phonophorèse a été comparée à une injection des substances directement dans la tubulure ainsi qu'à un groupe témoin n'ayant pas eu d'application ni d'injection de corticoïde. Après une semaine, la quantité d'hydroxyproline a été mesurée. Elle était inférieure de 50 % dans les deux groupes ayant eu de la dexaméthasone (par phonophorèse et par injection) ainsi que dans le groupe ayant eu une injection intra-tubulaire d'hydrocortisone. Il n'y avait cependant pas de différence significative en ce qui concerne les tubulures sous-musculaires et sous-tendineuses.
Ces résultats indiquent que les effets de l'application par phonophorèse de dexaméthasone peuvent être mesurés en termes de réduction de dépôt de collagène à la profondeur du tissu sous-cutané mais pas dans le tissu musculaire ou tendineux. Quoi qu'il en soit, les effets directs observés sur le collagène peuvent être intéressants notamment lors de risques d'adhérences.

Une autre étude, semblable à celle réalisée par Bare *et al* (1996), vise à quantifier une élévation du taux sanguin en dexaméthasone après application par phonophorèse sur des avant-bras d'étudiants de 22 ans d'âge moyen. Les prises de sang ont été réalisées immédiatement après le traitement, 15 minutes plus tard et 30 minutes plus tard à la veine céphalique. Aucune élévation de ce taux n'a pu être détectée (< 50 ng/dL). Les paramètres utilisés étaient une fréquence de 1 MHz, une intensité de 1W/cm² pendant une durée de 10 minutes (Darrow *et al*, 1999).
Cependant, les moments auxquels ont été réalisées les prises de sang peuvent ne pas permettre l'observation d'une augmentation de dexaméthasone sanguin car réalisées trop proche du moment du traitement. En effet, si on reprend les données de McNeill *et al* (1992), le pic de concentration maximum serait 12 heures après l'application. Il se peut donc dans cette expérience que la dexaméthasone soit stockée dans la peau (en particulier à la jonction dermo-épidermique) (Bommannan *et al,* 1992b), et relarguée que plus tard.

Dans le but de montrer un effet systémique de l'utilisation de la dexaméthasone en phonophorèse, une étude a été réalisée afin de rechercher l'influence d'une telle utilisation sur les surrénales. Un des effets secondaires de la corticothérapie, que ce soit par voie orale, parentérale ou par inhalation, est l'inhibition des surrénales. Dans cette expérience, une application de dexaméthasone sur l'épaule gauche avait été réalisée sur des hommes de 25,3 ans en moyenne. Un dosage du cortisol urinaire a été réalisé dans les deux jours précédents et suivants l'application. Cette expérience n'a montré aucune différence significative du taux de cortisol urinaire, suggérant ainsi que la phonophorèse ne permet pas une augmentation

suffisante du taux de dexaméthasone pour affecter le fonctionnement des surrénales (Franklin *et al*, 1995).

Même si, cette constatation, jointe à la précédente, pourrait faire douter du passage de la dexaméthasone en application locale, l'absence d'effet systémique n'est pas un point négatif, surtout lorsque l'on recherche plus particulièrement un effet local. L'effet local de surface semble pour le moins bien présent (Byl *et al*, 1993), mais l'effet en profondeur serait quant à lui à explorer encore.

3.3) Triamcinolone acétonide

3.3.1) Structure chimique et propriétés

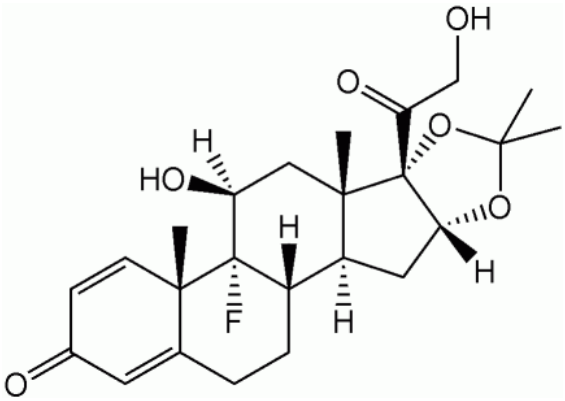


Figure 39 : Molécule de triamcinolone

La triamcinolone possède des propriétés anti-inflammatoires de durée moyenne (48 h environ)

3.3.2) Utilisation de triamcinolone acétonide en phonophorèse

Son utilisation en phonophorèse semble être encore moins fréquente que la dexaméthasone. Yang *et al* ont fourni deux études concernant cette utilisation (2005 et 2006). La première étude, réalisée sur des rats, analyse l'effet de la phonophorèse de gel contenant de la triamcinolone acétonide (TA) par le dosage de l'activité des créatines phosphokinases (CPK) ainsi que l'analyse histologique de muscles. Après une atteinte musculaire, le dosage sérique des CPK a significativement diminué dans le groupe traité par le gel de TA comparé au groupe témoin et au groupe ayant eu les ultrasons au travers d'un gel commercial. Ainsi, le groupe traité par phonophorèse de TA a montré une évolution plus rapide. Les analyses histologiques ont par ailleurs montré que l'inflammation avait disparu dès 72 h chez le groupe traité. Dans la deuxième étude (2006), l'équipe a cherché à étudier la perméabilité de la TA ainsi que l'influence des ultrasons dans son passage transdermal. Pour ce faire, plusieurs fréquences (1 et 3 MHz) et plusieurs intensités (1 et 2,5 W/cm²) en mode pulsé ou continu ont

été testées. Le gel contenait 0,5 % de TA. La plus grande perméabilité a été observée pour la plus faible fréquence, la plus forte intensité en mode continu.

4) Phonophorèse et anti-inflammatoires non stéroïdiens

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) sont des produits de synthèse dénués d'action stéroïdienne. Ce sont des inhibiteurs de la synthèse des prostaglandines. Il existe aussi des anti-inflammatoires non inhibiteurs des prostaglandines tels que les paraminophénols (notamment le paracétamol). La fixation des AINS aux protéines plasmatiques est élevée, source de possibles interactions médicamenteuses et donc de surdosage.

La réaction inflammatoire chronique met en jeu des molécules de la cascade arachidonique ainsi que des cytokines dont l'interleukine 1. Cette interleukine 1 (IL-1) et le Tumor Necrosis Factor-alpha (TNF-alpha), sécrétés par les monocytes et les macrophages, sont les principales cytokines inflammatoires. Elles sont à l'origine de l'IL-8 et de la Macrophage chemo-attractant Protein-1 qui attirent les neutrophiles et les mastocytes au foyer inflammatoire.

L'action commune et unanimement reconnue des AINS est d'inhiber l'une des deux enzymes de dégradation de l'acide arachidonique, la cyclooxygénase (COX). Ceci a pour conséquence une diminution de la synthèse des prostaglandines : PGE1, PGE2, PGFalpha, PGF2alpha. Il existe deux isoformes de la COX : la COX-1 isoforme constitutive de la plupart des tissus et la COX-2, isoforme inductible (par les cytokines, les endotoxines et les mitogènes). Tous les AINS actuels agissent principalement sur la COX-1 et plus faiblement sur la COX-2, expliquant leurs nombreux effets indésirables et leur impact sur la coagulation (la synthèse de thromboxane est spécifique de COX-1). Les AINS de nouvelle génération seraient des inhibiteurs spécifiques de la COX-2 et n'agiraient que sur l'excès de prostaglandines au niveau du site inflammatoire tout en respectant les prostaglandines dans les tissus sains, notamment le tractus gastro-intestinal.

4.1) Diclofénac

4.1.1) Structure chimique et propriétés

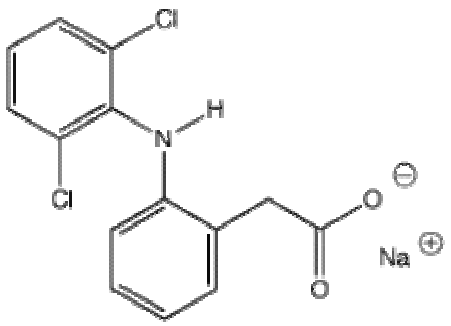


Figure 40 : Molécule de diclofénac

Le diclofénac est fortement lié aux protéines plasmatiques (> 99%). Dans le plasma, la décroissance des concentrations de diclofénac est biphasique. Elle correspond à une phase rapide de distribution tissulaire et une phase plus lente d'élimination. Les doses répétées ne conduisent à aucune accumulation de diclofénac dans le plasma.
Le diclofénac diffuse dans le liquide synovial où les concentrations maximales sont mesurées 2 à 4 heures après le pic plasmatique.
La demi-vie apparente d'élimination du liquide synovial est de 3 à 6 heures. La demi-vie d'élimination plasmatique du diclofénac inchangé se situe autour de 1 à 2 heures.
L'excrétion est majoritairement urinaire. (BIAM, (7)))

4.1.2) Utilisation du diclofénac en phonophorèse

Le diclofénac est un AINS très utilisé en médecine humaine, notamment sous forme de gel d'application locale (exemple : Voltaren®Emulgel). Il n'est donc pas très étonnant qu'il ait été plus particulièrement étudié en ce qui concerne la phonophorèse afin d'en augmenter encore l'efficacité. Rosim *et al* (2005) ont justement comparé le concentration plasmatique de diclofénac suite à une application par phonophorèse de Voltaren® et une application sans ultrasons (appareil éteint). Les dosages ont été réalisés 1h, 2h et 3h suivant l'application. La concentration plasmatique s'est révélée être significativement plus élevée chez les individus du groupe phonophorèse que chez ceux du groupe témoin après 1h et 2h, mais non après 3h. Une explication de cette dernière mesure réside probablement dans le fait que la demi-vie plasmatique du diclofénac est inférieure à 3 heures. Après 3h, le diclofénac ayant diffusé dans la circulation générale est donc majoritairement métabolisé et éliminé.
Hsieh (2006) a quant à lui comparé la réaction algique, par dosage des NOS, suite à la phonophorèse de diclofénac et à un traitement ultrasons « classiques » avec un groupe témoin de rats chez lesquels avait été provoqué une arthrite inflammatoire. Les ultrasons ont été utilisés en mode pulsé 50 % (2:2 ms), à une fréquence de 1 MHz et une intensité I_{SATA} = 0,5 W/cm² pendant 5 minutes. Le traitement a débuté 18 h après l'induction du processus inflammatoire. Deux heures plus tard, le nombre de cellules NOS immunoréactives a été quantifié. Le nombre total chez les animaux du groupe phonophorèse et du groupe ultrasons était significativement inférieur au groupe témoin. Nous avions déjà vu dans le chapitre traitant de l'utilisation des ultrasons lors d'arthrose que ce nombre était inférieur lors d'un traitement ultrasons « simple ». La phonophorèse de diclofénac ne semble donc pas apporter un élément supplémentaire en ce qui concerne le mécanisme central de la nociception. Cependant, l'effet local permet probablement une diminution de l'inflammation et une résolution plus rapide de l'affection vers la guérison.

4.2) Kétoprofène

4.2.1) Structure chimique et propriétés

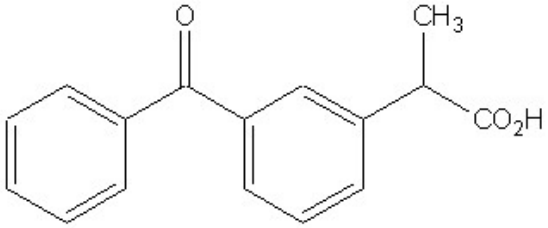


Figure 41 : Molécule de kétoprofène (acide (benzoyl-3 phenyl)-2 propionique)

L'activité analgésique serait principalement dûe à l'isomère R et l'activité antioedémateuse ainsi que l'atteinte gastrique principalement à l'isomère S.
Il inhibe par ailleurs l'augmentation de la perméabilité capillaire.
Lors d'une absorption orale, le pic plasmatique atteint en 30 à 120 minutes. Sa résorption cutanée lors des applications locales est très bonne et permet l'obtention de concentrations tissulaires importantes. Il possède une liaison très labile à l'albumine plasmatique, et supérieure à 95%.
Dans le liquide synovial, les concentrations peuvent atteindre plus de 70% des concentrations plasmatiques.
Sa demi-vie plasmatique est d'en moyenne de 1 à 3 heures. Sa demi-vie synoviale est plus de 2 fois supérieure à la demi-vie d'élimination plasmatique.
L'élimination est essentiellement rénale (BIAM, (7)).

4.2.2) Utilisation du kétoprofène en phonophorèse

Le kétoprofène est aussi un AINS fréquemment utilisé par voie locale en médecine humaine (exemple : Kétum®). Cagnie *et al* (2003) ont comparé la pénétration de ce principe actif à la suite de phonophorèse au niveau de genoux de personnes nécessitant une arthroscopie. Les patients ont été divisés en trois groupes : un groupe ayant eu des ultrasons « placebo », un groupe ayant eu des ultrasons en mode pulsé (2:8 ms) et un groupe dont les ultrasons étaient en mode continu. Les paramètres des ultrasons des deux derniers groupes étaient une fréquence de 1 MHz, une intensité de 1,5 W/cm², appliqués pendant 5 minutes. Les concentrations plasmatiques, adipeuses et synoviales ont été mesurées. Le taux plasmatique de kétoprofène a été indétectable dans les groupes témoins et phonophorèse en mode continu (< 0,002 µg/mL). Dans le groupe « mode pulsé », cette concentration était de 0,004 µg/mL. Dans tous les cas, ces concentrations sont négligeables et démontrent le faible passage du principe actif dans la circulation générale. En ce qui concerne son dosage dans les biopsies de tissus adipeux, la concentration était aussi très faible. Par contre, en ce qui concerne le tissu synovial, la concentration était significativement supérieure dans les deux groupes « phonophorèse » comparativement au groupe « placebo ». De plus, la concentration était plus élevée dans le groupe « mode pulsé » que dans le groupe « mode continu ».

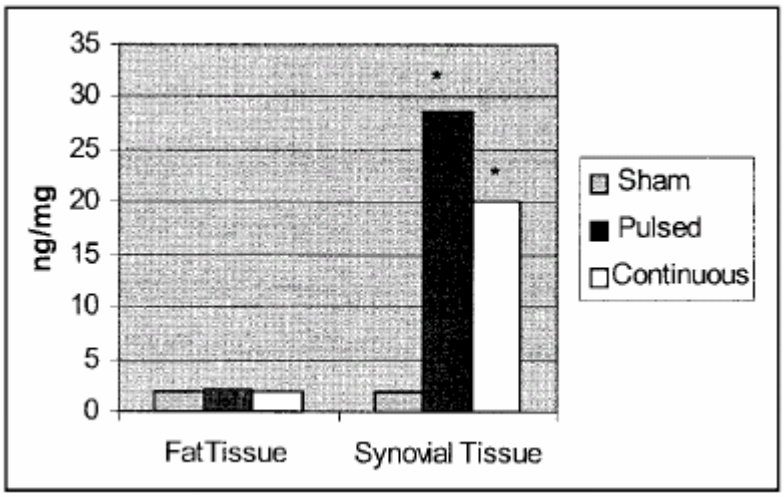


Figure 42 : Concentration moyenne de kétoprofène dans le tissu adipeux et dans le tissu synovial à la suite de phonophorèse « placebo », en mode pulsé et en mode continu. (D'après Cagnie *et al*, 2003)

Ainsi cette étude est en faveur de l'utilisation des ultrasons en mode pulsé dans la phonophorèse de principe actif sous forme de gel. Ceci va dans le sens de ce qui a été dit précédemment : l'effet non-thermal des ultrasons ont un rôle plus important dans le passage de la barrière cutanée par les principes actifs que l'effet thermal.

5) Utilisations particulières de la phonophorèse

5.1) Phonophorèse et insuline

Smith *et al* (2003) se sont proposés d'étudier sur des rats la faisabilité de l'administration d'insuline par voie transcutanée à l'aide d'ultrasons basses fréquences (20 kHz) à faible intensité (I_{SPTP} = 100 mW). Les rats ont été divisés en quatre groupes : deux groupes témoins (« insuline + ultrasons placebo » et « saline + ultrasons ») et deux groupes dont le temps d'application était différent (20 et 60 minutes). La glycémie de ces animaux a été suivie toutes les 30 minutes pendant 90 minutes. Après 1 heure, la glycémie était significativement plus faible chez les animaux des deux derniers groupes comparée aux deux groupes témoins. Elle n'était par contre pas significativement différente entre les deux groupes 20 et 60 minutes.

5.2) Phonophorèse et vaccination

Une étude d'une utilisation plus surprenante de la phonophorèse en médecine traite sur l'immunisation percutanée. En effet Tezel *et al* (2005) avancent que l'immunisation par voie transcutanée permet la mise en jeu des cellules de Langerhans, particulièrement utile dans la présentation des antigènes au système immunitaire. Cela mettrait ainsi en jeu la réponse cellulaire et humorale. Toutefois, une simple application topique ne permet pas l'administration d'une dose suffisante d'antigènes et ne génère donc pas une réponse immunitaire suffisante. L'équipe décrit donc l'utilisation d'ultrasons basse fréquence dans la

facilitation du passage des antigènes au travers la peau. L'essai réalisé avec la toxine tétanique est concluant. Ainsi la phonophorèse pourrait offrir un moyen non douloureux et ne nécessitant pas d'adjuvant pour l'immunisation transcutanée.

Phonophorèse, trois conceptions différentes
- focaliser les ultrasons sur les couches superficielles de l'épiderme (hautes fréquences)
- utiliser des US thérapeutiques et adapter au mieux le gel de couplage (addition d'acide linoléique et d'alcool)
- utilisation d'US basses fréquences (< 100 kHz) augmentant la cavitation au sein du gel

Conclusion

Bare *et al* (1996) apportent une remarque intéressante dans leur étude. Ils soulignent en effet que de nombreuses études réalisées sur les humains concernant la phonophorèse sont restées infructueuses dans la démonstration d'un passage transdermal. Au contraire, les études réalisées sur les animaux sont souvent plus démonstratives. Bare précise que la peau de l'animal diffère de la peau humaine notamment à cause de la pilosité importante chez les animaux. Brown (1987) statue que les follicules pileux offrent une autre voie importante dans le passage des substances au travers de la couche cornée. De plus Bare suggère que les protocoles utilisés sur les animaux ne seraient pas forcément tolérés par les humains.

⇨ La phonophorèse est donc quelque chose :
- de parfaitement réalisable en cabinet,
- dont l'efficacité a été prouvée, tout au moins pour un certain nombre de molécules, en particulier les AINS.
⇨ La qualité du gel de couplage utilisé ainsi que celle de la tonte est essentiel.
⇨ Idéalement, il semblerait que les ultrasons à basses fréquences soient plus performants dans ce domaine, mais les appareils à ultrasons utilisés en pratique courante font toutefois très bien l'affaire.

Ce qu'il faut retenir

Les ultrasons ont trois principaux effets :
- thermique
- non thermique (mécanique)
- favorisant la diffusion des médicaments (phonophorèse)

Ces effets ont des conséquences sur les tissus biologiques, effets « macro » *vs* « micro » :
- *macro* = production de chaleur, augmentation d'élasticité, microcavitation, diminution des adhérences, angiogénèse, prolifération tissulaire
- *micro* = augmentation de l'activité cellulaire, activation de gênes (expression d'antigènes nucléaires, régulation TGF-beta1, transcription du gêne hsp, etc.)

Et donc des potentialités thérapeutiques certaines :
- dans le traitement de la douleur
- dans la cicatrisation des divers tissus musculo-squelettiques.
- la restauration de la mobilité des différents segments

Partie 2
Etude pratique

Chapitre I : Enquête préliminaire : ce qu'en pensent les vétérinaires...

Une petite enquête a été réalisée afin d'évaluer l'avis des vétérinaires français en ce qui concerne la physiothérapie en général, et l'utilisation des ultrasons en particulier.
Deux petits échantillons de vétérinaires ont été tirés au sort. Le premier concerne l'ensemble des vétérinaires du secteur libéral. Le second concerne des vétérinaires « spécialisés » en chirurgie. Une question se pose d'ores et déjà : pourquoi interroger deux « populations » distinctes ? L'interrogation des vétérinaires en général a pour but d'évaluer l'intérêt, mais surtout la connaissance que possèdent ces derniers en termes de physiothérapie et d'ultrasons. En effet, ils représentent un maillon fondamental dans l'information du client vis-à-vis de ces techniques, il est donc important de savoir s'ils sont eux même bien informés et motivés par ces techniques. Les vétérinaires chirurgiens sont quant à eux les plus à même de référer des cas, en particulier pour une rééducation post-opératoire, vers des « physiothérapeutes », voire de pratiquer eux-mêmes la physiothérapie.

1) Mise en place de l'étude

1.1) Questionnaire soumis

Un questionnaire court, ne dépassant pas la taille d'une feuille A4 a été soumis aux vétérinaires. Le temps passé par le praticien pour répondre au questionnaire lui-même ne devait pas dépasser 2 minutes (un questionnaire trop long aurait peut-être dissuadé les vétérinaires de répondre) (voir Annexe 1)

Les questions posées sont de type fermées binaires, à échelle ou à variables ne dépassant pas quatre choix possibles. Ces questions sont peu exhaustives, mais plus faciles à analyser.

Les problèmes orthopédiques représentent la principale motivation de séances de physiothérapie. Ainsi, l'enquête devait viser plus particulièrement l'utilisation des ultrasons en orthopédie au sens large. Ce thème est introduit dès la première question. Ainsi, le questionnaire évolue d'un thème plus général : l'orthopédie, à un thème plus précis : la physiothérapie et enfin, le thème qui nous intéresse essentiellement : l'utilisation des ultrasons. Ce dernier thème a été subdivisé en deux : la connaissance de la technique et l'intérêt porté. Enfin, nous avons clôturé ce questionnaire par deux variables de contrôle permettant de classer la population en classes plus homogènes : la taille et le secteur d'activité de la structure.

1.2) Procédure du tirage au sort

L'effectif de l'échantillon a été défini prioritairement en fonction du budget et du temps impartis, il a été fixé à 100 (soit 1,15% de la population des vétérinaires français). L'échantillon de chirurgiens étant 20 (soit environ 2,5 % de la population).

Le tirage au sort a été réalisé à l'aide du logiciel Microsoft® Excel à partir des données de l'annuaire ROY 2005, puis, seuls les vétérinaires répondants aux critères définis ont été retenus pour cette étude :

- vétérinaires exerçants dans le secteur libéral,
- vétérinaires exerçants en France métropolitaine,
- année de diplôme supérieure ou égale à 1972, ceci afin d'exclure les vétérinaires retraités, même si ceci exclu aussi certains vétérinaires non retraités,
- n'ayant pas déjà été tiré au sort parmi les chirurgiens

1.3) Envoi des questionnaires

Les questionnaires ont été envoyés par voie postale, accompagné d'une lettre expliquant en quelques lignes le pourquoi de ce questionnaire.

2) Réception et analyse des réponses

2.1) Réception des questionnaires

Les vétérinaires ont répondu en moyenne en une dizaine de jours ($\mu = 9,74$). La majorité des réponses sont arrivée avant le quinzième jour (33 sur les 35 réponses), les deux dernières ayant été reçues après 21 et 39 jours (écart-type $\sigma = 6,40$).

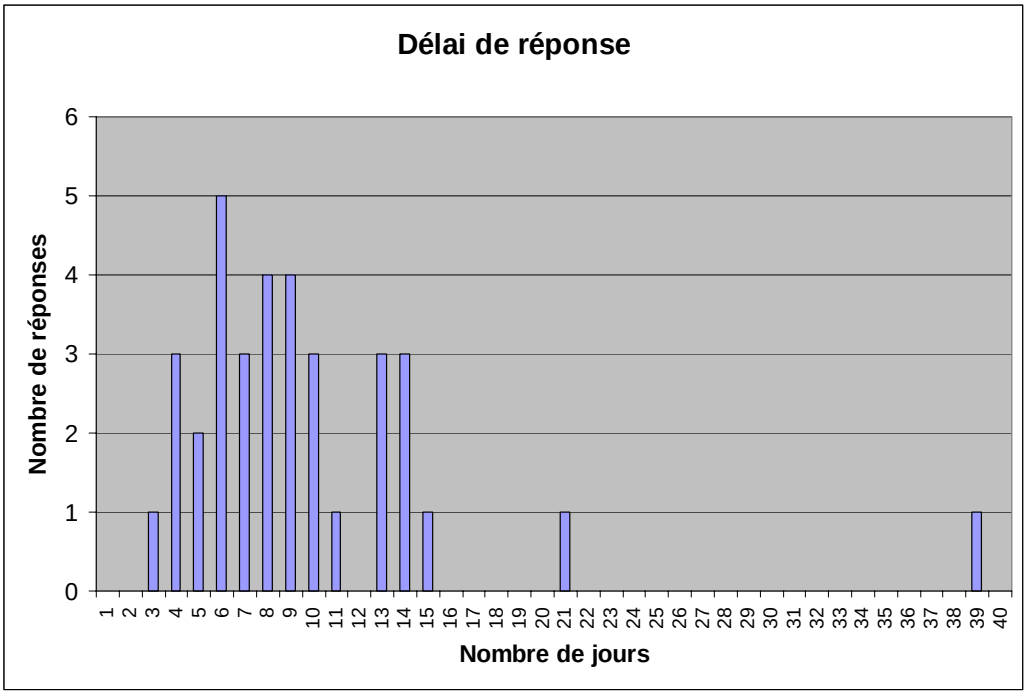


Figure 43 : Délai de réponse des vétérinaires au questionnaire envoyé

2.2) <u>Analyse des réponses</u>

2.2.1) <u>Prescription de séances de physiothérapie</u>

La grande majorité des vétérinaires (83 %, 29 sur 35) déclarent ne jamais prescrire de séances de physiothérapie en complément d'un traitement conservateur et/ou chirurgical. Parmi les chirurgiens, trois vétérinaires sur cinq (60 %), déclarent en prescrire, mais rarement. Quelques soient les vétérinaires, aucun ne prescrit souvent des séances de physiothérapie. Les séances sont le plus souvent prescrites en post-opératoire.

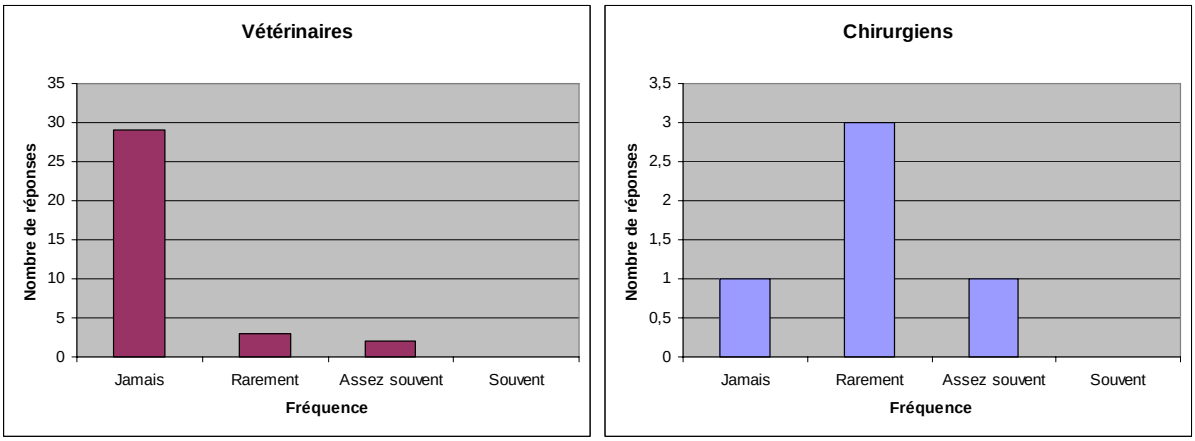


Figure 44 : Graphiques comparatifs montrant la fréquence de prescription de séances de physiothérapie chez les vétérinaires et chez les chirurgiens

2.2.2) Connaissance des ultrasons en physiothérapie

Parmi les chirurgiens, la moitié connaissent la possibilité d'utiliser les ultrasons en physiothérapie. Les vétérinaires en ont encore moins connaissance : seulement 40 % déclarent connaître cette technique.

2.2.3) Intérêt porté aux ultrasons

Si l'ensemble des chirurgiens déclare être intéressé par cette technique à l'avenir, il s'avère, au contraire, que seulement la moitié des vétérinaires portent un intérêt par l'ultrasonothérapie.

- Intérêt en fonction de l'activité orthopédique, du secteur d'activité et de la taille de la clinique :
  Etant donné le nombre de réponses peu important (n = 35), il n'est pas possible de déterminer à l'aide d'un test statistique du Khi-deux s'il existe une différence significative de l'intérêt porté par les vétérinaires en fonction du secteur d'activité et de la taille de la clinique. Concernant l'activité orthopédique, il pourrait sembler que les vétérinaires pratiquant plus dans ce domaine soient plus intéressés par les ultrasons (2 réponses positives sur 2 dans la catégorie « 50 à 74 % », mais ce chiffre est bien trop faible pour pouvoir porter une conclusion).
  Toutefois, nous pouvons noter que la totalité du groupe chirurgiens à répondu positivement à l'intérêt de la technique. Il est donc possible que les vétérinaires acceptants des cas référés en chirurgie soient plus sensibilisés à l'utilisation des ultrasons.

- D'où vient le manque d'intérêt ? Les personnes ayant déclaré ne pas être intéressé par cette technique à l'avenir déclarent dans près de la moitié (47 %) des cas ne pas être suffisamment informé sur les ultrasons. Plus du quart (29 %) déclarent ne pas avoir assez de clients potentiels. Enfin, le quart restant préfère référer ou doute de l'efficacité.

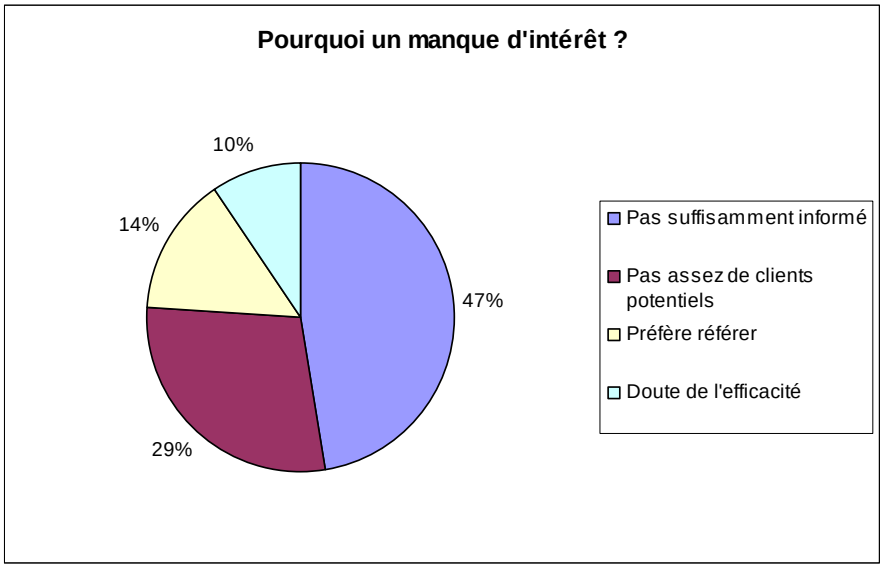


Figure 45 : Graphique montrant les causes du manque d'intérêt envers les ultrasons

3) Discussion

3.1) Sur l'enquête en elle-même

Les résultats de notre enquête nous permettent de tirer certaines conclusions et améliorations à apporter.
Tout d'abord concernant le tirage au sort : le logiciel Excel n'est pas un logiciel idéal pour réaliser un tirage au sort aléatoire. En effet, il procède à un tirage pseudo-aléatoire (biais « informatique »). De plus, nous n'avons pas travaillé sur une liste exhaustive des vétérinaires praticiens, et encore moins une liste informatisée. Le double tirage au sort (tirage de la page, puis d'un vétérinaire sur la page) introduit autant de biais possibles en plus. Ainsi, les conditions du tirage au sort sont loin d'être idéales, mais donne toutefois un ordre d'idée assez réaliste de la situation.
Concernant l'effectif interrogé : il n'est pas assez important, surtout compte tenu du pourcentage de réponses (et encore nous pouvons nous estimé satisfait d'avoir atteint 35 %). En effet, ce nombre faible ne nous a pas permis de réaliser des tests statistiques suffisamment puissants pour mettre en évidence des différences significatives. Il serait donc intéressant d'une part d'augmenter l'effectif, et d'autre part d'envoyer une lettre de relance (15 jours après le premier envoi par exemple).
Concernant le questionnaire en lui-même : il serait intéressant de réaliser un questionnaire plus large, allant au-delà de l'orthopédie et incluant les autres utilisations de la physiothérapie. Par ailleurs, si nous devions inclure à nouveau une variable concernant l'activité en chirurgie orthopédique, il serait probablement plus judicieux de choisir les catégories suivantes :
< 10 %, 10-29 %, 30-49 %, ≥ 50 %. En effet, ceci permettrait de subdiviser la catégorie majoritaire « 0-24 % » (20 sur 35).

3.2) Sur les résultats

Une étude récente (Doyle et Horgan, 2006) réalisée en Irlande a cherché à évaluer comment est perçue la physiothérapie parmi les vétérinaires chirurgiens. Cette étude révèle que 21 % des vétérinaires interrogés ne connaissaient pas l'existence de physiothérapeutes pour animaux[1]. Parmi les 79 % connaissants l'existence de ces physiothérapeutes, seulement 26 % ont déjà référé un cas. Il est intéressant de noter que les vétérinaires chirurgiens équins sont plus sensibilisés à la physiothérapie.
Une majorité des 79 % connaissaient l'utilisation de la physiothérapie lors de problèmes de dos, de ligaments et tendons, de restriction articulaire et de fracture, mais peu connaissaient son utilité lors de douleur, problèmes neurologiques, problèmes respiratoires et encore moins de problèmes cutanés.
Parmi les techniques les plus connues se retrouvent les massages, l'utilisation de la glace ainsi que l'hydrothérapie. Concernant les techniques d'électrothérapie, près de 60 % des vétérinaires déclarent connaître un peu les ultrasons, mais seuls 10 % déclarent connaître réellement la technique. Les ondes de choc extracorporelles sont beaucoup moins connues : près de 64 % déclarent n'avoir jamais entendu parler de cette technique.
Toutefois, si près de 90 % de ces vétérinaires déclarent être intéresser et vouloir en savoir plus sur la physiothérapie, près de 50 % l'utilise en tant que dernier recours.
Cette étude précise que le coût ne semble pas être un élément dissuasif vis-à-vis des clients.
Ainsi, il ressort de cette étude un besoin d'une meilleure communication et divulgation de l'information parmi les vétérinaires de la possibilité, du rôle et de l'intérêt de la physiothérapie sur les animaux.

L'étude réalisée pour cette thèse arrive à des résultats similaires. En effet, une majorité de vétérinaires, chirurgiens ou pas, ne prescrivent pas ou rarement de la physiothérapie. Notre étude ne permet pas de préciser s'ils n'y ont pas recours par manque d'intérêt ou bien qu'ils ne connaissent pas l'existence de cette possibilité chez les animaux.
De plus, notre enquête se limitait à l'utilisation de la physiothérapie et des ultrasons en orthopédie (qui demeure la principale utilisation chez les animaux). Nous ne pouvons donc pas nous exprimer quant à l'attrait pour la physiothérapie concernant par exemple les problèmes neurologiques, respiratoires voire cutanés comme dans l'étude de Doyle et Horgan. Toutefois, il est fort probable qu'il soit encore inférieur à celui porté pour l'utilisation en orthopédie.

Par ailleurs, si la majorité des vétérinaires ont entendu parler de physiothérapie, moins de la moitié ont entendu parler de l'utilisation des ultrasons. Nous sommes là bien en dessous des chiffres annoncés dans l'étude de Doyle et Horgan où moins de 4 % n'en avait jamais entendu parler (donc 96 % en avait au moins déjà entendu parler !). S'ils ont conclu qu'il était nécessaire de promouvoir l'information, que devrions-nous dire !
Notre étude démontre tout particulièrement le manque d'information que ressentent les praticiens vis-à-vis des ultrasons, et très probablement de la physiothérapie en général. Cette information devrait prioritairement viser les personnes ressentant le besoin d'être informées et celles doutant de l'efficacité des ultrasons. Le manque de clients potentiels qu'ils relatent démontre aussi la nécessité de transmettre l'information jusqu'au client afin que ces derniers soient demandeurs.

[1] Titre ne nécessitant pas d'être docteur en médecine vétérinaire en Irlande

Ainsi, il ressort que les ultrasons et la physiothérapie en générale sont encore très méconnus. Mettre en place une communication envers les praticiens, les clients, mais aussi pourquoi pas envers les étudiants, semble nécessaire si l'on souhaite promouvoir la physiothérapie. Entre 1993 et 1999, le nombre de vétérinaires chirurgiens anglais ayant des connaissances en physiothérapie est passé de 37 % à 98 % (McNamara et Mackintosh, 1993 ; Shipley, 1999). Nous voyons là toute l'importance de promulguer cette discipline qui ne demande qu'à être développée.

Un intérêt croissant se développe vis-à-vis de la physiothérapie. De plus en plus de personnes considèrent avec attention le bien être, la qualité de vie et la performance de leurs animaux. En médecine humaine et en médecine sportive, les thérapies physiques et les exercices thérapeutiques font depuis longtemps partie intégrante de la rééducation de patients souffrants de problèmes orthopédiques ou neurologiques. Ces techniques ont petit à petit gagné le milieu vétérinaire.

Chapitre II : Les Ultrasons en physiothérapie

Les domaines d'application de la physiothérapie chez l'homme ne se limitent pas aux affections locomotrices et neurologiques, mais s'étendent également aux pathologies respiratoires, cardiovasculaires, dermatologiques, uro-génitales.
En médecine vétérinaire, elle reste considérée, à l'heure actuelle, surtout comme une thérapeutique complémentaire des affections de l'appareil locomoteur et un moyen de préparation à l'effort et de prévention des pathologies sportives.

Cette « thérapie par les agents physiques » comprend :

⇨ Les techniques manuelles de la kinésithérapie (thérapie par le mouvement) représentées par les massages, les mobilisations passives et étirements ainsi que les mobilisations et les exercices actifs.

⇨ Les techniques physiques utilisant l'eau (hydro et balnéothérapie), les agents thermiques (le froid, la chaleur), l'électricité (électrostimulation neuro-musculaire, ionisations), le son (infra et ultrasons, ondes de chocs extracorporelles), les ondes et champs magnétiques ou électromagnétiques, la lumière (LASER).

Plusieurs de ces techniques peuvent être associées dans le cadre d'un programme de réhabilitation fonctionnelle prenant en compte, non seulement l'affection à traiter, mais aussi ses répercussions sur l'ensemble de l'organisme. Elles peuvent également être associées aux autres thérapeutiques, pharmacologiques ou non pharmacologiques (ostéopathie, acupuncture etc.).

Depuis une dizaine d'années plusieurs ouvrages et thèses consacrées à la physiothérapie animale ou, plus spécifiquement, à l'utilisation de certaines techniques chez les animaux ont été publiées, montrant le développement croissant de cette discipline en médecine vétérinaire.

Nous ne ferons ici qu'en rappeler très sommairement les grandes lignes pour nous consacrer plus spécifiquement au thème principal de ce travail, les ultrasons.

1) Techniques manuelles

Les techniques manuelles de la kinésithérapie constituent la base de tout protocole de physiothérapie. Elles contribuent à réduire la douleur, lever les contractures et tensions musculaires, restaurer l'amplitude des mouvements des différents segments du corps.

1.1) Le massage

Selon Denoix et Pailloux (1997) « le massage n'est pas seulement un geste, c'est une relation thérapeutique, où l'intelligence d'écoute sensitive assure des échanges, un dialogue entre l'organe qui souffre et la main qui ressent et résout ».

Longtemps resté inexploité en médecine vétérinaire, le massage est en passe de devenir à la mode, en particulier dans le milieu hippique.
Les diverses techniques de massage (effleurages, pressions, pétrissages, frictions, ébranlements, ébranlement, vibrations) sont parfaitement adaptables aux animaux qui le tolèrent et même l'apprécient très bien quand il est réalisé correctement et par des mains expertes.
Les effets du massage dépendent de la technique utilisée et de la modalité d'application. D'une façon générale, il est réputé pour ces effets antalgiques et myorelaxants, permettant de briser le cercle vicieux de la douleur/tension musculaire. Il améliore la trophicité (irrigation/drainage) des tissus et accroît l'oxygénation et le métabolisme local. La mobilisation des divers tissus permet également une stimulation mécanique des récepteurs cutanés, articulaires et tendino-musculaires (entraîne la proprioception et le schéma corporel) ainsi que de lutter contre les adhérences.

Figure 46 : (A) Massage transversal profond sur le ligament patellaire
(B) Massage pétrissage du quadriceps (Photo S. Sawaya)

1.2) Les mobilisations passives et étirements

Les mobilisations passives et les étirements se réalisent toujours dans les limites des barrières physiologiques et anatomiques, et dans les limites des amplitudes articulaires confortables, c'est-à-dire en restant toujours en deçà d'une éventuelle douleur.
En thérapeutique, ils seront appliqués pour lutter contre la raideur qui s'installe dans les régions douloureuses, et améliorer l'amplitude articulaire.
En physiothérapie sportive, ils permettent de préparer l'animal à l'effort, améliorer la qualité et l'amplitude du geste, prévenir les traumatismes, lever les contractures et tensions musculaires après l'exercice (en combinaison avec les massages).

Associés en général aux étirements, les mobilisations passives permettent :

- de limiter ou prévenir la rétraction fibreuse des tissus et les adhérences post-traumatiques en entretenant leur souplesse et leur élasticité.
- d'entretenir le glissement des tendons dans leurs gaines,
- facilitent l'imprégnation et la lubrification du cartilage articulaire
- de stimuler et garder en « éveil » les récepteurs musculaires, tendineux, capsulaires et ligamentaires
- lever les contractures et tensions musculaires
- d'améliorer la circulation de retour veineux et lymphatique

Il existe diverses techniques de mobilisations passives et d'étirements qui doivent être utilisées à bon escient, en fonction du problème à traiter, et de l'objectif thérapeutique des manœuvres à mettre en place.

Figure 47 : (A) Etirement passif en protraction d'un membre antérieur de cheval,
(B) Etirement passif en protraction adduction d'un membre postérieur.
(Photo S. Sawaya)

1.3) Les mobilisations et les exercices actifs

Les mobilisations et les exercices actifs, à intensité progressivement croissante, peuvent se mettre en place au fur et à mesure des progrès dans la récupération fonctionnelle de l'animal convalescent.

Il s'agit de travailler sur la mise en charge, les amplitudes articulaire actives, la proprioception, l'équilibre et la coordination des mouvements, la récupération des schémas corporel et moteur.
Les moyens de mobilisation active faisant appel aux mouvements volontaires sont bien évidemment plus limités que ceux qui peuvent être réalisés chez l'homme. Les mobilisations réflexes du pont vertébral sont particulièrement intéressantes chez le cheval.

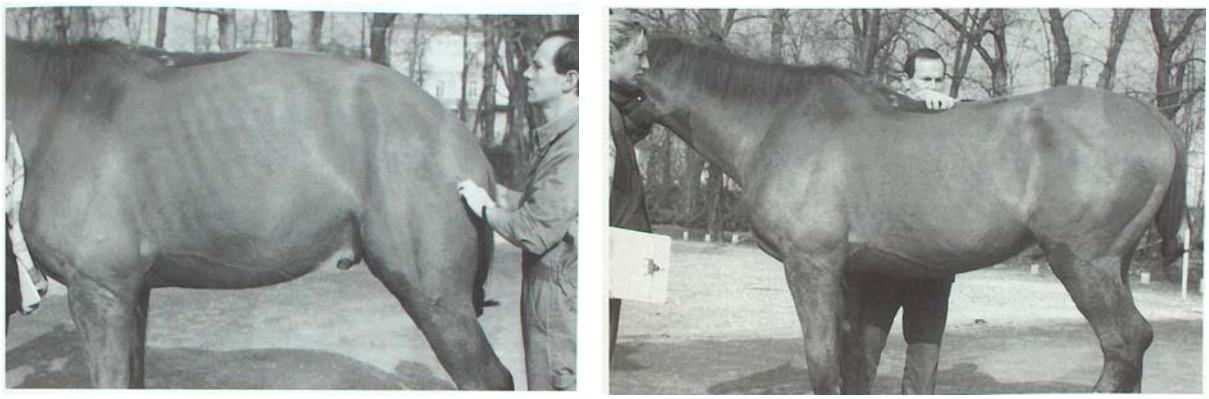


Figure 48 : Exemple de flexion thoraco-lombaire et lombo-sacrée (à gauche) et d'extension thoracique et thoraco-lombaire à droite (D'après Denoix et Pailloux, 1997)

Le travail sur tapis roulant (« terrestre » ou « subaquatique ») est assurément un des exercices de rééducation les plus bénéfiques en rééducation des animaux.

Massages, mobilisations passives, étirements, constituent assurément les techniques les plus complémentaires aux ultrasons.

⇨ L'antalgie rapide procurée par l'application des ultrasons permet de mettre en place plus aisément les massages et les mobilisations passives chez les animaux très algiques.

⇨ L'échauffement important des tissus par les ultrasons en mode continu permet de « ramollir » les tissus fibrosés et d'augmenter leur élasticité, avant de procéder à des étirements progressifs et prolongés dans le cas d'affections fibrosantes (cicatrices de déchirures musculaire ou de claquage tendineux, mysosite fibrosante).

2) Les techniques physiques

2.1) Thérapie aquatique

Elle se base sur trois principales propriétés du milieu aquatique : la poussée d'Archimède, la pression hydrostatique, et la densité relative.

- **La poussée d'Archimède** : « Tout corps plongé dans un liquide subit de la part de celui-ci, une poussée exercée du bas vers le haut, et égale, en intensité, au poids du liquide déplacé », c'est ce qu'écrivit Archimède deux siècles avant notre ère . Un animal dans l'eau est donc plus « léger ». Le poids soutenu par un corps dans l'eau dépendant de la profondeur

d'immersion. Levine *et al* (2002) ont étudié le poids supporté dans l'eau à plusieurs profondeurs d'immersion chez le chien.

Profondeur d'immersion	**Pourcentage de poids porté comparé au poids hors de l'eau**
Tarse	91 %
Grasset	85 %
Hanche	38 %

Tableau 16 : Comparaison entre profondeur d'immersion et poids porté chez le chien (D'après Levine *et al*, 2002)

- **La pression hydrostatique** : c'est le poids de la colonne d'eau s'exerçant sur 1 cm². A 100 cm de profondeur, la pression hydrostatique est environ 10 fois supérieure qu'en surface. Cette propriété est mise à profit dans la lutte contre la douleur (effet de massage), les stases sanguines et les oedèmes.

- **La densité relative** qui représente le rapport entre la masse d'un corps sur la masse d'un volume égal d'eau. Celle de l'eau est égale à 1, celle du tissu adipeux est de 0,8. Quand la densité d'un corps est inférieure à celle de l'eau, il flotte. En association avec la poussée d'Archimède, cette propriété est particulièrement intéressante quand il s'agit d'animaux obèses ayant des difficultés à se déplacer.

D'autres propriétés du milieu aquatique peuvent également être mis à profit lors de la rééducation dans l'eau : la viscosité et la tension de surface.

Plusieurs modalités d'exercices aquatiques sont réalisables en rééducation fonctionnelle. Ils sont à adapter à chaque cas. Ce qui est important pour un travail de rééducation efficace, c'est le contrôle et la direction du travail par le thérapeute (le maître, ou l'entraîneur) dans tous ses paramètres : ils peuvent aller de la marche contrôlée dans l'eau (idéalement au moyen d'un tapis roulant subaquatique), aux exercices assistés dans l'eau (kinébalnéothérapie), ou à la nage contrôlée (éventuellement à contre courant) etc.

Figure 49 : exemple d'installation adaptée au chien (D'après B. Bosckstahler et al. 2004)

Figure 50 : la rééducation en extérieur *(cliché personnel)*

2.2) <u>Les agents thermiques</u>

L'application de froid (cryothérapie) est l'un des moyens les plus efficaces de lutte contre l'inflammation et l'œdème au cours des quarante-huit premières heures suivant un traumatisme. Il existe des appareils produisant un froid intense abaissant la température cutanée en quelques secondes (« choc thermique »), mais il est tout à fait possible de réaliser une cryothérapie avec des moyens simples tels que le massage à la glace, ou l'application de vessies de glace ou de « coldpack ».

Figure 51 : Massage à la glace
(Photo S. Sawaya)

Figure 52 : Exemple de cold pack
(Vu sur : www.painreliever.com)

A l'inverse, **la chaleur superficielle** s'utilise sur des affections en phase chronique (« pas de chaud sur le chaud »). Des bouillottes, ou des « hotpacks » sont surtout utilisés pour préparer les tissus à d'autres techniques de physiothérapie, en particulier aux massages, mobilisations passives et étirements.

Les hotpacks et autres bouillottes, permettent un échauffement par conduction jusqu'à 1 ou 1,5 cm de profondeur environ.

L'échauffement des tissus en profondeur, nécessite l'utilisation d'autres agents physiques.

Les ultrasons constituent assurément le moyen d'échauffement des tissus profonds le plus adapté à l'utilisation en physiothérapie vétérinaire. Cet échauffement par conversion peut atteindre 5, parfois 7 cm de profondeur.

Figure 53 : Application de chaleur superficielle sur le genou (Photo S. Sawaya)

2.3) Utilisation des courants électriques

- *L'électrostimulation neuro-musculaire*

Selon le type de courant et les différents paramètres sélectionnés il est possible de rechercher un effet antalgique (courants « TENS[1] »), d'améliorer l'irrigation et le drainage des tissus (courants « trophiques ») de lutter contre l'amyotrophie, renforcer la résistance à la fatigue d'un muscle et accroître sa tonicité et sa force, ou de travailler la stabilité active d'une articulation (« Electromyostimulation » ou EMS). Des courants spécifiques permettent de stimuler les muscles dénervés ou partiellement dénervés.

La stimulation électrique augmente le flux sanguin (du fait du travail musculaire d'une part, et de la libération de substances vasodilatrices d'autre part) et a des effets analgésiques. L'analgésie peut notamment s'expliquer par la théorie du « gate control » (voir apparté), par la réduction du tonus musculaire et par la stimulation de la production d'endorphines endogènes.

[1] TENS pour Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation

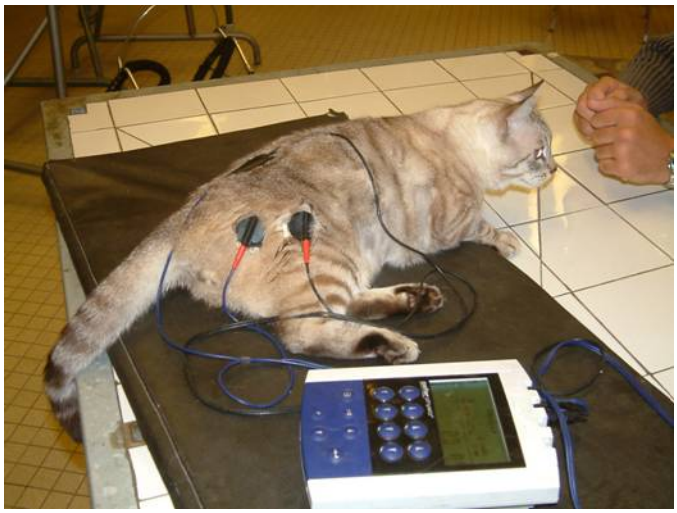


Figure 54 : EMS d'un chat paralysie suite thrombo-embolie à la bifurc aorte
(Photo S. Sawaya)

Apparté : la théorie du « gate control »

Melzack et Wall ont proposé en 1962[1] *la théorie du « Gate Control ». Selon eux, la transmission des messages nociceptifs est réglée par un effet de balance entre ces diverses influences – facilitatrices et inhibitrices – et la douleur ne survient que lorsqu'il y a rupture d'équilibre en faveur des messages excitateurs (excès de nociception ou déficit des contrôles inhibiteurs).*
En effet, il existe plusieurs types de fibres nerveuses :
- fibres A-delta, myélinisées, qui véhiculent rapidement le message de douleur
- fibres C, non myélinisées, qui véhiculent lentement le message de douleur (fibres de la douleur chronique)
- fibres A-beta, de gros diamètre, qui ne véhiculent pas de message nociceptif et jouent un rôle inhibiteur sur les deux types de fibres précédentes par l'intermédiaire d'un interneurone spinal.
Ainsi, cet interneurone agirait comme une « porte » qui bloquerait la transmission de l'influx douloureux périphérique vers le cerveau. (D'après Lutz E, 2004 et Encyclopédie Wikipedia ((5)))

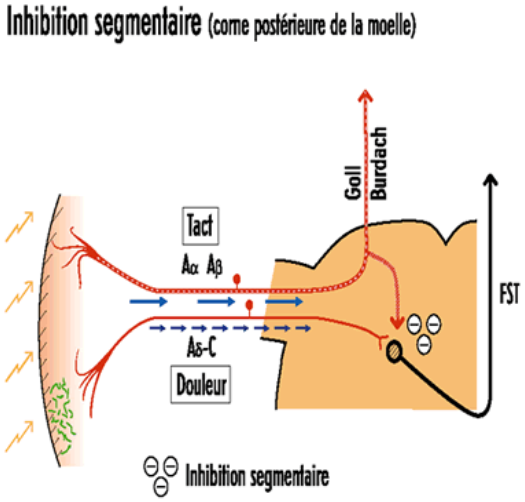


Figure 55 : Théorie du « gate control », schéma de l'inhibition segmentaire
(D'après Payen J.F., 2002, (8))

[1] P.D. Wall, R. Melzack, "On nature of cutaneous sensory mechanisms," Brain, 85:331, 1962

➪ *L'ionisation (ou ionophorèse)*

A l'instar de la phonophorèse, l'ionophorèse est l'utilisation d'un courant électrique pour faire pénétrer dans l'organisme des substances médicamenteuses à travers la peau. On utilise un courant continu polarisé.
Les molécules utilisées doivent être ionisables et il est nécessaire de connaître leur polarité pour les administrer correctement.
Les molécules les plus couramment utilisées sont le chlorure de calcium pour les propriétés antalgiques de l'ion Ca++ en particulier sur les tendinites et les entorses, les anti-inflammatoires stéroïdiens (dexaméthasone, hydrocortisone) ou non-stéroïdiens (kétoprofène, diclofénac), les enzymes (alphachymotripsine) pour le traitement des oedèmes des bursites et épanchements synoviaux, l'ion iodure pour son action fibrolytique, le tricocolchicoside (coltramyl ND) pour lutter contre des contractures rebelles aux autres thérapies.

Comme ce qui a été décrit dans le cas de la phonophorèse, l'application des ultrasons après une séance d'ionisation amplifie la pénétration de l'ion médicamenteux dans l'organisme.

2.4) Les ondes de chocs extra-corporelles

D'utilisation récente en physiothérapie vétérinaire (années 90 pour les chevaux, années 2000 chez le chien) les ondes de chocs extracorporelles sont des ondes infrasonores à haute énergie caractérisées par une élévation rapide, en pic, de pression suivie d'une période brève de pression négative. L'amplitude de la pression acoustique est comprise entre 20 et 100 MPa. Un cycle dure environ 300 ns.
.

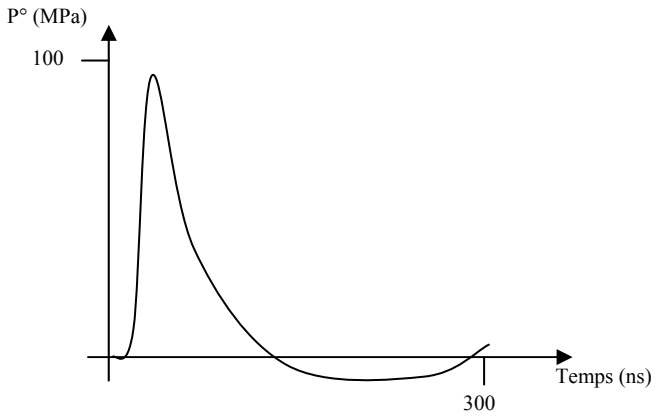


Figure 56 : Schéma de la pression décrite lors d'une onde de choc
(D'après Bosckstahler *et al*, 2004)

Il existe deux types d'ondes de choc : les ondes de choc focalisées à forte énergie et à pénétration profonde d'une part, et les ondes de chocs radiales de plus faible énergie et de pénétration plus superficielle (jusqu'à 3,5 cm) d'autre part. Comme les ultrasons, le maximum

d'énergie (et donc d'effet thérapeutique) est délivré au niveau des interfaces (insertion tendon/os).
Même si le mécanisme d'action des ondes de choc extracorporelles n'est pas encore totalement élucidé, il a été constaté que ces ondes provoquaient une analgésie à court et à long terme (plusieurs mois). Elles réduiraient par ailleurs l'inflammation, amélioreraient la vascularisation et la néo-vascularisation, stimuleraient la formation osseuse, et agiraient sur l'alignement des fibres tendineuses.
Cette technique est surtout utilisée actuellement en physiothérapie vétérinaire dans le traitement des affections dégénératives articulaires comme l'arthrose (cox-arthrose chez les chiens dysplasiques), les tendinites et desmopathies (desmites du suspenseur du boulet du cheval notamment). D'autres applications en thérapeutique de l'appareil locomoteur semblent être très prometteuses (traitement des déviations angulaires congénitales du poulain, des retards à l'ostéosynthèse, de certaines non-unions).

Figure 57 : Ondes de choc extracorporelles sur un genou de chien (Photo S. Sawaya)

Ondes de chocs vs Ultrasons :
Ayant des indications assez superposables à celles des ultrasons, les ondes de chocs extracorporelles ont tendance actuellement à les supplanter en pratique de la physiothérapie, en particulier chez les animaux. Leur principal avantage est leur protocole beaucoup moins lourd et contraignant ainsi que leur plus grande simplicité d'utilisation. Trois ou quatre séances à raison d'une séance tous les 7-10 jours suffisent pour obtenir des résultats rapides et parfois sur plusieurs mois. A l'opposé, l'ultrasonothérapie nécessite plusieurs séances par semaine sur deux ou trois semaines. Associé aux résultats très probants, cet aspect non négligeable a surtout séduit en pratique équine.
En revanche, le prix élevé des générateurs d'Ondes de Chocs et le fait que leur application puisse parfois être douloureuse et nécessiter une tranquillisation poussée pourrait jouer en défaveur de leur diffusion en clientèle canine où l'action plus « douce » des ultrasons serait plus appréciée par les propriétaires des animaux.

2.5) Le LASER

Light Amplification of Stimulated Emission of Radiation », ou « amplification de la lumière par émission stimulée de radiation », le LASER est une lumière monochromatique qui ne se

déplace que dans une seule direction, et dont tous les photons ont la même quantité d'énergie se déplaçant à un temps et une distance équidistante. Lorsqu'un électron passe d'un état excité à un état de base, un photon est émis. Le mélange hélium-néon (HeNe) est le gaz le plus souvent utilisé pour générer ces photons dans les appareils laser à faible intensité. Mais il existe aussi des appareils utilisant le gallium (Ga), l'aluminium (Al) ou l'arsenic (As).
Par opposition aux lasers thermiques de forte puissance utilisés en chirurgie, le laser utilisé en physiothérapie, encore appelé « laser froid », est athermique et de faible puissance (inférieure à 100 mW[1]). Il peut pénétrer les tissus à une profondeur allant jusqu'à 1,5 cm pour les lasers à HeNe et jusqu'à 5 cm pour les lasers à GaAs ou GaAlAs. La lumière émise n'est pas absorbée par l'eau, l'hémoglobine ou la mélanine, mais elle est progressivement atténuée lors du passage des tissus.
Le rayon laser a la propriété de pouvoir altérer la fonction cellulaire sans provoquer d'effet thermique ni de destruction tissulaire. D'une façon générale, les photons semblent activer le métabolisme et la croissance cellulaire. Le laser, à faible intensité, peut donc potentiellement agir sur la réparation des tissus. Ce phénomène, connu parfois sous le nom de « biostimulation » ou « photobiomodulation » est la base de l'utilisation du laser en thérapeutique.
Le laser peut être appliqué en un point précis comme par exemple sur un point d'acupuncture ou sur les triggers points, ou bien balayer une zone déterminée. Le laser stimulerait les fibroblastes et augmenterait la production de collagène, stimulerait les chondrocytes, l'angiogénèse, l'axonogénèse et la myélinogénèse. Bien que plusieurs études ont pu ainsi montrer que le laser était utile dans la gestion de la douleur, la cicatrisation des plaies, ainsi que dans la régénération des tissus mous, les effets thérapeutiques du Laser restent encore assez controversés. Il est surtout indiqué dans le cas d'ulcères, de tendinites, de douleurs musculaires et articulaires, de fracture, de lésions cartilagineuses, d'arthrose, ainsi que dans les radiculopahties. (Levine *et al*, 2005 ; Shrijer, 2004 ; White *et al*, 1994)

Figure 58 : schéma de l'interaction entre le rayon laser et la peau
(D'après Reimers and Janssen GmbH©)

2.6) <u>Le champ magnétique thérapeutique</u>

L'utilisation de champ magnétique est relativement courant en humaine, mais devient de plus en plus populaire chez les animaux. Même s'il n'existe pas de preuves formelles de l'efficacité des aimants thérapeutiques, ils sembleraient avoir un effet positif dans la diminution de l'inflammation. Les effets sur le flux sanguin n'ont pas pu être démontrés. Il n'y a aucun effet secondaire connu. Par conséquent, il est peut être intéressant de les utiliser en complément d'autres thérapies mais ils ne doivent pas être considérés comme le seul traitement.

[1] Les lasers chirurgicaux ont une puissance comprise entre 3 000 et 10 000 mW.

Les champs magnétiques pulsés sont surtout utilisés dans les pays anglo-saxons. Les résultats semblent encourageants chez le cheval surtout dans le traitement des fractures de fatigue, de l'os pisiforme ou des sésamoïdes proximaux, ainsi que dans le traitement des tendinites. Leur inconvénient est la lourdeur du protocole (nécessité de séances quotidiennes, voire bi-quotidiennes, de 45 minutes, voire plus).

Remarque : Citons également les Ondes courtes et les ondes électromagnétiques. Elles sont surtout utilisés chez l'homme pour le traitement de la douleur ou favoriser la cicatrisation des tissus (ulcères, plaies, fractures). Ces effets restent encore controversés aujourd'hui et leur utilisation n'est pas vraiment adaptée à la physiothérapie animale (matériel lourd et encombrant, coût élevé, nécessitant que l'animal reste immobile longtemps sous les émetteurs.

3) Les ultrasons

Nous avons largement abordé dans la première partie les effets, qu'ils soient biologiques ou thérapeutiques, des ultrasons. Nous allons voir dès à présent l'utilisation des ultrasons en pratique.

Très populaires en kinésithérapie humaine, les ultrasons constituent également une technique de base à laquelle on a très fréquemment recours à l'Unité de Physiothérapie-Rééducation-Ostéopathie de l'ENVL.

Les propriétés antalgiques, cicatrisantes et défibrosantes des ultrasons font qu'ils seront surtout indiqués de façon générale en médecine vétérinaire :

- **Dans les affections traumatiques des tissus squelettiques mous en phase subaigue à chronique,** c'est-à-dire au-delà des 48-72 heures après le traumatisme afin de ne pas favoriser les phénomènes vasculaires inflammatoires :
  - Troubles post-traumatiques, et post-chirurgicaux: oedèmes inflammatoire, hématomes, douleurs
  - Contractures et douleurs musculaires ; myosites
  - Trigger Points. - Les US suivis d'un stretchnig, ou les US combinés à des courants TENS ont montré une très bonne efficacité du point de vue de la diminution du score de la douleur, de l'élevation du seuil de sensibilité à la douleur et du gain de mobilité des segments traités chez de patients présentant des Trigger Point en relation avec un syndrome myofascial (Esnayel M. et al., 2000). (Majlesi J et Unalan H, 2004).
  - Tendinites (au stade subaigu et chronique) - Calcification tendineuses ou des gaines tendineuses –
  - Bursites (ex. : bursite ou ténosynovite bicipitale)
  - Douleurs ligamentaires (autour des processus épineux, ligamentite du supra-épineux et dorsalgies, épicondylites)

- **Dans les affections dégénératives articulaires :**
  Arthrose – Ankylose – Raideurs articulaires – Rhumatismes

- **Dans le cas de séquelles fibreuses de traumatismes ou de chirurgie articulaires, tendineux ou musculaires avec formation d'adhérences gênant le glissement des**

différents plans les uns par rapport aux autres, et/ou limitant les capacités d'allongement.

- **Lors de mauvaises cicatrices (tissus rétractés).**

- **Lors de retard à la cicatrisation osseuse (sachant que dans ce cas, leur utilisation sera contre-indiquée en regard des implants métalliques.**

Ils sont en général associés à d'autres techniques pour une action synergique :

- en tant que modalité principale du traitement comme par exemple dans le cas d'une tendinite en phase chronique. Elle sera alors éventuellement complétée par des techniques de massages, mobilisations passives.
- ou en tant que technique adjuvante ; exemple : sur une articulation très douloureuse en post-opératoire, l'action antalgique et myorelaxante rapide de la chaleur va permettre de réaliser des exercices de mobilisations passive à amplitude contrôlée afin de restaurer rapidement la mobilité du segment affecté.

Cet aspect sera illustré par quelques cas cliniques qui seront présentés dans le chapitre 4 de cette deuxième partie. Mais auparavant, il s'agira de connaître l'utilisation des appareils à ultrasons et les modalités d'application de cette technique.

Figure 59 : Exemple d'utilisation des ultrasons (A) sur un tibia de chien (cliché personnel) et (B) sur le boulet d'un cheval. (Photo S. Sawaya)

Chapitre III : Modalités pratiques

1) Particularités de la physiothérapie et de la pratique des ultrasons chez les animaux

Bien que la plupart des techniques utilisant les agents physiques aient d'abord été validées expérimentalement sur les animaux de laboratoires avant d'être appliquées à l'homme, la physiothérapie des animaux domestiques reste encore actuellement surtout une adaptation – parfois purement empirique – de ce qui est pratiqué chez l'homme. De ce fait, de nombreux points communs existent entre la physiothérapie appliquée à l'Homme et celle appliquée aux animaux, mais certains aspects clés et divergents méritent d'être soulignés.

Bien que devant concerner tout malade nécessitant une prise en charge médicale, l'environnement et sa gestion, les rapports thérapeute-malade, l'expression de la douleur et les renseignements qu'elle apporte sont des points essentiels à considérer en physiothérapie. D'autres aspects sont plus spécifiques à l'application des ultrasons chez les animaux : ils portent sur les particularités de la peau des carnivores domestiques et des équidés.

Avant tout, il faut être conscient que dans le cas d'une prise en charge en physiothérapie, le thérapeute sera amené à voir de façon fréquente et régulière l'animal malade au cours de plusieurs séances pouvant s'étaler sur plusieurs semaines, voire plusieurs mois dans le cas d'animaux paralysés. On comprend dès lors toute l'importance de la mise en place de rapports de confiance aussi bien entre le thérapeute et son « patient » animal, qu'entre le thérapeute et le propriétaire de l'animal et ceci dès la première séance.

1.1) Particularité de l'environnement

Les conditions environnementales sont rarement aussi confortables qu'en médecine humaine. En effet, qu'il s'agisse des équidés ou des carnivores domestiques, les conditions sont toujours plus ou moins stressantes. L'animal malade, souvent douloureux et inquiet, se retrouve dans un lieu inconnu, ou ses congénères ont laissé des traces olfactives marquant la peur, la douleur, et va être manipulé par un humain inconnu. Si certains le vivent plutôt paisiblement, il peut arriver, en particulier lors de la première consultation, que l'animal soit très agité, ce qui rend l'examen et la réalisation des soins parfois difficiles, voire impossible (mais ceci est très rare dans le cadre des consultations de physiothérapie). Idéalement la salle de soins devrait se situer dans un lieu calme, loin du va et vient, assez spacieux, correctement éclairé et ventilé. La gestion de l'environnement de l'animal est un peu différente de l'Homme. Celui-ci peut se raisonner, il sait, quoique certaines choses soient peu agréables, qu'elles sont réalisées pour son bien. Malgré cela, certains se plaignent. Imaginez donc un animal qui « subit » sans « comprendre » ce qu'il se passe. Néanmoins , l'expérience pratique montre que, dans la très grande majorité des cas, l'animal s'habitue très vite (dès les deux ou trois premières séances) aux séances de physiothérapie, même quand elles sont longues, devient beaucoup plus détendu et se prête volontiers aux exercices et thérapies.

Il est conseillé (voire même primordial) de commencer la séance de soins par des techniques manuelles douces (massages, mobilisations passives) avant de passer à l'application des techniques nécessitant l'utilisation d'appareils quand c'est nécessaire. Ce contact manuel permet de détendre l'animal, de le mettre en confiance, et de préparer les tissus aux techniques qui vont suivre.

Les techniques physiques constituent une expérience nouvelle pour l'animal malade qui va percevoir des sensations inconnues de lui jusqu'alors : ultra-ou infra-sons, vibrations (diverses sonothérapies), percussions (ondes de chocs) chatouillements ou picotements (courants antalgiques TENS), contractions musculaires induisant éventuellement des mouvements indépendants de sa volonté (électrostimulation musculaire)… **Il est primordial que cette expérience soit la moins aversive possible, qu'aucune expérience désagréable ne soit associée au thérapeute ni au lieu de consultation : cela conditionnera le déroulement de toutes les séances qui suivront** qui ne doivent pas tourner au calvaire ni du malade, ni du propriétaire, ni du thérapeute. C'est pourquoi, quand il est prévu des séances avec utilisation d'appareils, il est important au préalable de « faire faire connaissance » à l'animal avec cet appareil et les sensations nouvelles qu'ils apportent au cours d'une application brève de quelques minutes lors de la première séance éventuellement. Cela permettra en outre d'évaluer la tolérance du malade à ce type de thérapie (En dehors du fait que l'animal malade a un seuil de perception de la douleur abaissé, l'expérience montre que comme chez l'homme, il peut exister des sensibilités individuelles très différentes à certains stimulis, sonores ou cutanés).

Dans le cas des carnivores domestiques, il est préférable que la salle de physiothérapie soit différente de la salle de consultation habituelle. Lorsque le chien ou le chat doit être maintenu en décubitus latéral, il devrait être placé sur un matelas confortable. **L'utilisation de phérormones** apaisantes (diffuseurs ambiants ou sprays) peut s'avérer intéressante en particulier quand il s'agit de chats. Si certaines techniques comme les ondes de chocs peuvent parfois être douloureuses et nécessiter une légère tranquilisation de courte durée chez le chien, la majorité des techniques physiques quand elles sont correctement appliquées et de façon pertinente, en particulier les ultrasons, sont très bien tolérées par les animaux et ne nécessitent pas de tranquilisation. S'il s'avère qu'un animal ne tolère pas une technique, ou qu'il soit difficile de la lui appliquer sans une contention « musclée », il est préférable de changer de traitement : tout stress surajouté, non seulement nuit à la réalisation des séances, mais aussi sûrement à l'efficacité des soins.

Si le cadre des cliniques vétérinaires pour petits animaux se rapproche un peu de celui des cliniques pour humains, il en est tout autre **en ce qui concerne les chevaux**. Des soins réguliers de physiothérapie en milieu médicalisé comme les grandes cliniques ou grands centres vétérinaires équins, nécessitent une hospitalisation de longue durée, ce qui n'est pas toujours possible à assurer financièrement (frais d'hébergement + frais de physiothérapie + frais d'autres soins ou examens vétérinaires en général) pour tous les cavaliers ou propriétaires de chevaux. D'autre part, les clubs hippiques et autres centres équestres proposent rarement une salle de soin, éventuellement équipée d'un travail, où l'animal peut se trouver vraiment au calme où il ne sera pas perturbé ou attiré par le va et vient des chevaux, cavaliers, soigneurs, etc... Dans ce cas il est préférable de travailler au box si le cheval a l'habitude d'y demeurer, au calme ou pour le moins dans un lieu peu stressant, hors des mouvements de l'écurie. Toutefois, si les exercices de kinésithérapie peuvent être réalisés « n'importe où », l'utilisation d'appareils à ultrasons, ondes de choc ou certains appareils de stimulation électrique nécessitent un branchement électrique, ce qui est une contrainte qui

peut s'avérer parfois non négligeable. En effet, non seulement faut-il veiller à la sécurité du cheval, du thérapeute et des personnes présentes, mais également à celui des appareils (souvent onéreux quand il s'agit des ultrasons ou des ondes de chocs par exemple) : l'écrasement d'un câble par un pied du cheval, ou la projection de la tête à ultrason (très fragile) par un mouvement brusque sont vite survenus ! En plus du manque de lumière et d'espace, la paille (surtout quand elle est très humide et pas très propre), la poussière, ne sont pas des conditions très favorables pour des séances d'électrothérapie en box !

1.2) Expression de la douleur

Il s'agit ici d'un point notablement différent entre humains et animaux. En effet, grâce au langage, l'Homme peut grader le degré de la douleur qu'il ressent. L'animal quant à lui exprime un comportement de douleur quand il ne tolère plus cette dernière. Selon les animaux, cette tolérance peut être très élevée, mais elle peut aussi être très faible. Ces deux extrêmes rendent parfois délicat le travail du physiothérapeute qui dans un cas ne peut pas juger de l'efficacité de l'exercice entrepris et dans l'autre ne peut pas l'entreprendre.

1.2.1) Variabilité selon les individus et la race

Les chiens n'expriment pas de la même façon la douleur selon son caractère individuel d'une part et selon sa race d'autre part. En effet, certaines races de chien expriment plus rapidement une réaction douloureuse face à un stimulus douloureux que d'autres races. Par exemple, les chiens de petite race sont souvent plus réactifs que les chiens de grande race. Toutefois, le caractère et l'éducation individuelle rentre aussi en compte : une chien qui n'a jamais de contrainte sera plus particulièrement sujet au stress ; de même, un chien très actif supportera moins bien de rester en place. Cependant, un chien « trop bien éduqué » tolérera parfois des douleurs importantes, diminuant l'évaluation du physiothérapeute de l'exercice réalisé. Toutefois, un thérapeute à l'écoute du malade peut détecter le moindre signe d'inconfort généré que ce soit à l'examen ou lors des manipulations.
Chez les chevaux, la réaction dépend certes aussi en partie de la race (un cheval de sang sera plus réactif qu'un cheval de trait par exemple), mais dépendant surtout de l'habitude qu'a le cheval d'être manipulé. Ainsi, les chevaux « non débourrés » seront beaucoup moins tolérants que les chevaux ayant l'habitude d'être manipulés régulièrement et respectant l'Homme.

1.2.2) Les réactions douloureuses chez les équidés

Les chevaux cherchent à fuir. Un cheval cherchera donc en premier à se retirer du stimulus douloureux (ou simplement désagréable) : s'il s'agit de la partie supérieure (encolure, épaule, tronc, croupe) il cherchera plutôt à se dérober, s'il s'agit des membres il cherchera à le retirer voire pourrait l'utiliser comme moyen de défense surtout s'il s'agit d'un membre postérieur. Il est donc très important d'habituer le cheval petit à petit, que ce soit à un exercice ou à l'utilisation d'un appareil. Les ultrasons ne présentent pas de stimulus douloureux (sauf en cas de brûlure !), ni de bruits désagréables. Ils sont donc le plus souvent bien tolérés. Toutefois, ils nécessitent que le cheval reste en place le temps du traitement, si possible sans bouger ce qui, pour une durée d'une dizaine de minutes, n'est pas toujours le cas.

1.2.3) Les réactions douloureuses chez les carnivores

Les chiens ont tendance à attaquer plutôt qu'à fuir. Cependant, la grande majorité des chiens respectant l'Homme auront une réaction de retrait, des gémissements voire de léger grognement avant de se retourner. Par ailleurs, un exercice réalisé avec délicatesse et progressivement permettra toujours à l'animal de mieux tolérer ce qu'on lui fait. C'est en particulier vrai pour les exercices d'étirements, les massages profonds et les courants électriques. Là aussi, les ultrasons sont le plus souvent bien tolérés. Le chien est en général placé en décubitus latéral, le maître placé à sa tête à le caresser il ne cherchera que rarement à se relever.

D'une façon générale, il est très important **d'être à l'écoute** de l'animal que l'on soigne. Même les chiens les plus « stoïques » ou « durs au mal » expriment d'une certaine façon l'inconfort ou la moindre douleur (modification du regard, arrêt de la respiration ou du halètement, un léger raidissement du segment manipulé…). Une séance de physiothérapie ne doit pas être douloureuse, mais au contraire être source de détente pour l'animal. Il faut savoir distinguer une réaction désagréable d'une réaction douloureuse. Si certains exercices peuvent s'avérer dans un premier temps désagréables pour l'animal, il faut chercher à l'y habituer progressivement.

Ainsi, il apparaît bien qu'en physiothérapie animale chaque cas constitue un véritable « challenge » pour le thérapeute. La consultation et le protocole idéaux de physiothérapie sont du domaine de la théorie voire de l'utopie. En pratique, il est impossible de standardiser une séance de physiothérapie car chaque animal, chaque malade, chaque propriétaire, chaque thérapeute est différent.

Ce qui prime est d'arriver à réaliser les séances dans les meilleures conditions de détente que ce soit pour le malade ou le thérapeute. Si l'environnement et les conditions d'examen sont comme nous l'avons vu, primordiaux, **l'état d'esprit du thérapeute** est également d'une grande importance. Nous le résumerons en quelques mots clés : Empathie – (Beaucoup de) Patience – Disponibilité (prendre le temps qu'il faut) – Douceur mais fermeté – Vigilance – Ecoute – Présence mentale et Intention et conviction fermes de soigner.

1.3) Particularités de la peau

Passage obligatoire pour le traitement par ultrasons en physiothérapie, la peau (et ses annexes) est probablement l'élément qui diffère le plus entre animaux et humains. Ces caractéristiques sont d'autant plus importantes en phonophorèse où le passage des substances médicamenteuses est principalement dépendant de la couche cornée. Nous nous attarderons donc dans cette partie à mettre en évidence les différences entre peau animale, principalement la peau du chien, et peau humaine.

(Les paragraphes suivant sont largement inspirés de la thèse vétérinaire de D. He, 2006)

1.3.1) L'épiderme

- *Carnivores domestiques*

La couche granuleuse (ou *stratum granulosum*) est très fine et discontinue chez les carnivores domestiques. Chez le chien et le chat, elle présente une à deux assises cellulaires sauf au niveau des zones glabres. Elle est plus développée au niveau des coussinets plantaires (4 à 8 couches cellulaires chez le chat et jusqu'à 15 chez le chien) et au niveau de la truffe. Elle est en général absente en région mandibulaire, maxillaire temporale, crânienne et sur la face externe des pavillons auriculaires (Mialot, 1993).
La couche cornée (ou *stratum corneum*) contient le plus grand nombre de couches cellulaires. Son épaisseur varie de 3 à 35 µm chez le chat et de 5 à 1500 µm chez le chien. La couche cornée est plus épaisse dans les zones glabres (coussinets, truffe).

- *Equidés*

L'épaisseur de l'épiderme n'est pas non plus constante chez les équidés. En moyenne, elle est de 53 µm sur le corps et 91 µm à la base de la crinière et de la queue. Elle est plus importante à proximité des orifices naturels. Une autre particularité de l'épiderme du cheval est l'absence de la couche claire (*stratum lucidum*).

⇨ **De l'épaisseur de l'épiderme, en particulier de la couche cornée, dépend principalement le passage des substances lors de phonophorèse**. Ainsi, les zones poilues du corps, du fait de la plus faible épaisseur de la couche cornée, favoriseront le passage des substances. La peau du chat semblerait par ailleurs plus favorable que celle du chien ou du cheval.

1.3.2) Le derme

Chez les carnivores domestiques et les équidés, il n'existe pas comme chez l'homme de distinction entre le derme papillaire et le derme réticulaire. En effet, dans presque tout le tégument, il n'existe ni papilles dermiques ni crêtes épidermiques imbriquées, telles qu'elles sont observées chez l'homme. La cohésion dermo-épidermique est assurée par les nombreux follicules pileux qui s'enfoncent dans le derme. Cette association de crêtes et de papilles n'est retrouvée qu'à la jonction dermo-épidermique des zones glabres (truffe et coussinets plantaires chez les carnivores, lèvres, naseaux, région anale, paupières, mamelles, ou encore l'appareil génital externe chez les chevaux).

L'épaisseur du derme varie chez le chien de 0,55 à 1,25 mm. Cette épaisseur varie selon la région du corps, le sexe, la race et l'espèce. Chez le chien et le chat, la peau est plus épaisse sur le front, la partie supérieure du cou, le dos, la croupe et à la base de la queue. Elle est plus fine au niveau des oreilles, des creux axillaires et inguinaux, du scrotum et à la périphérie de l'anus (Mialot, 1993 et Muller *et al*, 1989).

Son épaisseur moyenne chez le cheval est de 3,8 mm. Elle est maximale sur la tête, le dos, minimale au niveau des mamelles, de l'appareil génital externe et sur la face interne des cuisses. Elle est moyenne au niveau de l'abdomen et du poitrail.

⇨ Nous voyons donc ici que le chat compense son épiderme fin par un derme épais. **D'une façon générale, plus la peau (épiderme + derme) est fine, plus cela est favorable à la diffusion de substances médicamenteuses par phonophorèse.** De plus, la présence de poils permet de faire en quelque sorte un « puits » reliant la surface de la peau au derme et favorise donc la diffusion. Toutefois, ces caractéristiques présentent moins d'importance en ce qui concerne le traitement par ultrasons sensu stricto.

1.3.3) Les glandes sudoripares

- *Carnivores domestiques*

Il existe deux types de glandes sudoripares : les glandes apocrines et les glandes eccrines. Les glandes apocrines sont appelées glandes épitrichiales car elles sont en général associées aux follicules pileux. Leur canal s'abouche entre la surface cutanée et le canal pilo-sébacé. Elles libèrent les phéromones qui interviennent dans le marquage du territoire et les interactions avec les autres animaux (Aguerre, 2004).
Les glandes sudoripares eccrines ou glandes atrichiales produisant la sueur s'ouvrent directement à la surface cutanée. Elles se situent dans le derme profond et l'hypoderme. Leur distribution se limite quasi uniquement aux coussinets plantaires. Contrairement à l'espèce humaine, elles sont très peu nombreuses chez les carnivores domestiques. La sueur participe à la thermorégulation mais de façon beaucoup moins importante que chez l'homme. La diminution de température chez les carnivores se fait majoritairement par l'augmentation de l'évaporation d'eau par la respiration (halètement) et aussi par l'humidification du pelage par léchage chez le chat.
Chez le chien et le chat, les glandes sudoripares ont surtout un rôle dans la sécrétion des phéromones. Elles permettent également la protection de la peau par la formation d'une émulsion avec le sébum.

- *Equidés*

Au sein des Mammifères domestiques, le cheval constitue un cas à part, du fait de la richesse de sa peau en glandes sudoripares et sébacées. Les glandes sudoripares sont nombreuses dans la plupart des régions du corps, mais sont cependant un peu moins développées au niveau de la peau du milieu du dos et des membres, de la crinière et de la queue. Elles sont absentes sur les lèvres supérieures et inférieures près de la jonction cutanéo-muqueuse, autour de l'ergot et du sabot. Phénomène unique chez l'animal domestique, de fines fibres nerveuses (dérivées de troncs nerveux dermiques), forment un enchevêtrement à la surface des cellules myoépithéliales. Chaque glande sudoripare est associée à un follicule pileux : le canal excréteur de chaque glande est étroitement associé à un follicule pileux. Il s'ouvre dans le canal folliculaire au dessus de l'ouverture des glandes sébacées, près de la surface de la peau, ou parfois même directement au niveau de la peau.

⇨ **La transpiration pourrait être un facteur favorable au traitement par ultrasons chez les chevaux en ce sens qu'elle favorise l'humidification cutanée.** Toutefois dans la pratique, on traite rarement un cheval après une séance de travail. Quoi qu'il en soit, les zones cutanées présentant un plus grand nombre de glandes sudoripares sont probablement les plus favorables pour la phonophorèse.

Remarque : les glandes sébacées sont le plus souvent associées aux follicules pileux. Un petit nombre s'ouvre directement à la surface de la peau, dans les zones glabres. La composition

lipidique de leurs sécrétions peut influencer sur le passage des substances lipophiles à travers la barrière cutanée.

1.3.4) La vascularisation cutanée

De la vascularisation cutanée dépend la diffusion des substances en phonophorèse. L'organisation de cette vascularisation est semblable chez les carnivores et chez les équidés.

La vascularisation cutanée est organisée en plexus profond, moyen et superficiel qui communiquent entre eux. Cette vascularisation cutanée est elle-même alimentée par une vascularisation dite perforante provenant de la vascularisation segmentaire.

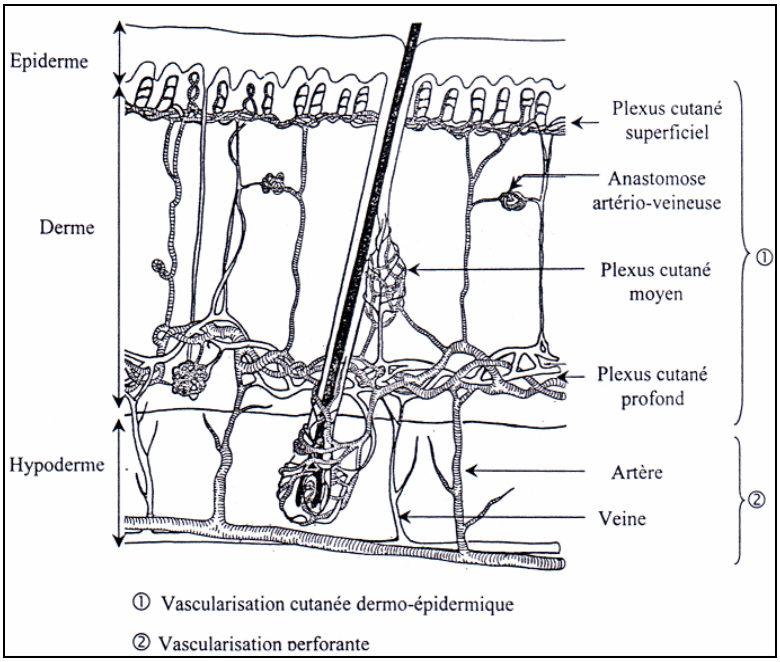


Figure 60 : Vascularisation de la peau des carnivores (D'après Bourges-Abella, 2001)

Deux grands types d'artères cutanées sont décrits chez les carnivores : les artères cutanées mixtes et simples. Les artères cutanées mixtes traversent les masses musculaires où elles envoient d'assez gros rameaux artériels avant d'aller irriguer la peau.
Les artères cutanées simples ou directes ne traversent pas les muscles mais cheminent entre les aponévroses. Elles ne distribuent que quelques petits rameaux dans les muscles avant d'irriguer la peau. La fonction principale de ces artères est d'irriguer un territoire cutané précis et de grande taille (Viguier, 1992).

Les muscles panniculaires sont fortement liés à la vascularisation cutanée chez les carnivores domestiques (Pavletic, 1991) Cette vascularisation cutanée assure l'irrigation de grands territoires cutanés grâce à un seul pédicule vasculaire centré sur une artère cutanée directe.

Chez l'homme, les artères cutanées principales sont, au contraire, des artères cutanées indirectes. Elles engendrent des artères intramusculaires qui perforent l'aponévrose du muscle squelettique avant d'irriguer la peau. Les artères cutanées indirectes diffèrent des artères musculo-cutanées qui sont des vaisseaux se divisant en artères cutanées à long parcours et en

artères musculaires. Ces deux types d'artères prépondérantes chez l'homme, arrivent perpendiculaires à la peau et irriguent de petites zones cutanées (Aguerre, 2004).

Il apparaît clairement ici que, de par ses particularités, la peau des mammifères domestiques se prête très bien, voire peut-être plus encore que la peau humaine, au passage des ultrasons ainsi qu'à la diffusion des médicaments par phonophorèse. A condition qu'elle soit préparée par une tonte et un dégraissage à l'alcool.

2) Matériel : les appareils à ultrasons

Il n'existe pas à notre connaissance d'appareil générateur d'ultrasons spécifiquement conçu pour une utilisation en physiothérapie vétérinaire. Les appareils à usage humain permettent de subvenir à tous les besoins en pratique de routine de l'ultrasonothérapie chez les animaux.

Bien que de technologie sophistiquée, ces appareils sont relativement simples d'utilisation. Nous les présenterons en prenant comme modèle l'appareil utilisé à l'Unité de Physiothérapie-Rééducation-Ostéopathie de l'ENVL et qui a servi à traiter la majorité des cas présentés dans le chapitre suivant.

2.1) Technique d'application : exemple d'utilisation du SonoStim1

2.1.1) Description de l'appareil

Le SonoStim® [1]est un appareil mixte permettant de réaliser la sonothérapie et de l'électrothérapie antalgique

Les têtes émettrices (transducteurs) :
Il dispose de deux têtes de surface d'émission différentes munies d'une plaque de résonance permettant d'obtenir un champ homogène correspondant à deux fréquences :
- une tête basse fréquence de 0,8 MHz et de 5 cm² de surface (grande tête),
- une tête haute fréquence de 3 MHz de 1 cm² (petite tête) (2 et 5).

Elles sont reliées au boîtier par des cordons de 1,5 m de long.

Les commandes des différents paramètres :
- **Fréquence d'émission :** la sélection de la fréquence d'émission, correspond dans ce cas à la sélection de la tête utilisée et se fait par un bouton (2) qui commute en 0,8 MHz ou en 3,3MHz.
- **Mode d'émission** : il permet trois types d'émission : continue, pulsée à 1:2 (50 Hz) ou pulsée à 1:5 (20 Hz) (3 et 5).
- **La puissance d'émission** : un potentiomètre permet de choisir la puissance désirée : de 0,1 à 3 W/cm² (4a et 4b).
- **La durée du traitement** est réglable de 1 à 30 minutes (1a et 1b).

[1] SonoStim V1.01, Zimmer MedizinSysteme

Un indicateur de couplage permet de suivre la bonne transmission du signal sonore au cours du traitement. Lorsque le couplage est mauvais, le temps de traitement ne se décompte pas et un signal sonore retentit après 5 secondes.

Cet appareil permet aussi de réaliser une électrothérapie à visée antalgique au moyen de courants hyperhémiants, de type TENS, ou décontracturants (7 programmes).

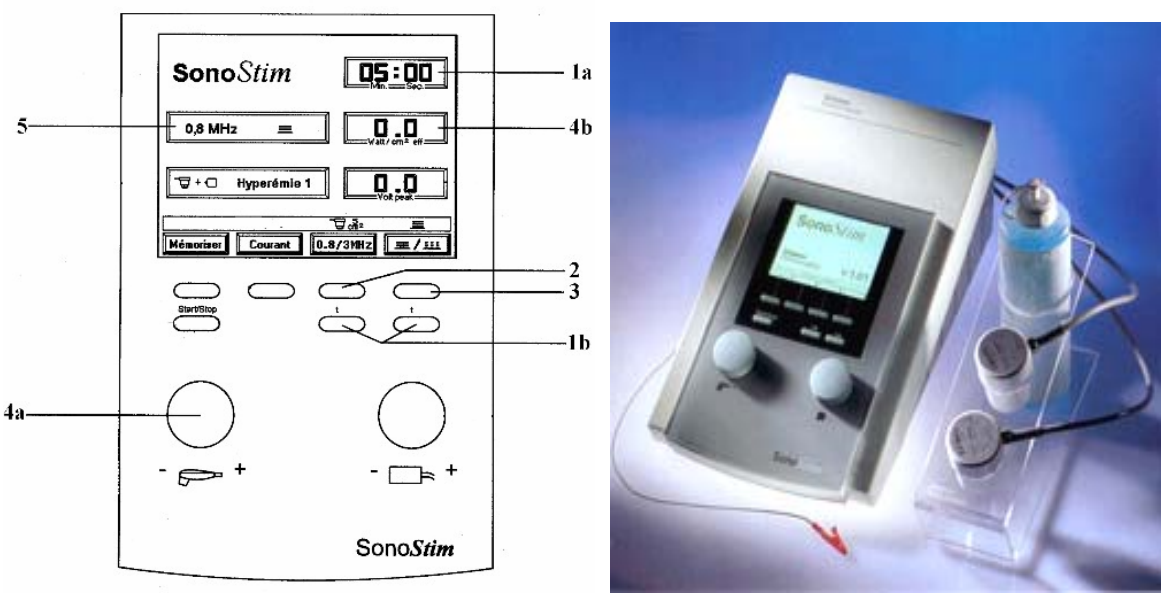


Figure 61 : Description et photo du SonoStim.

Enfin, le Sonostim® a la particularité de permettre une thérapie combinée, association entre l'ultrasonothérapie et les courants TENS : une électrode est une électrode classique d'électrothérapie (idéalement en position segmentaire : en regard du segment vertébral correspondant au métamère de la zone à traiter), tandis que la tête à ultrasons joue le rôle de la seconde électrode. Ceci permet de décupler les effets antalgiques des ultrasons par une action segmentaire, tout en bénéficiant de leurs effets de micromassages et hyperhémiants.

2.1.2) Les protocoles préprogrammés

Comme la majorité des appareils à ultrasons modernes le Sonostim® possède des programmes déjà établis et indiqués par le fabricant pour diverses conditions pathologiques. Bien que ces protocoles aient été conçus pour une application chez l'homme, ils peuvent être intéressants à utiliser chez l'animal dans les cas où on les juge adaptés à l'affection à traiter. Sinon, ils peuvent très bien constituer une bonne ligne de conduite pour créer ses propres programmes personnalisés et adaptés à chaque cas et les mémoriser, si l'appareil le permet.

Ainsi nous remarquons que la grande majorité des protocoles pré-programmés dans le Sonostim préconisent des intensités dépassant rarement 1 W/cm², sauf dans le protocole « coxarthrose » où il est paramétré à une puissance d'émission de 1,2 W/cm². Si ce sont des valeurs que nous utilisons le plus souvent chez le chien, on peut être amené chez le cheval à utiliser des intensités nettement supérieures.

Le mode d'emploi du SonoStim préconise plutôt le mode continu pour les douleurs articulaires et vertébrales chroniques, le mode pulsé à 50 % pour les affections sub-chroniques ou aigues telles les tendinites, entorses, fractures, enfin le mode pulsé à 20 % est conseillé pour les névralgies ou sur les zones réflexes telles que les Trigger Point. Nous noterons aussi que l'intensité conseillée diminue avec la diminution de la fréquence des impulsions.

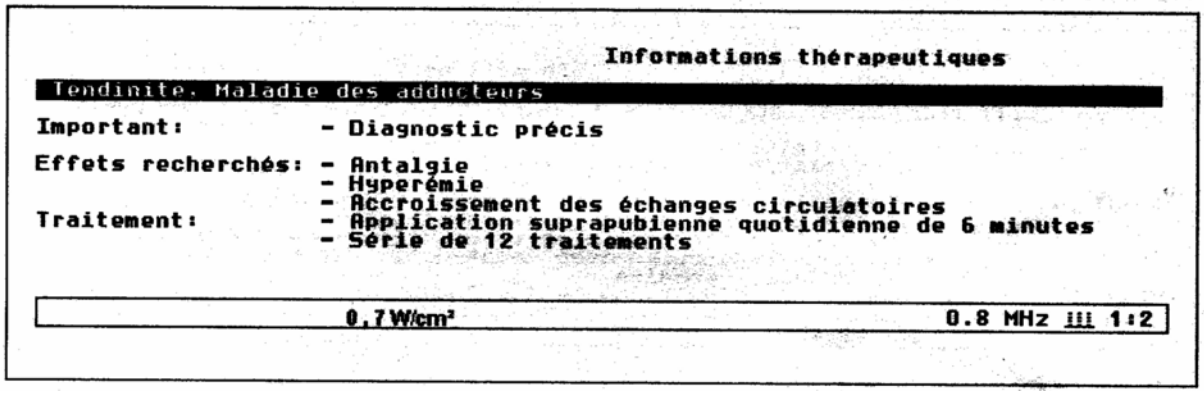


Figure 62 : Exemple de programmation préconisée pour le traitement de tendinite.
Fréquence 0,8 MHz, mode pulsé 50 Hz.
(Information thérapeutique pour l'ultrasonothérapie – SonoStim)

2.2) <u>Quel appareil choisir ?</u>

De nombreux appareils existent sur le marché. Ils sont relativement onéreux, avec des prix variant de 1400 Euros pour un appareil simple avec une tête à 3000 Euros, voire plus pour certains combinés.
Il n'existe pas d'appareil idéal. Nous pourrons dire que l'appareil idéal serait celui qui répond exactement aux besoins du thérapeute (n'est pas sous-utilisé), et dont ce dernier maîtrise la technicité, connaît les possibilités et les limites, et qu'il utilise de façon pertinente et à bon escient.
En fonction des besoins, un certain nombre de critères peuvent orienter le choix d'un appareil.

- *<u>Nombre de têtes</u>*

Certains appareils sont livrés avec une seule tête et par conséquent un seul diamètre voire une seule fréquence. Il est vrai que l'on utilise le plus souvent une tête large (environ 5 cm de diamètre) et une fréquence de 1 MHz. Mais il peut être intéressant, surtout lorsque l'on travaille avec des animaux de taille variée, de pouvoir adapter la taille de la sonde ainsi que la fréquence. Ainsi, un transducteur 1 MHz de 5 cm de diamètre conviendra dans la majorité des traitements du cheval (même pour le traitement des membres comme les tendons fléchisseurs). Mais, dès que la largeur de la zone à traiter est inférieure au diamètre de la tête, il est nécessaire d'en choisir une de plus petite taille. De même, il est important de choisir la fréquence en fonction de la profondeur de la lésion. Le traitement d'une lésion superficielle peut devenir problématique si nous n'avons qu'une sonde de 1 MHz et que nous travaillons proche d'un os. Les ultrasons risquent alors de provoquer une brûlure de l'os et l'intensité inférieure utilisée « pour compenser » ne permettrait pas d'avoir l'effet désiré sur les tissus mous (Steiss, 2004).

➪ *Avis* : minimum : une tête de ∅ 5 cm et fréquence 1 MHz. **Préférable :** deux têtes de ∅ 5 cm et fréquence 1 MHz + ∅ 1 cm et fréquence 3 MHz.

➮ *Tête multifréquences*

Certains fabricants proposent maintenant des têtes multifréquences, c'est-à-dire qu'à une tête d'un diamètre donné plusieurs fréquences peuvent être associées. Ceci présente l'avantage de pouvoir par exemple réaliser des traitements « superficiels » (3 MHz) sur des surfaces plus étendues (avec une tête de 5 cm par exemple) ou au contraire réaliser des traitements « profonds » (1 MHz) sur une zone très réduite. Toutefois, la majorité des traitements « superficiels » correspondent à des zones plus étroites (ex : tendons) et à l'inverse les traitements « profonds » à des zones plus vastes (ex : masse musculaire). De plus, ces têtes multifréquences ne résolvent pas le problème d'adaptation du diamètre de la sonde à la largeur de la zone : il faut de toute façon investir dans deux têtes de diamètres différents. Enfin, on pourrait se poser la question de la qualité des ultrasons émis avec une tête multifréquence puisque l'on a alors un seul cristal ne vibrant pas toujours à sa fréquence « optimum », cependant les progrès réalisés ces dernières années permettent probablement de compenser cet aléa.
➪ *Avis* : investissement plus lourd pour une utilisation pas forcément beaucoup plus intéressante.

➮ *Ergonomie des têtes*

On rencontre trois formes de tête : les têtes droites, assez compactes, les têtes droites longilignes et les têtes courbes.

Figure 63 : Exemple de têtes émettrices à ultrasons. A : tête droite compacte (Sonic Vital2), B : tête droite longiligne (Dynatron 150), C : tête courbe

La tête compacte, comme celle que nous utilisons à l'école, permet une bonne précision du mouvement et une bonne maniabilité, notamment dans les endroits « moins accessibles » comme par exemple dans le traitement du tendon du biceps brachial. Leur prise en main est bonne pour les conditions d'utilisation chez les animaux, sauf si elles sont trop petites.
La tête « stylo » permet une bonne prise en main et une bonne précision de l'application. Cependant du fait de sa forme, elle n'est pas très pratique dans les zones moins accessibles.
A l'instar de la précédente, les têtes courbes, quoique « ergonomiques », ne sont pas d'une utilisation très pratique non plus dans les zones « peu accessibles ». Elles ont toutefois une bonne prise en main et beaucoup de fabricants ont opté pour ce type de tête dans l'équipement de leurs appareils.
➪ *Avis* : les têtes compactes sont bien adaptées à l'utilisation en physiothérapie animale

➮ *Longueur du câble de la tête*

Il ne faut pas qu'il soit trop long (baisse de qualité de l'émission du flux sonore) ni trop court (commodité d'utilisation). Entre 1,5 et 2 mètres semble être une longueur optimale.

- *Contrôle de contact*

Tous les appareils ne sont pas dotés d'un contrôle de contact. Il est pourtant essentiel pour s'assurer de la bonne transmission des ultrasons et donc de la qualité du traitement. L'échelle visuelle d'absorption nous surprend parfois à signaler un mauvais contact alors que « tout semble réuni » pour que ça « passe ».
⇨ *Avis* : préférez les appareils dotés d'un contrôle de contact.

- *Nombre de modes pulsés*

⇨ *Avis* : plusieurs appareils proposent quatre voire cinq possibilités de mode pulsé. Les modes pulsés à 50 % et 20 ou 25 % suffisent largement.

- *Programmation*

Nous avons déjà abordé ce thème précédemment (cf. paragraphe 1.5) de ce chapitre). Nous ne le détaillerons pas à nouveau ici.
⇨ *Avis* : un appareil sans programmes préenregistrés peut suffire largement. Mais la possibilité de créer et mémoriser ses propres programmes pour chaque patient est très pratique.

- *Simplicité d'utilisation*

Il s'agit souvent d'un point d'orgue des fabricants. Ainsi la majorité des appareils du marché sont assez simple d'utilisation.
⇨ *Avis* : ceci ne sera pas un critère de choix déterminant

- *Transportabilité*

Il s'agit d'un critère qui dépend beaucoup de l'utilisation que l'on souhaite avoir. En effet, il est intéressant d'avoir un appareil transportable dans une utilisation en équine par exemple. Cela permet de le déplacer facilement d'un lieu à l'autre. Au contraire, pour une utilisation dans une salle de consultation, où il ne sera pas nécessaire de déplacer l'appareil, la transportabilité n'est pas un critère important.
⇨ *Avis* : important surtout pour des physiothérapeutes itinérants.

- *Possibilité de fonctionner sur batterie*

La très grande majorité des appareils doivent être branchés sur secteur : d'où un problème en équine en particulier à cause des fils qui traînent par terre et risquent de ce fait d'être écraser par le cheval. La possibilité de fonctionner sur batterie pourrait donc être une option intéressante. Toutefois, les appareils actuels sans fil sont onéreux et souvent ne permettent de travailler qu'à une seule fréquence et avec des intensités peu élevées. La qualité de production des ultrasons n'est pas très bonne car il faut un courant à haute fréquence et en voltage continu, ce qui n'est pas optimal avec les batteries, et encore moins avec les piles. Le intérêt d'utilisation en équine, se trouve ainsi affaiblit par la perte de qualité et de performance de ces appareils.
⇨ *Avis* : option intéressante mais non nécessaire

Cas particulier de l'appareil SMITH & NEPHEW Exogen™
Il s'agit d'un appareil d'ultrasons à faible intensité indiqué dans le traitement des fractures. C'est le seul appareil de ce type remboursé par la sécurité sociale en France.

2.3) Modalité d'application des ultrasons

2.3.1) Préparation de la zone à traiter

La zone à traiter doit être tondue car les poils d'une part, et l'air qu'ils emprisonnent d'autre part, empêchent la bonne transmission du signal sonore. Par contre le rasage n'est pas conseillé à cause des microplaies qu'il occasionne et qui s'irritent très vite suite à l'application des ultrasons. Même avec l'application d'une épaisse couche de gel conducteur, il a été montré que l'échauffement des tissus chez l'animal non tondu est très faible (en plus il y a un fort échauffement des poils) et réduit considérablement l'efficacité des US (Steiss et Adams, 1999).
Il est aussi préférable de bien nettoyer le site avant de réaliser le traitement : il doit y avoir le moins d'obstacles possibles entre la tête et la peau. Une fois tondue et propre, on peut mouiller la peau avec de l'eau tiède ou de l'alcool, ceci afin de l'hydrater et permettre un meilleur passage des ultrasons. En effet, une peau sèche renferme de l'air, réfléchissant alors l'onde sonore.

2.3.2) Le milieu de contact

L'air transmet très mal les ondes sonores, contrairement au milieu aqueux (c'est l'exemple même de la propagation du son de la baleine dans l'eau qui peut porter à des kilomètres, alors que le même son émis sur terre porte beaucoup moins loin). En effet, l'air réfléchit environ 99 % des ultrasons. Réfléchis vers la sonde, ces derniers peuvent même l'endommager. De plus, la surface de la peau est rarement plate, voire très « vallonnée » proche de reliefs osseux ou tendineux. Au contraire, la tête du transducteur est plane. Ainsi, le contact n'est jamais parfait entre les deux surfaces. Un milieu faisant le lien entre ces deux surfaces est donc indispensable. Ce milieu de contact doit donc transmettre parfaitement l'onde ultrasonore afin de ne pas altérer la qualité du traitement :

- il ne doit pas être absorbé trop rapidement par la peau
- il ne doit pas être irritant
- il doit être transparent pour pouvoir surveiller l'état de la peau
- il ne doit pas renfermer de germes, et dans certains cas il doit être stérile (lors de lésions ouvertes par exemple)
- il ne doit pas être trop liquide

Ainsi, l'eau est un excellent milieu de contact, mais elle est trop liquide. Elle est toutefois utilisée dans la technique par immersion que nous aborderons plus loin.

On utilise en général un gel d'échographie (gel aqueux), de très bonne qualité et anti-allergique.

Il est déconseillé d'utiliser des gels pour électrodes, des produits à base de lanoline et des huiles minérales. On peut utiliser certaines pommades contenant des substances médicamenteuses ; les ultrasons en permettent alors un passage facilité : c'est la phonophorèse. Il est parfois utilisé des produits huileux. (Steiss, 2004)

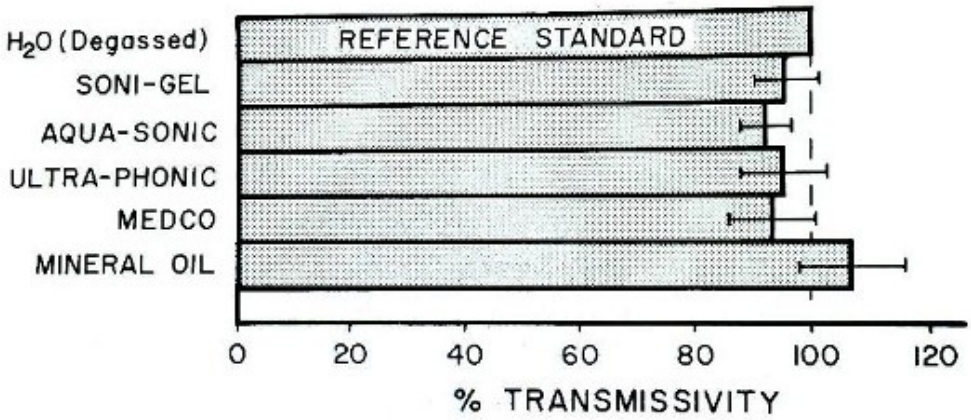


Figure 64 : Exemple de transmissibilité de plusieurs gels commerciaux et de l'huile minérale comparés à l'eau. (D'après Kottke et Lehmann, 1990)

Remarque : la sonde ne doit pas être maintenue dans l'air en état de marche plus de quelques secondes. En effet, il y a réflexion des ondes vers la sonde et provoque sa surchauffe pouvant causer des brûlures cutanées voir même endommager le cristal piézo-électrique du fait du ramollissement du ciment l'entourant.

2.3.3) Les paramètres

La quantité d'ultrasons doit être suffisante pour avoir un effet biologique sans toutefois tomber dans la surexposition. Afin d'arriver à un dosage approprié, il faut considérer la fréquence d'émission, l'intensité, le mode d'émission, la durée de l'exposition ainsi que la surface de la tête d'émission.

- *Fréquence d'émission*

Le choix se fait le plus souvent entre une fréquence de 1 MHz (ou 0,8 MHz) et de 3 MHz (ou 3,3 MHz). Comme nous l'avons vu dans la première partie, plus la fréquence est élevée, plus le phénomène de dispersion est important et moins l'onde sonore pénètre en profondeur. En outre, plus la dispersion est importante, plus l'effet thermique est important. Ainsi, on privilégiera :

- **une fréquence de 1 MHz pour traiter les masses musculaires volumineuses, ou pour atteindre des articulations situées plus en profondeur sous les muscles (hanches, épaule, articulations des processus articulaires vertébraux)**
- **une fréquence de 3 MHz pour une zone où la peau est fine et les structures à traiter superficielles (articulations distales des membres, tendons).**

- *Intensité d'émission*

Le réglage de l'intensité est déterminé par la quantité et le type de tissus mous sous jacents à la surface à traiter. En effet, les larges zones musculaires dissipent plus la chaleur. Au contraire, près de zones osseuses recouvertes par peu de tissus mous, l'élévation de la température est beaucoup plus importante du fait de la réflexion des échos sonores sur l'os. Ainsi, Porter (1995) préconise des intensités telles que 1,5 à 2 W/cm² sur des masses musculaires comme le dos du cheval, mais 0,5 à 1 W/cm² dans les zones peu charnues. Il est possible d'utiliser des fréquences plus élevées pour chauffer les tissus avant un exercice. Au contraire, des intensités moins importantes sont préférables lorsque les ultrasons sont utilisés pour la cicatrisation).
Chez le chien, Taylor (1998) préconise une intensité de :

- 0,5 à 0,6 W/cm² pour réduire l'exsudation, l'œdème et favoriser la cicatrisation des blessures
- 1 W/cm² pour augmenter la circulation sanguine
- 1 à 1,8 W/cm² pour traiter les contractures musculaires et les douleurs articulaires.

L'expérience montre qu'il est préférable d'opter pour des intensités faibles à modérées (0,5 à 1 W/cm²) appliquées plus longuement (8-10 minutes) que de fortes intensités appliquées durant un temps plus court. (Sawaya, 2005)

Remarque : pour une première séance, il est possible de commencer un traitement avec des intensités plus faibles, puis de les augmenter par la suite. Quoiqu'il en soit, **la réaction de l'animal reste le critère déterminant : à aucun moment les ultrasons ne doivent générer de douleur ou d'inconfort chez l'animal.**

- *Mode d'émission : pulsé vs continu*

Le mode continu est utilisé préférentiellement lorsque l'on désire privilégier l'effet thermique et pour les tissus bien irrigués dissipant plus la chaleur, comme c'est le cas pour les grandes masses musculaires.
Dans le mode pulsé, le nombre total d'ondes sonores émises par seconde est inférieur. On rencontre le plus communément des modes pulsés à 50 % et à 20 %. Ce mode permet une meilleure dissipation de la chaleur : entre chaque train d'onde, la circulation sanguine disperse la chaleur. Ce mode permet de privilégier les effets non thermiques des ultrasons. Il sera donc préférentiellement utilisé pour des tissus peu vascularisés comme les ligaments ou les tendons.
Il sera d'autant plus important de garder la tête en mouvement en mode continu qu'en mode pulsé. Le mode pulsé autorise même des traitements en point fixe

- *Durée d'exposition*

La durée d'exposition dépend notamment de l'affection traitée et la surface de la zone traitée.

La durée préconisée est en moyenne de 5 minutes pour une surface de deux à trois fois la taille du transducteur (Porter, 1995). Pour le traitement d'un tendon ou d'un ligament chez les chevaux, Denoix et Pailloux (1997) préconisent une durée de 6 minutes de chaque coté. La durée maximale généralement préconisée est d'environ 15 minutes.

:

Chez l'Homme, pour 1,5W/cm² Draper (1995) recommande un temps d'application de 3-4 minutes à 3 MHz et d'au moins 10 minutes à 1 MHz sur une zone deux fois plus étendue que la surface de la sonde utilisée.

Steiss et Mac Cauley (2004), ont montré qu'il faut au minimum entre 5 et 10 minutes à 1,5 W/cm² pour obtenir une élévation thérapeutique de la température (40-45°) dans les tissus sous jacents. C'est pourquoi elle recommande un temps d'application approximatif de 3 à 4 minutes à 3 MHz et de 10 minutes à 1 MHz.

- *Fréquence du traitement*

En général, un traitement aux ultrasons se fait à raison de deux ou trois séances par semaine, pendant trois à quatre semaines, avec une pause de 15 jours avant de reprendre le traitement si c'est nécessaire. Mais dans le cas d'affections très douloureuses, des séances quotidiennes peuvent être envisagées. (Sawaya, 2005)

Les physiothérapeutes américains préconisent plutôt des séances courtes mais plus rapprochées. Ainsi, Steiss (2004) recommande de commencer avec des séances quotidiennes puis de les espacer progressivement avec l'amélioration des symptômes (une fois tous les deux jours puis deux fois par semaine). Bromiley (1999) conseille de réaliser au maximum 20 séances et de faire une pause d'au moins trois semaines.

En pratique, sauf si l'animal est hospitalisé, il est rare qu'on puisse réaliser des traitements quotidiens. Le plus souvent les propriétaires des chiens sont prêts à se déplacer tout au plus 2 ou au maximum trois fois par semaine.
Mais il est possible de prêter, louer ou faire louer un appareil aux propriétaires, leur programmer un protocole et leur montrer l'utilisation de l'appareil avec toutes les précautions nécessaires pour la réalisation des séances à la maison.

- *Surface de la tête d'émission*

L'intensité d'émission est communément indiquée en Watt par cm² de surface effective de transducteur. Ainsi, une surface effective de 5 cm² émettra, pour la même intensité, plus de puissance qu'une surface effective de 1 cm².

Par ailleurs, l'angle de divergence est moindre lorsque la surface du transducteur est plus importante. C'est pour cela que selon Kottke et Lehmann (1990) une surface inférieure à 5 cm² n'est pas acceptable à des fins thérapeutiques. La divergence du faisceau fait qu'il est difficile de traiter les tissus profonds avec un transducteur de faible diamètre.

2.3.4) Méthodes d'application

- *Par contact direct*

La tête de transmission est alors appliquée directement sur la peau par l'intermédiaire d'un gel de contact (le plus souvent). Cette modalité est la plus utilisée et la plus aisée à mettre en œuvre. Elle permet d'atteindre la majorité des endroits du corps. Elle est toutefois assez peu pratique pour des zones telles que l'extrémité des membres où très souvent chez les petits animaux la taille du transducteur dépasse amplement la largeur de la zone à traiter.

D'autre part, au cours du traitement, le transducteur doit toujours être en mouvement, de crainte de provoquer une brûlure si appliqué en statique. Les mouvements décrits peuvent être des cercles de petit diamètre ou bien longitudinaux à une vitesse assez lente (mais pas trop non plus !). Il est conseillé de déplacer la tête à une vitesse d'environ 4 cm par seconde pour avoir une distribution uniforme de l'énergie. Une vitesse trop rapide diminue l'effet thermique et risque de pousser le thérapeute à traiter une taille trop importante. (Steiss, 2004)

Remarque : il n'est pas nécessaire d'exercer une pression trop forte sur la sonde dans le but d'avoir un meilleur contact entre cette dernière et la peau. En effet, ceci « chasse » le gel et on aboutit souvent à l'effet inverse de celui désiré.

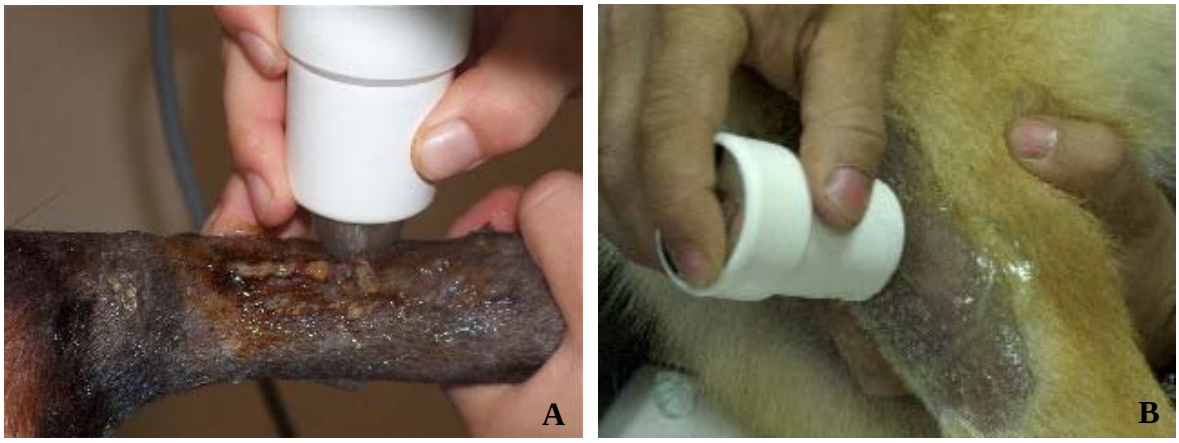


Figure 65 : Sonothérapie par contact direct réalisée sur les tendons fléchisseurs d'une chèvre avec une tête de 1 cm² et une fréquence de 3 MHz (A) et sur la région jambière crâniale (B) (Clichés personnels)

- *Par contact indirect*

Par immersion : la méthode par immersion était très populaire avant l'arrivée des têtes de transduction de taille plus petite. Aujourd'hui, elle est surtout réalisée pour le traitement de l'extrémité d'un membre (Steiss, 2004). Le milieu de contact est alors l'eau et le transducteur n'est pas en contact direct avec la peau. Il est préférable d'utiliser de l'eau dégazée par ébullition (ceci limite le dépôt de bulles d'air sur la sonde et sur la peau).
Cette technique est particulièrement avantageuse lorsque la largeur de la zone à traitée est inférieure à la tête du transducteur ou que la surface est trop irrégulière (problèmes de contact). Elle permet aussi de traiter des surfaces où la pression exercée par le transducteur utilisé en contact direct pourrait être à l'origine d'inconfort. Un autre intérêt est d'éviter l'inconvénient du champ proximal du signal ultrasonore dans lequel se produit un phénomène d'interférence. On placera donc la tête du transducteur à la longueur du champ proximal (entre 0,5 et 3 cm de la zone).
Toutefois, cette modalité réduit l'énergie par cm². L'intensité peut donc être augmentée de 0,5 W/cm² pour compenser l'absorption des ultrasons par l'eau. (Porter, 1995)

Par « coussin interposé » : il est aussi possible d'utiliser par exemple un ballon de baudruche rempli d'eau faisant une épaisseur de quelques centimètres que l'on place entre la sonde et la peau, un milieu de contact étant appliqué de chaque coté (au contact de la peau et sur la partie

du coussin où sera apposée la tête de traitement). Le ballon ne devra pas être totalement rempli de façon à ce qu'il puisse épouser la surface à traiter (Hoogland, 1988). Le transducteur devra être placé perpendiculairement au plan cutané. Il existe à ce titre des packs de gel vendus dans le commerce qui semblent avoir une meilleure efficacité (Steiss, 2004).

Remarque : ces deux dernières méthodes n'absolvent pas pour autant de tondre et préparer la zone à traiter. En effet, même immergés, les poils provoquent une dispersion des ondes ultrasonores (Steiss, 2004).

Chapitre IV : Indications courantes et cas cliniques

Le protocole de physiothérapie n'est mis en place qu'après avoir dressé un bilan algique et fonctionnel du patient, résultat d'un examen complet et précis de l'ensemble de l'animal. De ce bilan, se dégagent alors les priorités à court terme et à plus long terme. Elles vont déterminer les moyens à mettre en œuvre.

Plusieurs facteurs influent sur l'élaboration de ce protocole : la disponibilité du malade et de son propriétaire pour des séances régulières, la coopération de l'animal, la maîtrise des techniques par le thérapeute, etc. Le protocole n'est pas figé, mais doit pouvoir évoluer avec la récupération du patient ou être modifié en cas d'inefficacité.

Ce chapitre sera illustré par des cas cliniques sélectionnés en majorité parmi ceux suivis en consultations spécialisées de Physiothérapie-Rééducation-Ostéopathie de l'ENVL ou en clientèle privée, et pour lesquels l'action des ultrasons a été jugée décisive dans la récupération fonctionnelle du malade.

1) En physiothérapie post-opératoire des chirurgies articulaires

A l'Unité de Physiothérapie-Rééducation-Ostéopathie de l'ENVL les ultrasons sont presque toujours intégrés dans les protocoles de physiothérapie en post-opératoire des chirurgies articulaires, en particulier dans le cas de la chirurgie de la hanche et du genou. Ils sont utilisés pour leur propriétés antalgiques, anti-inflammatoires, cicatrisantes et défibrosantes.

1.1) Chirurgie des hanches

Surtout dans le cas des résections des tête-col du fémur (RTCF). Le retard à la récupération est souvent du à une forte douleur persistante crânialement à la hanche et qui correspond à la zone la plus « traumatisée » par l'acte chirurgical lors de la voie d'abord classique crânio-latérale. Très souvent elle intéresse les tendons du muscle droit de la cuisse et du muscle fessier profond (désinsertion, réclinaison…). L'application d'ultrasons en regard de cette zone permet une analgésie et un échauffement des tissus de façon à ce qu'ils se prêtent mieux aux exercices de mobilisations passives. En 3 à 4 séances, la réduction de la douleur permet de gagner significativement en amplitude d'extension de la hanche et de mettre en place, si nécessaire, un travail de renforcement musculaire par électrostimulation.

1.2) Chirurgie du genou

Les ultrasons sont utilisés en particulier après stabilisation chirurgicale suite à une rupture du ligament croisé crânial. Ils sont utilisés pour réduire l'œdème du genou, favoriser la cicatrisation des tissus incisés (fascia lata, ligament patellaire, capsule articulaire), traiter les éventuelles adhérences cicatricielles, impliquant le fascia lata notamment, qui sont souvent douloureuses et gênent la récupération de l'amplitude en extension ou en flexion. Comme il est évoqué plus haut, l'analgésie et l'échauffement des tissus permettent de mettre en place plus facilement et plus efficacement les exercices de kinésithérapie.

Dans le cas des techniques de nivellement du plateau tibial, les modifications biomécaniques induites fragilisent l'appareil extenseur du genou. Tant que l'ostéosynthèse de l'extrémité proximale du tibia n'est pas complète, une reprise trop précoce de l'exercice expose au risque de fracture ou d'arrachement de la tubérosité tibiale. Intégré à une physiothérapie douce et progressive, le traitement aux ultrasons des constituants de l'appareil extenseur fragilisé permet de les renforcer et les protéger.

2) Les affections ostéo- articulaires

2.1) PRINCESSE : Entorse du grasset avec lésion du ligament collatéral médial

2.1.1) Historique

PRINCESSE est une chienne berger allemand de 7 ans pratiquant le RCI[1] (règlement de concours international). Elle est présentée pour une boiterie sévère du postérieur gauche survenue brusquement trois semaines auparavant. Son vétérinaire a réalisé des radiographies qui ont montré des signes d'arthrose du genou gauche. Il lui a prescrit des AINS pendant 15 jours, sans amélioration notable.

2.1.2) Examen et bilan kinésitérapique

- Examen en mouvement

Princesse présente une boiterie sévère du postérieur gauche avec de petites phases de suppression d'appui (score de boiterie 3/5). La boiterie est plus marquée au trot et sur le cercle à main gauche.

- Examen palpatoire- tests articulaires

PRINCESSE est sensible à l'hyper-extension du genou gauche. Elle présente également une nette instabilité en valgus, et une sensibilité du ligament collatéral médial et du point d'angle postéro-interne (caudo-médial)[2]. La mobilité du ménisque médial est modifiée, il reste bloquée en position caudale gênant la mise en extension du genou (est « postériorisé » en jargon ostéopathqiue).
Le genou présente un léger tiroir crânial au test direct. La comparaison avec le genou droit laisse suspecter une atteinte partielle du ligament croisé crânial (LCCr).
Fibula, calcanéum os cuboïde sont en dysfonction. Ostéopathique.
On constate par ailleurs : une sensibilité de la charnière lombo-sacrée à la palpation pression et à l'extension et un segment L1/L2 hypersensible à la palpation et en dysfonction (en flexion et rotation à gauche).

[1] Epreuve regroupant notamment pistage, obéissance et défense.
[2] Zone où normalement la corne postérieure du ménisque est fortement adhérente à la capsule articulaire.

- Bilan

PRINCESSE présente tous les signes d'une entorse du genou avec atteinte du compartiment médial, en particulier du ligament collatéral et du ménisque médiaux. La discrète instabilité caudo-crâniale et l'arthrose laissent supposer une lésion partielle plus ancienne du ligament croisé crânial (ce qui semble rejoindre le fait que, selon ses maîtres, elle aurait « toujours eu cette patte plus faible »).

2.1.3) Physiothérapie et réhabilitation

- Objectifs et principes

L'objectif de la thérapie sera d'une part dirigée vers le genou et devra avoir un effet antalgique, anti-inflammatoire et cicatrisant (ultrasonothérapie), favoriser le drainage local et régional (massages et mobilisations) et tonifier le membre (acupuncture).
Au préalable, il est important de lever les contractures et restaurer la mobilité des divers segments en dysfonction (ostéopathie).

- Protocole des séances

1) Ultrasons et phonophorèse
Etant donné le caractère encore sub-inflammatoire de l'articulation, de la phonophorèse avec du Voltaren® gel (diclofénac) est réalisé sur le compartiment médial du genou gauche (ligament collatéral médial, ménisque et interligne articulaire médiale), avec les paramètres suivants : 1 MHz, 5 minutes en continu à 1 W/cm². Ensuite, les ultrasons sont appliqués seuls à 3 MHz pendant 5 minutes en mode pulsé à 50 % à 0,35 W/cm² (favorise la cicatrisation) sur le ligament collatéral et le ménisque.

Remarque : les ultrasons utilisés seuls (sans principe actif) après la phonophorèse contribuent aussi au passage du principe actif précédemment appliqué.

2) Massages, mobilisations passives
Les massages sont effectués au niveau de la face médiale de la cuisse, des muscles fémoraux caudaux et du creux poplité pour en faciliter le drainage. Des mobilisations passives de l'ensemble du membre et du genou sont aussi réalisées ainsi qu'un stretching myotensif du genou et de la région lombo-sacrée.

Au préalable, la première séance de soin a débuté par et une correction des dysfonctions ostéopathiques (ménisque, de la fibula, du calcanéum, L1, la jonction lombo-sacrée).
La séance se termine par de l'acupuncture à visée antalgique et de tonification de l'ensemble de l'arrière train (VG2bis, V40, VB34 et E36, V60 et F1). .

Lors de la seconde séance, un strapping de soutien du ligament collatéral médial est mis en place, mais non poursuivi lors des séances suivantes du fait de l'irritation provoquée.

Lors de la dernière séance, les ultrasons sont utilisés sur les points d'acupuncture E34bis, E35bis, Rte 9 et F8 à raison de 45 secondes par point à 3 MHz en mode pulsé à 50 % et 0,5 W/cm².

- Prescription

Un repos de 3 à 4 semaines est fortement conseillé en début de traitement. Les promenades doivent se faire en marche en laisse au pas.

2.1.4) Evolution

Princesse a bénéficié de 6 séances de physiothérapie étalées sur environ 3 semaines.

⇨ Dès la deuxième séance, on note une amélioration de la boiterie (1/5) ainsi que la réduction de la douleur à la palpation-pression et à la mobilisation du genou.
Le point d'acupuncture VB34 est encore assez sensible à la puncture, mais la jonction lombo-sacrée et la région L1/L2 ne sont plus du tout douloureux.

⇨ A la fin de la thérapie, PRINCESSE ne boite plus sur plat et présente juste une légère irrégularité lorsqu'elle monte les escaliers (ce qu'elle n'arrivait plus du tout à faire). Il n'y a plus de restriction à l'extension du genou, ni de gêne à la mobilisation en abduction et adduction, en rotation externe et interne et en flexion et extention. Plus aucun signe de douleur n'est mis en évidence lors de la palpation-pression du genou en général, plus particulièrement l'interligne articulaire médiale. On note toutefois la persistance d'une légère instabilité en abduction comparativement au genou droit.

Etant donné la bonne évolution de Princesse, les séances de physiothérapie sont interrompues. Il est conseillé un repos pendant encore 3 semaines (pas de reprise de l'activité sportive et éviter tout effort violent) durant lesquels un traitement homéopathique de soutien aux structures articulaires est prescrit (Arnica Montana, Ledum Palustre, Rhus Toxicodendron et Ruta Graveolens). Il est également conseillé de réaliser des cures de 2 mois de chondroprotecteurs en saison humide.

⇨ Des nouvelles de Princesse ont été assez régulièrement données par ses maîtres à l'occasion de consultations d'autres de leurs chiens. Aujourd'hui, un an plus tard, Princesse a repris son activité sportive, sans présenter d'épisodes de boiterie et de difficultés locomotrices.

2.2) SULTAN : Entorse du carpe avec arrachement de l'insertion osseuse distale du ligament collatéral radial

2.2.1) Historique

Plusieurs mois auparavant, SULTAN, golden retriever de un an a présenté une boiterie de l'antérieur gauche après avoir sauté du premier étage. Son vétérinaire a mis en, place un pansement contentif de type Robert-Jones et prescrit des cures d'AINS renouvelées plusieurs fois pendant plusieurs mois. SULTAN a continué à boiter, mais la boiterie maintenant s'améliore à chaud.

2.2.2) Examens et bilan kinésithérapique

- Examen statique et en mouvement

On note un appui visiblement moins franc de l'antérieur gauche (carpe gauche plus haut que droit) avec légère déviation du carpe vers l'extérieur.
L'examen en mouvement révèle une discrète boiterie (1/5) au pas avec asymétrie des antérieurs, nettement plus marquée au trot (2/5) et sur le cercle à main gauche. Le dos est un peu voussé.

- Examen palpatoire et tests articulaires

Une douleur modérée est notée à la palpation des interlignes articulaires médiales du carpe gauche (surtout médio-carpienne) ainsi qu'à la mobilisation de l'os scapholunaire. La zone est tuméfiée. L'amplitude maximale en flexion du carpe est réduite (déficit de 20-25°). Une instabilité médiale est mise en évidence avec un ressaut à la mobilisation.
Le reste de l'examen clinique révèle une sensibilité augmentée en région thoraco-lombaire à gauche centrée sur le segment T11-T12 .

- Examens complémentaires

Des clichés radiographiques sont réalisés. Ils montrent une tuméfaction des tissus mous péri-articulaires ainsi qu'un aspect irrégulier du bord médial de l'os trapézoïde avec perte de substance et d'opacité.

Figure 66 : Radiographie du carpe gauche de SULTAN avant traitement montrant une irrégularité de l'interligne médio-carpien médial (Crédit S. Sawaya)

- Bilan

La corrélation entre les signes cliniques et radiologiques amène à suspecter une lésion d'entorse ancienne sévère avec arrachement osseuse de l'insertion du ligament collatéral radial du carpe. Le pansement contensif et les cures d'AINS ont probablement permis de prévenir le développement de l'arthrose qui n'aurait pas manqué d'apparaître rapidement sur une articulation instable.

2.2.3) Physiothérapie – réhabilitation

- Objectifs

1) Réduire la douleur, 2) Améliorer la cicatrisation de l'enthèse pour réduire l'instabilité et prévenir le développement de l'arthrose (la douleur elle-même étant également liée à l'instabilité), 3) Recouvrir les amplitudes normales de l'articulation du carpe.

- Protocole des séances

Les séances ont associé l'utilisation des ultrasons (antalgie, consolidation le jonction ligament-os) et des mobilisations passives et étirements.

1) Application de chaleur superficielle
Afin d'échauffer l'articulation, un hot-pack est appliqué en région carpienne pendant une dizaine de minutes.

2) Ultrasons
Au cours des deux premières séances, les ultrasons ont été appliqués à raison de 6 minutes à 3 Mhz en mode pulsé à 50 % et une intensité de 0,50 W/cm².
Par la suite, après réduction nette de la douleur et l'amélioration de l'amplitude en flexion, ils ont été utilisés consécutivement à 3 MHz en mode continu à une intensité de 0,7 W/cm² pendant 5 minutes puis en mode pulsé à 20 %, et une intensité de 0,1 W/cm² pendant 5 minutes.

Remarque : l'utilisation du mode continu favorise les effets thermiques et permet donc un échauffement de la zone à traiter et améliore la circulation sanguine locale ; au contraire, les ultrasons pulsés à faible intensité favoriseront la cicatrisation osseuse.

3) Mobilisations passives et stretching
Des mobilisations passives douces du carpe sont réalisées à la suite des ultrasons.
Puis un stretching myotensif de l'ensemble membre thoracique gauche a été réalisé pour lever les tensions myofasciales qui se répercutent sur l'épaule, le garrot et le pont vertébral.

La première et la dernière séance se terminent par la stimulation de deux points d'acupuncture réputés (entre autres) pour leur action locale sur les affections douloureuse du carpe : G5 et P9 (ce dernier étant situé juste au niveau de l'insertion proximale du ligament collatéral radial).

L'exercice sera limité pendant 3 à 4 semaines à des promenades en laisse au pas. On s'efforcera de limiter du mieux possible tout exercice violent (galop, sauts).

2.2.4) Evolution

Sultan a bénéficié de 6 séances étalées sur 3 semaines.
La flexion du carpe a retrouvé son amplitude complète. Aucun épisode de boiterie n'est apparu au cours de la période de traitement.

Les séances de physiothérapies sont interrompues et il est prescrit l'application de chaleur superficielle (bouillotte) suivies de mobilisations douces en flexion et extension de l'ensemble du membre tous les deux jours, de préférence le matin, pendant 3 semaines au cours desquelles l'activité de Sultan sera toujours contrôlée pour éviter une rechute.

Consultation de contrôle 1 mois après l'arrêt des séances : l'examen clinique est parfaitement normal.
Une radiographie de contrôle est réalisée : elle montre la disparition de la tuméfaction péri-articulaire et une image parfaitement normale du bord médial de l'os trapézoïde.

Figure 67 : Radiographie du carpe gauche de SULTAN après traitement : disparition de la tuméfaction péri-articulaire et une image parfaitement normale du bord médial de l'os trapézoïde (Crédit S. Sawaya)

2.3) JODI : Chondropathie et instabilité patellaire

2.3.1) Historique

JODI, caniche femelle âgée de 10 ans a été opérée d'une résection de la tête et du col du fémur gauches (luxation suite à une chute). Son vétérinaire, ostéopathe, a travaillé à sa rééducation fonctionnelle, ce qui lui a permis de récupérer rapidement l'appui et une locomotion sur son membre opéré.
Pourtant deux mois après son opération, JODI éprouve encore des difficultés à se déplacer avec des mouvements d'abduction exagérée et se plaint de douleurs, souvent durant la nuit.
Son vétérinaire l'a référée pour des séances de physiothérapie.
(JODI a une insuffisance cardiaque et est pratiquement aveugle).

2.3.2) Examen et bilan kinésithérapique

- Examen en statique et en mouvement

Le postérieur gauche de JODI est amyotrophié et son appui n'est pas franc au repos.

A l'examen en mouvement, une boiterie marquée est visible au pas, avec un mouvement assez caractéristique : à chaque appui du postérieur gauche apparaît une sorte de « déboîtement » du genou avec une abduction et rotation externe exagérées de la cuisse ; à chaque phase de soutien c'est le mouvement inverse : rotation interne exagérée du genou faisant ressortir déviant le jarret vers l'extérieur. Ce mouvement est également présent mais en plus discret sur le postérieur droit.
A une allure plus rapide apparaissent des phases de suppression d'appui sur plusieurs foulées.

Figure 68 : Illustration des mouvements en rotation interne de JODI (Photos S. Sawaya)

- <u>Examen palpatoire - tests articulaires</u>

⇨ Aucune douleur n'est exprimée à la palpation, ni à la mobilisation de la hanche gauche qui présente d'ailleurs des amplitudes dans les limites de la normale.
⇨ Les muscles de la cuisse gauche sont très atrophiés, notamment le quadriceps gauche qui est beaucoup moins tonique que son homologue droit.
⇨ L'examen des genoux confirme ce qui était pressenti à l'observation de l'animal en mouvement : une instabilité bilatérale des rotules. La rotule gauche est très instable et se luxe médialement à chaque mouvement de flexion extension. Elle est en outre douloureuse à la palpation et à la mobilisation.
⇨ L'examen d'une radiographie apportée par les propriétaires montre une extrémité proximale de la rotule gauche irrégulière et d'opacité augmentée.
⇨ Le reste de l'examen de l'appareil locomoteur révèle un Trigger-Point très douloureux en regard du segment L4-L5 à gauche (origine de la principale racine du nerf fémoral, moteur du quadriceps).

- <u>Bilan</u>

Bonne récupération fonctionnelle de la hanche opérée.
Instabilité bilatérale des rotules - Instabilité sévère et chondropathie de la rotule gauche.

La chirurgie de la hanche gauche et l'atrophie du quadriceps qui s'en suivit ont très probablement accentué l'instabilité pré-existante de la rotule.

2.3.3) Physiothérapie

- Objectifs

1) Lutter contre la douleur de la rotule
2) Tonifier le muscle quadriceps et renforcer la stabilité active latérale de l'articulation fémoro-patellaire.

- Protocole des séances

⇨ A la première séance :
Levée du Trigger-Point en L4-L5 par thérapie manuelle complétée par un travail myotensif de la chaine myofasciale de l'appareil extenseur du genou : ligament patellaire – patella – quadriceps fémoral – tenseur du fascia lata sur les deux postérieurs.
Acupuncture de tonification des points E34 et E35 des deux postérieurs par injection de Vitamine B12 au moyen d'un dermojet® (traitement de l'instabilité de la rotule selon Molinier, 2003).

⇨ Séances suivantes :
1) Massages lombaire, de la cuisse et de la jambe (à droite et à gauche)
2) Ultrasons avec phonophorèse de Voltarène Gel® (Diclofenac) sur la rotule gauche, le ligament patellaire, le tendon du quadriceps : Fréquence = 3 MHz ; Pulsé à 50 % ; Puissance = 0,40 W/cm², pendant 8 minutes.
3) Electromyostimulation : contractions simultanées des muscles vaste latéral et biceps fémoral (faisceaux les plus crâniaux) pour renforcer la stabilité active de la rotule s'opposant à sa luxation médiale chronique. Un programme spécifique a été créé, se décomposant en 8 minutes de courant trophique et de réveil moteur non tétanisants, suivi de 8 minutes de contractions tétaniques.
4) Exercices de mise en charge et proprioceptifs.
5) Mise en place d'un strapping proprioceptif.

De petites promenades journalières au pas et en laisse courte (pour obliger JODI à adopter une marche régulière au pas) sont prescrites.

2.3.4) Evolution

JODI a bénéficié de 8 séances de rééducation étalées sur 1,5 mois (1 séance par semaine).

⇨ Dès la seconde séance, on note une amélioration nette : meilleure tonicité du quadriceps fémoral (supporte deux fois plus longtemps l'appui monopodal postérieur gauche). La stabilité des deux rotules est améliorée. En particulier la rotule gauche ne se luxe plus aussi facilement à chaque mobilisation.
⇨ A la 8ème séance on note une augmentation significative de la tonicité et du volume du quadriceps fémoral gauche, la réduction de toutes les douleurs (lombaire, patellaire), une

boiterie très diminuée (réduction de la luxation à chaque passage de la phase d'appui à la phase de soutien, et disparition du « déboitement » caractéristique du genou, pas de suppression d'appui au trot). JODI ne se plaint plus la nuit et les propriétaires sont satisfaits.

Il est conseillé de continuer régulièrement les promenades contrôlées en laisse courte et au pas en augmentant progressivement leurs durées.

Des nouvelles sont données à 3 semaines puis à 3 mois : JODI va très bien.

Ce n'est que 8 mois plus tard à l'automne suivant (saison humide) que JODI présente à nouveau un épisode de douleur avec boiterie. Elle est traitée efficacement par une séance d'ultrasons associée à des exercices de kinésithérapie et de l'acupuncture.

2.4) GOMERA : Entorse du boulet récidivante chez un cheval de sport

2.4.1) Historique

GOMERA, jument espagnole de 12 ans, est consultée pour une entorse récidivante du boulet antérieur gauche. Sa maîtresse pratique le dressage et un peu de saut d'obstacle en loisir.

Le diagnostic avait été établi par son vétérinaire un mois et demi auparavant. Il lui avait prescrit du repos et des anti-inflammatoires non stéroïdiens.
La boiterie a montré une amélioration rapide, mais un mois plus tard, elle présente une récidive (elle était alors dans un pré avec fort dénivelé et commençait à être retravaillée, trop tôt, trop fort ?)

2.4.2) Examen et bilan kinésithérapique

- Examen en statique et en mouvement

La jument présente une boiterie marquée de l'antérieur gauche avec raccourcissement de la phase d'embrassée et asymétrie de la descente du boulet. Elle est aggravée sur le cercle à main gauche.

- Examen palpatoire - tests articulaires

⇨ L'examen palpatoire montre une tuméfaction et une sensibilité augmentée du boulet gauche à la mobilisation passive en extension, en abduction et en rotation externe avec une instabilité du compartiment médial. Le ligament collatéral médial de l'articulation métacarpo-phalangienne est sensible à la palpation-pression digitée.

⇨ Le reste de l'examen de l'appareil locomoteur met en évidence des zones de tensions de la musculature du garrot et des pectoraux. Un point douloureux (avec sursaut) est également présent juste en regard de l'angle caudal de la scapula : il correspond à un Trigger Point sur tendon du muscle dentelé ventral du thorax.

⇨ Les tests articulaires mettent également en évidence une raideur avec restriction de mobilité de la jonction scapulpo-thoracique en protraction ainsi qu'une diminution de l'amplitude de la flexion du garrot au test réflexe.

2.4.3) Physiothérapie

La physiothérapie s'est déroulée en deux temps. La première phase réalisée par le vétérinaire, la seconde par la propriétaire :

Première phase : 8 séances sur 2 semaines

⇨ A la première séance : on effectue une libération des zones de tension et en dysfonction proximales (garrot, scapulo-thoracique) par thérapies manuelles : ostéopathie combinée à des massages et mobilisations passives.

⇨ Au séances suivantes :
1) Ultrasons : 3 MHZ - Pulsé à 50% - Puissance = 1 W/cm² - 6 minutes sur la capsule articulaire et les ligaments médiaux.
2) Massage du boulet par effleurages puis massage transversal profond du ligament collatéral médial). Ces massages sont associés à des mobilisations passives très douces en flexion-adduction – rotation interne).
3) Travail des articulations et muscles proximaux : mobilisations scapulo-thoracique, scapulo-humérale, stretching des deux membres thoraciques en protraction et en rétraction.

Pendant toute la période de traitement, la jument doit être mise dans un petit paddock sur un terrain bien plat, le seul exercice autorisé est une promenade quotidienne au pas de 10 à 15 minutes.

A l'issu de ces deux semaines, on note une réduction significative de la boiterie (mais le test de flexion est toujours positif) ainsi qu'une douleur à la mobilisation passive et à la palpation.

Deuxième phase : sur 2 semaines

Prescriptions d'exercices de kinésithérapie à réaliser tous les jours par la propriétaire (Etudiante vétérainaire à l'époque et très motivée) :

- continuer les mobilisations en protraction/rétraction de l'ensemble du membre
- massages et mobilisations très progressives et douces du boulet
- début de petits étirements du boulet (en extension)
- petites balades au pas (non montée), sur un terrain le plus plat possible et de nature variée avec un strapping (démontré) du boulet auparavant.

2.4.4) Evolution

Dès la 4ème semaine tous les signes pathologiques ont disparu. Il est alors permis de recommencer de petites balades montées au pas, puis de rajouter très progressivement et par paliers de 1 semaine de petites phases de petit trot, puis de galop (rassemblé pour soulager la charge sur les structures distales des membres thoraciques). Il est également conseillé de

continuer les exercices de mobilisations étirements sur encore au moins 1 mois à raison de 1 ou 2 séances par semaine.
La jument n'a plus montré de boiterie de ce membre.

2.4.5) Discussion

Lieu de modification de l'axe du membre thoracique du cheval et de concentrations de contraintes, le boulet est une articulation clé du dispositif biomécanique du membre chez cette espèce. Ceci est certainement en rapport avec la complexité et l'importance de son anatomie et les diverses structures, ligaments, tendons, fascias qui assurent sa stabilité.
Il faut avoir également à l'esprit que chez le cheval la seule articulation du membre thoracique dotée de mouvements actifs (muscles mobilisateurs) en rotation externe/interne et en abduction/adduction est l'articulation scapulo-humérale. Pour toutes les autres articulations, et en particulier celles du doigt, ces mouvements sont uniquement de type passif. Ainsi, toutes les informations proprioceptives (les réajustements posturaux, les corrections d'équilibre, de trajectoire en particulier lors d'appuis dissymétriques, en terrain irrégulier, etc.) provenant des articulations distales ne peuvent être « gérées » que par les musculatures proximales : celles de l'épaule et du dos. L'atteinte des ligaments lors d'une entorse s'accompagne d'un déficit proprioceptif, et donc d'un déficit de la transmission des informations proprioceptives. Toute reprise de travail ou effort inapproprié tant que la cicatrisation du ligament n'est pas parfaite et que l'articulation n'a pas retrouvé toute sa physiologie normale, expose au risque de récidives voire à des lésions encore plus graves (tendinites).

La physiothérapie par les ultrasons favorise une cicatrisation de bonne qualité des ligaments, et les exercices de kinésithérapie ré-entraînent la proprioception et les schémas corporels et moteurs.

3) Tendinopathies

3.1) VAL : Tendinite sévère du muscle fléchisseur superficiel du doigt chez un cheval de saut d'obstacle

3.1.1) Historique

VAL du Chenay est un cheval de selle français de 17 ans qui concourt en saut d'obstacle de niveau 4ème Catégorie (Régional Pro). Emmené au bord d'un lac pour une première séance d'hydrothérapie pour une boiterie chronique de l'épaule, son pied glisse dans un trou en sortant de l'eau.
Il présente très vite une boiterie du membre thoracique gauche associée à un gonflement en région anétbrachiale caudale distale et métacarpienne palmaire proximale (englobant le canal carpien).
Un examen échographique réalisé à l'ENVL dix jours après l'accident confirme la suspicion d'une tendinite sévère avec rupture partielle du m. fléchisseur superficiel du doigt (FSD) en

région carpienne associée à une ténosynovite sévère de la gaine carpienne. Le pronostic émis était réservé quand à la poursuite de la carrière sportive.
Son propriétaire (ancien élève de l'ENVL) le met au repos dans un petit paddock et lui administre de la phénylbutazone.

Un mois environ après son accident il est vu en consultation de physiothérapie.

3.1.2) Examen et bilan kinésithérapique

VAL présente alors une boiterie nette mais non sévère (2/5) au pas. La gaine synoviale du carpe est distendue du part et d'autre du canal carpien. Il ne présente qu'une légère douleur qui s'exprime surtout à la mobilisation en fin d'amplitude en flexion et en extension du boulet et du carpe. On note des contractures des muscles antébrachiaux caudaux, du chef long du triceps brachial, de l'épaule et du garrot associées à une raideur de l'ensemble en protraction.
Une restriction de mobilité de la charnière cervico-thoracique est également notée dans la flexion cervicale basse associée à une latéroflexion vers la droite.

3.1.3) Physiothérapie - réhabilitation

Les restrictions de mobilité cervicale basse, du garrot et de l'épaule et diverses contractures sont traitées par une combinaison d'ostéopathie, de massages et de stretching myotensif.

Le propriétaire du cheval ayant pu emprunter une guêtre délivrant des LASER (AsGa 10W) spécifiquement conçue pour s'adapter à l'anatomie de la région du tendon, il a été décidé d'associer la LaserThérapie à l'ultrasonothérapie afin d'optimiser les chances de cicatrisation du tendon selon le programme suivant sur 2 mois :

1) Application d'ultrasons
A cet effet, le propriétaire a loué un appareil à ultrasons qui a été paramétré manuellement.
Le site de la lésion étant à la limite supérieure du canal carpien, dans une situation profonde, il était nécessaire d'opter pour les ultrasons basse fréquence (1 MHz), pulsés à 50 %, à une puissance de 1,5 à 2 W/cm² selon la tolérance du cheval : à appliquer 8 minutes à la limite proximale du canal carpien puis 8 minutes au niveau de la limite inférieure du canal carpien (région métacarpienne proximale). Afin de pouvoir assurer la meilleure pénétration en profondeur, il était nécessaire de travailler avec le carpe en flexion. Les fascias et tendons de la région sont ainsi moins distendus.

2) Massages : on optera pour des manœuvres à effet antalgique, mais aussi et surtout à visée désinfiltrante et antifibrosantes, notamment par un massage en bracelet dans le sens de la circulation veineuse et lymphatique en y associant un effet de pompe (pression/relâchement).

3) Mobilisations passives : d'abord de l'ensemble du membre (jonction scapulo-thoracique et scapulo-humérale) pour libérer les tensions myofasciales proximales, puis du boulet, du pied (en flexion/extension, abduction/adduction et rotations interne/externe). Puis des exercices permettant un glissement proximal et distal du TFS dans ses gaines.

4) Travail actif : marche au pas au moins 15 à 20 minutes une ou deux fois par jour sur un terrain de bonne qualité (surtout pas trop meuble).

5) Mise en place de la guêtre - Laser tous les jours.

Ce programme était à réaliser tous les deux jours (sauf pour la promenade).

3.1.4) Evolution

⇨ Deux mois après son accident à l'échographie de contrôle, bien qu'on observe la persistance de la ténosynovite carpienne, il est noté une nette amélioration de la lésion tendineuse avec une restauration de la linéarité fibreuse sur environ 50 % de la section restante du tendon. L'évolution est jugée très satisfaisante.

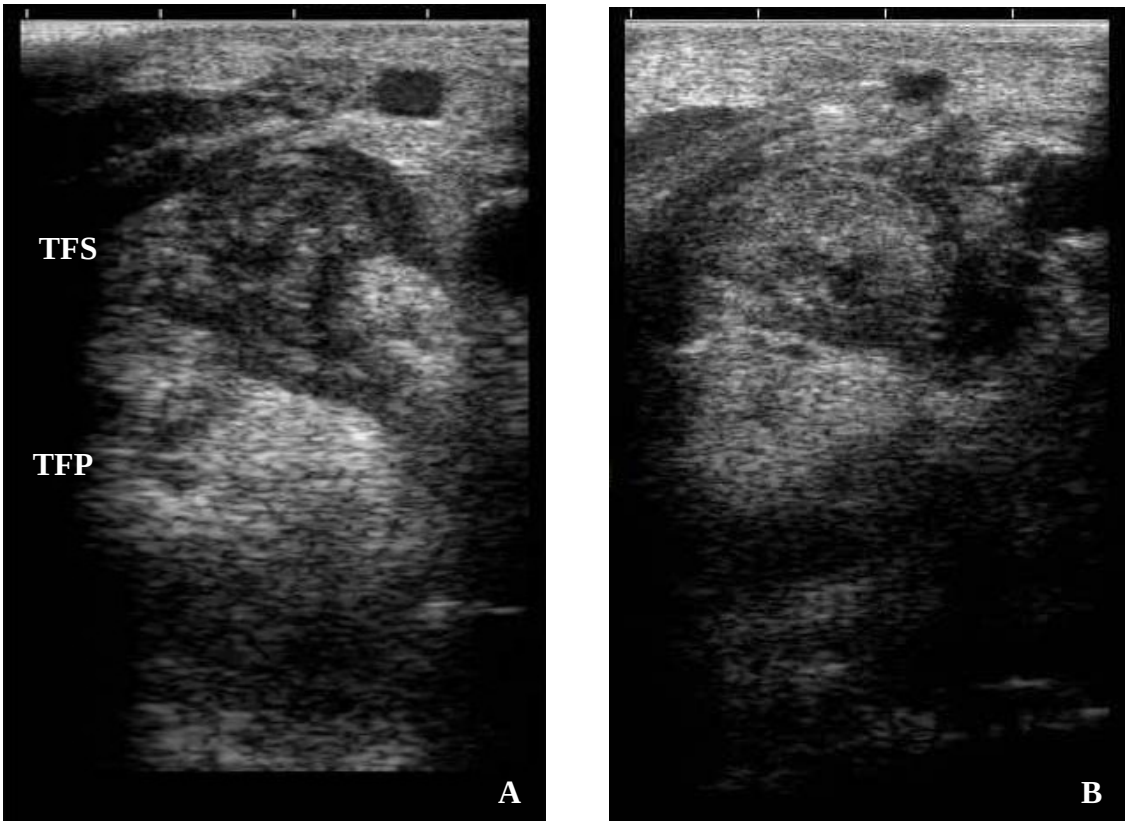


Figure 69 : Echographie de VAL avant traitement : large zone hypoéchogène au sein du TFS (A) et après traitement deux mois plus tard (B) (Crédit Unité d'Imagerie de l'ENVL)

⇨ Comme VAL ne boitait plus au pas, il a été intégré progressivement de petites phases de trot en travail mixte pas/trot en rênes longues associés aux exercices de kinésithérapie passive.

⇨ Pour continuer à favoriser la phase de cicatrisation puis de remaniement du tendon, 3 cures de 3 semaines séparées 3 à 4 semaines ont été par la suite réalisées par le propriétaire de VAL.

⇨ La convalescence de VAL a été quelque peu perturbée par des problèmes de pied et de suspenseur du membre opposé.

⇨ Dans les mois qui suivent, le remarquable travail de réhabilitation fonctionnelle très progressif réalisé par son propriétaire a permis à VAL de refaire de la compétition à bon niveau moins de 18 mois après sa lésion très sévère, sans rechute et sans problèmes majeurs.

3.1.5) Discussion

La physiothérapie offre des moyens permettant de contribuer au traitement efficace des tendinites à ses différents stades d'évolution.
La qualité de la cicatrisation dépend de la bonne réorganisation et orientation des fibres cicatricielles, qui elles-mêmes conditionnent la qualité de la jonction entre tissu sain et tissu cicatriciel (zone la plus fragile et souvent site des récidives). La qualité de la cicatrisation dépend aussi de la formation d'adhérences avec les structures voisines, mais aussi entre les fascicules de fibres.
En phase aigue, il faut contrôler les phénomènes vasculaires en limitant au maximum l'œdème inflammatoire et les microhémorragies interfasciculaires qui sont des facteurs aggravants. C'est à ce stade que se mettent en place les adhérences potentiellement pathogènes. Il est alors important de mettre l'animal au repos strict (voire immobilisation du tendon si nécessaire) avec application de froid et administration d'anti-inflammatoires.
En phase subaiguë – début de stade chronique, la réparation des lésions commence par une réparation « extrinsèque » qui a pour origine le paratendon. Elle a pour conséquence l'épaississement du tendon et la formation d'adhérences entre le tendon et les structures voisines. Il faut contrôler cette phase de réparation extrinsèque d'où l'importance de la mobilisation passive pour favoriser le glissement dans les gaines et des Ultrasons en mode pulsé.
En phase chronique (cicatrisation – remaniements sur plus 6 – 8 mois voire plus) la réparation tendineuse est essentiellement intrinsèque et d'origine endo et péritendineuse. Il faut favoriser ou aider la phase de réparation intrinsèque : il est actuellement admis que des phénomènes piezo-électriques jouent un rôle dans l'orientation des fibres de collagènes. Ce qui est encore plus en faveur de l'utilisation des ultrasons, de la kinésithérapie passive et de la mise en place très progressive de l'exercice actif (il est aussi bien admis que les phénomènes vibratoires transmis dans les tendons à chaque cycle de mise en tension/relâchement au cours de la locomotion sont essentiels à la cicatrisation tendineuse) pour favoriser l'orientation des nouvelles fibres dans le bon sens.

3.2) BENJI : Un cas de ténosynovite du biceps brachial (entre autres)

BENJI est un sharpeï présenté à l'âge de 4 mois en consultation de physiothérapie à l'ENVL pour une boiterie du membre antérieur droit : sa propriétaire rapporte douleurs, suppressions d'appui et des « glissades en s'écartelant ».

3.2.1) Examen et bilan kinésithérapique

Dès sa présentation en consultation, l'attention est attirée par :

- sa grande difficulté à se déplacer sur le carrelage glissant des cliniques (« glisse en s'écartelant »),

- par une démarche « crawlée », rappelant un peu le syndrome du « bébé nageur », associé à une légère ataxie et hypermétrie des deux antérieurs mais plus prononcé sur l'antérieur gauche et à main droite.

L'examen palpatoire montre une hyper-laxité des deux épaules en abduction ainsi qu'une douleur à la palpation du tendon bicipital droit.

Un examen échographique a alors été réalisé et a révélé une ténosynovite du tendon bicipital droit.

Afin de vérifier la présence de malformations congénitales des articulations scauplo-huméréales, un examen radiologique a été réalisé. Il montre des têtes humérales aplaties et fait suspecter des fractures de type Salter-Harris III ou un défaut d'ossification de l'extrémité distale crâniale de la scapula (tubérosité supraglénoïdale). .

A la suite de ces résultats, une séance de physiothérapie a été réalisée associant thérapies manuelles (ostéopathie, massages et mobilisations passives) application d'ultrasons (phonophorèse de Diclofénac) et prescription de méloxicam pendant deux semaines.

Un mois plus tard, BENJI est ramené pour une consultation de contrôle qui révèle une nette amélioration de la boiterie et de la ténosynovite ainsi que la soudure des fragments de la scapula du membre droit, mais il persiste toujours à gauche une petite zone non soudée.

Après avis d'un chirurgien (Unité de Chirurgie, ENVL), il est décidé de réaliser un traitement par physiothérapie sur une durée d'un mois et demi (six séances).

Figure 70 : BENJI en train de marcher. On peut remarquer le mouvement d'abduction important de son membre antérieur gauche. (Crédit S. Sawaya)

3.2.2) Physiothérapie – réhabilitation

- Objectifs et principes

1) Prévenir les récidives dues aux glissades fréquentes

2) Le potentiel de croissance, donc de remodelages ostéo-cartilagineux, étant encore élevé, et vu le jeune âge de BENJI, on peut espérer pouvoir contrecarrer l'évolution de l'affection congénitale, limiter son aggravation, ou tout du moins limiter ses répercussions sur le confort de vie de BENJI.

A cet effet on cherchera à :
- stabiliser les articulations de l'épaule des membres droit et gauche
- accélérer la soudure de l'extrémité distale de la scapula
- stimuler les muscles du poitrail (pectoraux)
- travailler la proprioception.

- Protocole des séances

Lors de la première séance, une correction ostéopathique de la jonction cervico-thoracique en dysfonction à droite, ainsi que du garrot en flexion est réalisée.

1) Ultrasons
Les ultrasons ont été utilisés selon les paramètres suivants :
- sur l'épaule gauche : 1 MHz, 5 minutes en mode continu 1 W/cm² suivi de 5 minutes en mode pulsé à 50 % au niveau du tendon du muscle biceps brachial, de la pointe distale de la scapula, de l'acromion et du tendon du muscle infra-épineux.
- sur l'épaule droite, plus sensible : 0,85 W/cm² en mode continu, puis 1 W/cm² en mode pulsé à 50 %.

2) Massages et mobilisations
Les massages sont réalisés au niveau des pectoraux descendants (pétrissages + pressions glissées et massages vibratoires (association d'étirements et de vibrations)
L'épaule est ensuite mobilisée en rotation interne et en adduction.

A la fin de la première séance, des bandes adhésives à visée proprioceptive sont est mis en place sur les pectoraux descendants (« proprioceptive taping ») ainsi qu'un système de contention des membres avec du vetrap, à renouveler lors des promenades.

Une prescription d'exercices de kinésithérapie à réaliser par la propriétaire de BENJI a aussi été faite, mais elle n'a pas pu être réalisée de façon régulière par manque de disponibilité.

3.2.3) Résultats – évolution

BENJI a suivi 6 séances de physiothérapie sur environ 1 mois (1 à 2 séances par semaine) ;

⇨ La démarche de BENJI s'est beaucoup améliorée. Il est stable et ne glisse plus sur le carrelage, ne s'affaisse plus au test de la brouette ni au test de l'hémi support. On note une

atténuation nette (mais persistance) des mouvements d'abduction, qui restent surtout visibles sur les cercles.
⇨ Disparition des signes de douleur à la mobilisation et palpation des épaules. BENJI arrive maintenant à supporter longtemps l'appui monopodal sur chaque membre thoracique. On note aussi une augmentation de l'épaisseur et de la tonicité des muscles pectoraux descendants.
⇨ Au fur et à mesure des séances BENJI, qui était très agité et stressé en début de traitement, est devenu beaucoup plus calme et posé, et se prête volontiers aux diverses manipulations.

⇨ A la dernière séance un travail ostéopathique (techniques fasciales et régularisation du MRP) a été réalisé sur les diaphragmes cervico-thoracique et respiratoire. Un traitement « de fond » homéopathique a été prescrit dans le but de régulariser le métabolisme ostéo-cartilagineux et lutter contre la laxité ligamentaire (calcaera carbonica 15 CH + Clacaera flourica 15 CH + Phosphorus 9 CH, une dose de chaque par semaine sur 6 semaines) .

⇨ L'examen de contrôle prévu un mois plus tard n'a pu être réalisé que 6 mois plus tard, par manque de disponibilité de la propriétaire de BENJI. Malgré la persistance de l'hyperlaxité des épaules et des mouvements exagérés d'abduction, Benji a fait beaucoup de progrès, a une démarche tonique, arrive à trotter (ce qu'il n'arrivait pas à faire avant son traitement), n'a plus présenté ni boiterie, ni douleur. Son comportement même s'est beaucoup amélioré, puisqu'il n'est plus stressé, ni agressif avec ses congénères. Sa propriétaire dont l'idée de le faire euthanasier avait effleuré l'esprit quelques mois plus tôt, est très satisfaite de l'évolution de son chien.

3.2.4) Discussion

Il aurait été intéressant de vérifier l'évolution des images radiographiques. Mais la maîtresse de BENJI n'a pas souhaité entreprendre d'autres examens ou traitements complémentaires à part de poursuivre les exercices préalablement prescrits.

4) Affections musculaires

4.1) NAY : Contracture très douloureuse du muscle infra-épineux

4.1.1) Historique

NAY est un épagneul d'Olssel de 6 ans très actif et très « sportif ». Depuis 4 mois il présente des boiteries récidivantes, d'abord du membre thoracique gauche, puis du droit, ne s'améliorant qu'incomplètement sous AINS. Il boite moins depuis 15 jours et sa maîtresse rapporte des mouvements exagérés d'écartement de l'épaule et une interruption brusque de la phase de soutien.

4.1.2) Examen et bilan kinésithérapique

- Examen en statique et en mouvement

⇨ Au repos, NAY a tendance le plus souvent à déporter son antérieur droit légèrement vers l'extérieur.

⇨ A l'examen dynamique, les signes décrits par sa maîtresse ne sont pas observés : NAY ne présente ce jour qu'une boiterie discrète au pas (1/5) concernant surtout l'antérieur droit. Néanmoins, ce dernier a tendance à glisser légèrement vers l'extérieur à chaque poser.
Sur le cercle à main gauche, apparaît une légère boiterie de l'antérieur gauche et une gêne évidente à l'adduction de l'antérieur droit, et qui devient plus marquée quand le cercle est plus serré.
La boiterie de l'antérieur droit est plus nette sur le cercle à main droite.

- Examen palpatoire - tests articulaires

⇨ Antérieur droit : les muscles de la face latérale de l'épaule, très développés par ailleurs, sont très indurés, en particulier le muscle infra-épineux qui est très douloureux à la palpation de son tendon d'une part et de son point moteur d'autre part (la pression sur ce point provoque un véritable sursaut et le fait pratiquement hurler).
Des crépitements sont perçus à la mobilisation de l'articulation scapulo-humérale et une nette restriction d'amplitude avec inconfort sont notés à l'extension et la rotation interne du bras.

⇨ Antérieur gauche : la mobilisation scapulo-humérale s'accompagne de crépitements encore plus importants. Une gêne est perçue à la rotation externe ainsi qu'au test de flexion maxi de l'épaule associée à une extension du coude. Une sensibilité augmentée est également notée à la palpation du tendon bicipital.

- Bilan

Les signes cliniques sont compatibles avec :
- une arthrose scapulo-humérale bilatérale
- une contracture sévère du muscle infra-épineux droit qui serait de type Trigger-Point
- une suspicion d'une légère tendinite ou ténosynovite du biceps brachial gauche

Des examens échographiques et radiographiques réalisés 3 jours plus tard confirment la présence de nombreux ostéophytes des deux côtés, notamment dans la coulisse bicipitale du côté gauche associée à une ténosynovite.
L'échographie de l'épaule droite ne montre pas de signe de fibrose mais l'application de la sonde à échographie sur les zones citées plus haut suffit à déclencher des réactions de douleur.

4.1.3) Traitement

L'objectif prioritaire est de lever ce Trigger Point pour réduire la douleur.

⇨ A la première séance :
1) Ultrasons : 1 MHz, 1,2 W/cm² en mode pulsé à 50% pendant 10 minutes sur le tendon et le point douloureux du muscle infra-épineux.

2) Massages de l'épaule et stretching myotensif de l'ensemble du membre des deux côtés.
3) Acupuncture en dispersion des points locaux constituant le triangle de l'épaule IG 10, TR13, TR15 pour compléter l'action antalgique prodiguée par l'effet décontracturant des ultrasons et des massages par une action directe sur les nerfs, ainsi que du point à action régionale sur l'ensemble de l'avant-main VG14.

⇨ Aux séances suivantes : ultrasons, massages et stretching myotensif.

4.1.4) Evolution

NAY a suivi 3 séances de physiothérapie en 15 jours.

⇨ Dès après la première séance il n'a plus boité. Il sort en balade sans problème, et s'étire à nouveau, ce qu'il n'avait plus fait depuis 4 mois.
⇨ Le jour de la 3ème séance, ces muscles sont complètement relâchés et souples à la palpation et il ne présente plus aucune douleur ni restriction de mobilité à la mobilisation.

Afin de prévenir la survenue de ce genre de contractures à la suite d'efforts importants chez ce chien très « actif », il est montré des exercices de massages et de mobilisations à réaliser avant et après les exercices intenses.
Les poussées d'arthrose pouvant elles-mêmes être à l'origine du déclenchement de tels Trigger-Points, il est conseillé pour les prévenir de donner des chondroprotecteurs (Chondrosulf®) à l'approche des saisons humides.

4.2) ELLIOT : Myosite fibrosante d'origine traumatique chez un cheval

4.2.1) Historique

Elliot, 12 ans, est un cheval palomino de promenades et de randonnées. Il vit au pré et « travaille » tous les 10 à 15 jours
Fin aout, il présente une boiterie brutale avec des douleurs dorsales, trébuche du postérieur gauche et s'affaisse dès qu'il est sur un plan incliné. Son vétérinaire le traite par ostéopathie associée à des anti-inflammatoires et antalgiques. Aucune amélioration n'étant observée après une semaine, il est référé à la Clinique Equine de l'ENVL.
Mi- septembre (ENVL) : en plus des douleurs dorso-lombaires, il est noté une atrophie du m. gracile gauche associé à des signes de type parétiques et ataxiques du postérieur gauche. Le départ au galop à gauche et le reculer sont impossibles. Il est suspecté un traumatisme médullaire lombaire. Elliot est mis au repos avec un traitement de dexaméthasone (Dexadreson©).
Fin octobre : une amélioration est notée concernant les douleurs lombaires et les signes parétiques. Le muscle gracile gauche présente une atrophie très sévère avec une très forte fibrose.
Elliot est alors hospitalisé 3 semaines pour 10 séances de physiothérapie.

4.2.2) Examen et bilan kinésithérapique

- Examen palpatoire - tests articulaires

Elliot présente une hypersensibilité à la palpation en regard du segment lombaire L5/L6 à gauche (principale racine du nerf obturateur qui est le nerf des muscles adducteurs de la cuisse).

La cuisse gauche est atrophiée, notamment le quadriceps fémoral avec une instabilité du blocage physiologique de la rotule au sommet de la trochlée fémorale au repos.

La face médiale de la cuisse gauche est fortement atrophiée avec à la palpation une zone fibreuse grossièrement en L au sein du muscle gracile, très épaisse, très irrégulière, avec des adhérences à la peau et aux plans sous jacents.
On note également une induration longitudinale) le long du bord postérieur du gracile ainsi que du muscle semi-tendineux formant comme des « cordes » fibreuses.

Elliot s'oppose à la mobilisation du membre postérieur gauche en protraction. On note une réduction importante de l'amplitude maximale confortable en extension du grasset (déficit estimé à 35-40° au moins). On note un tibia maintenu en rotation interne qui s'accentue dès que le grasset est mis en extension.

Aux déficits fonctionnels du grasset sont associés ceux du jarret, puisqu'il apparaît également une limitation d'amplitude du jarret à l'extension avec une restriction de mobilité du cuboïde et du talus (dysfonctions ostéopathiques).

- Examen en mouvement

L'examen dynamique est en corrélation parfaite avec l'examen palpatoire : à chaque phase de soutien le postérieur gauche décrit une abduction exagérée puis, dans la phase d'engagement au moment de l'extension du genou et du jarret, ce mouvement est subitement inversé (flexion du jarret) avec un poser brusque raccourcissant l'engagement du postérieur. Ce poser se faisant très à l'extérieur de la piste théorique de ce membre.
En plus de la raideur du pont vertébral, cette boiterie est fortement aggravée au trot et au cercle à main opposée (droite).

- Bilan

Les conditions de survenue de ce problème sont assez floues (diverses versions selon interlocuteur). Mais, il est clair qu'il y a eu traumatisme, probablement une forte glissade avec claquage du muscle gracile associé à un traumatisme lombaire (« entorse vertébrale »). Les signes parétiques observés au cours des premières consultations seraient en rapport avec le traumatisme vertébral, et se sont atténués avec l'administration des corticoïdes.

Par contre le défaut locomoteur observé au cours de la consultation de physiothérapie, bien qu'il rappelle ce qui est observé chez les chevaux souffrant de « Harper », affection d'origine neurologique, semble être essentiellement d'ordre mécanique.
⇨ L'exagération de l'abduction en début de phase de soutien, puis le déficit d'adduction en fin de phase de soutien, sont en rapport avec le déficit fonctionnel des adducteurs, notamment du gracile probablement par « sidération fonctionnelle » du muscle par le traumatisme (un

examen EMG n'avait pas décelé d'anomalie d'innervation, puis lors de la physiothérapie, le gracile répondait aux courants d'électromyostimulation comme un muscle sain correctement innervé).
⇨ Le retrait brusque du jarret dans la phase d'engagement s'explique par la forte fibrose du muscle gracile d'une part et l'appareil réciproque du cheval d'autre part qui solidarise passivement les mouvements du grasset à celui du jarret. Le gracile étant un muscle adducteur mais aussi fléchisseur du genou, sa fibrose importante (ainsi que celle du semi-tendineux) il s'oppose à une extension importante du grasset et le tire en flexion. Ce qui est « automatique » par l'intermédiaire de la corde fémoro-métatarsienne se répercute sur le jarret et sur le doigt (d'où ses tendances à trébucher).

4.2.3) Physiothérapie

- Objectifs

1) Lutte contre la fibrose – 2) Réveil moteur et renforcement du muscle gracile (et des adducteurs en général) – 3) Rééducation du mouvement.
De ce fait Elliot est un cheval qui doit « travailler », mais par des exercices contrôlés et dirigés.

- Protocole des séances

Tous les 2 jours :

1) Massages : de la région lombaire postérieure et de la cuisse. Travail spécifique du muscle gracile par des manœuvres de frictions superficielles et profondes.

2) Electrostimulation du muscle gracile et du vaste latéral au moyen de courants trophiques d'abord, puis de renforcement musculaire. Ceci a été réalisé au moyen de courants de moyenne fréquence. (Le vaste latéral a été traité pour lutter contre l'amyotrophie à l'origine de l'instabilité rotulienne).

3) Ultrasons : leurs trois propriétés sont recherchées ici : antalgie, amélioration de la trophicité, défibrosante. Fréquence = 1 MHz, Puissance = 1,5 W/cm², pendant 8 minutes en continu (échauffement + hyperémie des tissus) puis 8 minutes en pulsé à 50 % (défibrosant) à une puissance de 1 W/cm².

4) Etirements : ils sont réalisés immédiatement après application des ultrasons en protraction et en rétraction et sont associés à une abduction et rotation externe du genou en augmentant progressivement la tension jusqu'au maximal confortable pour Elliot. Ce sont des étirements de longue durée (20 à 30 secondes), répétés 5 à 6 fois.

Un programme de travail passif et actif quotidien a également été mis en place :
- travail en longe au pas et au trot à main gauche d'abord puis une fois bien échauffé, à main droite
- huit de chiffres au pas
- passages de trottoirs et de plans inclinés
- puis mobilisations passives et stretching
-

4.2.4) Evolution

⇨ A l'issu du traitement on note une nette amélioration fonctionnelle :

- augmentation de la masse musculaire médiale – et une forte réduction de la fibrose
- gain de plus de 20° d'amplitude à l'extension du grasset
- stabilisation du genou : Elliot supporte l'appui monopodal sur le postérieur gauche sans problème (ce qu'il ne pouvait pas avant) et sa rotule est stable à la manipulation
- disparition de la douleur dorso-lombaire
- forte atténuation (mais pas disparition totale) de la circumduction exagérée. Le postérieur gauche réalise quand même une adduction et se pose sous le corps d'Eliott.
- disparition du « retrait » brusque du jarret (dysmétrie) gauche
- Elliot ne trébuche plus lors de passage de trottoirs et ne refuse plus le reculer.
- il part au galop sans problème sur le cercle à main gauche,

Mais il persiste un certaine gêne encore sur le cercle serré à main droite : le postérieur gauche « traîne » encore un peu (adduction insuffisante).

Les propriétaires décident de récupérer Elliot et il leur est recommandé et prescrit des exercices actifs et passifs sur encore un mois à raison de 2 ou 3 fois par semaine.

⇨ Environ un mois plus tard, Elliot présente encore une démarche asymétrique (circumduction exagérée du postérieur gauche) qui ne semble pas le gêner particulièrement puisqu'il travaille presque normalement : balades en terrains variés aux trois allures (la propriétaire avoue n'avoir pas pu assurer les exercices prescrits après deux semaines par manque de temps)

4.2.5) Discussion

Trois semaines de physiothérapie dont 10 séances d'électrothérapies est en réalité un traitement très court (trop) en physiothérapie équine. Pour de tels types de lésions il faut en moyenne compter 1,5 à 2 mois de thérapie.
Toutefois, la sévérité des lésions fibreuses ne permettait pas d'envisager une récupération sans séquelles. Néanmoins nous sommes certains que quelques séances supplémentaires et une poursuite régulière des exercices d'étirements prescrits auraient permis d'aller encore plus loin dans la réhabilitation fonctionnelle.
Enfin, on peut penser que le niveau de récupération fonctionnelle atteint par Elliot est suffisant pour poursuivre sans handicap majeur son type d'activité (petites randonnées).

4.3) JEDD : Ankylose sévère d'un membre postérieur

4.3.1) Historique

JEDD est un tervueren de 7 ans victime d'un accident de la voie publique ayant provoqué une luxation de la hanche droite. Référé à l'Unité de Chirurgie de l'ENVL, la luxation est réduite sous anesthésie générale. Mais l'opération a du être renouvelée quelques jours plus tard à cause d'une récidive. Son membre est ensuite immobilisé sous bandage contentif. Ce bandage a été maintenu pendant une durée excessive et a provoqué une amyotrophie et une ankylose du membre postérieur droit ainsi qu'une plaie profonde de la région distale du tendon d'Achille et de la tubérosité calcanéenne.

Après une extension forcée réalisée sous anesthésie générale, JEDD est référé à l'Unité de Physiothérapie.

4.3.2) Examen et bilan kinésitérapique

- Examen visuel, palpation, mobilisation

JEDD, présente une atrophie sévère des muscles fessiers et des muscles de la cuisse. Les muscles ilio-psoas et tenseur du fascia-lata sont douloureux à la palpation et contracturés. Des points de contractures sont également présents sur le biceps fémoral. La partie proximale du grasset incluant le tendon du quadriceps est indurée et fibrosée.
Il présente une restriction d'amplitude en extension de la hanche, du jarret et surtout du genou. La mobilisation de ces articulations est douloureuse.

.

Figure 71 : JEDD en suppression d'appui du postérieur droit (Crédit A. Colin)

- Examen dynamique

JEDD ne se sert pas du tout de son postérieur droit, qu'il maintient fléchi au cours de la locomotion.

- Bilan

L'immobilisation prolongée du membre en position fléchie a entraîné des contractures des muscles fléchisseurs et une amyotrophie des extenseurs.

4.3.3) Physiothérapie – réhabilitation

- Objectifs

L'objectif prioritaire dans le cas de JEDD est de lutter contre la douleur. Cette douleur non seulement provient des contractures (le cercle vicieux s'auto-entretient) mais aussi des plaies profondes causées par le pansement.
Il s'agira également de « réveiller » les muscles atrophiés et de lutter contre la fibrose se mettant en place.

- Protocole des séances

Dans le cas de JEDD, il a fallut s'adapter à la présence de la plaie au niveau du jarret et des contraintes de son traitement : en effet, la perte de substance importante a amené les chirurgiens à la traiter au moyen d'une greffe de peau. Le lambeau a été prélevé en région lombaire droite. Ceci a donc généré une seconde plaie très douloureuse.
Toute manœuvre provoquant un étirement des bords des plaies lombaire d'une part et du jarret d'autre part pouvait générer de fortes douleurs.

L'inaccessibilité du jarret du fait de la plaie et de son traitement, nous a amené à concentrer le travail essentiellement sur le genou.

1) Application de chaleur
L'échauffement des tissus est réalisé en début de séance à l'aide d'un hot-pack (10 min) couvrant les muscles de la cuisse et le genou dans le but d'obtenir une certaine analgésie superficielle d'une part, et de favoriser le relâchement des fibres musculaires et tendineuses d'autre part de façon à les préparer aux manœuvres suivantes.

2) Massages
Les muscles de la cuisse (en particulier, tenseur du fascia lata, quadriceps et biceps fémoral) sont massés doucement et progressivement avec de l'Algyvet®. Les points de contractures et d'adhérences palpés à cette occasion sont également traités.

3) Ultrasons
Les ultrasons sont appliqués pour leur effet antalgique, trophique et fibrinolytique. Ils ont été appliqués sur :

- Le muscle vaste latéral et droit de la cuisse : fréquence = 1 MHz, mode pulsé à 50 %, puissance = 0,5 W/cm², 8 minutes.
- La partie proximale du muscle tenseur du fascia lata et en regard du point sentinelle du m. ilio-psoas : fréquence = 1 MHz, mode pulsé à 50 %, puissance = 0,7 à 1 W/cm², 8 minutes.

Figure 72 : Positionnement de la tête à ultrasons lors du traitement des muscles vaste et droit de la cuisse (Crédit A. Colin)

4) Electrostimulation neuro-musculaire

Dans un premier temps ont été appliqués des courants antalgiques (TENS) suivis de quelques minutes de courant d'électromyostimulation (EMS).

Les TENS ont été appliqués sur des points d'acupuncture importants situés sur les méridiens tendino-musculaires couvrant le genou.

Le courant d'EMS appliqué a été paramétré pour un travail de réveil moteur et d'augmentation de la trophicité. On utilise dans ces cas des fréquences non tétanisantes (dans le cas de JEDD, la fréquence variant entre 2 et 10 Hz). D'ailleurs en début de physiothérapie, il n'était pas possible d'obtenir une contraction tétanique correcte du quadriceps ni du biceps fémoral et la stimulation était douloureuse.

Cette phase de réveil musculaire a été utilisée seule pendant une période de un mois et demi, puis elle a été couplée à une phase de renforcement musculaire quand il a été possible d'obtenir des contractions tétanisantes.

Figure 73 : Positionnement des électrodes lors de l'application des courants TENS.
Les électrodes crâniales sont placées sur les points VB34 (passage du nerf fibulaire en regard de la tête fibulaire) et E32 (point moteur du vaste latéral). Les électrodes caudales sur les points 37 (en regard du nerf sciatique) et 40 (creux poplité, nerf tibial) du méridien de la vessie. (Crédit A. Colin)

5) Mobilisations passives
Après application des ultrasons des mobilisations passives à amplitude contrôlée en flexion et extension ont concerné les articulations de la hanche et du grasset (10 à 15 mouvements, répétés 1 ou 2 fois plus tard dans la journée).

4.3.4) Evolution

JEDD a été suivi sur une période assez longue (plus de deux mois). L'évolution de l'amplitude en extension maximale confortable du genou a été évaluée par goniométrie

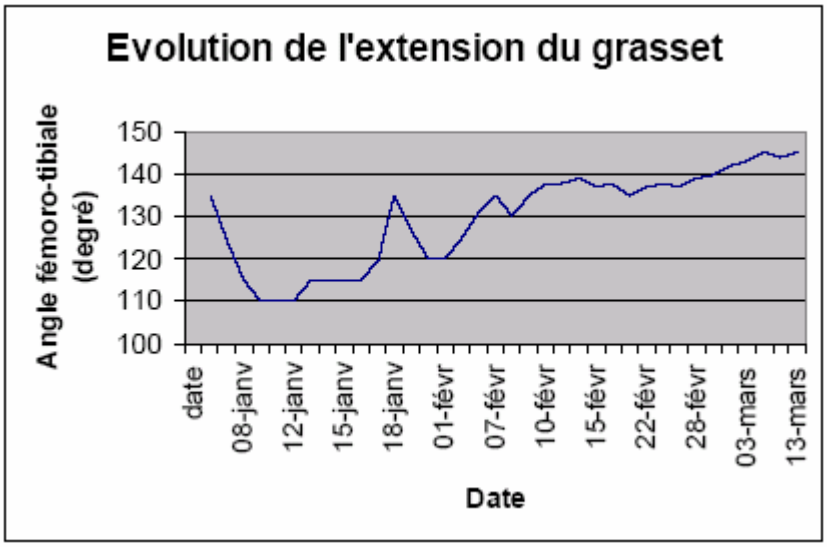


Figure 74 : Suivi de l'amplitude maximale confortable d'extension du grasset par goniométrie (D'après Colin, 2006)

La valeur initiale de l'extension du grasset était de 135°. Les séances de physiothérapie ont débuté après une première tentative d'extension forcée réalisée sous anesthésie générale. On constate qu'à la suite de cette manœuvre l'amplitude en extension chute à 120°. Avec la mise en place des séances de physiothérapie, on observe une augmentation progressive de l'amplitude articulaire perturbée par une nouvelle manipulation forcée réalisée un mois plus tard environ. La progression devient beaucoup plus rapide et efficace à partir du moment où la cicatrisation des plaies (lambeau et greffe) a bien progressé et généré moins de douleur.
Progressivement JEDD pouvait étendre son postérieur et ne tenait plus fléchi sous lui, puis a commencé à le poser par intermittence. Il commence vraiment à réutiliser son membre au cours de la marche un mois et demi environ après le début des séances de physiothérapie, au moment où l'angle d'extension atteint 140°.
Parti d'un pronostic plutôt réservé, JEDD a complètement retrouvé l'usage normal de son postérieur droit.

4.3.5) Discussion

Ce cas illustre parfaitement :
⇨ L'importance du traitement prioritaire de la douleur qui génère et favorise la persistance des contractures.
⇨ L'intérêt des ultrasons associés aux exercices de mobilisations passives dans la récupération fonctionnelle. Il existe une corrélation linéaire entre l'amplitude maximale en extension et la mise en charge du membre à l'appui (Millis *et al*, 1997)
⇨ L'esprit de la physiothérapie : un travail progressif, patient et en douceur.

Partie 3
Etude expérimentale

Chapitre V : Etude de faisabilité d'un modèle de tendinite chez les chèvres

1) Introduction

La persistance de lésions tendineuses est souvent la cause de boiteries chroniques. Chez les animaux de compagnie, cette boiterie est souvent relativement bien tolérée que ce soit par le propriétaire ou par l'animal lui-même. Pourtant, elle ouvre la porte à des récidives plus handicapantes. Chez les animaux de sport au contraire, notamment chez les chevaux, les boiteries sont fortement pénalisantes et si elles autorisent parfois un travail léger, elles ne permettent le plus souvent pas la reprise d'une activité de compétition. Ainsi, afin de mieux étudier les tendinites et dans la but de mettre en place un traitement efficace, nous avons décidé d'essayer de mettre en place un modèle de tendinite chez la chèvre. Il est vrai que les chèvres sont rarement atteintes de tendinite en soit, par contre elles possèdent un système tendineux et ligamentaire palmaire et plantaire très semblable à celui du cheval. Les chèvres autorisent de plus une étude sur un plus grand nombre d'individu.
Dans cette expérimentation, nous étudierons donc la faisabilité de ce modèle ainsi que le traitement des tendinites par deux techniques de physiothérapie : les ultrasons et les ondes de choc extracorporelles.

2) Matériel et Méthode

L'étude a porté sur douze chèvres femelles non gestantes de 30 kg en moyenne. Les chèvres sont arrivées deux semaines avant le début de l'expérimentation. Durant cette période, les tests sanitaires de routine ont été réalisés (tuberculination, sérologie brucellose et fièvre Q) ainsi qu'un examen clinique et orthopédique approfondi, incluant la réalisation d'échographies bilatérales des membres postérieurs et un bilan sanguin hématologique et biochimique. Les chèvres ont également reçu un traitement antiparasitaire à base d'ivermectine (Ivomec®, Mérial, France).
Les chèvres ont été hébergées en enclos extérieur paillé possédant deux abris, avec du foin et de l'eau à volonté.
Le protocole mis en place pour cette étude a été approuvé par le comité d'éthique de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon (numéro 0716).

2.1) Anesthésie, chirurgie et soins post-opératoires

Les chèvres ont été opérées sous anesthésie générale. L'induction a été réalisée avec 0,05 mg/kg de xylazine et 2,5 mg/kg de kétamine en IV. Une injection d'amoxilicine (15 mg/kg) en IM a aussi été réalisée avant la chirurgie.
Une fois anesthésiées, les chèvres sont placées en décubitus latéral droit afin d'exposer le membre postérieur gauche. Après un nettoyage chirurgical, des champs stériles ont été posés. Deux méthodes d'incision cutanée ont été testées : l'une au bistouri conventionnel (lame), l'autre au bistouri électrique. L'incision a été réalisée sur une longueur de 3 cm environ, en

région latéro-plantaire au milieu du métatarse. La gaine renfermant les tendons fléchisseurs a été individualisée et disséquée, puis le tendon fléchisseur, profond ou superficiel selon les chèvres, a été sectionné au bistouri (lame) et suturé à l'aide de fil éthilon 1-0 selon la méthode de Bunnel-Meyer. La peau a ensuite était refermée à l'aide du même fil avec un point en U continu. Enfin, un pansement contentif a été mis en place. Les pansements ont été renouvelés au besoin après quatre jours, et retirés après une semaine.
Trois chèvres ont présenté un affaissement du boulet ayant motivé la pose d'une attelle à J4 et pendant trois jours pour l'une d'entre elles, pendant six jours pour les deux autres.
Une nouvelle dose de morphine a été réalisée immédiatement en post-opératoire, ainsi que les deux jours suivants l'opération.
Deux jours après la chirurgie, une injection d'oxytétracycline longue action (0,2 g/kg) a été réalisée sur toutes les chèvres.

2.2) Protocole de traitements

Les chèvres ont été séparées aléatoirement en trois groupes :
- un groupe témoin composé de six chèvres n'ayant reçu aucun traitement,
- un groupe de 3 chèvres traitées par des ultrasons (US)
- un groupe de 3 chèvres traitées par des ondes de choc extra-corporelles (ESWT).

Le groupe US a été traité à partir du 7e jour post-opératoire, tous les jours pendant cinq jours avec une interruption de deux jours et ce pendant trois semaines (soit 15 séances au total). Les six premières séances ont été réalisées avec les paramètres suivants : fréquence = 3 MHz, intensité = 0,5 W/cm², mode pulsé 50 %, pendant 10 minutes. Puis, étant donné les difficultés rencontrées pour obtenir une bonne transmission, il a été décidé de faire précéder ce traitement par 5 minutes d'ultrasons à 0,8 MHz, 0,7 W/cm², mode continu. Les séances ont été réalisées sur chèvres debout, sans contention particulière.

Le groupe ESWT a été traité à J7, J14 et J21, soit 3 séances au total. Les paramètres utilisés étaient : nombre de choc = 1200, pression : 1,5 Bars , fréquence : 9 Hz. Les séances ont été réalisées en décubitus latéral droit, avec une contention physique.

Avant traitement, que ce soit pour les US ou pour les ESWT, du gel de transmission a été abondamment appliqué sur l'ensemble des faces latérales, médiales et plantaires du canon du membre postérieur gauche.

2.3) Observations cliniques

Plusieurs mesures clinques ont été réalisées entre J1 et J45.

- La température rectale a été prise tous les deux jours jusqu'à J7, puis à deux semaines et un mois post-opération.
- La boiterie a été évaluée à J1, J4, J7, J9, J15, J21, J33 et J45. L'évaluation s'est faite au pas, en ligne droite. L'échelle utilisée a été la suivante :
  0 = aucune boiterie
  1 = boiterie légère
  2 = boiterie nette, sans suppression d'appui
  3 = boiterie nette, avec suppression d'appui intermittente
  4 = boiterie nette, avec suppression d'appui total

- La douleur a été évaluée à J7, J15, J21, J33 et J45. Elle a été évaluée par pression au niveau des tendons fléchisseurs du membre atteint en station debout. L'échelle utilisée a été la suivante :
  0 = absence de réaction douloureuse à la pression
  1 = réaction douloureuse légère à au moins une pression
  2 = réaction douloureuse à plusieurs pressions
  3 = réaction douloureuse violente avec retrait du membre
- Le gonflement a été évalué lui aussi à J7, J15, J21, J33 et J45. L'échelle utilisée a été la suivante :
  0 = absence de gonflement
  1 = léger gonflement en regard du site opératoire
  2 = gonflement modéré descendant jusqu'au boulet
  3 = fort gonflement de l'ensemble du canon

2.4) Hémato-biochimie

Un suivi hématologique et biochimique a été réalisé à J4, J7, J15, J33 et J45. Les paramètres mesurés sont les suivants : hématocrite (Ht), hémoglobine, hématies (GR), leucocytes (GB), neutrophiles, éosinophiles, lymphocytes, monocytes, protéines totales (PT) pour l'hématologie ; les créatines kinases (CK) et les phosphatases alcalines (PAL) pour la biochimie.

2.5) Echographie

Au cours de cette expérimentation, les chèvres ont été suivies échographiquement. En tout, cinq examens d'imagerie ont été réalisés : en préopératoire, puis à J10, J20, J30 et J45 après la chirurgie. L'échographie permet de suivre de façon non invasive, longitudinale (suivi individuel de chacune des chèvres sur la durée de l'étude) et transversale (comparaison entre les membres sains et lésés, entre les différentes chèvres d'un même groupe et entre les trois groupes à une date donnée) l'évolution de l'aspect échographique des tendons. Associée au suivi d'autres paramètres tels que la boiterie, le gonflement, la douleur, l'hémato-biochimie ainsi qu'à l'histologie, l'échographie contribue à évaluer l'évolution de l'inflammation et de la cicatrisation des tendons.
Les échographies ont été réalisées sur la face plantaire des membres postérieurs gauches (opérés) et droits (non opérés) de la tubérosité calcanéenne aux sésamoïdes proximaux, en coupes transversales, en coupes longitudinales sagittales et parasagittales et en coupes longitudinales obliques plantéro-latérale dorso-médiale et plantéro-médial dorso-latérale.
Une attention particulière a été portée à la région médiane du tendon, au niveau de la zone apparaissant cliniquement la plus épaissie. Plusieurs images ont été systématiquement enregistrées : trois coupes longitudinales sagittales et trois coupes transversales proximales (réalisée à 6 cm de la tubérosité calcanéenne), moyennes (réalisée en regard de la zone apparaissant cliniquement la plus épaissie) et distales (réalisée entre les doigts II et V) ainsi que des comparaisons en double images membre gauche – membre droit au niveau de la zone apparaissant la plus atteinte en coupe longitudinale et transversale.
Des clips vidéo ont également été enregistrés pour toutes les chèvres en coupe longitudinale sagittale et en coupe transverse, en statique et en dynamique en mobilisant l'articulation métacarpo-phalangienne afin d'évaluer le glissement des tendons dans leur gaine.

Les échographies ont été réalisées avec une sonde linéaire à large bande passante de 6 à 18 MHz (MyLab70, Esaote) en mode bidimensionnel.

2.6) Euthanasie – examen macroscopique - prélèvements

Au 55ème jour post-opératoire, les chèvres ont été euthanasiées (T61®, Intervet, France) après anesthésie générale au phénobarbital.

L'abord des tendons s'est fait par une incision cutanée réalisée du côté opposé au site de l'incision chirurgicale, c'est-à-dire du côté médial. La peau ôtée très progressivement par dissection mousse pour éviter de détruire toute adhérence cutanée éventuelle. La présence des adhérences est notée. Les tendons sont photographiés, la longueur et la largeur de la portion remaniée est mesurée avant de procéder à son prélèvement.

Les prélèvements réalisées concernaient tout la longueur des tendons remodelés, incluant le péritendon, les TFP et TFS ainsi que la bride tarsienne afin d'étudier les éventuelles adhérences entre ces structures. Ils ont été conservés dans une solution de fixateur AFA en vue de l'étude histologique.

3) Résultats

3.1) Clinique

L'examen clinique général a montré une bonne récupération des chèvres après la chirurgie. Elles se sont rapidement remises en station debout et ont rapidement recommencé à s'alimenter (dans les heures suivant la chirurgie).

- Le suivi de la température rectale n'a pas révélé de modification significative les jours suivants l'opération. Aucune différence significative n'a pas davantage pu être mis en évidence entre les différents groupes.

- Concernant le suivi de la boiterie, à aucun moment les chèvres n'ont présenté de suppression d'appui du membre opéré. La boiterie la plus marquée observée chez une chèvre a été une boiterie très nette, mais sans réelle suppression d'appui une semaine après la chirurgie. Pour l'ensemble du troupeau, la boiterie est restée assez stable jusqu'à J9 puis elle a commencé à décroître à partir de J15, pour être quasiment nulle à J45.

Les résultats suggèrent une tendance à une meilleure réduction de la boiterie pour le groupe ESWT à 3 semaines (J21 après deux séances), mais cette tendance semble s'inverser à 1 mois (J33) pour un meilleur score de boiterie pour le groupe US à la fin des 3 semaines de traitement. Au vue de la petitesse de l'échantillon, il n'est pas possible de conclure si cette différence est significative ou pas.

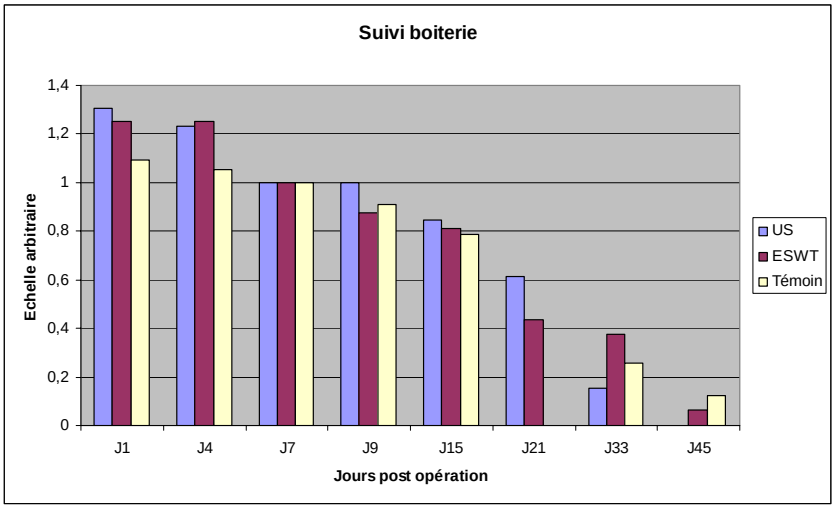


Figure 75 : Suivi de la boiterie du groupe US, ESWT et Témoin entre J1 et J45 (pas de mesure pour le groupe témoin à J21).

Remarque : afin de mieux comparer les groupes entre eux et les paramètres entre eux, nous avons pris pour base « 1 » à J7.

- A l'instar de la boiterie, la douleur n'a jamais était très importante non plus. Une chèvre a présenté une réaction douloureuse systématique lors des pressions exercées sur la zone opérée, mais sans toutefois exprimer de réaction de retrait du membre à J15 (chèvre différente de la précédente). Pour l'ensemble des chèvres, la douleur a suivi une décroissance régulière dès J7 pour être quasiment nulle à J45. Aucune différence ne peut être mise en évidence entre les trois groupes. On peut toutefois noter que, comme pour la la boiterie, à J21 les chèvres traitées aux ESWT semblent exprimer moins la douleur que celles traitées aux US.

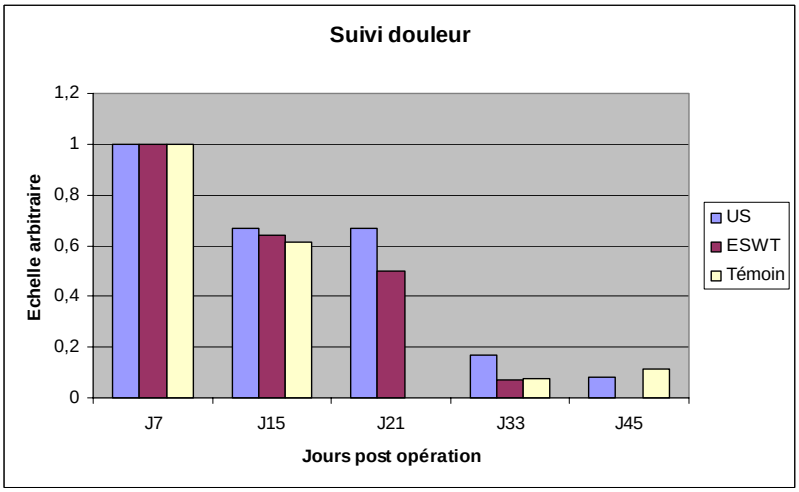


Figure 76 : Suivi de la douleur du groupe US, ESWT et Témoin entre J7 et J45 (pas de mesure pour le groupe témoin à J21).

- Concernant l'œdème inflammatoire, les scores observés ont été plus importants que dans les catégories précédentes. Une chèvre a presque atteint le score maximal

puisqu'elle présentait un gonflement assez marqué de l'ensemble de la partie plantaire du canon à J15 (il s'agit de la même chèvre qui exprimait la douleur). Pour l'ensemble des chèvres, l'oedème a montré une décroissance douce jusqu'à J21, puis une décroissance plus marquée pour atteindre des valeurs faibles à J45 (il demeurait un épaississement plus ou moins léger chez l'ensemble des chèvres).

Dans ce cas également, la même tendance semble se dessiner à J21, avec un œdème moins marqué chez le groupe ESWT que pour le groupe US.

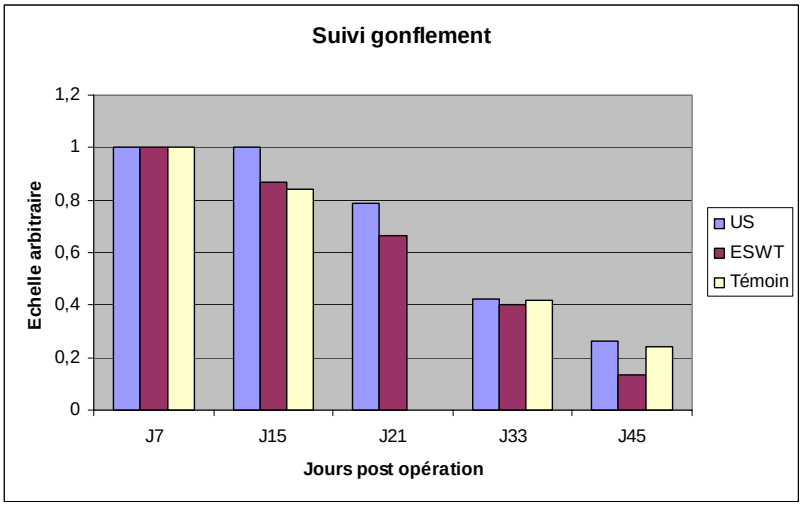


Figure 77 : Suivi du gonflement du groupe US, ESWT et Témoin entre J7 et J45 (pas de mesure pour le groupe témoin à J21).

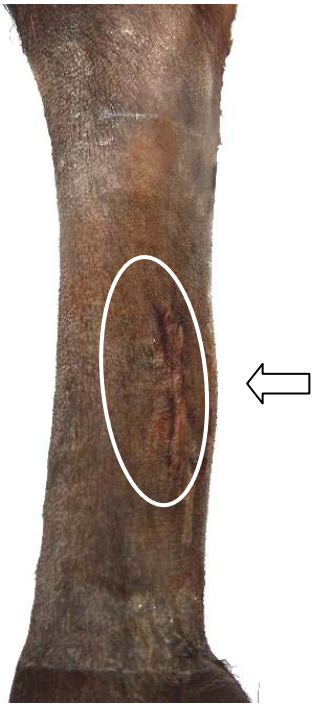


Figure 78 : gonflement d'un postérieur gauche à J10. On note la proéminence en regard de la zone de section ainsi qu'un œdème autour de la zone d'ouverture cutanée. (Cliché personnel)

- Le suivi des leucocytes a globalement montré une très légère augmentation à J4. Toutefois, deux chèvres ont présenté une diminution leucocytaire et une chèvre est restée stationnaire. Aux analyses suivantes, la numération leucocytaire est restée assez stable. Si on examine le détail de la numération blanche, on s'aperçoit que le rapport Neutrophiles sur Lymphocytes est resté stable les deux premières semaines, puis a montré un pic à J33 conduisant à une inversion de formule (à J0 N/L = 0,47, à J33 N/L = 0,75).
- La numération des globules rouges ainsi que l'hématocrite ne montrent pas de variation significative de leurs valeurs. On notera qu'une chèvre est particulièrement anémiée à J0 (GR = 3,4 M/mm3, Ht = 16 %) mais évoluera positivement au cours de l'étude.
- Le taux de protéines totales par contre, montre une augmentation nette à J4, un taux proche à J7 puis une diminution à partir de J15.

Aucune différence n'a pu être mise en évidence entre les trois groupes concernant ces paramètres.

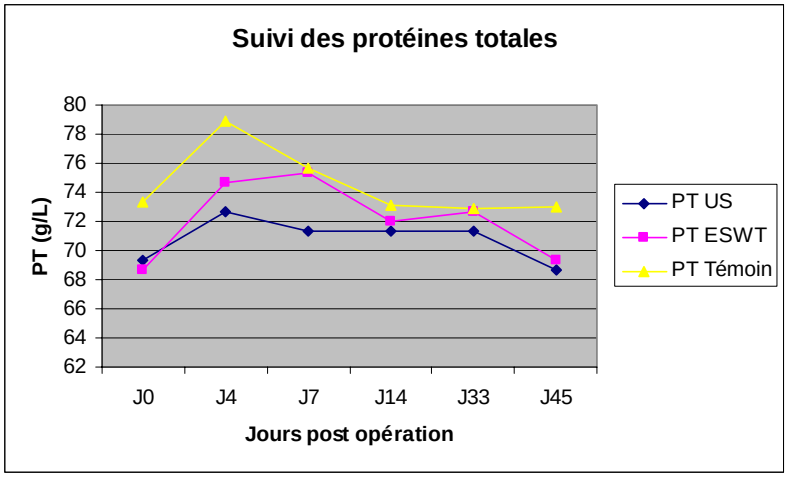
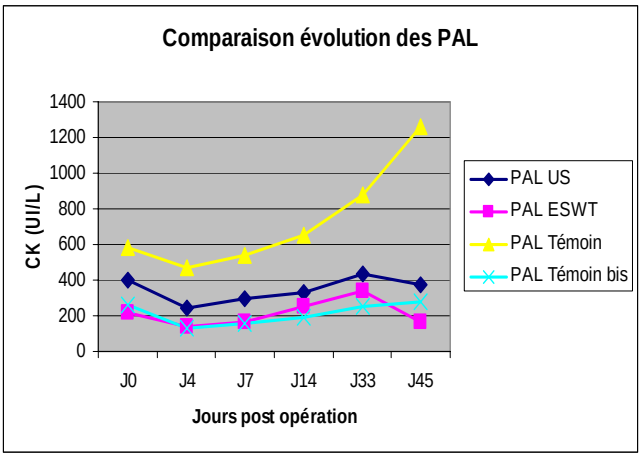


Figure 79 : Evolution de la valeur des protéines totales au cours des 45 jours après l'opération.

3.3) <u>Biochimie</u>

- Le dosage des PAL montre une très légère diminution à J4, puis une augmentation tout aussi légère jusqu'à J33 et un retour aux valeurs de départ à J45, sauf pour deux chèvres ayant des valeurs d'origines beaucoup plus élevées que les valeurs usuelles et montrant une augmentation importante et régulière jusqu'à J45. Si on exclut ces deux chèvres du groupe témoin dont elles faisaient partie, aucune différence significative ne peut être mis en évidence entre les trois groupes.
- Le dosage des CK montre aussi une légère diminution à J4, puis les valeurs restent assez stables. Mais, là encore deux chèvres présentent des valeurs beaucoup plus élevées que les valeurs usuelles (dont une chèvre présentant aussi des PAL anormalement élevées). Si on exclut ces deux chèvres du groupe témoin dont elles faisaient partie, on peut mettre en évidence des valeurs plus élevées pour le groupe témoin que pour les groupes traités. Mais il ne semble pas se dessiner une différence interprétable entre le groupe US et le groupe ESWT.



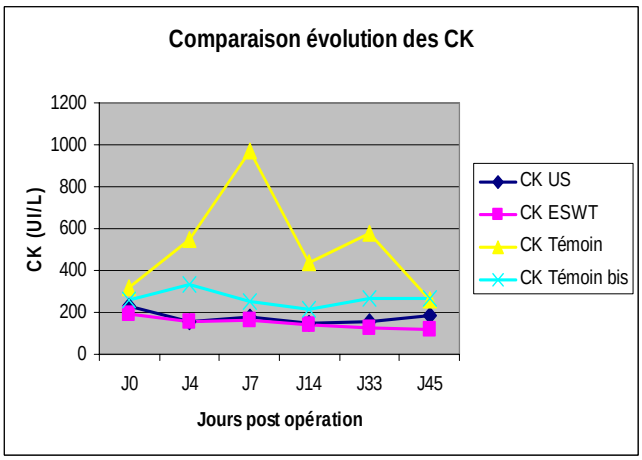


Figure 80 : Evolution de la valeur des PAL et des CK au cours des 45 jours après l'opération. Le groupe témoin bis correspond à la moyenne des valeurs du groupe témoin moins les deux chèvres ayant des valeurs extrèmes.

3.4) Echographie

3.4.1) Préopératoire

En préopératoire, nous avons vérifié l'intégrité de l'ensemble des structures tendineuses (tendons fléchisseurs des doigts) et ligamentaires (ligament suspenseur du boulet) des membres postérieurs droit et gauche. L'ensemble des chèvres présentait des images échographiques similaires et aucune lésion n'a pu être mise en évidence.

3.4.2) 10 jours post-opération

A J10, l'échographie des membres postérieurs gauches révélait, de façon plus ou moins marquée selon les chèvres, une échogénicité hétérogène des tendons sectionnés, FSD ou TFP selon le cas, avec de larges zones hypoéchogènes et des zones linéaires hyperéchogènes (correspondant aux fils de suture). L'étendue des remaniements est variable selon les chèvres : de 2,5 cm (chèvre n° 06051) à 13 cm (chèvre n° 06038). Pour la majorité des chèvres, la zone de remaniements mesure entre 8 et 10 cm.

Nous avons pu observer chez de nombreuses chèvres que le tendon était séparé de sa gaine par une zone hypoéchogène (œdème péritendineux). La bourse synoviale de l'articulation du boulet était parfois visible (augmentation de la quantité de liquide synovial). Certains membres postérieurs droits présentaient des images semblables au niveau de l'articulation du boulet.
Certaines chèvres présentaient aussi une zone amincie au milieu du canon (correspondant à la zone de section) avec les zones proximale et distale à celle-ci de diamètre augmenté.

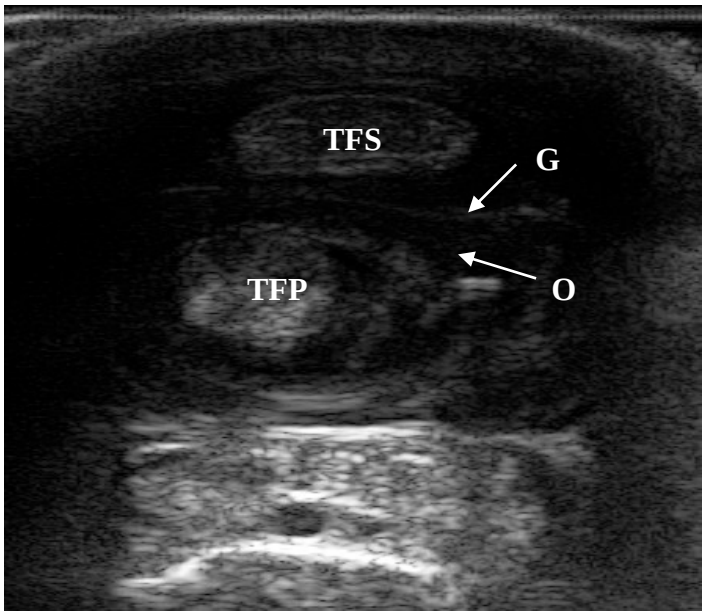


Figure 81 : Illustration de l'œdème péritendineux chez l'une des chèvres à J10.
G : gaine du tendon fléchisseur profond ; O : œdème.

3.4.3) 20 jours post-opération

A J20, les échographies ont révélé une diminution de l'épaississement des tendons (la moyenne du diamètre des tendons passe de 0,61 cm à 0,57 cm) ainsi que de l'œdème péritendineux. Toutefois chez certaines chèvres cet œdème est toujours bien visible. L'échogénicité des tendons demeure hétérogène avec toujours de larges zones hypoéchogènes. L'échogénicité du tissu tendineux semble plus augmentée pour la plupart des chèvres. L'étendue des modifications reste semblable à J10.

3.4.4) 30 jours post-opération

A J30, nous pouvons noter un renforcement de l'échogénicité générale des tendons, ainsi que, chez certaines chèvres, l'apparition de lignes plus échogènes au sein du site de remaniement faisant penser à un début de réorganisation des fibres tendineuses. Cette réorganisation était plus particulièrement évidente chez la chèvre présentant les lésions les moins marquées. D'une façon générale, il semblerait qu'elle soit meilleure chez les chèvres dont le TFP a été sectionné. Les larges zones hypoéchogènes sont toujours visibles, mais d'échogénicité plus marquée qu'à J20.

Nous n'observons plus d'œdème péritendineux. Par contre, chez la plupart des chèvres, la gaine tendineuse est épaissie sur la quasi-totalité de la longueur du canon.
Concernant la mobilisation des tendons, tous les TFP sectionnés présentent une bonne mobilité. Les TFS ont été plus difficiles à évaluer. Les adhérences entre la peau et les plans sous jacents au niveau de la zone d'ouverture englobent partiellement la gaine tendineuse, ce qui diminue probablement la mobilité. Toutefois, les phénomènes d'adhérences ne semblent pas avoir, dans la majorité des cas, dépassés la gaine tendineuse et ni pris le tendon en lui-

même. Dans un cas cependant où le TFS a été sectionné, le TFP avait une mobilité très diminuée.

Au cours de cet examen, nous notons aussi la présence d'une vascularisation bien visible où la taille des artères (pulsations visibles à l'échographie en mode doppler) chez une chèvre (n° 06041) et la taille des veines (pulsations non visibles) chez une autre chèvre (n°70320) était augmentée. Toutefois, nous remarquons des images semblables sur le postérieur controlatéral, ainsi que sur la plupart des postérieurs droits échographiés. Ceci laisse penser que l'épaississement important des tendons et des tissus conjonctifs les englobants provoque une compression des vaisseaux sanguins qui deviendraient alors invisibles à l'échographie.

Enfin, nous notons chez deux chèvres une zone où le tendon est fortement aminci (n° 70091 et n° 06041) et nous suspectons une quasi-rupture chez une d'entre elles (n° 70091).

3.4.5) 45 jours post-opération

A J45, l'épaississement des gaines tendineuses est toujours important et ne semble pas avoir régressé depuis le dernier examen échographique.
La réorganisation du tendon se poursuit. Les larges zones hypoéchogènes sont toujours délimitables mais l'échogénicité se rapproche de celle du tendon normal, ce qui rend l'échogénicité de l'ensemble du tendon globalement plus homogène. Ces zones ne semblent pas encore présenter d'alignement fibreux. Par contre, autour de ces zones, la réorganisation des faisceaux de fibres tendineuses semble progresser. Toutefois, quatre chèvres présentent une évolution moins marquée.
La mobilité des tendons à la mobilisation est équivalente au dernier examen échographique.
Les deux mêmes chèvres présentent des vaisseaux sanguins bien visibles.

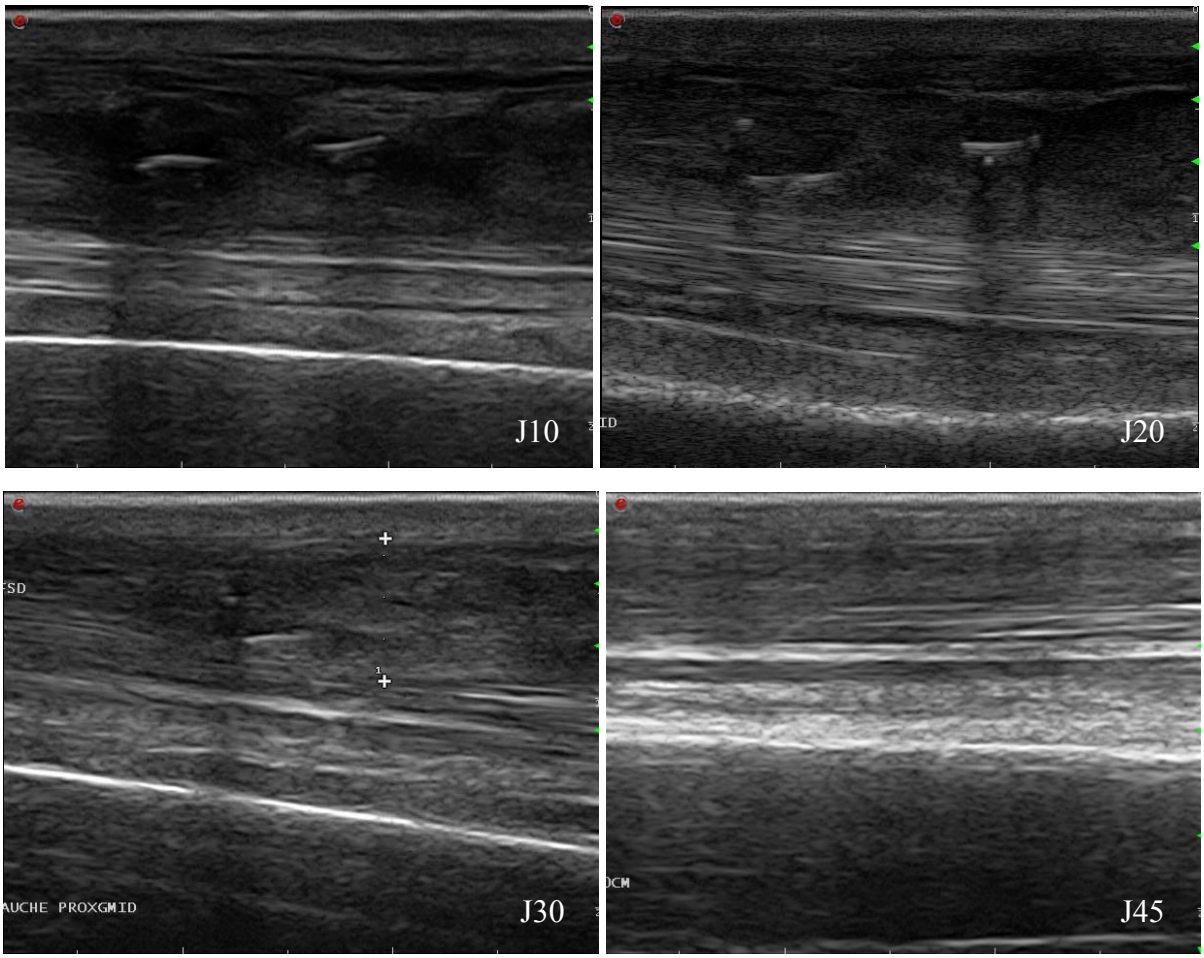


Figure 82 : Evolution échographique de la cicatrisation d'un tendon entre J10 et J45.

3.5) <u>Examen macroscopique</u>

La majorité des chèvres ont présenté des adhérences cutanées en face plantaro-latérale plus ou moins fortes s'étendant sur 1,5 à 7 cm de long et entre 0,3 et 3 cm de large. On ne note pas de différences suffisantes entre les groupes concernant le diamètre des tendons ni pour le rapport « longueur de la zone macroscopiquement modifiée / distance calcanéum – sésamoide ». On remarque cependant que le tendon de la chèvre 70091 était très proche de la rupture (confirmation des images échographiques).

Figure 83 : (A) Zone d'adhérence marquée entre la peau et la gaine tendineuse (B) Zone congestionnée au niveau du tendon en remaniement (Photos S. Sawaya)

3.6) Histologie

Au moment de boucler la rédaction de cette thèse, les résultats de l'étude histologique ne nous étaient toujours encore pas parvenus.

4) Discussion

4.1) Sur le protocole opératoire

Concernant la méthode d'incision cutanée, l'incision à la lame de bistouri a provoqué des saignements gênants pour la dissection des plans sous-jacents. Au contraire, l'utilisation du bistouri électrique a permis un confort non négligeable pour la suite de la chirurgie. La technique d'incision ne semble pas avoir eu d'influence sur la cicatrisation cutanée ni sur la formation d'adhérences entre le plan cutané et les plans sous jacents. L'incision cutanée réalisée plantaro-latéralement a permis un accès aisé de l'ensemble des tendons fléchisseurs des doigts. Cette incision a aussi permis de réaliser les échographies des tendons dans l'axe sagittal sans être gêné par la cicatrice de l'incision.

Le pansement contentif a probablement limité le gonflement post-opératoire. En effet, lors du retrait à J6, le gonflement était assez localisé autour de la zone opératoire. Au contraire, le lendemain le gonflement était plus volumineux, s'étendant sur toute la longueur du canon pour certaines chèvres.

4.2) Sur l'évaluation clinique

La mesure de la température rectale n'a pas révélé de variation significative les jours suivants l'opération. Par contre, nous avons pu noté une variation importante selon le climat. Les chèvres étant stationnées à l'extérieur, elles ont été soumises aux variations de la température de l'air ambiant et de l'ensoleillement (quoique l'enclos était muni de deux abris). En effet,

les jours de beau temps la température rectale était plus élevée que les jours de pluie. Ce paramètre est donc délicat à prendre en compte pour un stationnement extérieur.

La boiterie a suivi une décroissance régulière, surtout à partir de J9 pour être quasi nulle à J45. Cette première phase où la boiterie est restée plus marquée avant de réellement diminuer correspond probablement à la phase de mise en place de l'inflammation et du remodelage des tendons. En effet, le processus inflammatoire provoque l'élimination de tous les tissus trop endommagés, laissant la place à ces « trous » hypoéchogènes visibles à l'échographie. La fragilité de la suture est alors maximale car la production de collagène est encore insuffisante pour compenser la lyse des tissus. Cette première phase dure environ une semaine et pourrait expliquer la boiterie persistante jusqu'à J9. Nous n'avons pas mis en évidence de différence significative entre les trois groupes. Maiti et coll (2006) ont pourtant mis en évidence une différence significative entre le groupe témoin et le groupe US. Chez ce dernier, les chèvres appuyaient sur le membre opéré comme avant la chirurgie à J30, alors que le groupe témoin présentait toujours une boiterie.

Etant donné la présence du pansement, la douleur à la pression n'a pu être suivie qu'à partir de J7. Mais, il est possible qu'une observation plus précoce aurait montré une phase de plateau semblable à celle observée pour la boiterie.
Dans l'étude réalisée par Maiti *et al*, le score maximum de douleur est obtenu à J4. Les chèvres témoins ne présentaient plus de signes de douleur après J10, et les chèvres traitées aux US après J7. À la vue de cette étude, il semblerait bien que la première semaine, et donc la phase inflammatoire, soit la plus douloureuse. La différence obtenue entre notre étude et celle de Maiti *et al* provient peut être de l'intensité de la pression exercé pour tester la douleur. Par ailleurs, nous avons remarqué que les chèvres exprimaient beaucoup moins la douleur lorsqu'elles étaient en décubitus latéral plutôt que debout. Certaines chèvres montraient des signes de douleur évidents en position debout, alors qu'elles ne réagissaient absolument pas en décubitus latéral. Ceci est probablement dû au fait qu'elles étaient inhibées lorsqu'elles étaient maintenues couchées.

Le gonflement a réellement commencé à s'atténuer à partir de J21, c'est-à-dire bien après la douleur à la pression et la boiterie. Le gonflement observé est la résultante de deux phénomènes. D'une part le processus inflammatoire qui provoque une augmentation de la vascularisation locale et un œdème, et d'autre part à l'épaississement des structures, en particulier des tissus conjonctifs, conséquent à l'augmentation de la production de collagène.

Enfin il apparaît bien une tendance qui se dessine et se confirme dans toutes les évaluations cliniques, c'est un meilleur score clinique pour le groupe traité aux ESWT à partir de J21 et semble se confirmer par la suite bien qu'a J45 il devienne plus difficile de mettre en évidence une différence interprétable avec le groupe US. Ceci correspond à une semaine après la seconde séance d'ESWT (avant le 3ème et dernière séance).

4.3) Sur l'hématologie

L'augmentation de la numération blanche entre J0 et J4 pourrait s'expliquer par la mise en place du phénomène inflammatoire. Cependant, ce phénomène inflammatoire ne peut expliquer à lui seul l'augmentation continue jusqu'à J14. Il est à noter que dès J0, trois chèvres présentaient déjà une numération blanche élevée (supérieure à 10 000/mm^3), dont une supérieure à 15 000/mm^3 (valeur supérieure aux valeurs usuelles [4 000 – 13 000/mm^3]) et

une moyenne pour le troupeau de 9083 ± 2793/mm^3). Cette numération correspond plus probablement à un processus infectieux qu'au phénomène inflammatoire dû à la chirurgie. En effet, plusieurs chèvres ont présenté des abcès au niveau de nœuds lymphatiques au cours de l'étude, probablement dû à *Corynebacterium pseudotuberculosis* responsable de la lymphadénite caséeuse, ainsi que des lésions de teigne. Les abcès ont été soigné par acte chirurgical (ponction et nettoyage des abcès), les lésions de teigne par traitement médical local d'antifongique (énilconazole, Imavéral®, Janssen). D'autre part, nous avons observé à J33 une inversion de la formule leucocytaire. Ceci est probablement la conséquence d'un passage infectieux ayant provoqué une pneumonie aigue chez plusieurs chèvres et en ayant malheureusement emporté une. Maiti et al avaient observé une augmentation de la numération blanche entre J0 et J3 avec une augmentation du rapport N/L. Les écart-types des valeurs observées étaient bien plus faibles que dans notre étude, soulignant l'homogénéité de leur troupeau et rendant plus significative la comparaison entre groupes.

L'augmentation du taux de protéines totales dans les jours suivants la chirurgie peut être mise en parallèle avec le processus inflammatoire. Cependant, Maiti *et al* n'ont pas mis en évidence d'augmentation des protéines totales. Au contraire, ils avaient remarqué une diminution non significative des protéines totales entre J0 et J3. Ceci est très certainement à mettre en relation avec l'administration d'anti-inflammatoires. Afin de mieux étudier l'augmentation que nous avons observée, il aurait été intéressant de réaliser un dosage du fibrinogène (voire une électrophorèse des protéines) afin de déterminer la ou les protéines provoquant cette augmentation (fibrinogène et réaction inflammatoire, globulines et réaction infectieuse).

4.4) Sur la biochimie

Vu les grandes amplitudes de variation concernant les valeurs standard considérées normales surtout concernant les PAL, il est difficile de faire une interprétation comparative de l'évolution des valeurs des CK et de PAL entre les différents groupes à partir des données brutes. Il serait peut-être plus intéressant de rapporter les augmentations ou diminutions aux valeurs de base et comparer des pourcentages d'élévation ou de diminution.
Ces enzymes étant des marqueurs de la souffrance en général et plus particulièrement musculo-tendineuse en ce qui concerne les CK il semble bien se dessiner une différence entre le groupe témoin et les groupes traités qui s'affirme encore plus vers la fin de l'étude (J30 – J45), ce qui correspond à un moment où le traitement est terminé. Dans les traitements des tendinites aux ESWT on s'attend à avoir le maximum d'efficacité jusqu'à 1 mois après l'arrêt du traitement en ce qui concerne la douleur, et 3 mois en ce qui concerne la cicatrisation des tissus.
Il serait intéressant de tester la validité d'autres marqueurs dans ce type d'affection chez la chèvre, notamment la SGOT et la LDH qui sont d'excellents marqueurs de la souffrance musculo-squelettique chez le cheval (Portier *et al*, 2000)

4.5) Sur l'examen échographique

Une des chèvres présente peu de modifications échographiques et évolue rapidement vers une réorganisation.
Parmi les autres chèvres, l'analyse des évolutions entre chèvres (analyse transversale) et sur la période allant de J10 à J45 (analyse longitudinale), semble révéler une tendance : les chèvres

présentant le plus d'images échographiques anormales à J10 évolueraient vers une meilleure réorganisation à J45, tandis que les chèvres présentant moins d'images échographiques modifiées évolueraient vers une moins bonne réorganisation. Toutefois, l'état clinique semble avoir une influence non négligeable sur l'évolution de la cicatrisation. La chèvre la plus faible lors de la chirurgie (06041), dont l'hématologie révélait un hématocrite assez faible et qui par la suite a présenté des lésions de teigne marquées, semble avoir évoluée de façon retardée : elle présentait peu d'images échographiques modifiées à J10, démontrant une faible réaction inflammatoire tandis que, dès J30, alors qu'elle allait visiblement mieux, les images échographiques se sont fortement dégradées avec présence de nombreuses zones hypoéchogènes et un épaississement tendineux et des gaines. Ceci suggère l'importance de la mise en place de la réaction inflammatoire dans la cicatrisation tendineuse. A l'inverse, les deux chèvres présentant d'importantes modifications échographiques à J10 ont évolué vers une excellente cicatrisation à J45. En effet, ces chèvres faisaient partie des plus vives et étaient en bonne santé.
En effet, dans leur étude, Carvalho *et al* (2006) ont montré que la malnutrition avait un effet direct sur la cicatrisation des tendons. En effet, ils ont comparé un groupe de rats en carence alimentaire protéique et non traité, un groupe carencé et traité à l'aide d'ultrasons et un groupe ayant une nourriture normale et traité à l'aide d'ultrasons. Ils ont d'une part montré que les groupes carencés été potentiellement plus sensibles aux infections. D'autre part les groupes traités ont présenté une meilleure cicatrisation, mais le groupe carencé traité a présenté une cicatrisation plus tardive que le groupe non carencé.
Dans les conditions d'hétérogénéité du troupeau de chèvre, il est difficile d'attribuer un effet aux ultrasons ou aux ondes de choc. Pourtant, les deux chèvres ayant montré la meilleure évolution faisait partie pour l'une du groupe US et pour l'autre du groupe ESWT, mais les autres chèvres n'ont pas montré d'évolution significativement meilleure que le groupe témoin.
Outre l'état de santé et les traitements, cette expérimentation permet aussi d'apporter une remarque concernant l'évolution de la cicatrisation des TFS versus celle des TFP. Les TFS se sont révélés dans l'ensemble moins épaissis à l'échographie que les TFP. Toutefois, la présence de zones hypoéchogènes ne semble pas supérieure dans un groupe ou dans l'autre, et la mise en place des remaniements est équivalente dans les deux groupes.

Conclusion

Si cette étude n'a pas permis de mettre en évidence des différences très probantes entre les groupes témoins, US et ESWT, elle aura cependant été très enrichissante sur la mise en place et la réalisation d'un modèle de tendinite chez les chèvres. Car malgré tout, il s'est dessiné des tendances concernant l'utilisation de ces thérapies qu'il serait très intéressant d'approfondir dans l'élaboration de ce modèle expérimental. A cet effet, cette étude nous aura également permis de poser de façon claire et précise un certain nombre de paramètres et points clés.
Le choix des chèvres est la première étape de la mise en place de l'étude. Nous avons pu constater toute l'importance de soigner la provenance des chèvres. Le troupeau constitué doit être le plus homogène possible et ce sur de nombreux aspects. La taille et le poids peuvent être des conséquences directes de l'état de santé des chèvres (une chèvre maigre a peut être d'autres problèmes sous jacents), mais aussi avoir des conséquences directes sur la cicatrisation : une chèvre « grasse » n'aura pas le même poids à supporter au niveau des tendons qu'une chèvre « maigre ». L'âge peut aussi intervenir sur la cicatrisation : une chèvre jeune cicatrisera probablement mieux qu'une chèvre âgée ayant plusieurs années de production. Le caractère n'est pas non plus négligeable : une chèvre vive sollicitera plus ses

tendons qu'une chèvre calme. L'état de santé en lui-même est sans doute le critère le plus important. Toute chèvre devrait être sélectionnée après un examen clinique minutieux voire un dosage hématologique permettant d'écarter toutes les chèvres en état sub-inflammatoire voire sub-infectieux. En effet, des valeurs en limite des valeurs usuelles pourraient faire perdre toute significativité au suivi et évolution des paramètres hématologiques. Il est sans compté qu'un état infectieux retarde le processus de cicatrisation.
Un protocole chirurgical adapté et précis peut maintenant être élaboré. Nous savons qu'il sera préférable pour une prochaine étude d'utiliser un mélange xylazine (0,05 mg/kg) + kétamine (2,5 mg/kg) lors de l'induction, et qu'il sera préférable d'utiliser un bistouri électrique pour la section cutanée.
En ce qui concerne le suivi, en particulier le suivi clinique, il est important qu'il soit réalisé à deux personnes expérimentées. En effet, l'évaluation de la boiterie, de la douleur, du gonflement peut subir quelques variations d'objectivité selon les personnes et selon les jours. Un double avis sera donc plus objectif.

Conclusion

Les ultrasons, ondes sonores de très hautes fréquences inaudibles pour l'oreille humaine, ont des propriétés particulières notamment sur les tissus vivants. Ces propriétés peuvent être classées en effets thermiques et non thermiques. Ces deux types d'effets ont trouvé une application en physiothérapie. Le premier produit l'échauffement des tissus. Celui-ci a des conséquences bien connues comme le relâchement musculaire, l'augmentation du flux sanguin ou l'augmentation d'élasticité des tissus de connexion. Le deuxième lutte contre les adhérences, favorise la prolifération tissulaire et favorise même à l'échelle cellulaire l'activité de la cellule et l'activation de l'expression de certains gènes. En plus ce ses effets propres, les ultrasons accroissent le passage de certains médicaments, notamment anti-inflammatoires, à travers la barrière cutanée. Ainsi, leur utilité a été démontrée dans des domaines aussi divers que les affections musculo-tendineuses, ligamentaires, osseuses, circulatoires, cutanées ou nerveuses.

Cependant, les études expérimentales et cliniques réalisées chez l'homme montrent encore des résultats assez controversés. Bien que les études favorables soient en nombre important, la difficulté rencontrée pour mettre en place une étude satisfaisant les paramètres demandés dans les méta-analyses les rend souvent non acceptables d'un point de vue scientifique.

En médecine vétérinaire, les études cliniques ou expérimentales avec groupes témoins sont très rares. Nul doute que les ultrasons aient une efficacité chez le rat et le lapin, animaux de laboratoire par excellence. L'efficacité clinique chez les carnivores domestiques et les chevaux a été beaucoup moins étudiée. Les ultrasons s'illustrent le plus souvent dans l'accélération de la cicatrisation tendineuse chez le chien et sont souvent proposés dans la thérapie des tendinites chez le cheval.

Outre les tendinopathies et les fibroses cicatricielles, les ultrasons semblent montrer des bénéfices certains dans d'autres types d'affections telles que la régénération nerveuse et la cicatrisation osseuse et cutanée. Autant de champs d'investigations futurs méritant d'être pris en considération en thérapeutique vétérinaire.

Le problème principal qui se pose réside dans l'utilisation de protocoles standardisés. En effet, le nombre de paramètres entrant en jeu lors des traitements par ultrasons (durée d'application, fréquence utilisée, puissance, fréquence des séances) rend difficile des études identiques et répétées : parmi les publications sur le sujet, chacune a un protocole qui lui est propre. Et, même si l'on peut parfois les rapprocher, cela rend difficile la réalisation de protocoles optimaux standardisés pour chaque type d'affection. Ainsi sur le terrain, le praticien adapte son protocole au cas par cas.

Dans le cadre d'une étude préliminaire d'un modèle expérimental de cicatrisation tendineuse chez la chèvre, la faisabilité de la mise en place d'un protocole de traitement aux Ultrasons et aux Ondes de Chocs a été évaluée sur un nombre restreint d'animaux (trois traitées aux Ultrasons et trois aux Ondes de Chocs Extracorporelles). Si cette « première » à l'ENVL n'a pas permis de mettre en évidence des différences vraiment significatives entre les divers groupes, elle nous a amené à examiner avec pertinence la mise en place de ce modèle qui permettrait d'envisager des études plus approfondies et sur un plus grand nombre d'animaux, sur le traitement de cette pathologie si fréquente notamment chez les chevaux.

Bien qu'en voie de développement en France, le recours à la physiothérapie en tant que thérapeutique complémentaire reste encore un réflexe rare chez les praticiens vétérinaires. Plus particulièrement, l'ultrasonothérapie très répandue dans les cabinets de kinésithérapie humaine, est peut-être une des techniques physiques les moins connues par les vétérinaires d'autant plus qu'elle nécessite un investissement en matériel relativement onéreux. Tout ne se guérit pas par physiothérapie mais l'utilisation pratique des ultrasons à l'Unité de Physiothérapie-Rééducation-Ostéopathie de l'ENVL illustrés dans les cas cliniques présentés dans ce travail montre des effets bénéfiques indéniables. Les ultrasons sont à la physiothérapie ce que la physiothérapie est à la médecine : un élément important qui, associé aux autres techniques, forme un tout qui se doit d'être considéré comme tel.

Le Professeur responsable
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon
Lyon Serge SAWAYA

Vu : Le Directeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de

Pour le Directeur et par délégation,
LA DIRECTRICE DE L'ENSEIGNEMENT

Professeur Françoise GRAIN

Le Président de la thèse

Vu et permis d'imprimer 23 OCT. 2007

Lyon, le

Pour Le Président de l'Université
Le Président du Comité de Coordination
Des Etudes Médicales

Professeur F.N GILLY

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I

s,

Annexe 1 : Questionnaire envoyé aux vétérinaires

MINISTERE DE L'AGRICULTURE, DE L'ALIMENTATION, DE LA PECHE ET DE LA RURALITÉ
Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon
1, avenue Bourgelat - 69280 Marcy l'Etoile

1) Pratiquez-vous la chirurgie orthopédique ?

☐ Oui ☐ Non

2) Si oui, quel en est le pourcentage par rapport à l'activité chirurgicale globale ?

☐ 0-24 % ☐ 25-49 % ☐ 50-74 % ☐ 75-100 %

3) Prescrivez-vous des séances de physiothérapie en complément d'un traitement conservateur et/ou chirurgical ?

☐ Jamais ☐ Rarement ☐ Assez souvent ☐ Très souvent

4) Lorsque vous prescrivez de la physiothérapie, est-ce :

☐ En traitement conservateur ☐ En pré-opératoire ☐ En post-opératoire

5) Connaissez-vous les ultrasons en tant que technique de physiothérapie ?

☐ Oui ☐ Non

6) a- Pratiquez-vous l'ultrasonothérapie ?

☐ Jamais ☐ Rarement ☐ Assez souvent ☐ Très souvent

b- Si oui, pour quel type d'affection ?

☐ Tendineuse ☐ Musculaire ☐ Ostéo-articulaire

7) Seriez-vous intéressé par cette thérapeutique à l'avenir ?

☐ Oui ☐ Non

8) Si vous avez répondu Non, pourquoi ?

☐ Vous n'êtes pas suffisamment informé sur cette thérapeutique ?
☐ Vous n'avez pas assez de clients potentiels ?
☐ Vous préférez référer vers des structures équipées ?
☐ Vous doutez de l'efficacité de cette technique ?

9) Combien de vétérinaires travaillent dans votre structure ?

☐ 1-2 ☐ 3-4 ☐ plus de 5

10) Exercez vous une activité :

☐ Canine pure ? ☐ Equine pure ? ☐ Mixte canine/équine ? ☐ Mixte rurale ?

Annexe 2 : quelques appareils sur le marché

- *Appareils à ultrasons simples*

CEFAR Ultrason Intelect Mobile
Les plus : têtes bi-fréquences, programmes préenregistrés (15), mémorisation de programme, contrôle de contact, taille des têtes disponibles allant de 1 à 10 cm², batterie en option.
Les moins : vendu avec une seule tête, têtes courbes.

COMPEX Theta-Sound
Les plus : têtes bi-fréquences, programmes préenregistrés, mémorisation de programme.
Les moins : vendu avec une seule tête, pas d'échelle visuelle de contact mais gestion et adaptation automatique des variations d'impédance.

ENRAF Sonopuls 490
Les plus : têtes bi-fréquences, têtes semi-courbes mais compactes, mémorisation de programme (10), contrôle de contact.
Les moins : vendu avec une seule tête.

GLOBUS Medisound Plus
Les plus : programmes préenregistrés (41), batterie rechargeable.
Les moins : majorité des programmes destinés à l'esthétique, fitness et sport, fréquences disponible 2 et 3 MHz, un seul programme libre, pas de contrôle de contact.

ITO 750
Les plus : 100 programmes libres mémorisables, qualité d'émission.
Les moins : vendu avec une seule tête, tête courbe.

SCHWA MEDICO Sonic Vital 2
Les plus : programmes préenregistrés (60), mémorisation de programme, cinq modes pulsés.
Les moins : tête monofréquence, pas de contrôle de contact.

- *Appareils « combinés »*

DINATRONICS Dinatron 950 plus
Les plus : têtes tri-fréquences (1, 2 et 3 MHz), trois tailles de tête possible (2 à 10 cm²), contrôle de contact (?).
Les moins : têtes courbes, pas de mémorisation de programme (?).

MEDIUM Ultrason Combi
Les plus : vendu avec deux têtes bi-fréquences, programmes préenregistrés, mémorisation de programme, contrôle de contact.
Les moins : ?

VIVALTIS Antalsonic
Les plus : têtes bi-fréquences, programmes préenregistrés (60), mémorisation de programme.
Les moins : vendu avec une seule tête, têtes longilignes.

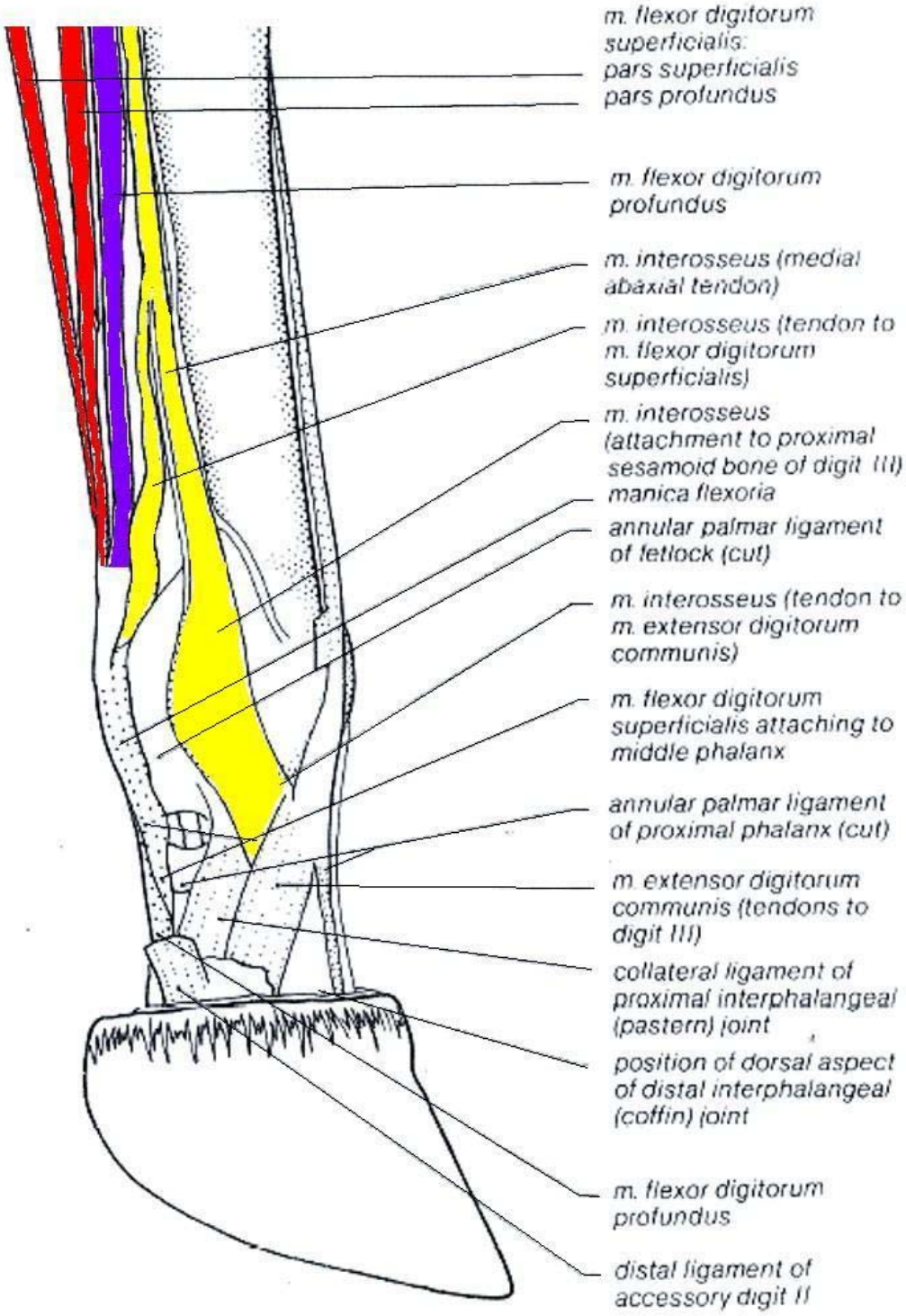
ZIMMER SonoStim
Les plus : mémorisation de programme (20), vendu avec 2 têtes, têtes compactes,
Les moins : têtes monofréquences, le poids.

- *Appareils particuliers*

SMITH & NEPHEW Exogen™
Il s'agit d'un appareil d'ultrasons à faible intensité. Il est indiqué dans le traitement des fractures. C'est le seul appareil de ce type remboursé par la sécurité sociale en France.

Annexe 3 : Structure tendineuse et ligamentaire de la partie distale du membre postérieur des bovins

(D'après Ashdown et Done, 1984)



Remarque : chez les chèvres, la partie superficielle et la partie profonde du TFS se rejoignent plus proximalement

Annexe 4 : Résultats de la partie expérimentale

	Pré-op	J0	J4	J6	J15	J33
06029	38,8	39,6	40	38	40	38,5
06033	39,5	39,7	38,8	38,1	40,1	38,3
06036	38,5	40	40	38,1	39,6	39,3
06038	38	38,7	39,9	40,4	40,1	39
06041	39,1	39,1	37,9	39,1	39,8	38,6
06043	39	39,9	39	38,3	39,3	38,5
06051	39	39,8	39,4	38	39,9	37,5
60436	37,9	39,9	38,5	40,4	40	39,2
50426	39,8	39,9	39,1	38,4	39,2	38,8
70320	39,2	38,8	37,6	37,8	40,4	38,7
70086	38,2	38,5	38,5	38,4	40,3	38,2
70091	38,8	37	37	38,4	40	38

Tableau annexe 1 : Evolution de la température rectale

	J1	J4	J7	J9	J15	J21	J33	J45
06029	2-	2	2-	2-	1+	1+	0	0
06033	2+	2-	2-	2+	1+		0,5	0
06036	2	2-	2-	1+	1	1-	0+	0
06038	2+	2	1+	1+	1+	0+	0+	0
06041	2	2+	2+	2-	2-		0+	0
06043	2	2-	2-	1+	1+	1-	0+	0
06051	2	2+	2	2-	2-	1-	0+	0
60436	2+	0	2+	2-	2		1-	0+
50426	2+	2+	2	2-	1+	1+	1+	0+
70320	2	2	2	2-	1+		0+	0+
70086	2-	2	1+	1	1+		0+	0
70091	2-	2-	1+	2-	1		1-	0

Tableau annexe 2 : Evolution du score de boiterie

	J7	J15	J21	J33	J45
06029	1	1-	0	0	0
06033	2	1		1-	0
06036	1-	1	1+	1-	0+
06038	1+	1-	0	0	0
06041	1+	0+		0	0
06043	1+	1	1+	0	0
06051	2-	1+	1+	1+	0
60436	1+	1		0	0
50426	2-	1	1	0	0
70320	1+	1		0	1-
70086	1+	1+		0	
70091	1+	1-		0	

Tableau annexe 3 : Evolution de la douleur

	J7	J15	J21	J33	J45
06029	2	2+	2	1-	1-
06033	3-	2+		1-	0+
06036	2+	2	2	1	1-
06038	2	2	2-	1	0+
06041	1	1-		1-	0+
06043	2	2	1	1	0+
06051	2-	1+	1-	1-	0+
60436	2	2-		1	0+
50426	1+	1	1	0+	0
70320	2-	1+		0+	1-
70086	2	2		1+	
70091	1	1-		0+	

Tableau annexe 4 : Evolution du gonflement

	J0	J4	J7	J14	J33	J45
06029	70	82	76	78	74	78
06033	62	74	72	68	68	68
06036	70	74	72	72	74	74
06038	70	74	74	70	66	60
06041	74	76	80	78	84	80
06043	72	74	72	74	74	70
06051	66	70	70	68	66	62
60436	74	78	76	72	74	
50426	66	70	70	64	64	70
70320	84	90	90	82	82	78
70086	74	76	72	74	72	
70091	76	82	72	70	72	70

Tableau annexe 5 : Evolution des protéines totales (g/L)

	J0	J4	J7	J14	J33	J45
CK US	228	155	178	146	153	185
CK ESWT	191	154	166	142	125	115
CK Témoin	321	547	967	440	575	261
CK Témoin bis	257	337	250	214	266	264

Tableau annexe 6 : Evolution des CK (U/L)

	J0	J4	J7	J14	J33	J45
PAL US	397	242	294	333	432	376
PAL ESWT	220	139	165	252	337	164
PAL Témoin	587	466	540	652	879	1258
PAL Témoin bis	265	132	156	194	253	280

Tableau annexe 7 : Evolution des PAL (U/L)

	J10	J20	J30	J45
06029	0,92	0,83	0,69	0,48
06033	0,92	0,78	0,64	0,37
06036	0,78	0,71	0,74	0,64
06038	0,64	0,64		0,55
06041	0,46	0,58	0,69	0,62
06043	0,81	0,62	0,76	0,60
06051	0,41	0,35	0,30	0,30
60436	0,46	0,55	0,53	0,46
50426	0,46	0,48	0,48	0,39
70320	0,53	0,48	0,46	0,46
70086	0,58	0,46	0,41	
70091	0,35	0,30	0,35	0,32
Moyenne	0,61	0,57	0,55	0,47

Tableau annexe 8 : Diamètres des tendons (en cm) mesurés sur les images échographiques.

	J10	J20	J30	J45
1	06051	06051	06051	06051
2	50426	50426	06029	06029
3	70091	70091	60436	06038
4	06041	06036	06043	06033
5	70320	06041	50426	60436
6	60436	70320	70320	70320
7	06043	06033	06033	06043
8	06033	60436	06038	50426
9	06036	06029	06036	06036
10	06029	70086	70086	70091
11	06038	06038	70091	06041
12	70086	06043	06041	

Tableau annexe 9 : Gradation des lésions tendineuses visibles à l'examen échographique.
1 : lésion moins marquée ; 12 : lésion plus marquée.

Abréviations

AINS : Anti-inflammatoires non stéroïdiens
ATP : Adénosine triphosphate
CK : Crétine kinase
cm : Centimètre
COX : Cyclooxygénase
CPK : Créatines phosphokinases
DO : Densité optique
EMG : Electromyogramme
EMS : Electromyostimulation
ESWT : Extracorporal Shock-Waves Treatment (traitement aux ondes de choc extracorporelles)
GAG : Glycosaminoglycanes
GB : Globules blancs (leucocytes)
GR : Globules rouges (hématies)
Hsp : Heat shock protein (protéine sensible à la chaleur)
Ht : Hématocrite
IM : Intramusculaire
IV : Intraveineux
LCCr : Ligament croisé cranial
MΦ : Macrophage
MF : Moyenne Fréquence
MHz : Méga Hertz
MRP : Mouvement Respiratoire Primaire
MTC : Médecine traditionnelle chinoise
nNOS : Monoxyde d'azote synthétases neuronales
NO : Monoxyde d'azote
PAL : Phosphatases alcalines
PCNA : Antigènes nucléaires de prolifération cellulaire
PCR : Réaction de polymérisation en chaîne
PLGA : Poly[acide DL-lactique co-glycolique]
PT : Protéines totales
RTCF : Résection Tête et Col du Fémur
SATA : Spatial average temporal average intensity (cf. Chapitre 2, §7)
SNC : Système nerveux central (cerveau + moelle épinière)
TA : Triamcinolone acétonide
TENS : Transcutaneous Electric Neuro-Stimulation
TFP : Tendon fléchisseur profond

TFS : Tendon fléchisseur superficiel
TrP : Trigger points
US : Ultrasons
W/cm² : Watt par centimètre carré

Lexique

(Boutoute et Brousse, 1992 ; vulgaris-medical.com)

Adénosine triphosphate (ATP) : molécule présentant la principale forme de l'énergie cellulaire. L'hydrolyse libère une quantité d'énergie (environ 30 kJ.mol-1) directement utilisable par la cellule.

Arthrose : ensemble des maladie dégénérative du cartilage. Elle s'accompagne de la production de tissus osseux supplémentaire.

Créatine Kinase (CK) : enzyme plasmatique dont le taux augmente fortement lors de myopathies.

Mouvement Respiratoire Primaire (ostéopathie) : mouvements rythmiques indépendants du battement cardiaque et du rythme respiratoire pulmonaire ayant entre autre pour origine les mouvements crâniens.

Orthosympathique (Système Nerveux) : l'une des deux parties du système nerveux végétatif. Ses terminaisons viscérales sont adrénergiques.

Paramécie : protozoaire (organisme unicellulaire hétérotrophe)

Parasympathique (Système Nerveux) : l'une des deux parties du système nerveux végétatif. Ses terminaisons viscérales sont cholinergiques. Plus de 90 % des fibres parasympathiques passent par le nerf vague (nerf X).

Périoste : membrane conjonctive fibreuse entourant les os à l'exclusion des surfaces cartilagineuses. Le périoste est ostéogène (il produit du tissu osseux).

Phonophorèse : migration de molécules grâce aux ondes sonores. En l'occurrence, il s'agit du passage de molécules à travers la peau grâce aux ultrasons.

Piézo-électricité : phénomène caractérisé par l'apparition de charges électriques à la surface de certains métaux lorsqu'ils sont soumis à des contraintes mécaniques.

Plaque motrice : nom donné à la synapse entre une terminaison axonale et une fibre musculaire.

Protéoglycanes : combinaison entre des protéines et des glycoaminoglycanes (GAG), ils peuvent par la suite s'intégrer à la matrice extracellulaire sous forme de chondroïtine sulfate notamment.

Sonochimie : branche de la chimie qui permet de réaliser, grâce à l'énergie acoustique des ultrasons, des transformations physiques et chimiques.

Spirogyre : protozoaire (organisme unicellulaire hétérotrophe)

Synapse : jonction entre deux cellules excitables. Elle peut être neuro-neuronale (jonction entre deux neurones) ou neuro-musculaire (jonction entre un neurone et une fibre musculaire) au niveau des plaques motrices.

Travail : endroit où l'on place un cheval pour sa contention l'empêchant d'avancer, de reculer ou de tourner.

Bibliographie

[1]. AGUERRE H., 2004
Les lambeaux cutanés axiaux chez le chien et le chat : étude bibliographique et clinique rétrospective.
Thèse de Médecine Vétérinaire, Université Paul Sabatier, Toulouse, 2004, 158p.

[2]. AIUM Bioeffects Commitee, 1976
Biological effects of utrasonic energy on living mammals.
Ultrasound Med. Biol. 1976 ; 2, 351

[3]. AIUM BIOEFFECTS COMMITEE, 1979
AIUM responds to EDA notice of intent for diagnotic ultrasound.
Reflections 1979 ; 5, 299

[4]. ALTLAND O.D., DALECKI D., SUCHKOVA V.N., FRANCIS C.W., 2004
Low-intensity ultrasound increases endothelial cell nitric oxide synthase activity and nitric oxide synthesis.
J Thromb Haemost. 2004 Apr;2(4):637-43

[5]. ALTMAN S., 1998
Small animal acupucunture : scientific basis and clinical applications.
In Schoen A et Wynn S. : Complementary and alternative veterinary medecine.
Mosby Inc USA 1998 147-167

[6]. ANDERSON D.W., BARRETT J.T., 1981
Depression of phagocytosis by ultrasound.
Ultrasound Med Biol. 1981;7:267–273

[7]. ASHDOWN R.R., DONE S., 1984
Color Atlas of Veterinary Anatomy. Volume 1: The Ruminants
London, Baillière Tindall, 1984

[8]. AUDETTE J.F., WANG F., SMITH H., 2004
Bilateral activation of motor unit potential with unilateral needle stimulation of active myofascial trigger points.
*Am J Phys Med Rehabi*l 2004;83(5):368-74,quiz 375-7,389.

[9]. AURENGO A., PETITCLERC T., 1997
Biophysique, 2e édition
Flammarion, 1997, 571 p.

[10]. AZUMA Y. ITO M., HARADA Y. *et al,* 2001
Low-intensity pulsed ultrasound accelerates rat femoral fracture healing by acting on various cellular reactions involved in fracture callus.
J Bone Miner Res. 2001 Apr;16(4):671-80

[11]. BANKEN R., 2004
Les ultrasons à faible intensité (ExogenTM) pour le traitement des fractures.
Note technique préparée pour l'Agence d'Évaluation des Technologies et des Modes d'Intervention en Santé (AETMIS) Quebec, Janvier 2004

[12]. BARE A.C. MCANAW M.B., PRITCHARD A.E. *et al,* 1996
Phonophoretic delivery of 10% hydrocortisone through the epidermis of humans as determined by serum cortisol concentrations.
Phys Ther. 1996 Jul;76(7):738-45; discussion 746-9

[13]. BOCKSTAHLER B., LEVINE D., MILLIS D., 2004
Essential Facts of Physiotherapy in Dogs and Cats – Rehabilitation and pain management
BE Vet Verlag, 2004, 301 p.

[14]. BOMMANNAN D., OKUYAMA H., STAUFFER P., GUY R.H., 1992a
Sonophoresis, I: the use of high frequency ultrasound to enhance transdermal drug delivery.
Pharmceutical Research. 1992;9:559-564.

[15]. BOMMANNAN D., MENON G.K., OKUYAMA H., ELIAS P.M., GUY R.H., 1992b
Sonophoresis, II: examination of the mechanisms(s) of ultrasound-enhanced transdermal drug delivery.
Pharmaceutical Research. 1992;9:1043-1047.

[16]. BOURGES-ABELLA N., 2001
La peau des mammifères.
Cours d'histologie spéciale. 2001, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

[17]. BOUTOUTE D., BROUSSE J.P., 1992
Lexique de biologie humaine
Hachette technique, 1992, 239p

[18]. BOUYSSY A., DAVIER M., GATTY B., 1988
Physique pour les sciences de la vie, vol.3 : les ondes
Belin, 1988

[19]. BRAND J.C. Jr, 1999
Does pulsed low intensity ultrasound allow early return to normal activities when treating stress fractures? A review of one tarsal navicular and eight tibial stress fractures.
Iowa Orthop J. 1999;19:26-30

[20]. BREUING K.H., BAYER L., NEUWALDER J., ORGILL D.P., 2005
Early experience using low-frequency ultrasound in chronic wounds.
Ann Plast Surg. 2005 Aug;55(2):183-7

[21]. BROCK SYMONS T., CLASEY J.L., GATER D.R., YATES J.W., 2004
Effects of deep heat as a preventative mechanism on delayed onset muscle soreness.
J Strength Cond Res. 2004 Feb;18(1):155-61

[22]. BROCKOW T., FRANKE A., RESCH K.L., 1998
Physiotherapy for soft tissue shoulder disorders : conclusion that therapeutic ultrasound is ineffective was based on weak evidence.
BMJ. 1998 Feb 14;316(7130):555

[23]. BROMILEY M.W., 1999
Physical therapy for the equine back.
Vet Clin North Am Equine Pract. 1999 Apr;15(1):223-46

[24]. BROMILEY M.W., 1991
Physiotherapy in Veterinary Medicine.
Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1991.

[25]. BROWN S.A., 1987
Transdermal delivery of drugs, I : relationship between drug agents and carriers in skin preparation.
Dermatology Reports 1987;6:1-8

[26]. BUSSE J.W., BHANDARI M., KULKARNI A.V., TUNKS E., 2002
The effect of low-intensity pulsed ultrasound therapy on time to fracture healing : a meta-analysis.
CMAJ. 2002 Feb 19;166(4):437-41

[27]. BYL N.N., MCKENZIE A., HALLIDAY B., WONG T., O'CONNELL J., 1993a
The effects of phonophoresis with corticosteroids: a controlled pilot study.
J Orthop Sports Phys Ther. 1993 Nov;18(5):590-600

[28]. BYL N.N., MCKENZIE A., WONG T., WEST J., HUNT T.K., 1993b
Incisional wound healing: a controlled study of low and high dose ultrasound
J Orthop Sports Phys Ther. 1993 Nov;18(5):619-28

[29]. CAGNIE B., VINCK E., RIMBAUT S., VANDERSTRAETEN G., 2003
Phonophoresis versus topical application of ketoprofen: comparison between tissue and plasma levels.
Phys Ther. 2003 Aug;83(8):707-12

[30]. CAMPBELL N.A., 1995 (Adaptation et révision scientifique de Richard Mathieu)
Biologie
De Boeck Université,1995, 1190 p

[31]. CARVALHO P.T.C., SILVA I.S., REIS F.A., BELCHIOR A.C.G. *et al,* 2006
Histological study of tendon healing in malnourished Wistar rats treated with ultrasound therapy.
Acta Cir. Bras. 2006 21(4):13-17

[32]. CHANG C.J., HSU S.H., 2004
The effects of low-intensity ultrasound on peripheral nerve regeneration in poly(DL-lactic acid-co-glycolic acid) conduits seeded with Schwann cells.
Ultrasound Med Biol. 2004 Aug;30(8):1079-84.

[33]. CICCONE C.D., LEGGIN B.G., CALLAMARO J.J., 1991
Effects of ultrasound and trolamine salicylate phonophoresis on delayed-onset muscle soreness.
Phys Ther. 1991 Sep;71(9):666-75; discussion 675-8

[34]. COLIN A., 2006
Utilisation de la goniométrie et de l'électrogoniométrie chez le chien.
Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 131 p.

[35]. COOK S.D., SALKELD S.L., MSE *et al,* 2001a
Low-intensity pulsed ultrasound improves spinal fusion.
Spine J. 2001 Jul-Aug;1(4):246-54

[36]. COOK S.D., SALKELD S.L., POPICH-PATRON L.S. *et al,* 2001b
Improved cartilage repair after treatment with low-intensity pulsed ultrasound.
Clin Orthop Relat Res. 2001 Oct;(391 Suppl):S231

[37]. COULON J., 2000
La peau et ses annexes
In Cours d'anatomie et histologie fonctionnelle, DEUG première année, Université de Provence I

[38]. CRAIG J.A., BRADLEY J., WALSH D.M. *et al,* 1999
Delayed onset muscle soreness: lack of effect of therapeutic ultrasound in humans.
Arch Phys Med Rehabil. 1999 Mar;80(3):318-23.

[39]. CRISCI A.R., FERREIRA A.L., 2002
Low-intensity pulsed ultrasound accelerates the regeneration of the sciatic nerve after neurotomy in rats.
Ultrasound Med Biol. 2002 Oct;28(10):1335-41

[40]. DA CUNHA A., PARIZOTTO N.A., VIDAL BDE C., 2001
The effect of therapeutic ultrasound on repair of the achilles tendon (tendo calcaneus) of the rat.
Ultrasound Med Biol. 2001 Dec;27(12):1691-6.

[41]. DAFFERTSHOFER M., FATAR M., 2002
Therapeutic ultrasound in ischemic stroke treatment: experimental evidence.
Eur J Ultrasound. 2002 Nov;16(1-2):121-30.

[42]. DARROW H., SCHULTHIES S., DRAPER D., RICARD M., MEASOM G.J., 1999
Serum Dexamethasone Levels After Decadron Phonophoresis.
J. Athl Train. 1999 Oct–Dec; 34(4): 338–341

[43]. DAVICK J.P., MARTIN R.K., ALBRIGHT J.P., 1988
Distribution and deposition of tritiated cortisol using phonophoresis.
Phys Ther. 1988 Nov;68(11):1672-5.

[44]. DE MELO R.M. GOUVEA C.M., DA SILVA A.L., 2005
Efeito do ultra-som na prevenção da hérnia incisional mediana no rato.
Acta. Cir. Bras. Jan-Feb ; 20(1) : 100-8

[45]. DENIER A., 1952
Les ultrasons appliqués à la medicine. 2e édition
Expension scientifique française, Paris, 1952, 216p

[46]. DENOIX J.M., PAILLOUX J.P., 1997
Approche de la kinésithérapie du cheval. 2e édition
Maloine, 1997

[47]. DOAN N., REHER P., MEGHJI S., HARRIS M., 1999
In vitro effects of therapeutic ultrasound on cell proliferation, protein synthesis and cytokine production by human fibroblasts, osteoblasts and monocytes.
J Oral Maxillofac Surg. 1999;57:409–419.

[48]. DOYLE A, HORGAN N.F., 2006
Perceptions of animal phyisotherpay amongt Irish veterinary surgeons
Irish Veterinary Journal 2006;59(2):85-89

[49]. DRAPER D.O., CASTEL J.C., CASTEL D., 1995
Rate of temperature increase in juman muscle durin 1 MHz and 3 MHz continuous ultrasound.
J. Orthop. Sports Phys. Ther. 1995 ; 22 : 142-150

[50]. DUHAMEL J., 1974
Biophysique des vibrations matérielles sons et ultrasons.
Paris, A. Colin, 1974, 87p

[51]. DUARTE L.R., 1983
The stimulation of bone growth by ultrasound.
Arch Orthop Trauma Surg. 1983;101:153-9.

[52]. DYSON M., LUKE D.A., 1986
Induction of mast cell degranulation in skin by ultrasound.
IEEE Trans Ultrason Ferroelectr Freq Control. 1986;33:194–201.

[53]. DYSON M., BROOKES M., 1983
Stimulation of bone repair by ultrasound.
In: Lerski, R.A., Morley, P. (Eds.), Ultrasound '82
Pergamon Press, Oxford, pp. 61–66

[54]. DYSON M., FRANKS C., SUCKLING J., 1976
Stimulation of healing of varicose ulcers by ultrasound.
Ultrasonics 1976;14:232-6

[55]. EBENBICHLER G.R., ERDOGMUS C.B., RESCH K.L. *et al*, 1999
Ultrasound therapy for calcific tendinitis of the shoulder.
N Engl J Med. 1999 May 20;340(20):1533-8

[56]. EMAMI A., PETRÉN-MALLMIN M., LARSSON S., 1999
No effect of low intensity ultrasound on healing time of intramedullary fixed tibial fractures.
J. Orthopaed. Trauma. 1999 May;13(4):252-7

[57]. EMSEN I.M., 2007
The effect of ultrasound on flap survival: An experimental study in rats.
Burns. 2007 Jan 12 [Epub ahead of print]

[58]. ENWEMEKA C.S., 1989
The effects of therapeutic ultrasound on tendon healing. A biomechanical study.
Am J Phys Med Rehabil. 1989 Dec;68(6):283-7

[59]. ESENYEL M., CAGLAR N,. ALDEMIR T., 2000
Treatment of myofascial pain.
Am J Phys Med Rehabil. 2000 Jan-Feb;79(1):48-52

[60]. FELLINGER K., SCHMID J., 1954
Klinik und therapie des Chmnischen Gelenkhuematismus.
Maudrich Vienna, Austria 1954:549-552.

[61]. FISCHELL T.A., ABBAS M.A., GRANT G.W., SIEGEL R.J., 1991
Ultrasonic energy: effects on vascular function and integrity.
Circulation. 1991;84:1783–1795.

[62]. FLEMMING K., CULLUM N., 2000
Therapeutic ultrasound for pressure sores.
Cochrane Database Syst Rev. 2000;(4):CD001275

[63]. FRANKLIN M.E., SMITH S.T., CHENIER T.C., FRANKLIN R.C., 1995
Effect of phonophoresis with dexamethasone on adrenal function.
J Orthop Sports Phys Ther. 1995 Sep;22(3):103-7

[64]. FUKADA E., YASUDA I., 1957
On the piezoelectric effect of bone.
J Phys Soc Japan 1957;12:1158-62

[65]. GAM A.N., JOHANNSEN F., 1995
Ultrasound therapy in musculoskeletal disorders : a meta-analysis.
Pain 1995 ; 63 : 85-91

[66]. GEBAUER D., MAYR E., ORTHNER E., RYABY J.P., 2005
Low-intensity pulsed ultrasound: effects on nonunions.
Ultrasound Med Biol. 2005 Oct;31(10):1391-402

[67]. GUILLOT M., 1954
Urinary leak of salicylic acid after topical application.
J Physiol (Paris). 1954;46:31-37.

[68]. HARVEY E.N., 1930
Biological aspects of ultrasonic waves: a general survey.
Biol. Bull. 59, 306–325.

[69]. HASSON S., MUNDORF R., BARNES W. *et al,* 1990
Effect of pulsed ultrasound versus placebo on muscle soreness perception and muscular performance.
Scand J Rehabil Med. 1990;22(4):199-205

[70]. HECKMAN J.D., RYABY J.P., MCCABE J., FREY J.J., KILCOYNE R.F., 1994
Acceleration of tibial fracture healing by non-invasive, low intensity pulsed ultrasound.
J. Bone Joint Surg. 76 : 26–34

[71]. HE D., 2006
Bilan des connaissances actuelles sur la cicatrisation des plaies cutanées chez le chien et le chat.
Thèse de doctorat vétérinaire, Université Paul Sabatier, Toulouse, 2006, 230 p.

[72]. HOGG N., LANDIS R.C., 1993
Adhesion molecules in cell interactions.
Curr Opin Immunol. 1993;5:383–390.

[73]. HOOGLAND R., 1988
Ultrasonothérapie 2e édition
Enraf Noniux, Delf instruments physical medicine, 35 p

[74]. HONG C.Z., 1991
Reversible nerve conduction block in patients with polyneuropathy after ultrasound thermotherapy at therapeutic dosage.
Arch Phys Med Rehabil. 1991 Feb;72(2):132-7.

[75]. HONG C.Z., LIU H.H., YU J., 1988
Ultrasound thermotherapy effect on the recovery of nerve conduction in experimental compression neuropathy.
Arch Phys Med Rehabil. 1988 Jun;69(6):410-4

[76]. HOURDEBAIGT JP, 2000
Massage équin
Edition Vigot, 2000, 208p.

[77]. HUANG M.H., YANG R.C., DING H.J., CHAI C.Y., 1999
Ultrasound effect on level of stress proteins and arthritic histology in experimental arthritis.
Arch Phys Med Rehabil. 1999 May;80(5):551-6.

[78]. HSIEH Y.L., 2006
Effects of ultrasound and diclofenac phonophoresis on inflammatory pain relief: suppression of inducible nitric oxide synthase in arthritic rats.
Phys Ther. 2006 Jan;86(1):39-49

[79]. IWABUCHI S., ITO M., HATA J. *et al*, 2005
In vitro evaluation of low-intensity pulsed ultrasound in herniated disc resorption.
Biomaterials 2995;26:7104–7114

[80]. JAEGGER G., MARCELLIN-LITTLE D.J., LEVINE D., 2002
Reliability of goniometry in Labrador Retrievers.
American Journal of Veterinary Research 2002; 63:979-986.

[81]. JANSSENS L.A.A., 1991
Trigger Points in 48 dogs with myofascial pain syndromes.
Vet Surg 1991;20 (4):274-78

[82]. JIA X.L., CHEN W.Z., ZHOU K., WANG Z.B., 2005
Effects of low-intensity pulsed ultrasound in repairing injured articular cartilage.
Chin J Traumatol. 2005 Jun;8(3):175-8.

[83]. JINGUSHI S. *et al*, 1998
Effects of non-invasive pulsed low-intensity ultrasound on rat femoral fracture.
In *Proceedings of the Third World Congress of Biomechanics*, 1998, p 175b.

[84]. JOHANNSEN F., GAM A.N., KARLSMARK T., 1998
Ultrasound therapy in chronic leg ulceration: a meta-analysis.
Wound Repair Regen. 1998 Mar-Apr;6(2):121-6

[85]. JOHNS L.D. *et al*, 1999
Effects of therapeutic ultrasound on T cell proliferation and IL-2 production
J Athl Train. 1999; 34(suppl):S24.

[86]. JOHNS L.D., 2002
Nonthermal Effects of Therapeutic Ultrasound: The Frequency Resonance Hypothesis.
J. Athl. Train. 2002 Jul;37(3):293-299.

[87]. KARNES J.L., BURTON H.W., 2002
Continuous therapeutic ultrasound accelerates repair of contraction-induced skeletal muscle damage in rats.
Arch Phys Med Rehabil. 2002 Jan;83(1):1-4.

[88]. KIEFFER J., 1970
Chapitre I : Généralités sur les ultrasons. Visualisation longitudinale d'un faiceau.
In Les applications médicales des ultrasons. Fascicule 1 : Généralités sur les ultrasons.
INSA Centre d'actualisation scientifique et technique, Lyon, 1970

[89]. KOPAKKALA-TANI M., LESKINEN J.J., KARJALAINEN H.M. *et al*, 2006
Ultrasound stimulates proteoglycan synthesis in bovine primary chondrocytes.
Biorheology. 2006;43(3-4):271-82.

[90]. KOTTKE F.J., LEHMANN J.F., 1990
Krusen's handbook of physical medicine and rehabilitation, 4e édition
Sauders, 1990

[91]. LANGEVIN P., 1917
French Patent No. 505,703 (filed September 17, 1917; issued August 5, 1920).

[92]. LARSEN A., KRISTENSEN G., THORLACIUS-USSING O., OXLUND H., 2005
The influence of ultrasound on the mechanical properties of healing tendons in rabbits.
Acta Orthop. 2005 Apr;76(2):225-30

[93]. LASCELLES D.B.X., MARCELLIN-LITTLE D.J., 2006
Practical approach to pain management and rehabilitation.
In *Proceedings of the north american veterinary conference*, 2006 Jan. 7-11, Vol. 20, p 995-997
http://www.ivis.org/proceedings/navc/2006/SAE/351.pdf?LA=1

[94]. LEUNG M.C., NG G.Y., YIP K.K., 2006
Therapeutic ultrasound enhances medial collateral ligament repair in rats.
Ultrasound Med Biol. 2006 Mar;32(3):449-52.

[95]. LEUNG M.C., NG G.Y., YIP K.K., 2004
Effect of ultrasound on acute inflammation of transected medial collateral ligaments.
Arch Phys Med Rehabil. 2004 Jun;85(6):963-6.

[96]. LEVINE D., MILLIS D.L., MYNATT T., 2001
Effect of 3.3 MHz ultrasound on caudal thigh muscle temperature in dogs.
Vet. Surg. Mar-Apr ; 30(2) : 170-4

[97]. LEVINE D, TRAGAUER V., MILIS D.L., 2002
Percentage of normal weight bearing during partial immersion at various depths in dogs
Proceedings of the Second International Symposium on Rehabilitation and Physical Therapy in Veterinary Medecine, Knoxville, Tenn, 2002

[98]. LIRANI A.P., LAZARETTI-CASTRO M., 2005
Evidências da ação de agentes físicos sobre o metabolismo do tecido ósseo e seus potenciais usos clínicos.
Arq Bras Endocrinol Metabol. 2005 Dec;49(6):891-6.

[99]. LOVE LA, KREMKAU FW., 1980
Intracellular temperature distribution produced by ultrasound.
J Accoust Soc Am. 1980;67:1045–1050.

[100]. LUTZ E., 2004
Points Moteurs, Points de Tension, Trigger Points, Points d'Acupuncture : Relations, Intérêts en diagnostic et thérapeutique chez le Cheval.
Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 2004, 287 p.

[101]. MAITI S.K., KUMAR N., SINGH G.R. *et al,* 2006
Ultrasound therapy in tendinous injury healing in goats.
J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med. 2006 Jun;53(5):249-58

[102]. MAJLESI J., UNALAN H., 2004
High power threshold ultrasound technique in the treatment of active myofascial trigger points : a randomized, double blind, case-control study.
Arch.Phys.Med.Rehabil. 2004 ; 85 : 833-836.

[103]. MARIEB E., 2005
Anatomie et physiologie humaines
Pearson Education, 1288p

[104]. MARIEB E., 2000
Biologie humaine : anatomie et physiologie
De Boeck Université, 542p

[105]. MARKERT C.D., MERRICK M.A., KIRBY T.E., DEVOR S.T., 2005
Nonthermal ultrasound and exercise in skeletal muscle regeneration.
Arch Phys Med Rehabil. 2005 Jul;86(7):1304-10

[106]. MAXWELL L., COLLECUTT T., GLEDHILL M. *et al,* 1994
The augmentation of leucocytes adhesion to endothelium by therapeutic ultrasound.
Ultrasound Med Biol. 1994;20:383–390.

[107]. MAYR E., FRANKEL V., RÜTER A., 2000
Ultrasound : an alternative healing method for nonunions?
A*rch Orthop Trauma Surg.* 2000;120(1-2):1-8

[108]. MCDIARMID T, BURNS T, LEWITH GT, *et al,* 1985
Ultrasound in the treatment of pressure sores.
Physiotherapy 1985;71:66-70.

[109]. MCNAMARA K., MACKINTOSH S., 1993
Veterinary surgeons' perceptions of animal physiotherapy.
Physiotherapy 1993;79:312-316

[110]. MCNEILL S.C., POTTS R.O., FRANCOEUR M.L., 1992
Local enhance topical delivery (LETD) of drugs: Does it truly exist?
Pharm Res. 1992 Nov;9(11):1422-7

[111]. MIALOT M.,1993
Histologie de la peau normale.
Encyclopédie Vétérinaire, Paris. 1993, Dermatologie 0100, 8p.

[112]. MILLIS D.L., LEVINE D., BRUMLOW M., WEIGEL J.P., 1997
A preliminary study of early physical therapy following surgery for cranial cruciate ligament ruptrue in dogs.
Vet Surg. 1997;26:434

[113]. MIYAMOTO T., NEUMAN Y., LUO H. *et al,* 2003
Coronary vasodilation by noninvasive transcutaneous ultrasound: an in vivo canine study.
J Am Coll Cardiol. 2003 May 7;41(9):1623-7

[114]. MIYAMOTO K., AN H.S., SAH R.L. *et al,* 2005
Exposure to pulsed low intensity ultrasound stimulates extracellular matrix metabolism of bovine intervertebral disc cells cultured in alginate beads.
Spine. 2005 Nov 1;30(21):2398-405

[115]. MOLINIER F., 2003
Traité d'acupuncture vétérinaire.
Edition Phu Xuan, Paris, 2006: 842 p

[116]. MONTES MOLINA R., MARTIN GARCIA M.S., GONZALEZ MAYORAL M.L., 2000
Effect of muscular ultrasound stimulation on power spectrum electromyography during a strengthening training.
Electromyogr Clin Neurophysiol. 2000 Apr-May;40(3):163-8

[117]. MONTI C., 2004
Contribution de la physiothérapie dans la lutte contre la douleur chez le chien et le cheval
Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 2004, 232 p

[118]. MOORE J.H., GIECK J.H., SALIBA E.N. *et al,* 2000
The biophysical effects of ultrasound on median nerve distal latencies.
Electromyogr Clin Neurophysiol. 2000 Apr-May;40(3):169-80

[119]. MORIMOTO R.I., 1998
Regulation of the heat shock transcriptional response: cross talk between a family of heat shock factors, molecular chaperones, and negative regulators.
Genes Dev. 1998 Dec 15;12(24):3788-96

[120]. MORTIMER A.J., DYSON M., 1988
The effect of therapeutic ultrasound on calcium uptake in fibroblasts.
Ultrasound Med Biol. 1988;14:499–506.

[121]. MORTIMER A.J., ROY O.Z., TAICHMAN G.C. *et al,* 1978
The effects of ultrasound on the mechanical properties of rat cardiac muscle.
Ultrasonics. 1978 Jul;16(4):179-82.

[122]. MUCHÉ J.A., 2003
Efficacy of therapeutic ultrasound treatment of a meniscus tear in a severely disabled patient: a case report Arch *Phys Med Rehabil.* 2003 Oct;84(10):1558-9.

[123]. MULLER G.H., KIRK R.W., SCOTT D.W., 1989
Structure and function of the skin.
In Small animal dermatology.
4th ed., Philadelphia, W.B. Saunders, 1989, 1-48.

[124]. NANCY N.B, 1995
The use of ultrasound as an enhancer for trancutaeous drug delivery : phonophoresis.
Phys Ther. 1995 Jun;75(6):539-553.

[125]. NOLTE P.A., VAN DER KRANS A., PATKA P., JANSSEN I.M., RYABY J.P., ALBERS G.H., 2001
Low-intensity pulsed ultrasound in the treatment of nonunions.
J Trauma. 2001 Oct;51(4):693-702; discussion 702-3

[126]. O'BRIEN Jr. W.D., 1998
Assessing the Risks for Modern Diagnostic Ultrasound Imaging
Journal of Applied Physics, 1998 ; 37 : 2781-2788

[127]. O'BRIEN Jr. W. D., 2006
Ultrasound–biophysics mechanisms
Prog. Biophys. Mol. Biol. 2006 Aug 8

[128]. PAIK N.J., CHO S.H., HAN T.R., 2002
Ultrasound therapy facilitates the recovery of acute pressure-induced conduction block of the median nerve in rabbits.
Muscle Nerve. 2002 Sep;26(3):356-61

[129]. PAVLETIC M.M., 1991
Anatomy and circulation of the canine skin.
Microsurgery 1991;12:103-112.

[130]. PESCHEN M., WEICHENTHAL M., SCHÖPF E. *et al*, 1997
Low-frequency ultrasound treatment of chronic venous leg ulcers in an outpatient therapy.
Acta Derm-Venereol 1997;77:311-4.

[131]. PILLA A.A., MONT M.A., NASSER P.R. *et al*, 1990
Non-invasive low intensity pulsed ultrasound accelerates bone healing in the rabbit.
J. Orthopaed. Trauma 4 : 246–253.

[132]. PILLA A.A., 2002
Low-intensity electromagnetic and mechanical modulation of bone growth and repair: are they equivalent?
J Orthop Sci. 2002;7(3):420-8.

[133]. PORTER M., 1998
Physical therapy
In Schoen A et Wynn S. : Complementary and alternative veterinary medecine.
Mosby Inc USA 1998 201-212

[134]. PORTER M., 1995
Therapeutic ultrasound
In Goddard P.J. : Veterinary ultrasonography
Wallingford : CAB International, 1995, 329 p.

[135]. PORTIER G., BERMANN F., COURROUCE A., 2000
Approche hématologique et biochimique dans le suivi médico-sportif du cheval athlète : intérêts et limites. I – Bilan au repos
Prat Vet Equine 2000 ; 32 (spécial) : 97-102.

[136]. POULEN NAUTRUP C., TOBIAS R., 2000
Guide pratique d'échographie canine et féline.
Edition Méd'com, 400 p.

[137]. RAHMAN M.H., KHAN S.Z., RAMIZ M.S., 2007
Effect of therapeutic ultrasound on calcific supraspinatus tendinitis.
Mymensingh Med J. 2007 Jan;16(1):33-5

[138]. RANTANEN J., THORSSON O., WOLLMER P. *et al*, 1999
Effects of therapeutic ultrasound on the regeneration of skeletal myofibers after experimental muscle injury.
Am J Sports Med. 1999 Jan-Feb;27(1):54-9

[139]. RAWOOL N.M., GOLDBERG B.B., FORSBERG F. *et al*, 2003
Power Doppler assessment of vascular changes during fracture treatment with low-intensity ultrasound.
J Ultrasound Med. 2003 Feb;22(2):145-53

[140]. RIGWAY K., HARMAN J., 1999
Equine back rehabilitation.
Vet Clin North Am Equine Pract 1999;15(1):263-80.

[141]. RIVIÈRE S., 2002
La physiothérapie chez les carnivores domestiques: étude bibliographique et élaboration de protocoles de rééducation fonctionnelle.
Thèse de doctorat vétérinaire, Maisons-Alfort, 195p.

[142]. ROBERTSON VJ, BAKER KG., 2001
A review of therapeutic ultrasound: effectiveness studies.
Phys Ther. 2001 Jul;81(7):1339-50.

[143]. ROCHE C., WEST J., 1984
A controlled trial investigating the effect of ultrasound on venous ulcers referred from general practitioners.
Physiotherapy 1984;70:475-7.

[144]. ROSIM G.C., BARBIERI C.H., LANCAS F.M., MAZZER N., 2005
Diclofenac phonophoresis in human volunteers.
Ultrasound Med Biol. 2005 Mar;31(3):337-43

[145]. ROTT H.D., 1982
Sicherheitsaspekte der Ultraschalldiagnostik
Swiss Med. 4, 11-15

[146]. RUBIN C., BOLANDER M., RYABY J.P., HADJIARGYROU M., 2001
The Use of Low-Intensity Ultrasound to Accelerate the Healing of Fractures.
J Bone Joint Surg. 2001 ; 83(2) : 259-270

[147]. RYABY J.T. *et al*, 1992
Low intensity pulsed ultrasound effects adenylate cyclase activity and TGF-b synthesis in osteoblastic cells.
Trans Orthop Res Soc. 1992;7:590.

[148]. SAINI N.S., ROY K.S., BANSAL P.S. *et al*, 2002
A preliminary study on the effect of ultrasound therapy on the healing of surgically severed achilles tendons in five dogs.
J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med. 2002 Aug;49(6):321-8.

[149]. SAWAYA S., 2005
Physiothérapie, rééducation et rehabilitation en medicine vétérinaire II : utilisation des agents physiques.
Séminaire IMAOV, novembre 2005

[150]. SAWAYA S., 2004
Cinésiologie et biomécanique du rachis du cheval
Conférence à l 'Institut Français de Kinésithérapie Animale, Paris, Jan 2004:62 p.

[151]. SCHRIJER S., 2004
Laser therapy and magnetic field therapy, effects, methodology, (counter-) indications, discussion and practical experiences.
In Proceedings of the 3rd International Symposium on Rehabilitation and Physical Therapy in Veterinary Medicine, 7-11 August, Raleigh, North Carolina, USA, p309-312

[152]. SHERWOOD L., 2006
Physiologie humaine
De boeck Université, 768p

[153]. SHIPLEY G., 1999
A survey into veterinary surgeons' awareness, knowledge and use of animal physiotherapy.
Journal of the Association of Chartered Physiotherapists in Animal Therapy 2:47-48

[154]. SMAILYS A., DULEVICIUS Z., MUCKUS K., DAUKSA K., 1981
Investigation of the possibilities of cardiac defibrillation by ultrasound.
Resuscitation. 1981 Sep;9(3):233-42

[155]. SMITH N.B., LEE S., SHUNG K.K., 2003
Ultrasound-mediated transdermal in vivo transport of insulin with low-profile cymbal arrays.
Ultrasound Med Biol. 2003 Aug;29(8):1205-10

[156]. SPARROW K.J., FINUCANE S.D., OWEN J.R., WAYNE J.S., 2005
The effects of low-intensity ultrasound on medial collateral ligament healing in the rabbit model.
Am J Sports Med. 2005 Jul;33(7):1048-56. Epub 2005 May 11

[157]. SPEED C.A, 2001
Therapeutic ultrasound in soft tissue lesions.
Rheumatology 2001;40:1331-1336

[158]. STEISS J.E., 2004
Canine Rehabilitation.
In Braund's Clinical Neurology in Small Animals: Localization, Diagnosis and Treatment, C. H. Vite, Ed, Last Updated: 11-Nov-2004 (sur www.ivis.org)

[159]. STEISS J.E., MC CAULEY L., 2004
Therapeutic Ultrasound.
In Millis D., Levine D. and Taylor R. : Canine rehabilitation and physical therapy.
Ed. Saunders, 2004, USA. p 324-334.

[160]. STEISS J.E., ADAMS C.C., 1999
Effect of coat on rate of temperature increase in muscle during ultrasound treatment of dogs.
Am.J. Vet. Res. 60 : 76-80.

[161]. SUCHKOVA V.N., BAGGS R.B., SAHNI S.K., FRANCIS C.W., 2002
Ultrasound improves tissue perfusion in ischemic tissue through a nitric oxide dependent mechanism.
Thromb Haemost. 2002 Nov;88(5):865-70.

[162]. SUCHKOVA V.N., BAGGS R.B., FRANCIS C.W., 2000
Effect of 40-kHz ultrasound on acute thrombotic ischemia in a rabbit femoral artery thrombosis model: enhancement of thrombolysis and improvement in capillary muscle perfusion.
Circulation. 2000 May 16;101(19):2296-301

[163]. SUN J.S., HONG R.C., CHANG W.H. *et al*, 2001
In vitro effects of low-intensity ultrasound stimulation on the bone cells.
J Biomed Mater Res. 2001;57(3):449-56.

[164]. TAKAKURA Y., MATSUI N., YOSHIYA S. *et al*, 2002
Low-intensity pulsed ultrasound enhances early healing of medial collateral ligament injuries in rats.
J Ultrasound Med. 2002 Mar;21(3):283-8

[165]. TAKAYAMA T., SUZUKI N., IKEDA K. *et al*, 2007
Low-intensity pulsed ultrasound stimulates osteogenic differentiation in ROS 17/2.8 cells.
Life Sci. 2007;80:965-971 (doi:10.1016/j.lfs.2006.11.037)

[166]. TANG H., WANG C.C., BLANKSCHTEIN D., LANGER R., 2002
An investigation of the role of cavitation in low-frequency ultrasound-mediated transdermal drug transport.
Pharm Res. 2002 Aug;19(8):1160-9

[167]. TAYLOR A.T., 1998
Physical therapy in canine sporting breeds.
In Bloomberg M.S., Dee J.F., Taylor A.T. : Canine sports medicine and surgery
Philadelphia : W.B. Saunders Company 1998 , 485 p.

[168]. TAYLOR, R.A., 1991
Physiothérapie en médecine du chien de sport.
Recueil de Médecine Vétérinaire 1995;167(7/8):799-805

[169]. TEPPEI SUZUKI M.D., 2005
Stress Fracture of the Ulnar Diaphysis Due to Excessive Training Associated With Axial Loading.
J.Orthopaedics 2005;2(1)e4 (http://www.jortho.org/2005/2/1/e4)

[170]. TER HAAR G., 2006
Therapeutic applications of ultrasound
Prog Biophys Mol Biol. 2006 Aug 4 ; doi:10.1016/j.pbiomolbio.2006.07.005

[171]. TEZEL A., PALIWAL S., SHEN Z., MITRAGOTRI S., 2005
Low-frequency ultrasound as a transcutaneous immunization adjuvant.
Vaccine. 2005 May 31;23(29):3800-7

[172]. TEZEL A., MITRAGOTRI S., 2003
Interactions of Inertial Cavitation Bubbles with Stratum Corneum Lipid Bilayers during Low-Frequency Sonophoresis.
Biophys J. 2003 December; 85(6): 3502–3512.

[173]. TEZEL A., SENS A., MITRAGOTRI S., 2002
A Theoretical Analysis of Low-Frequency Sonophoresis: Dependence of Transdermal Transport Pathways on Frequency and Energy Density.
Pharmaceutical Research. 2002;19(12):1841-1846

[174]. TEZEL A., SENS A., TUCHSCHERER J., MITRAGOTRI S., 2001
Frequency Dependence of Sonophoresis
Pharmaceutical Research. 2001;18(12):1694-1700

[175]. TSAI C.-L., CHANG W.H., LIU T.K., 1992
Preliminary studies of duration and intensity of ultrasonic treatments on fracture repair.
Chin. J. Physiol. 35, 21–26.

[176]. TSAI W.C., HSU C.C., TANG F.T. *et al*, 2005
Ultrasound stimulation of tendon cell proliferation and upregulation of proliferating cell nuclear antigen.
J Orthop Res. 2005 Jul;23(4):970-6.

[177]. UHLEMANN C., HEINIG B., WOLLINA U., 2003
Therapeutic ultrasound in lower extremity wound management.
Int J Low Extrem Wounds. 2003 Sep;2(3):152-7

[178]. UNGER E.C., MCCREERY T.P., SWEITZER R.H., 1997
Ultrasound enhances gene expression of liposomal transfection.
Invest Radiol. 1997;32:723–727.

[179]. USUBA M, MIYANAGA Y, MIYAKAWA S. *et al*, 2006
Effect of heat in increasing the range of knee motion after the development of a joint contracture: an experiment with an animal model.
Arch Phys Med Rehabil. 2006 Feb;87(2):247-53

[180]. VAN DER HEIJDEN G.J., VAN DER WINDT D.A., DE WINTER A.F., 1997
Physiotherapy for patients with soft tissue shoulder disorders: a systematic review of randomised clinical trials.
BMJ. 1997 Jul 5;315(7099):25-30.

[181]. VAN DER WINDT D.A., VAN DER HEIJDEN G.J., VAN DEN BERG S.G., *et al*, 1999
Ultrasound therapy for musculoskeletal disorders : a systematic review
Pain 1999 ; 81 : 257-271

[182]. VIGUIER E., DEGORGE F., 1992
Eléments anatomiques fondamentaux en chirurgie cutanée plastique et reconstructrice chez les carnivores domestiques.
Le Point Vétérinaire. Numéro spécial 1992 24:5-19

[183]. WARDEN SJ., 2007
Animal models for the study of tendinopathy.
Br J Sports Med. 2007 Apr;41(4):232-40.

[184]. WHITE J.J., KAESBERG-WHITE K., 1994
Laser Therapy and Pain Relief
Dynamic Chiropractic October 7, 1994, Volume 12, Issue 21

[185]. WILKIN L.D., MERRICK M.A., KIRBY T.E., DEVOR S.T., 2004
Influence of therapeutic ultrasound on skeletal muscle regeneration following blunt contusion.
Int J Sports Med. 2004 Jan;25(1):73-7

[186]. WILLIAMS R., 1987
Production and transmission of utrasound.
Physiotherapy 1987 ; 79 : 113-6

[187]. WIRTH D., CHRISTIANS E.S., DRION P.V. *et al*, 2003
Les protéines de choc thermique (heat shock proteins-Hsps). II. Hsp70 : biomarqueur et acteur du stress cellulaire.
Ann. Méd. Vét., 2003, 147, 127-144

[188]. WOOD R.W., LOOMIS A.L., 1927
The physical and biological effects of high frequency sound waves of great intensity.
Phil. Mag. 4, 417–436.

[189]. YANG J.H., KIM D.K., YUN M.Y. *et al*, 2006
Transdermal delivery system of triamcinolone acetonide from a gel using phonophoresis.
Arch Pharm Res. 2006 May;29(5):412-7

[190]. YANG J.H., KIM D.K., KIM T.Y. *et al*, 2005
Anti-inflammatory effects by transdermal application of triamcinolone acetonide gel using phonophoresis in rats.
Int J Pharm. 2005 Sep 30;302(1-2):39-46

[191]. YOUNG S.R., DYSON M., 1990a
Macrophage responsiveness to therapeutic ultrasound.
Ultrasound Med Biol. 1990;16:809–816.

[192]. YOUNG S.R., DYSON M., 1990b
The effect of therapeutic ultrasound on angiogenesis.
Ultrasound Med Biol. 1990;16(3):261-9.

[193]. ZHANG Z.J., HUCKLE J., FRANCOMANO C.A., SPENCER R.G., 2002
The influence of pulsed low-intensity ultrasound on matrix production of chondrocytes at different stages of differentiation: an explant study.
Ultrasound Med Biol. 2002 Nov-Dec;28(11-12):1547

[194]. ZUR O., SHNEYOUR Y., DAN U. *et al*, 1993
A possible effect of ultrasound on RNA synthesis in cultured amniocytes.
Acta Obstet Gynecol Scand. 1993;72:243–245.

Bibliographie Internet

(1) : SALEM S., 1998
Pierre Curie – La piezoélectricité.
http://mendeleiev.cyberscol.qc.ca/chimisterie/9805/SSalem.html
Accédé le 20/07/04

(2) : DIAZ G., 1996
Ecografia em cor.
http://www.drgdiaz.com/eco/portugues/ecografia.shtml
Accédé le 02/08/04

(3) : Encyclopédie médicale Vulgaris-médical
http://www.vulgaris-medical.com/front/?p=index_fiche&id_article=6299
Accédé le 11/08/04

(4) : Pharmacie galénique vétérinaire spéciale
http://pharmtox.free.fr/pharmacie/galenique/spe_vet.htm#Administration_cutanée
Accédé le 01/04/06

(5) : Encyclopédie Wikipédia
http://fr.wikipedia.org
Accédé le 30/10/06

(6) : ALLAIN H., 1999
Les glucocorticoïdes et l'ACTH
Laboratoire de Pharmacologie Expérimentale et Clinique de Rennes, mise à jour 23/01/1999
http://www.med.univ-rennes1.fr/galesne/pharmaco/glucocorticoides_et_ACTH.htm
Accédé le 07/11/06

(7) : B.I.A.M.
Banque de Données Automatisée sur les Médicaments
http://www.biam2.org/accueil.html
Accédé le 06/11/07

(8) : PAYEN J.F, 2002
Bases physiopathologiques et évaluation de la douleur
Faculté de Médecine de Grenoble, mise à jour novembre 2002
http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/rea/anesthesie/65/lecon65.htm#
Accédé le 29/11/06

MEYLAN Myriam

TITRE : ***Les ultrasons en thérapeutique vétérinaire***

Thèse Vétérinaire : Lyon *, 20 novembre 2007*

RESUME : Les ultrasons sont d'un usage récent, surtout en physiothérapie et leur utilisation est encore en évolution. On connaît de mieux en mieux leurs modes d'action. Les effets thermiques sont déjà bien connus, mais il existe aussi des effets au niveau microscopique sur l'activité des cellules et l'expression de certains gènes. Les ultrasons trouvent ainsi une application dans des domaines aussi variés que les affections tendineuses, musculaires, osseuses, circulatoires, cutanées, nerveuses. En outre, ils favorisent le passage de médicaments (phonophorèse).
Malgré les effets bénéfiques mis à jour au cours des dernières années, les vétérinaires sont peu au courant des méthodes physiothérapeutiques à leur disposition. Les résultats sont pourtant souvent positifs voire parfois au-delà de toute espérance.
La mise en place d'un modèle expérimental de cicatrisation tendineuse pourrait permettre de mieux sonder les effets des ultrasons dans cette pathologie si fréquente chez les chevaux.

MOTS CLES :

- Ultrasons
- Phonophorèse
- Chien
- Cheval

JURY :

Président :	Monsieur le Professeur Claude GHARIB
1er Assesseur :	Monsieur le Professeur Serge SAWAYA
2ème Assesseur :	Monsieur le Professeur Jean-Luc CADORE
Membre invité :	Mademoiselle la Professeur Caroline BOULOCHER

DATE DE SOUTENANCE :

20 novembre 2007

ADRESSE DE L'AUTEUR :

188, chemin Rigau
13 480 CABRIES