

Année 2006



**LA CRYOTHERAPIE EN
PATHOLOGIE LOCOMOTRICE EQUINE**

THESE

Pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

Le

par

DEMONGEOT Christelle

Née le 21 avril 1978 à Neuilly-sur-Marne (Seine-Saint-Denis)

JURY

Président : M.

Professeur à la Faculté de Médecine de CRETEIL

Membres

Directeur : Pr. DENOIX

Professeur à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort

Assesseur : Pr. MOUTHON

Professeur à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort

LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT

Directeur : M. le Professeur COTARD Jean-Pierre

Directeurs honoraires : MM. les Professeurs MORAILLON Robert, PARODI André-Laurent, PILET Charles

Professeurs honoraires: MM. BORDET Roger, BUSSIERAS Jean, LE BARS Henri, MILHAUD Guy, ROZIER Jacques

DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PHARMACEUTIQUES (DSBP)

Chef du département : M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur - Adjoint : M. DEGUEURCE Christophe, Professeur

<p>-UNITE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES Mme CREVIER-DENOIX Nathalie, Professeur M. DEGUEURCE Christophe, Professeur* Mlle ROBERT Céline, Maître de conférences M. CHATEAU Henri, Maître de conférences</p> <p>-UNITE DE PATHOLOGIE GENERALE , MICROBIOLOGIE, IMMUNOLOGIE Mme QUINTIN-COLONNA Françoise, Professeur* M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur</p> <p>-UNITE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE M. BRUGERE Henri, Professeur Mme COMBRISSEON Hélène, Professeur* M. TIRET Laurent, Maître de conférences</p> <p>-UNITE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE Mme ENRIQUEZ Brigitte, Professeur * M. TISSIER Renaud, Maître de conférences M. PERROT Sébastien, Maître de conférences</p> <p>-DISCIPLINE : BIOCHIMIE M. MICHAUX Jean-Michel, Maître de conférences</p>	<p>- UNITE D'HISTOLOGIE , ANATOMIE PATHOLOGIQUE M. CRESPEAU François, Professeur M. FONTAINE Jean-Jacques, Professeur * Mme BERNEX Florence, Maître de conférences Mme CORDONNIER-LEFORT Nathalie, Maître de conférences</p> <p>- UNITE DE VIROLOGIE M. ELOIT Marc, Professeur * Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences</p> <p>-DISCIPLINE : PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES M. MOUTHON Gilbert, Professeur</p> <p>-DISCIPLINE : GENETIQUE MEDICALE ET CLINIQUE Melle ABITBOL Marie, Maître de conférences</p> <p>-DISCIPLINE : ETHOLOGIE M. DEPUTTE Bertrand, Professeur</p> <p>-DISCIPLINE : ANGLAIS Mme CONAN Muriel, Ingénieur Professeur agrégé certifié</p>
--	---

DEPARTEMENT D'ELEVAGE ET DE PATHOLOGIE DES EQUIDES ET DES CARNIVORES (DEPEC)

Chef du département : M. FAYOLLE Pascal, Professeur - Adjoint : M. POUCHELON Jean-Louis , Professeur

<p>- UNITE DE MEDECINE M. POUCHELON Jean-Louis, Professeur* Mme CHETBOUL Valérie, Professeur M. BLOT Stéphane, Maître de conférences M. ROSENBERG Charles, Maître de conférences Melle MAUREY Christelle, Maître de conférences contractuel</p> <p>- UNITE DE CLINIQUE EQUINE M. DENOIX Jean-Marie, Professeur M. AUDIGIE Fabrice, Maître de conférences* Mme CARSTANJEN Bianca, Maître de conférences contractuel Mme GIRAUDET Aude, Professeur contractuel Melle VIREVIALLE Hameline, Maître de conférences contractuel</p> <p>-UNITE DE REPRODUCTION ANIMALE Mme CHASTANT-MAILLARD Sylvie, Maître de conférences* (rattachée au DPASP) M. NUDELMANN Nicolas, Maître de conférences M. FONTBONNE Alain, Maître de conférences M. REMY Dominique, Maître de conférences (rattaché au DPASP) M. DESBOIS Christophe, Maître de conférences Melle CONSTANT Fabienne, AERC (rattachée au DPASP) Melle LEDOUX Dorothée, Maître de conférences Contractuel (rattachée au DPASP)</p>	<p>- UNITE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE M. FAYOLLE Pascal, Professeur * M. MAILHAC Jean-Marie, Maître de conférences M. MOISSONNIER Pierre, Professeur Mme VIATEAU-DUVAL Véronique, Maître de conférences Mlle RAVARY Béangère, AERC (rattachée au DPASP) M. ZILBERSTEIN Luca, Maître de conférences contractuel M. HIDALGO Antoine, Maître de conférences contractuel</p> <p>- UNITE DE RADIOLOGIE Mme BEGON Dominique, Professeur* Mme STAMBOULI Fouzia, Maître de conférences contractuel</p> <p>-UNITE D'OPHTALMOLOGIE M. CLERC Bernard, Professeur* Melle CHAHORY Sabine, Maître de conférences contractuel</p> <p>- UNITE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES M. CHERMETTE René, Professeur M. POLACK Bruno, Maître de conférences* M. GUILLOT Jacques, Professeur Mme MARNIGNAC Geneviève, Maître de conférences contractuel</p> <p>-UNITE DE NUTRITION-ALIMENTATION M. PARAGON Bernard, Professeur * M. GRANDJEAN Dominique, Professeur Mme BLANCHARD Géraldine, Professeur contractuel</p>
---	--

DEPARTEMENT DES PRODUCTIONS ANIMALES ET DE LA SANTE PUBLIQUE (DPASP)

Chef du département : M. MAILLARD Renaud, Professeur - Adjoint : Mme DUFOUR Barbara, Maître de conférences

<p>-UNITE DES MALADIES CONTAGIEUSES M. BENET Jean-Jacques, Professeur* M. TOMA Bernard, Professeur Mme HADDAD/ HOANG-XUAN Nadia, Maître de conférences Mme DUFOUR Barbara, Maître de conférences</p> <p>-UNITE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE M. BOLNOT François, Maître de conférences * M. CARLIER Vincent, Professeur M. CERF Olivier, Professeur Mme COLMIN Catherine, Maître de conférences M. AUGUSTIN Jean-Christophe, Maître de conférences</p> <p>- DISCIPLINE : BIostatISTIQUES M. SANAA Moez, Maître de conférences</p>	<p>- UNITE DE ZOOTECHNIE, ECONOMIE RURALE M. COURREAU Jean-François, Professeur M. BOSSE Philippe, Professeur Mme GRIMARD-BALLIF Bénédicte, Professeur Mme LEROY Isabelle, Maître de conférences M. ARNE Pascal, Maître de conférences M. PONTER Andrew, Maître de conférences*</p> <p>- UNITE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAII ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences* Mme BRUGERE-PICOUX Jeanne, Professeur M. MAILLARD Renaud, Maître de conférences M. ADJOU Karim, Maître de conférences</p>
--	--

Mme CALAGUE, Professeur d'Education Physique

* Responsable de l'Unité

AERC : Assistant d'Enseignement et de Recherche Contractuel

REMERCIEMENTS

Au Président de thèse,
Professeur à la Faculté de Médecine de Créteil,
Qui nous fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse
Veuillez trouver ici notre hommage respectueux.

Au Pr. DENOIX,
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort,
Qui a accepté de diriger cette thèse.
Qu'il trouve ici ma profonde reconnaissance pour l'enseignement qu'ils nous apporte, pour le partage de son savoir infini. Je trouve ici l'occasion de le remercier pour tout ce que j'ai pu apprendre à ses côtés et lui signifier l'immense admiration que j'ai pour lui.

Au Pr. MOUTHON,
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort,
Qui me fait l'honneur de participer à ce jury de thèse.
Veuillez accepter tous mes sincères remerciements.

Au Dr Marie-Odile SAUTEL,
Qui m'a initiée à la physiothérapie et qui m'a soutenue et aidée pour la réalisation de cette thèse. Elle m'a montré qu'il était possible d'exercer notre métier tel que je le souhaitais.

Aux Drs CORDE, ROSSIGNOL et DESBROSSE pour m'avoir permis d'utiliser les données de leurs cliniques.

A tous les vétérinaires qui ont pris le temps de répondre à mon questionnaire d'enquête.

A Adrien, qui est venu éclairer ma vie de ses sourires et qui a donné un nouveau sens à mon existence. J'espère que ta vie ne sera faite que de bonheur et d'amour.

A Christophe, pour son soutien et son amour. Qu'il trouve ici tout mon amour et toute mon admiration pour ce qu'il fait chaque jour ; tu es un père merveilleux et j'espère que notre vie à trois (ou plus) continuera toujours...

A mes parents pour tout leur amour, pour l'éducation qu'ils m'ont apportée. Pour l'amour et l'admiration que j'ai pour eux et que je n'ai jamais su leur dire. Je les remercie d'avoir toujours été à mes côtés et de m'avoir soutenue. Je n'aurais pas voulu d'autres parents que vous.

A Cyril, mon petit frère, en espérant qu'il trouve enfin sa voie et qu'il soit heureux.

A Magali, pour sa gentillesse et son courage. Tu m'as montré que le plus important dans la vie est de donner de l'amour aux autres. Tu me manques. J'aurais voulu qu'on puisse partager plus de moments.

A Mémé, j'espère que tu es bien là où tu es.

A Mamy, mes tontons (Kiki, Calou, mon parrain, et même J-P), mes cousins et cousines (Lolo, Coco, Milou, Juju), à toute ma famille que j'aime.

A Fanny, ma meilleure amie depuis toujours. A nos années de dada de Tanneron à Montévrain, sans oublier Bussy. Aux années de Collège et de Lycée, aux coups de gueule, aux heures de téléphone, aux lettres sans fin, à tout ce qu'on a partagé, en espérant qu'on ne se perdra jamais de vue.

A Solvène et à mes copains de Rouen avec qui les années de « campagne » ont été agréables à vivre. Aux premières soirées et à toutes celles à venir !

A Emile et aux bons tuyaux (Merci Jag et Land...), à tous ceux du Lavandou et d'Aussois.

Aux vétos : Manue et Jérôme pour votre présence auprès de nous lors des bons et mauvais moments, Christelle B pour les deux années de cohabitation, je suis heureuse d'avoir peut être été un peu à l'origine de ta vocation, Hélène pour tous les services rendus, Laure et Nico pour notre « nouvelle » amitié, Mamy pour le réconfort et les bonnes blagues (!), tout le groupe 10 avec qui les deux ans de clinique ont été bien sympas, les internes d'équie (2003-2004) et les assistants du CIRALE qui ont partagé cette année avec moi et surtout Hélène pour les nuits blanches de garde auprès des suivis post-op, les coups de stress avec JMD etc, à tous les vétos avec qui j'ai partagé quelques soirées au Grisby, en particulier, à ma promo.

A tous les chevaux qui m'ont supportée : Abell, Neptu, Rox', Piccolo, Amiral, à toutes les bourriques qui m'en ont fait voir de toutes les couleurs, à tous ces magnifiques chevaux qui ont bercé mes rêves et mon enfance. Aux petits trotteurs qui nous font vibrer.

A celui qui partagera ma vie pour de longues ballades...

LA CRYOTHERAPIE EN PATHOLOGIE LOCOMOTRICE EQUINE

NOM et Prénom : DEMONGEOT Christelle

RESUME :

Le froid est utilisé depuis plus de 2000 ans pour ses nombreux effets physiologiques : effets vasomoteurs avec une vasoconstriction initiale puis un cycle de vasodilatation-vasoconstriction, effets analgésiques avec un ralentissement de la conduction nerveuse et une diminution de l'excitabilité des nocicepteurs, effets hypo-métaboliques avec une atténuation de la réaction inflammatoire et des dommages de l'ischémie lors de souffrance musculaire, effet décontracturant musculaire.

Les contre-indications sont très peu étudiées chez le cheval, par contre, un certain nombre de propriétés de la cryothérapie gazeuse a amené les instances fédérales à statuer sur l'utilisation de cette technique sur les terrains de concours.

Les différentes modalités d'application du froid vont des techniques les plus simples (eau et glaçons) à des techniques plus élaborées (cryothérapie gazeuse). Il ne faut pourtant pas négliger ces techniques simples qui peuvent se révéler profitables en première intention. Toutefois, les innovations récentes (cryothérapie gazeuse) permettent maintenant au vétérinaire de disposer, dans son arsenal thérapeutique, d'un moyen d'action efficace et pratique dans la gestion des pathologies locomotrices équinnes.

Mots-Clés : CRYOTHERAPIE, FROID, APPAREIL LOCOMOTEUR, LOCOMOTION, PATHOLOGIE, BOITERIE, EQUIDE, CHEVAL

JURY :

Président Pr

Directeur Pr. Denoix

Assesseur Pr. Mouthon

Adresse de l'auteur :

Melle DEMONGEOT Christelle

84, boulevard Carnot

06400 CANNES

CRYOTHERAPY IN EQUINE LOCOMOTOR TROUBLES

SURNAME : DEMONGEOT

Given name : Christelle

SUMMARY :

Cold has been used for more than 2000 years for its many physiological effects : vasomotors effects with an initial vasoconstriction then alternation vasodilatation and vasoconstriction, analgesics effects with a slowing down of nervous conductivity and a decrease of the excitability of the pain receptors, reduction in metabolism with reduction of the inflammatory reaction and decrease of the damage of ischaemia. The reduction in the muscular spasm is interesting for the muscle relaxation.

The counter-indications are studied very little in the horses, but a number of properties of the gas cryothérapie led the federal authorities to rule on the use of this technique on the grounds of contest.

The various methods of application of cold therapy go from the simplest techniques (water and ice cubes) to more elaborate techniques (gas cryotherapy). We should not neglect simple techniques which can appear advantageous in first intention. However, the recent innovations (gas cryotherapy) allow now the veterinarian to have, in his therapeutic arsenal, an effective and practical means of action in the management of equine locomotor troubles.

KEY WORDS : CRYOTHERAPY, COLD, LOCOMOTOR APPARATUS, LOCOMOTION, PATHOLOGY, LAMENESS, EQUIDAE, HORSE

JURY :

President Pr

Director Pr. Denoix

Assessor Pr. Mouthon

Author's Address :

Miss DEMONGEOT Christelle

84 boulevard Carnot

06400 CANNES

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES	p. 1
INTRODUCTION	p. 11

PREMIERE PARTIE : PHYSIOLOGIE DU FROID ; ETUDE DE LA REPONSE DE L'ORGANISME SOUMIS AU FROID

<u>I LA THERMOREGULATION</u>	p. 15
1-1 Déterminisme nerveux	p. 15
1-1-1 Les récepteurs thermiques	p. 15
1-1-2 Les centres de la thermorégulation	p. 15
1-1-3 Les réponses thermorégulatrices	p. 16
1-1-3-1 Production de chaleur	p. 16
1-1-3-2 Diminution des pertes de chaleur	p. 16
1-2 Déterminismes hormonaux	p. 17
1-3 Variation de la température locale	p. 17
1-3-1 La température cutanée	p. 18
1-3-2 La température sous-cutanée	p. 19
1-3-3 La température intra-musculaire	p. 19
1-3-4 La température intra-articulaire	p. 20
1-3-5 La température intra-tendineuse chez le cheval	p. 21
1-3-6 La température de la boîte cornée	p. 22
1-4 Effets généraux après application locale du froid	p. 23
<u>II- LES EFFETS VASOMOTEURS</u>	p. 25
2-1 Rappels de physiologie vasculaire	p. 25
2-1-1 Anatomie de la microcirculation cutanée	p. 25
2-1-2 Contrôle vasomoteur de la microcirculation cutanée	p. 25
2-1-2-1 La régulation locale de la vasomotricité	p. 26
2-1-2-1-1 Régulation myogénique	p. 26
2-1-2-1-2 Modulation par les cellules endothéliales	p. 26
2-1-2-1-3 Mise en jeu de la régulation locale	p. 27
2-1-2-2 Le contrôle extrinsèque de la vasomotricité	p. 27
2-1-2-2-1 Rôle du système nerveux autonome	p. 27
2-1-2-2-1-1 Centre et voies nerveuses	p. 27
2-1-2-2-1-2 Mécanismes d'action	p. 28
2-1-2-2-1-3 Mise en jeu de la régulation vasomotrice	p. 28
2-1-2-2-2 Contrôle hormonal	p. 29
2-2 Les effets du froid	p. 29
2-2-1 Les ajustements circulatoires à court terme	p. 29
2-2-1-1 Vasoconstrictions cutanée et musculaire	p. 29
2-2-1-2 Les échanges à contre-courant	p. 30
2-2-1-3 Mécanisme de la vasoconstriction au froid local	p. 31
2-2-2 Les ajustements circulatoires différés	p. 31
2-2-2-1 Mise en évidence	p. 31
2-2-2-2 Mécanismes impliqués dans la vasodilatation paradoxale au froid	p.33

<u>III- LES EFFETS ANALGESIQUES</u>	p. 35
3-1 Rappels de physiologie de la douleur	p. 35
3-1-1 Définitions de la douleur	p. 35
3-1-2 Les mécanismes périphériques	p. 35
3-1-2-1 Les nocicepteurs	p. 35
3-1-2-2 La sensibilisation périphérique	p. 36
3-1-3 Les mécanismes spinaux	p. 37
3-1-3-1 Les projections des fibres périphériques	p. 37
3-1-3-2 Les neurones de la corne dorsale	p. 37
3-1-4 Les voies ascendantes de la nociception	p. 38
3-1-4-1 Le groupe latéral	p. 38
3-1-4-2 Le groupe médial	p. 38
3-1-5 Les centres de projection supra-spinaux	p. 38
3-1-5-1 Le thalamus	p. 38
3-1-5-2 La formation réticulée	p. 38
3-1-6 Le contrôle de la douleur	p. 39
3-1-6-1 Les contrôles au niveau périphérique	p. 39
3-1-6-2 Les contrôles médullaires	p. 40
3-1-6-2-1 Les neurones à convergence	p. 40
3-1-6-2-2 La théorie du « gate-control »	p. 40
3-1-6-3 Les contrôles inhibiteurs diffus induits par des stimulations nociceptives (CIDN)	p. 40
3-2 Les effets du froid	p. 40
3-2-1 Effets du froid sur la conduction nerveuse	p. 40
3-2-1-1 Relation entre la température et la conduction nerveuse ...	p. 40
3-2-1-2 Effets du froid sur les différentes fibres nerveuses	p. 41
3-2-2 Effets du froid sur l'excitabilité axonale	p. 42
3-2-2-1 Effets du froid sur la période réfractaire	p. 42
3-2-2-2 Effets du froid sur les autres paramètres d'excitabilité axonale	p. 43
3-2-3 Effets du froid sur la douleur	p. 43
3-2-4 Effets délétères du froid sur la fibre nerveuse	p. 46
<u>IV LES EFFETS HYPOMETABOLIQUES</u>	p. 49
A LES REACTIONS TISSULAIRES	p. 49
4A-1 Les effets tissulaires du froid	p. 49
4A-1-1 Les effets sur le métabolisme tissulaire	p. 49
4A-1-2 Les effets sur le collagène	p. 49
4A-2 Cas particulier du tissu musculaire	p. 50
4A-2-1 Rappels de physiologie musculaire	p. 50
4A-2-1-1 Anatomie musculaire	p. 50
4A-2-1-1-1 L'unité motrice	p. 50
4A-2-1-1-2 Les fibres musculaires	p. 50
4A-2-1-1-3 Les capteurs du muscle	p. 50
4A-2-1-2 Filières énergétiques de la contraction musculaire	p. 52
4A-2-1-3 Physiologie de la contraction musculaire	p. 52
4A-2-1-4 Altérations musculaires lors d'ischémie	p. 54
4A-2-1-4-1 Altérations biochimiques et métaboliques	p. 54
4A-2-1-4-2 Altérations histologiques	p. 55
4A-2-2 Les effets musculaires du froid	p. 55

4A-2-2-1 Effets sur la transmission synaptique	p. 55
4A-2-2-2 Effets sur la contracture musculaire	p. 56
4A-2-2-3 Effets sur le métabolisme musculaire	p. 57
4A-2-2-4 Effets sur l'apparition de l'ischémie musculaire	p. 57
4A-2-2-5 Effets sur la performance musculaire	p. 58
B- LES REACTIONS ANTI-INFLAMMATOIRES	p. 59
4B-1 Rappels sur l'inflammation	p. 59
4B-1-1 Les phases de l'inflammation	p. 59
4B-1-1-1 La phase aiguë	p. 59
4B-1-1-1-1 L'étape post traumatique immédiate	p. 59
4B-1-1-1-2 Accroissement de la perméabilité capillaire	p. 59
4B-1-1-1-3 Diapédèse des cellules phagocytaires	p. 59
4B-1-1-2 La phase subaiguë	p. 60
4B-1-2 Les facteurs de l'inflammation	p. 61
4B-1-2-1 Les médiateurs d'origine plasmatique	p. 61
4B-1-2-2 Les médiateurs d'origine cellulaire	p. 62
4B-1-2-2-1 Les amines vaso-actives	p. 62
4B-1-2-2-2 Les lipides vaso-actifs	p. 62
4B-1-2-2-3 Les cytokines	p. 63
4B-1-2-2-4 Interactions des différents facteurs	p. 63
4B-1-3 Etude de l'œdème	p. 64
4B-1-3-1 Les mécanismes de l'œdème	p. 64
4B-1-3-2 Le contrôle de l'œdème	p. 64
4B-1-3-3 Etude histo-pathologique de l'œdème	p. 65
4B-1-3-4 Les conséquences de l'œdème	p. 65
4B-2 Effets du froid	p. 65
4B-2-1 Effets sur les facteurs de l'inflammation	p. 65
4B-2-2 Effets vasomoteurs	p. 66
4B-2-3 Effets sur la perméabilité capillaire	p. 66
4B-2-4 Effets sur les leucocytes	p. 67
4B-2-5 Effets sur la mort cellulaire	p. 68
4B-2-5-1 La nécrose tissulaire	p. 68
4B-2-5-2 L'apoptose cellulaire	p. 69
4B-2-6 Effets sur l'articulation	p. 70
<u>V CONTRE-INDICATIONS ET EFFETS SECONDAIRES</u>	p. 71
5-1 Contre-indications	p. 71
5-1-1 Hypersensibilité au froid	p. 71
5-1-2 Syndrome de Raynaud	p. 71
5-1-2-1 Définition	p. 71
5-1-2-2 Symptômes	p. 71
5-1-2-3 Physiopathologie	p. 71
5-1-2-4 Traitement	p. 72
5-1-3 Cryoglobulinémie	p. 72
5-1-3-1 Définition	p. 72
5-1-3-2 Mise en évidence	p. 72
5-1-3-3 Physiopathologie.....	p. 73
5-1-3-4 Manifestations	p. 73
5-1-3-5 Traitement	p. 73

5-1-4 Fractures	p. 73
5-1-5 Contre-indication relative	p. 74
5-2 Effets secondaires	p. 74
5-2-1 Les gelures	p. 74
5-2-1-1 Les effets des gelures	p. 74
5-2-1-2 Le mécanisme des effets tissulaires	p. 74
5-2-1-3 Les formes classiques des gelures	p. 75
5-2-1-4 Traitement des gelures	p. 75
5-2-1-5 Prévention des gelures	p. 76
5-2-2 Effets sur la cicatrisation	p. 76

DEUXIEME PARTIE : APPLICATION DU FROID EN PATHOLOGIE LOCOMOTRICE EQUINE

I INTERETS DES EFFETS DU FROID DANS QUELQUES

<u>PATHOLOGIES LOCOMOTRICES</u>	p. 81
1-1 Utilisation lors de tendinite	p. 81
1-1-1 Viabilité des cellules tendineuses lors de l'application du froid	p. 81
1-1-2 Prévention des tendinopathies lors de l'utilisation du froid	p. 82
1-1-3 Utilisation dans le traitement des tendinopathies	p. 83
1-2 Utilisation lors de fourbure	p. 83
1-3 Utilisation lors de traumatisme des tissus mous	p. 83
1-3-1 Utilisation lors de la phase inflammatoire aiguë	p. 83
1-3-2 Utilisation lors de la phase de réadaptation	p. 83
1-4 Utilisation en post-opératoire	p. 83
1-5 Utilisation sur les contractures musculaires	p. 84

II LES MOYENS D'APPLICATION DU FROID

2-1 Les thérapeutiques adjuvantes	p. 89
2-1-1 L'eau et la glace	p. 90
2-1-1-1 Immersion dans l'eau	p. 90
2-1-1-2 Massage à la glace	p. 91
2-1-2 Les dispositifs refroidis	p. 92
2-1-2-1 Enveloppements froids	p. 92
2-1-2-2 Spray réfrigérant	p. 93
2-1-3 Comparaison des différentes techniques adjuvantes	p. 93
2-2 L'azote liquide	p. 95
2-2-1 Généralités	p. 95
2-2-1-1 Caractéristiques de l'azote liquide	p. 95
2-2-1-2 Appareillage	p. 95
2-2-1-3 Modalités d'utilisation	p. 97
2-2-1-4 Effets secondaires	p. 97
2-2-2 Applications pratiques	p. 97
2-2-2-1 Suros	p. 97
2-2-2-2 Arthropathie	p. 99
2-2-2-3 Cryoanalgésie	p. 99
2-2-3 Comparaison avec les traitements adjuvants	p. 100
2-3 La cryothérapie gazeuse.....	p. 102
2-3-1 Principe	p. 102

2-3-2 Les différents appareils	p. 102
2-3-2-1 «CRYO 1 »	p. 102
2-3-2-2 « CRYO 2 »	p. 103
2-3-2-3 « CRYO 3 »	p. 103
2-3-3 Applications	p. 104
2-3-3-1 Préparation du cheval	p. 104
2-3-3-2 Création du choc thermique	p. 104
2-3-3-3 Stabilisation et maintien de la température	p. 104
2-3-3-4 Fréquence des applications	p. 104
2-3-4 Indications	p. 104
2-3-4-1 Affections tendineuses et ligamentaires	p. 106
2-3-4-2 Traumatismes péri-articulaires aigus	p. 106
2-3-4-3 Hématome	p. 106
2-3-4-4 Contracture musculaire	p. 106
2-3-4-5 Les points détentes	p. 108
2-3-4-5-1 Définitions	p. 108
2-3-4-5-2 Mécanisme des points détentes	p. 108
2-3-4-5-3 Intérêts de la cryothérapie gazeuse	p. 109
2-3-4-6 Utilisation avant une mésothérapie	p. 111
2-3-4-7 Utilisation en post-opératoire immédiat	p. 111
2-3-5 Comparaison avec les méthodes précédentes de cryothérapie	p. 116
2-4 Quelques autres méthodes	p. 117
2-4-1 La chambre à air froid	p. 117
2-4-2 La cryothérapie à air froid	p. 117
2-4-3 Le « Kryothur »	p. 117
2-4-4 Comparaison avec les méthodes précédentes	p. 118
2-5 Le point sur les différentes façons d'appliquer le froid	p. 119
2-5-1 Le point sur les effets physiologiques	p. 119
2-5-2 Le point sur les modalités d'application	p. 119
2-5-3 Synthèse des différents moyens d'application du froid	p. 121

III ETAT DES LIEUX DE LA CRYOTHERAPIE EQUINE EN FRANCE

3-1 Matériels et méthodes	p. 123
3-1-1 Elaboration des questionnaires	p. 123
3-1-2 Envoi des questionnaires	p. 123
3-2 Résultats	p. 123
3-2-1 Résultats du premier questionnaire	p. 123
3-2-2 Résultats du deuxième questionnaire	p. 124
3-2-3 Résultats du troisième questionnaire	p. 124
3-3 Discussion	p. 124
3-3-1 Concernant le taux de réponse	p. 124
3-3-2 Concernant les réponses proprement dites	p. 125

CONCLUSION	p. 127
------------------	--------

BIBLIOGRAPHIE	p. 129
---------------------	--------

ANNEXES

Annexe 1 : Réponse au questionnaire fax 2003	p. 135
Annexe 2 : Réponse au questionnaire mail 2005	p. 141
Annexe 3 : Réponse au questionnaire destiné aux professionnels du cheval	p. 144

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Courbe moyenne de refroidissement de la peau pour une température de glaçage de 0°C pendant 10mn. (Commandre et Fisch, 1997)

Figure 2 : Loi de Poiseuille

Figure 3 : Représentation schématique simplifiée du système nerveux autonome participant à la vasomotricité.

Figure 4 : Effet du froid local sur le diamètre artériolaire (Thorlacijs *et al.*, 1998)

Figure 5 : Effet du froid local sur la vitesse du flux sanguin artériolaire (Thorlacijs *et al.*, 1998)

Figure 6 : Effet du froid local sur la vitesse du flux veineux (Thorlacijs *et al.*, 1998)

Figure 7 : Hyperhémie de protection (Lecroart *et al.*, 1990)

Figure 8 : Représentation schématique du réflexe d'axone (Sendowski, 2000)

Figure 9 : Les mécanismes de la sensibilisation périphérique

Figure 10 : Voies ascendantes et centres supra-spinaux impliqués dans la douleur (Guilbaud et Besson, 1997)

Figure 11 : Vitesse de conduction dans le nerf ulnaire à différentes températures (Vanggaard, 1975)

Figure 12 : Courbe moyenne de refroidissement de la peau, pour une température de glaçage de 0°C pendant 10mn (Zoro, 1988)

Figure 13 : Action du froid et des Anti-inflammatoires Non stéroïdiens sur le stimulus nociceptif dans l'inflammation (d'après Le Bars *et al.*, 1997)

Figure 14 : Action du froid et des opioïdes sur la conduction du message nociceptif (d'après Le Bars *et al.*, 1997)

Figure 15 : Temps nécessaire au retour des fonctions motrices et sensibles après création d'une cryolésion sur le nerf sciatique du rat (Evans, 1981)

Figure 16 : Architecture et mécanisme de la contraction du muscle squelettique (Travell et Simons, 1993)

Figure 17 : Les phases de la secousse musculaire élémentaire (Sawaya, 2002)

Figure 18 : Obtention du tétanos par sommation temporelle des stimulations (Sawaya, 2002)

Figure 19 : Le réflexe myotatique inversé (Sawaya, 2002)

Figure 20 : Effets musculaires de l'application du froid (Commandre et Fisch, 1997)

Figure 21 : Schéma récapitulatif de la réaction inflammatoire

Figure 22 : Schéma récapitulatif de la mise en jeu des médiateurs d'origine plasmatique

Figure 23 : Modifications de la perméabilité vasculaire entre le groupe de contrôle (« Sans contusion – Sans glace ») et les groupes testés (Deal *et al.*, 2002)

Figure 24 : Effet du froid local sur l'adhésion des leucocytes (Thorlacijs *et al.*, 1998)

Figure 25 : Pourcentage des aires de nécrose et de non-résorption dans le groupe de contrôle, le groupe traité lors de l'ischémie et dans le groupe traité lors de la reperfusion (Skjeldal *et al.*, 1993)

Figure 26 : Nombre de cellules avec condensation nucléaire après administration de TNF- α , avec ou sans application de froid (Westermann *et al.*, 1999)

Figure 27 : Nombre de cellules avec fragmentation nucléaire après administration de TNF- α , avec ou sans application de froid (Westermann *et al.*, 1999)

Figure 28 : Comparaison des phases de la cicatrisation précoce entre le groupe contrôle et les groupes traités par 3 ou 7 jours de froid post-opératoire (Esclamado *et al.*, 1990).

Figure 29 : Taux de survie des fibroblastes exposés à des températures supérieures à 37°C. (Yamasaki *et al.*, 2001)

Figure 30 : Botte de froid pour la cryothérapie en continue (Pollitt et Van Eps, 2004)
Figure 31 : Relevé des températures (Van Eps et Pollitt, 2004)
Figure 32 : Les moyens d'application du froid (d'après Desbrosse, 2003)
Figures 33 et 34 : Les dispositifs refroidis : Sachet à cristaux cryogènes à gauche ; Guêtre à gel pré-réfrigéré à droite
Figure 35 : Perte d'azote lors du remplissage de la bouteille (Photo : Clinique vétérinaire de Grosbois)
Figure 36 : Perte d'azote par évaporation lors de l'application (Photo : Clinique vétérinaire de Grosbois)
Figure 37 : Azote liquide par vaporisation au spray
Figure 38 : Azote liquide par utilisation d'une sonde
Figure 39 et 40 : Examens physique (à gauche) et radiographique (à droite) d'un suros en regard du métacarpe rudimentaire médial ; cheval 1 (Photo : Clinique vétérinaire de Grosbois)
Figures 41 et 42 : Application de l'azote liquide en regard du suros (à gauche ; cheval 2) puis mise en place d'un bandage compressif après application d'azote liquide (à droite ; cheval 1) (Photos : Clinique vétérinaire de Grosbois)
Figure 43 : Déroulement de l'expérience (Lecroart *et al.*, 1990)
Figure 44 : Cryo-1
Figure 45 : Cryo-2
Figure 46 : Tirette de sécurité
Figure 47 : Cryo-3
Figure 48 : Application de la cryothérapie gazeuse ; aspect « givré » de la peau (Photo : Clinique vétérinaire de Grosbois)
Figure 49 : Application de la cryothérapie gazeuse en région tendineuse (Photo : Clinique vétérinaire de Grosbois)
Figure 50 : Repérage des points d'application de la cryothérapie gazeuse pour une contracture musculaire dorsale (Photo : Clinique vétérinaire de Grosbois)
Figure 51 : Application de la cryothérapie gazeuse (Photo : Clinique vétérinaire de Grosbois)
Figure 52 : Relations entre le point détente, sa zone de référence et les facteurs l'activant.(Travell et Simons, 1993)
Figure 53 : Représentation schématique des voies nerveuses expliquant l'action de la cryothérapie gazeuse sur le point-détente (Travell J., 1993)
Figure 54 : Localisation de quelques points détentes chez le cheval (d'après Sautel, 2002, Denoix et Pailloux, 1997)
Figures 55 et 56 : Fracture de patella : aspect avant/après l'exérèse sous arthroscopie (Photos : Clinique vétérinaire de Grosbois)
Figure 57 : Application de la cryothérapie gazeuse en post-opératoire immédiat (Photo : Clinique vétérinaire de Grosbois)
Figure 58 : Cryothérapie à air froid

LISTE DES TABLEAUX

- Tableau 1 : Effets de diverses méthodes de froid sur l'abaissement de la température cutanée (Meeusen et Lievens, 1986)
- Tableau 2 : Effets de diverses méthodes de froid sur l'abaissement de la température sous-cutanée (Meeusen et Lievens, 1986)
- Tableau 3 : Effets de diverses méthodes de froid sur l'abaissement de la température intramusculaire (Meeusen et Lievens, 1986)
- Tableau 4 : Effets de diverses méthodes de froid sur l'abaissement de la température intra-articulaire (Meeusen et Lievens, 1986)
- Tableau 5 : Evolution des températures moyennes (°C) du tendon et de la peau lors de l'application de froid pendant 60mn (Petrov *et al.*, 2003)
- Tableau 6 : récepteurs du système neurovégétatif impliqués dans la vasomotricité (d'après Lefrancois et Tiret, 1999).
- Tableau 7 : Variation du débit artériel au niveau de l'artère humérale après refroidissement à l'azote ou à la glace (Lecroart *et al.*, 1990).
- Tableau 8 : Variations du débit artériel huméral (en % de la valeur basale) lors des expériences de refroidissement par l'azote chez 2 sujets (Lecroart *et al.*, 1990).
- Tableau 9 : Filière énergétique pendant l'effort (Desmaizieres, 2002)
- Tableau 10 : Résultats après immersion de la jambe dans de l'eau à 7°C pendant 10, 20 ou 30mn (Miglietta, 1973).
- Tableau 11: Les lipides vaso-actifs
- Tableau 12 : Facteurs responsables des principales manifestations de l'inflammation
- Tableau 13 : Moyenne des scores histologiques (0 = normal, 1 = discret, 2 = modéré, 3 = sévère) après examen en aveugle par quatre examinateurs (Van Eps et Pollitt, 2004)
- Tableau 14 : Echelle hydrothermique (Eisingbac *et al.*, 1990)
- Tableau 15 : Possibilités d'utilisation des thérapeutiques adjuvantes en cryothérapie (D'après Eisingbac *et al.*, 1990)
- Tableau 16 : Risques liés à l'emploi de l'azote liquide (d'après <http://biomserv.univ-lyon1.fr/Zsecurite/azotrisque.html>)
- Tableau 17 : Réponses de certaines pathologies à une cryothérapie nerveuse
- Tableau 18 : Relevés des températures après application de glace ou d'azote (Lecroart *et al.*, 1990)
- Tableau 19 : Protocoles de traitement de cryothérapie gazeuse au CO2 (Sautel, 2002)
- Tableau 20 : Protocoles de traitement (Société 2)
- Tableau 21 : Protocoles de traitement (Desbrosse, 2003)
- Tableau 22 : Protocoles de traitement de la cryothérapie gazeuse (Société 1)
- Tableau 23 : Comparaison des effets physiologiques du CO2 et de la glace
- Tableau 24 : Comparaison des effets vasomoteurs du CO2, de la glace et de l'azote liquide
- Tableau 25 : Comparaison de différentes façons d'appliquer le froid
- Tableau 26: Températures cutanées en fonction des différentes modalités d'application du froid (Quesnot *et al.*, 2001)
- Tableau 27: Comparaison des différentes façons d'appliquer le froid
- Tableau 28 : Synthèse des moyens d'application du froid

INTRODUCTION

La première utilisation du froid, comme support analgésique, est rapportée par Hippocrate (460 – 377 avant JC) qui utilisait la glace et la neige pour soulager la douleur avant une chirurgie. De nombreux rapports au cours des siècles décrivent l'utilisation du froid pour ses effets analgésiques avant une opération. De l'application de la glace à la découverte de la cryothérapie gazeuse dans les années 1990, de nombreuses utilisations du froid ont été préconisées pour diverses pathologies.

Les applications locales de froid (cryothérapie) sont largement utilisées dans le traitement et la prévention des pathologies locomotrices du cheval. Un nombre important d'articles préconisent l'utilisation du froid en donnant diverses recommandations concernant les méthodes à appliquer ou les durées d'action. Malheureusement, il n'existe pratiquement aucune preuve expérimentale vérifiant les effets bénéfiques du froid et les modalités d'application chez le cheval. Un certain nombre d'études cliniques ont documenté les effets analgésiques et anti-inflammatoires des applications locales du froid, particulièrement dans la gestion post-opératoire des troubles orthopédiques chez l'homme. Cependant, malgré les preuves cliniques de l'efficacité du froid, il reste encore beaucoup d'interrogations concernant les modes d'application et les temps d'application du froid. En particulier, la plupart des expériences sont effectués chez l'homme et les protocoles établis pour l'homme. Ces protocoles sont ensuite transposés dans l'espèce équine, la plupart du temps sur des bases empiriques.

Ainsi, nous allons essayer dans un premier temps de récapituler les effets physiologiques du froid à travers une revue de la bibliographie internationale. Puis nous nous attarderons sur les différentes modalités d'application du froid dans l'espèce équine en compilant les données de la bibliographie et celles obtenues par une enquête réalisée auprès des vétérinaires français exerçant en équine.

PREMIERE PARTIE :

**PHYSIOLOGIE DU FROID ; ETUDE DE LA
REPONSE DE L'ORGANISME SOUMIS AU
FROID**

I- LA THERMOREGULATION

Le cheval est un animal homéotherme, sa température centrale est donc indépendante du milieu ambiant et manifeste une tendance à la constance. Il existe un système thermorégulateur qui assure à l'individu une indépendance thermique vis-à-vis des variations de la température ambiante.

1-1- Déterminisme nerveux

Les centres thermorégulateurs se situent dans l'hypothalamus et en particulier dans la zone pré-optique. Seuls certains neurones de cette zone sont thermosensibles, ils modifient leur activité en fonction des variations de température, sont affectés par les pyrogènes et reçoivent de nombreuses afférences périphériques. Parmi ces neurones, on distingue des neurones sensibles au froid et d'autres sensibles au chaud qui seraient plus nombreux. Des neurones thermosensibles ont également été mis en évidence dans la formation réticulée et dans la moelle.

1-1-1 Les récepteurs thermiques

L'activité des neurones thermosensibles de la zone pré-optique est influencée par la sensibilité périphérique à la température. Les variations de la température périphérique modifient non seulement l'activité de ces neurones mais en plus leur sensibilité aux variations de température.

Il existe des récepteurs sensibles à la température au niveau de la peau mais également dans les tissus profonds (veines, abdomen). La fréquence des décharges des récepteurs sensibles au froid augmente lors du refroidissement de la zone sensible et diminue lors de son réchauffement (phénomènes inverses pour les récepteurs au chaud). Ces récepteurs sont insensibles aux stimulations mécaniques. Ils sont innervés par des fibres myélinisées de type A δ (récepteurs sensibles au froid = corpuscules de Krause) et non myélinisées de type C (récepteurs sensibles au chaud = corpuscules de Ruffini).

Les récepteurs au froid se présentent comme des fibres nerveuses dont les terminaisons, dépourvues de myéline, s'invaginent dans la couche cellulaire de l'épiderme. Des expériences montrent que la peau se contracte lorsque la température cutanée chute. L'élastine cutanée et les fibres de réticuline ne peuvent pas provoquer à elles-seules cette contraction car leur nombre est trop faible. Il semble que le collagène soit l'élément thermosensitif de la peau (Zeveke *et al.*, 1976). Les fonctions de thermorécepteur du collagène sont confirmées par les analyses histologiques et physiologiques des corpuscules de Ruffini. A l'intérieur des corpuscules, se trouvent des fibres de collagène à partir desquelles partent les fibres afférentes.

1-1-2 Les centres de la thermorégulation

Ainsi les récepteurs localisés au niveau de la peau et des structures profondes renseignent les centres sur la température corporelle. Les centres réalisent l'intégration des diverses informations. Un certain nombre de réponses thermorégulatrices entrent en jeu pour produire de la chaleur et pour limiter les pertes de chaleur. L'hypothalamus postérieur a un rôle prépondérant dans la thermogenèse alors que la thermolyse est principalement initiée par l'hypothalamus antérieur. Il existe des interactions entre les deux systèmes, qui mettent en jeu des voies noradrénergiques (thermogenèse) et sérotoninergiques (thermolyse), mais d'autres

neurotransmetteurs sont impliqués. La région latéro-médiane de l'hypothalamus serait plus particulièrement impliquée dans la vasoconstriction.

1-1-3 Les réponses thermorégulatrices

Différents mécanismes existent pour maintenir constante la température corporelle dans toutes les situations. Certains facteurs tendent à l'abaisser, ce sont les pertes de chaleur qui s'effectuent principalement à la surface du corps par convection (transmission de chaleur d'un endroit à un autre grâce au déplacement d'une substance chauffée), conduction (transmission de chaleur entre deux objets de températures différentes qui se touchent, la chaleur se déplace toujours du corps le plus chaud vers le corps le plus froid), radiation (dissipation de la chaleur sous forme d'ondes électromagnétiques par le déplacement des molécules à l'intérieur du corps), évaporation (sueur). D'autres facteurs, les gains de chaleur dus, entre autres, à l'activité métabolique et aux chaleurs ambiantes, tendent à élever cette température.

1-1-3-1 Production de chaleur

La production de chaleur par l'organisme résulte de phénomènes d'oxydation libérant de l'énergie sous forme de chaleur. Au plan métabolique, il se produit une libération massive d'acides gras qui vont entrer dans les cellules où ils seront oxydés pour produire de la chaleur. Tous les tissus produisent ainsi de la chaleur ; cependant la quantité produite dépend d'une part de leur activité métabolique et d'autre part de leur masse. Ainsi, le tissu adipeux peu actif ou les glandes endocrines très actives mais de faible masse sont de mauvais producteurs de chaleur. Le foie produit beaucoup de chaleur mais ne participe pas à la thermorégulation car il ne s'adapte pas aux besoins. Les muscles sont de forts producteurs de chaleur et participent, de plus, à la thermorégulation par le biais de trois phénomènes :

- le tonus musculaire : des études électromyographiques montrent une augmentation de l'activité musculaire lorsque la température baisse. Elle ne se traduit par aucun travail mécanique, il s'agit d'une augmentation du tonus musculaire.
- l'activité motrice : l'énergie chimique utilisée lors d'un travail musculaire lié à un déplacement se transforme pour 25% en énergie mécanique et 75% en énergie thermique. Cependant l'exercice musculaire ne constitue pas un bon moyen de lutter contre le froid en raison de la fatigue qu'il provoque à court terme.
- le frisson : l'énergie chimique utilisée est presque entièrement convertie en énergie thermique.

1-1-3-2 Diminution des pertes de chaleur

La diminution des pertes de chaleur se fait par activation du système sympathique : vasoconstriction et pilo-érection. La circulation sanguine constitue un transport de chaleur important qui peut varier de façon considérable avec les phénomènes de vasomotricité. Lors d'exposition au froid, il se produit une vasoconstriction au niveau des extrémités qui entraîne une diminution du débit sanguin. Les pertes énergétiques par conduction, convection et radiation sont alors réduites.

1-2 Déterminismes hormonaux

Un grand nombre d'hormones peuvent modifier la thermogenèse dans l'organisme et de ce fait intervenir dans la thermorégulation. La localisation des centres thermorégulateurs dans l'hypothalamus, à proximité des structures impliquées dans le contrôle des sécrétions hormonales permet d'envisager de nombreuses inter-relations entre thermogenèse et système endocrine.

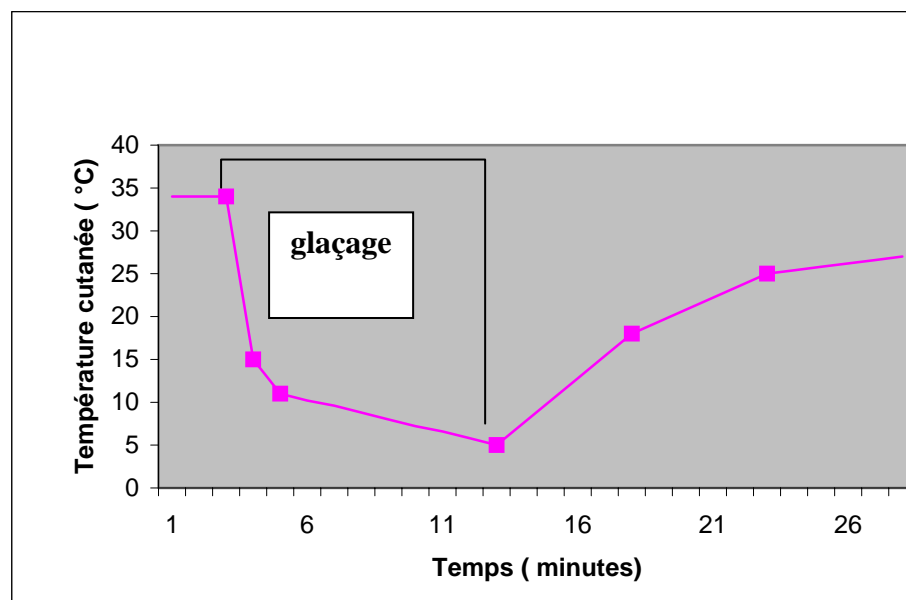
L'adrénaline et la noradrénaline participent à l'ouverture de shunts artério-veineux et à la pilo-érection. Les hormones thyroïdiennes augmentent la thermogenèse et potentialisent les effets des catécholamines. Le glucagon provoque une augmentation significative de la consommation d'oxygène et de la température corporelle. Un certain nombre d'hormones (ACTH, glucocorticoïdes, insuline...) ont une action thermogénique en jouant un rôle indirect permissif pour les catécholamines et les hormones thyroïdiennes.

1-3 Variations de la température locale dans différents tissus

La diminution de la température locale dépend de plusieurs facteurs : la surface corporelle refroidie, la durée d'application, les différences de température entre le corps et le moyen cryogène, les variations individuelles (épaisseur du tissu adipeux...), la capacité du moyen cryogène de garder ou d'évacuer la chaleur absorbée.

La diminution de la température cutanée survient dès l'application de la cryothérapie et atteint pratiquement la température du moyen réfrigérant (Figure 1).

Figure 1 : Courbe moyenne de refroidissement de la peau pour une température de glaçage de 0°C pendant 10mn. (Commandre et Fisch, 1997)



En ce qui concerne les tissus sous-cutanés plus profonds, la diminution de la température est fonction de la profondeur du tissu et de la surface de contact ; le tissu sous-cutané atteint pratiquement la même température que la peau et ce, immédiatement. Par contre, les tissus plus profonds ne verront leur température diminuer que quelques minutes après l'application du froid ; celle-ci sera plus progressive et moins importante qu'au niveau de la peau.

Au début des années 70, des études ont montré que pour être réellement efficace, il fallait arriver à créer un « choc thermique ». Le choc thermique représente un très grand abaissement de la température en un minimum de temps. Dans les conditions normales, la température cutanée est aux alentours de 34°C. Le choc thermique consistera donc à faire passer cette température de 34°C à 12°C, mais sans descendre sous les 7°C (risque de lésions nerveuses), en un minimum de temps (en 30 secondes).

1-3-1 La température cutanée

L'application du froid provoque systématiquement une diminution de la température cutanée (Tableau 1). Les variations de résultats peuvent être expliquées par des méthodes d'application différentes du froid.

Pour une même durée d'application (20mn) et une même température du moyen utilisé (0-3°C), l'immersion dans l'eau provoque une diminution de la température cutanée plus importante que celle obtenue par les packs réfrigérants.

La température du moyen de traitement influe plus sur la variation de température cutanée que la durée du traitement.

Tableau 1 : Effets de diverses méthodes de froid sur l'abaissement de la température cutanée (Meeusen et Lievens, 1986)

METHODES	TEMPERATURE (°C)	TEMPS (mn)	RESULTATS (°C)
Immersion dans l'eau	17	80	↓ 13.3
	10	30	↓ 16.3
	7	30	↓ 18.1 (après 10mn) ↓ 18.9 (après 20mn) ↓ 19.5 (après 30mn)
	0-3	20	↓ 26.5
	4	193	↓ 29.5
Massage à la glace	2	10	↓ 26.6
	- 16	20	↓ 30
Pack réfrigéré		120	↓ 6
		10	↓ 11.5
		20	↓ 13.1
	0-3	20	↓ 20.3
		5	↓ 22
Spray réfrigérant		10 sec	↓ 20.5
		15-30 sec	↓ 21°C

1-3-2 La température sous-cutanée

La température sous-cutanée diminue progressivement avec la diminution de la température du moyen de refroidissement et l'augmentation de la durée d'application (Tableau 2). Il est à noter qu'avec un refroidissement par massage à la glace on obtient un refroidissement moindre alors que la durée d'application augmente.

L'absence de toutes les conditions d'expérimentation rend plus difficile les comparaisons.

Tableau 2 : Effets de diverses méthodes de froid sur l'abaissement de la température sous-cutanée (Meeusen et Lievens, 1986)

METHODE	TEMPERATURE (°C)	PROFONDEUR (cm)	TEMPS (mn)	RESULTATS (°C)
Immersion dans l'eau	17		80	↓ 14
	1	0.1	40	↓ 24
	4		193	↓ 25.3
Massage à la glace		<0.5	10	↓ 11.7
			5	↓ 12.9
		0.2	15	↓ 20.2
Pack réfrigéré			20	↓ 12
Spray réfrigérant		0.2	10 sec	↓ 15

1-3-3 La température intra-musculaire

Même si les méthodes de mesure et les profondeurs d'enregistrement de la température varient considérablement, il semble que la baisse de température dans le muscle soit moins prononcée que dans d'autres tissus (Tableau 3). Par contre, contrairement à ce qui est observé au niveau de la peau ou du tissu sous-cutané, la chute de température dans le tissu musculaire se poursuit même lorsque l'application de froid est arrêtée.

Il apparaît que les diminutions de la température intra-musculaire varient avec la durée du traitement, la profondeur atteinte et la température du moyen utilisé. Dans les premières minutes d'application, les études ont rapporté une diminution, une augmentation ou encore, aucune modification de la température intra-musculaire.

Tableau 3 : Effets de diverses méthodes de froid sur l'abaissement de la température intra-musculaire (Meeusen et Lievens, 1986)

METHODE	TEMPERATURE (°C)	PROFONDEUR (cm)	TEMPS (min)	RESULTATS (°C)	
Immersion dans l'eau	13		30	↓ 6	
	17		80	↓ 7.5	
	10		30	↓ 9.3	
	10	2.5	30	↓ 12	
	1	2.5	40	↓ 13.7	
	4	3.5	193	↓ 18.1	
Massage à la glace		2	5	↓ 15,9	
			10	↓ 18,4	
			15	↓ 20,4	
		0.5	5	↓ 12.8	
				1	↓ 7.5
				2	↓ 2.6
				3	↓ 0.7
		4	↓ 0.2		
		0.5	10	↓ 12.5	
				1	↓ 11
				2	↓ 5.2
				3	↓ 1.4
		4	↓ 0.1		
	Pack réfrigéré		1.3	70	↓ 7
		3.0	10	↓ 12	
		3.2	45	↓ 14.4	
Spray réfrigérant		1.5	10 secondes	↓ 0.4	

1-3-4 La température intra-articulaire

La température intra-articulaire semble étroitement corrélée avec la température cutanée. La température intra-articulaire diminue généralement avec l'application du froid (Tableau 4). L'abaissement de la température persiste jusqu'à deux heures après le début du traitement. Cependant, des études, réalisées sur des articulations lésées, montre une augmentation de la température. En effet, une augmentation de 0.3°C est notée dans les 30 premières secondes du traitement. Pour éviter cet effet, certains auteurs recommandent de mobiliser l'articulation pendant l'application du froid, de manière à homogénéiser la synovie et atteindre ainsi une diminution efficace de la température intra-articulaire.

Tableau 4 : Effets de diverses méthodes de froid sur l'abaissement de la température intra-articulaire (Meeusen et Lievens, 1986)

METHODE	TEMPERATURE (°C)	DUREE (mn)	ARTICULATION	RESULTAT (°C)
Massage à la glace		15	Genou	↓ 7
Pack réfrigéré	6	60	Genou	↓ 18.4
Spray réfrigérant		15 secondes	Genou	↓ 2.1
		15-30 secondes	Genou	↓ 2.5
Gel réfrigérant	-23°C	30	Carpe	↓ 6.5

1-3-5 La température intra-tendineuse chez le cheval

Une étude (Petrov *et al.*, 2003) réalisée chez le cheval permet de déterminer le degré de refroidissement du tendon fléchisseur superficiel du doigt après une séance standard de cryothérapie.

Protocole expérimental :

L'étude porte sur cinq chevaux sans historique de boiterie ou de trouble musculo-squelettique. Les chevaux sont tranquilisés et une sonde de mesure de température est mise en place dans le tendon fléchisseur superficiel. Le placement de la sonde est confirmé par contrôle échographique. Une autre sonde est placée sur la peau en face palmaire du métacarpe et une troisième sonde permet de relever la température rectale. Les mesures de températures sont faites toutes les 30 secondes. Le froid est appliqué sur les membres (6 membres en tout) à l'aide d'un système de refroidissement (glace et eau froide en courant continu) et compression (bandages) commercial placé autour du membre du carpe au boulet. La cryothérapie est appliquée pendant 60 minutes. La température est régulée et contrôlée à 3°C.

Résultats :

Les six membres ont eu le même type de réponse au froid. La température cutanée et la température du tendon, similaires au début de l'expérience, chutent significativement après cinq minutes de traitement. Cependant, dans tous les cas, la température du tendon chute plus rapidement et à des températures plus basses que celle de la peau (Tableau 5).

Au début du traitement, la température du tendon est de $32.2^{\circ}\text{C} \pm 1.6^{\circ}\text{C}$ et après 60 minutes de froid, elle est de $10.4^{\circ}\text{C} \pm 3.7^{\circ}\text{C}$, ce qui représente une baisse moyenne de 21.8°C . La température s'abaisse durant les 45 premières minutes, au delà desquelles elle se stabilise.

Au début du traitement, la température cutanée est de $31.4^{\circ}\text{C} \pm 2^{\circ}\text{C}$ et après 60 minutes de traitement, elle est de $11.8^{\circ}\text{C} \pm 4.5^{\circ}\text{C}$. De même que pour le tendon, la température chute significativement au cours des 45 premières minutes puis elle se stabilise.

La température rectale reste stable durant l'heure de traitement avec une moyenne de 37.3°C .

Tableau 5 : Evolution des températures moyennes (°C) du tendon et de la peau lors de l'application de froid pendant 60mn (Petrov *et al.*, 2003)

	Température (°C) à t0	Température (°C) à t60	Variation de la température (°C)
Tendon	32,2	10,4	21,8
Peau	31,4	11,8	19,6

Discussion :

Les mesures simultanées des températures cutanée et intra-tendineuse permettent une comparaison des cinétiques de décroissance. L'analyse des données nous montre que les deux températures se comportent de façon similaires au cours de l'expérience. Elle montre également que la mesure de la température cutanée seule sous-estime les variations de température dans le tendon. Ainsi, la thermographie n'est pas une mesure de température fiable pour suivre l'efficacité de la cryothérapie sur les tendinopathies.

La chute marquée de la température du tendon peut s'expliquer par le fait que cette région du corps est pauvre en graisse sous-cutanée et relativement pauvre en vascularisation. Le même type d'expérience dans une partie musculaire aurait certainement montré des résultats différents du fait de la vasodilatation réflexe.

1-3-6 La température de la boite cornée

Une expérience de Pollit et Van Eps (2004) cherche à évaluer les effets cliniques de la glace appliquée de façon continue (48 heures) sur la partie distale des membres antérieurs du cheval dans le but de prévenir l'apparition des fourbures.

Protocole expérimental :

Quatre chevaux sont inclus dans le protocole. Ils n'ont pas d'anamnèse de boiterie. Chaque cheval est équipé avec une botte remplie d'eau et de glace. La glace est remplacée toutes les heures. Des sondes thermiques sont installées en face dorsale dans la paroi du sabot sur une distance de 20mm. La sonde est maintenue par deux vis. Des relevés de la température ambiante, de la température de la botte et de la température rectale sont réalisés. L'état général (appétit, crottins, temps de recoloration capillaire, fréquence cardiaque) de chaque cheval est suivi.

Résultats :

La température de la boite cornée du membre non traité est en moyenne de $32.5 \pm 0.1^\circ\text{C}$. Pour le membre traité, la température relevée est, après 2 heures de traitement, de $5.3 \pm 0.3^\circ\text{C}$. Deux heures après le retrait du dispositif, la température est de $24.0 \pm 2.7^\circ\text{C}$.

La température moyenne de la botte est de $2.8 \pm 1.8^\circ\text{C}$ entre 2 et 48 heures de traitement. La température rectale ne varie pas significativement au cours de l'expérience.

Aucune boiterie n'est notée ni avant, ni immédiatement après, une semaine, six mois ou un an après l'expérience.

Discussion :

L'application de glace pendant 48 heures sur la paroi du sabot a été bien tolérée et n'a pas provoqué d'effets secondaires. Par contre, l'appareillage est encombrant et ne permet que des déplacements limités. De plus, la botte doit être enlevée à chaque fois pour être remplie toutes les heures ce qui implique un suivi rigoureux.

Une diminution significative de la perfusion tissulaire du doigt du cheval a été montrée (scintigraphie) après une cryothérapie de 30mn. Le phénomène de vasodilatation réflexe n'a pas été observé dans cette étude. Les auteurs expliquent ce phénomène par une absence de dilatation des vaisseaux sanguins de la boite cornée par rapport à ceux présents dans les muscles.

L'application locale du froid sur le sabot a résulté en un refroidissement constant, se prolongeant deux heures après l'arrêt du traitement. Ce phénomène pourrait être en relation avec les effets du froid sur la perfusion et le métabolisme tissulaires.

Des signes d'inconfort lors de cryothérapie en continu avec de la glace ont été notés chez l'homme lorsque la température est inférieure à 5°C pendant 48 heures. La cryothérapie à 10°C semble mieux tolérée mais les effets bénéfiques sont moindres. Dans l'expérience de Pollitt, les chevaux n'ont pas montré de signes d'inconfort. Ceci peut s'expliquer par une absence de nocicepteurs au froid au sein de la boîte cornée. Cependant, si aucun effet délétère ne fut observé dans l'étude clinique, il se peut toutefois que des dégradations à l'échelle microscopique se soient développées. Aucune analyse histologique ne fut réalisée pour l'infirmier.

1-4 Effets généraux après application locale du froid

Des études de Swenson *et al.* (1996) sur les effets généraux du froid sur la fréquence cardiaque et la pression artérielle montrent que les effets du froid local varient considérablement. Après un massage à la glace des muscles pendant 5 à 10 mn, aucune modification de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle et de l'électrocardiogramme n'a été notée. Par contre, plusieurs études montrent des modifications. Ainsi, après 60 secondes de froid appliqué à la main, la pression systolique et l'éjection cardiaque sont augmentées. Cet effet s'atténue cependant après 5 minutes de cryothérapie en continu. Il a été observé une augmentation d'environ 50% de l'éjection cardiaque chez des personnes normotensives après immersion du pied ou de la main dans de l'eau glacée. De plus, il a été montré une diminution de la température intra-musculaire des extrémités controlatérales après un refroidissement des extrémités ipsilatérales pendant 15 minutes à 10°C.

Une action centrale pourrait être à l'origine de ces ajustements physiologiques.

La thermorégulation est sous dépendance nerveuse et hormonale. Les thermorécepteurs cutanés renseignent les neurones de la zone pré-optique de l'hypothalamus. L'action conjointe des hormones adrénérgiques et des efférences nerveuses permet principalement une vasoconstriction et une augmentation du tonus musculaire en réponse au froid. C'est grâce au choc thermique que le froid va produire ses effets les plus intéressants et que la plupart des variations individuelles vont s'aplanir.

La réponse de l'organisme à l'application de froid local est différente selon les tissus concernés. Les températures cutanée et sous-cutanée vont varier surtout avec la méthode de refroidissement appliquée alors que les températures des autres tissus (muscle, articulation, tendon, boîte cornée) varient surtout en fonction de la richesse de la vascularisation et de la profondeur des tissus.

II- LES EFFETS VASOMOTEURS

2-1 Rappel de physiologie vasculaire

2-1-1 Anatomie de la microcirculation cutanée

L'architecture de la microcirculation cutanée est adaptée pour répondre à deux objectifs : la nutrition des tissus cutanés et les échanges de chaleur afin d'assurer l'homéostasie thermique de l'organisme.

La différenciation fonctionnelle des vaisseaux en artère, artériole, capillaire, veinule et veine est fondée non seulement sur leur taille mais aussi sur la structure de leur paroi, en particulier la présence d'une couche musculuse. Au fur et à mesure que les vaisseaux se rapprochent de la surface de la peau, leur structure musculaire pariétale se simplifie. Au stade capillaire, les vaisseaux sont dépourvus de cellules musculaires lisses ; en revanche, le capillaire est précédé d'un sphincter qui contrôle l'afflux sanguin selon un mode du « tout ou rien ». Si le capillaire est la principale connexion entre les réseaux artériels et veineux, d'autres structures ont été décrites au niveau de la peau :

- les canaux préférentiels, dont la paroi n'est formée que de cellules endothéliales mais dont le diamètre est supérieur à celui des capillaires,
- les connexions artério-veineuses simples,
- les connexions artério-veineuses spécialisées (glomus).

Les anastomoses artério-veineuses sont la base anatomique de la fonction thermorégulatrice de la peau. Ce sont des canaux vasculaires qui connectent les secteurs artériels et veineux, en court-circuitant la microcirculation superficielle. Les anastomoses sont généralement formées de trois portions distinctes : un segment artériel dont la paroi est riche en cellules musculaires lisses et dont la lumière est relativement étroite, une portion intermédiaire à paroi très épaisse entouré d'un riche manchon nerveux, et un segment veineux à paroi mince et à large diamètre. Les segments contractiles qui permettent de contrôler le débit sont les portions artérielles et intermédiaires (Sendowski, 2000).

Ainsi, pour permettre les échanges thermiques entre la peau et l'environnement, le sang peut emprunter deux circuits dont les caractéristiques fonctionnelles diffèrent et conditionnent l'efficacité de l'échangeur :

- par les capillaires : la surface d'échange est grande mais le débit est limité. La circulation de retour s'effectue par les plexus veineux.
- Par les anastomoses artério-veineuses : la surface d'échange est limitée mais le débit est important. La circulation de retour emprunte principalement le plexus veineux profond.

2-1-2 Contrôle vasomoteur de la microcirculation cutanée

La vasomotricité est la capacité que possèdent les vaisseaux sanguins à faire varier le calibre de leur lumière par l'activité des cellules musculaires lisses pariétales. Elle est plus active au niveau des artères, très riches en cellules musculaires lisses, mais est loin d'être négligeable dans le système veineux et concerne aussi les anastomoses artério-veineuses.

La circulation sanguine répond globalement à la loi de Poiseuille (Figure 2) :

Figure 2 : Loi de Poiseuille

$$\Delta P = Q \Delta R$$

ΔP : variation de pression entre 2 points d'un segment
Q : débit sanguin
R : résistance du segment

$$R = \frac{8 \cdot \mu \cdot l}{\pi \cdot r^4}$$

l et r : respectivement longueur et rayon du segment
 μ : viscosité sanguine

Ainsi, une réduction de diamètre vasculaire de moitié, à pression constante, diminue d'un facteur 16 le débit sanguin.

La vasomotricité est soumise à un système de contrôle très élaboré, aux fonctions complémentaires, dans les conditions physiologiques. Classiquement, on distingue une régulation locale, intrinsèque et une régulation générale, extrinsèque qui asservit la circulation cutanée aux besoins prioritaires de l'organisme.

2-1-2-1 La régulation locale de la vasomotricité

2-1-2-1-1 Régulation myogénique

Elle correspond à la constriction de la paroi vasculaire réactionnelle à la pression intraluminaire. Elle est particulièrement nette au niveau des artérioles précapillaires contrôlant les échanges liquidiens transcapillaires. Le mécanisme en jeu fait intervenir des cellules pacemaker du muscle lisse à dépolarisation spontanée, dont la fréquence de décharge serait proportionnelle à l'étirement pariétal.

2-1-2-1-2 Modulation par les cellules endothéliales et circulantes

◆ le monoxyde d'azote (NO) : au niveau de l'endothélium, le NO est synthétisé par une enzyme (la NOSc). Celle-ci peut être activée par la stimulation de certains récepteurs membranaires (récepteurs muscariniques à acétylcholine, récepteurs prurinerigiques), ou par une augmentation des forces de cisaillements longitudinales de la paroi vasculaire. D'autres substances stimulent la libération de NO : la bradykinine, la sérotonine, l'histamine, la noradrénaline, la thrombine et la substance P. Le NO diffuse vers la cellule musculaire lisse et provoque la relaxation via la formation de GMPc. Il est maintenant établi qu'il existe un tonus vasodilatateur physiologique de base sous la dépendance d'une sécrétion continue de NO.

◆ L'endothéline : C'est le plus puissant vasoconstricteur endogène connu. Au niveau des artérioles, sa fixation sur des récepteurs spécifiques (récepteurs Eta sur les cellules musculaires lisses) induit une vasoconstriction prolongée et intense. La production d'endothéline par l'endothélium vasculaire est initiée par une augmentation de la pression trans-pariétale, par une stimulation adrénérigique ou par une anoxie prolongée.

D'autres facteurs endothéliaux peuvent intervenir dans la vasomotricité : la prostacycline, le facteur endothélial hyperpolarisant, le facteur constrictif de l'endothélium. La présence d'agonistes inflammatoires peut localement influencer la vasomotricité.

2-1-2-1-3 Mise en jeu de la régulation locale

La régulation locale permet d'assurer l'autonomie organique et de répondre aux besoins locaux tout en ne perturbant pas l'homéostasie générale. L'hypoxie modérée ou l'hypercapnie et la production accrue d'acide lactique induisent dans la majorité des tissus une vasodilatation. La mise en jeu de la régulation locale fait intervenir les contraintes pariétales et les facteurs rhéologiques. Il existe deux actions : l'effet vasoconstricteur des contraintes transversales et l'effet vasodilatateur des cisaillements réalisés par le flux sanguin à la surface de l'endothélium. Le cisaillement induit la formation de NO et de prostacycline.

2-1-2-2 Le contrôle extrinsèque de la vasomotricité

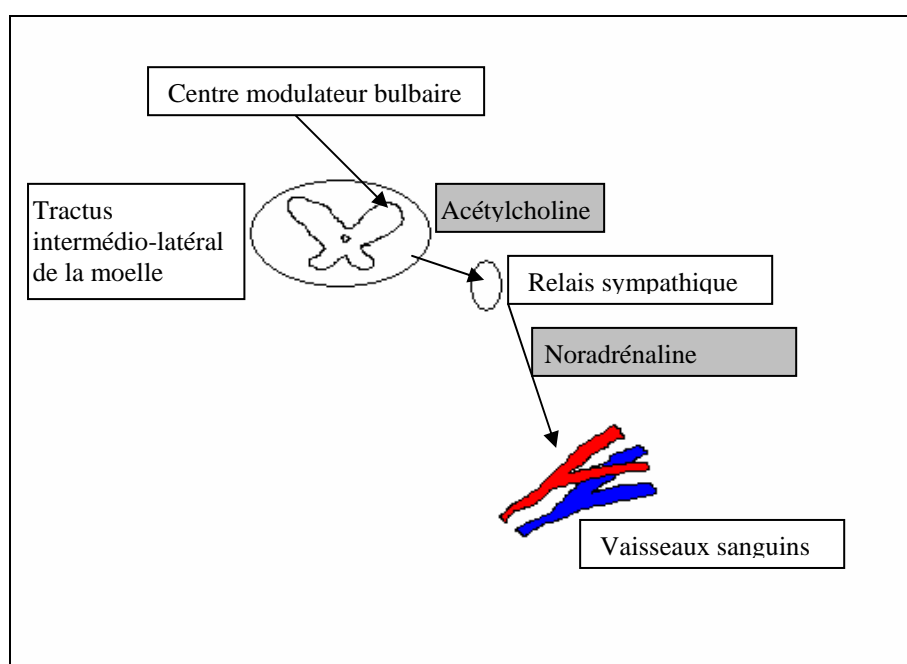
Si la vasomotricité permet d'adapter le débit sanguin local au besoin du territoire concerné, elle joue aussi un rôle essentiel dans l'homéostasie générale et dans l'homéothermie. Plusieurs systèmes sont mis en jeu de façon complémentaire : le premier est sous l'influence du système nerveux autonome et permet un ajustement immédiat, le second fait intervenir diverses hormones et permet un ajustement à moyen et long terme.

2-1-2-2-1 Rôle du système nerveux autonome

2-1-2-2-1-1 Centres et voies nerveuses

Les centres médullaires orthosympathiques se situent au niveau du tractus intermédio-latéral de la moelle épinière. Les fibres pré-ganglionnaires (cholinergiques), issues de ces centres, font relais dans la chaîne ganglionnaire sympathique para-vertébrale. Les neurones post-ganglionnaires longs qui innervent les vaisseaux sanguins sont en général noradrénergiques. L'activité vasomotrice sympathique est sous la dépendance d'un centre modulateur bulbaire (Figure 3).

Figure 3 : Représentation schématique simplifiée du système nerveux autonome participant à la vasomotricité.



2-1-2-2-1-2 Mécanismes d'action

◆ système orthosympathique :

Le contrôle de la vasomotricité est principalement orthosympathique noradrénergique. Les récepteurs $\alpha 1$ post-jonctionnels, situés sur les cellules musculaires lisses, suscitent la dépolarisation, l'augmentation de la perméabilité membranaire et finalement la vasoconstriction. Les récepteurs $\alpha 2$, pré ou post-jonctionnels, sont situés sur la cellule musculaire lisse ; leur effet est vasoconstricteur via un mécanisme AMPc dépendant. Les récepteurs $\beta 2$, induisant une hyperpolarisation membranaire, sont inhibiteurs de la contraction musculaire lisse et donc vasodilatateur (Tableau 6).

Ces différents types de récepteurs se répartissent différemment en fonction du lit vasculaire. Au niveau cutané, le domaine d'activité du contrôle par le système nerveux autonome concerne les artérioles terminales et pré-capillaires : les différents types de récepteurs sont présents mais leur répartition diffère selon le segment vasculaire ou la région anatomique considérée.

◆ système parasympathique :

Concernant les neurones post-synaptiques parasympathiques, la sécrétion d'acétylcholine agit sur des récepteurs de type muscarinique, présents dans l'endothélium artériolaire des muscles squelettiques et dans les coronaires. Leur effet vasodilatateur est lié à la formation de NO endothélial. Ce NO diffuse jusqu'à la média et provoque une vasodilatation.

Tableau 6 : Récepteurs du système neurovégétatif impliqués dans la vasomotricité (d'après Lefrancois et Tiret, 1999).

Système	Types de récepteur et second messenger		Localisation vasculaire	Médiateur	Effet
Orthosympathique	α	$\alpha 1$ (IP3)	Artériole et veine (tous organes)	Noradrénaline Adrénaline	Constriction
		$\alpha 2$ (AMPc)			
	β	Artériole	Adrénaline	Dilatation	
Parasympathique	M_3		Endothélium artériolaire	Acétylcholine NO	Dilatation

Les systèmes ortho- et parasympathiques peuvent agir de manière coordonnée et synergique afin d'assurer l'homéostasie de l'organisme. Au niveau de la circulation cutanée, l'innervation orthosympathique est prédominante, alors que l'activité parasympathique est réduite.

2-1-2-2-1-3 Mise en jeu de la régulation vasomotrice

En l'absence de tout stimulus, le système nerveux sympathique exerce un tonus vasoconstricteur de base. La modulation de la balance ortho/parasympathique produit des effets vasomoteurs, dépendant de l'affinité des différents types de récepteurs pour les agonistes. Cette modulation apparaît lorsque sont mis en jeu :

- le baroréflexe : variation de pression artérielle
- le chémoréflexe : variations de pO_2 , pCO_2 , pH
- le réflexe d'ischémie centrale
- une influence centrale mettant en jeu d'autres centres nerveux supérieurs.

2-1-2-2-2 Contrôle hormonal de la vasomotricité

Parallèlement au système nerveux autonome impliqué dans les régulations requises à court terme, un contrôle hormonal peut intervenir. Ainsi, lorsque la stimulation sympathique est suffisante, les catécholamines surrénaliennes sont libérées et viennent renforcer le contrôle nerveux sympathique. D'autres hormones peuvent intervenir dans la vasomotricité : certaines ont une action vasoconstrictrice (angiotensine I et II, vasopressine), d'autres sont vasodilatatrices (histamine, bradykinine).

2-2 Les effets du froid

2-2-1 Les ajustements circulatoires à court terme

2-2-1-1 Vasoconstrictions cutanée et musculaire

Le refroidissement tissulaire provoque initialement une rapide vasoconstriction artérielle et capillaire des vaisseaux sanguins superficiels obtenue par voie réflexe (thermorégulation). La vasoconstriction affecte principalement les anastomoses artério-veineuses. Le débit capillaire est réduit en moindre proportion.

Une étude de Thorlacius *et al.* (1998) examine les effets du froid local sur les phénomènes hémodynamiques dans la microcirculation des muscles striés.

Matériels et méthodes :

Matériels : les mesures de la vitesse du flux sanguin et du diamètre des vaisseaux se font grâce à de la fluorescéine. Les leucocytes sont visualisés *in vivo* grâce à des injections intraveineuses de marqueur fluorescent. La température locale est mesurée en continu par ordinateur avec un thermostat digital.

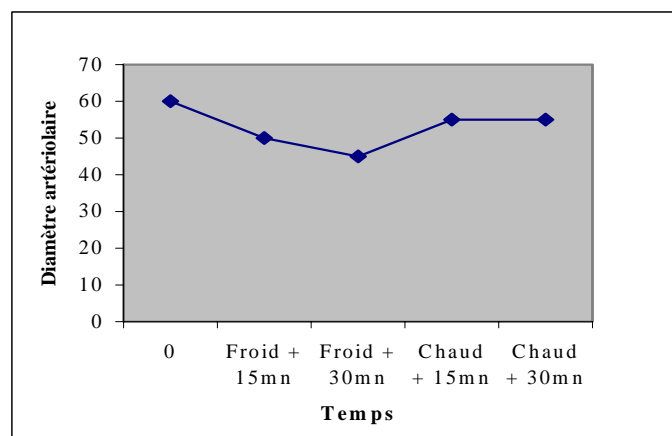
Protocole expérimental : Les hamsters sont perfusés avec une solution saline glacée pendant 1 à 3 minutes jusqu'à ce qu'une température constante de 8°C soit atteinte. La cryothérapie est poursuivie pendant 30 minutes, puis le réchauffement commence avec l'injection de 1ml de solution saline à 32°C. Les observations se font à 15 et 30mn après le début du refroidissement et à 15 et 30mn après le début du réchauffement.

Résultats :

Diamètre des vaisseaux :

Il a été observé que le diamètre artériolaire est diminué de 16 +/- 4% et de 43 +/- 7% après, respectivement, 15 et 30mn de froid alors que les diamètres des veinules et des capillaires ne sont pas modifiés (Figure 4).

Figure 4 : Effet du froid local sur le diamètre artériolaire (Thorlacius *et al.*, 1998)

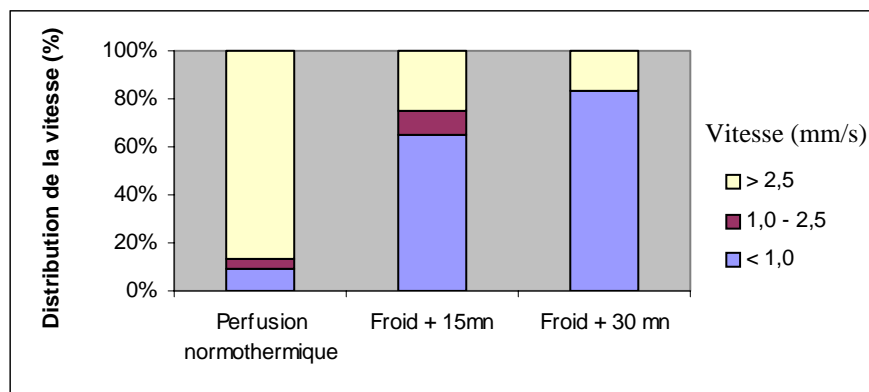


Vitesse du flux sanguin

Le froid local diminue considérablement la vitesse du flux artériolaire. En effet, le pourcentage relatif de vaisseaux, dans lesquels une vitesse du flux artériolaire a été notée inférieure à 1 mm/sec, passe de 9% à 83% après 30mn de refroidissement (Figure 5).

Figure 5 : Effet du froid local sur la vitesse du flux sanguin artériolaire (Thorlacijs et al., 1998)

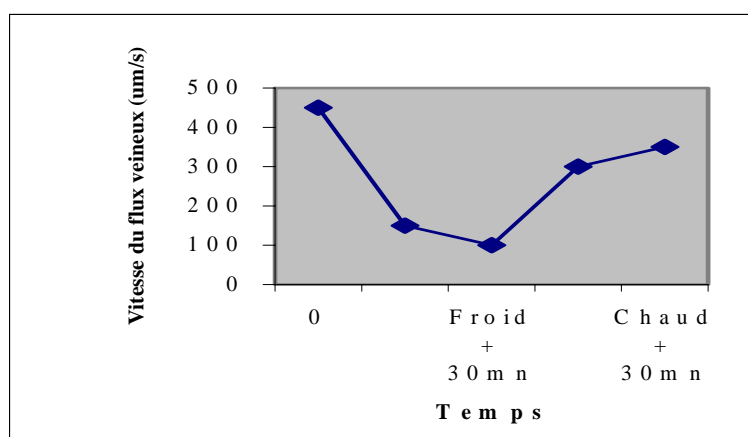
(Pourcentage relatif de vaisseaux dans lesquels la vitesse du flux artériolaire est inférieure à 1mm/s, comprise entre 1 et 2,5mm/s ou supérieure à 2,5 mm/s lors d'une perfusion normothermique, d'une perfusion à 8°C pendant 15mn et d'une perfusion à 8°C pendant 30mn)



De plus, après 30mn de froid, la vitesse du flux est diminuée de 73 +/- 9% et de 80 +/- 8% dans les capillaires et dans les veinules, respectivement (Figure 6).

Figure 6 : Effet du froid local sur la vitesse du flux veineux (Thorlacijs et al., 1998)

(Vitesse du flux veineux en $\mu\text{m/s}$ au début de l'expérience, après 30mn d'une perfusion à 8°C et 30mn après le début du réchauffement)



2-2-1-2 Les échanges à contre-courant

Lorsque la veine, qui chemine le long de l'artère correspondante, ramène le sang périphérique refroidi, un échange thermique se produit entre les deux systèmes. A la neutralité

thermique, le sang provenant des extrémités emprunte préférentiellement le réseau veineux superficiel, favorisant ainsi la dissipation calorique vers l'extérieur. En ambiance froide, le sang emprunte préférentiellement le réseau veineux profond péri-artériel. Ce mécanisme limite les échanges entre le sang veineux et l'enveloppe extérieure et permet la récupération de calories par le sang veineux depuis le sang artériel. La réduction de perte calorique peut atteindre entre 30 et 53%. Les mécanismes de ces échanges impliqueraient une modification d'affinité des récepteurs α post-jonctionnels dont la répartition dépend du segment considéré. La composante α_2 serait plus modulée que celle des récepteurs α_1 (Sendowski, 2000).

2-2-1-3 Mécanismes de la vasoconstriction au froid local

Lors d'exposition au froid, des mécanismes sympathiques sont mis en jeu:

- une stimulation des fibres vasoconstrictrices sympathiques (noradrénergiques)
- une inhibition de la recapture et de la dégradation de la NA
- une augmentation de la sensibilité et de la réponse vasoconstrictrice des cellules musculaires lisses à la stimulation noradrénergiques
- une diminution de la sensibilité des récepteurs β_2 (impliqués dans la dilatation)

D'autres mécanismes, indépendants d'une activité sympathique, sont également évoqués :

- diminution de la production de métabolites dans l'environnement immédiat du muscle lisse
- action sur la contractilité des muscles lisses vasculaires : modification des pompes Na^+/K^+ ATPase à l'origine d'une dépolarisation des cellules musculaires
- augmentation de la viscosité sanguine et donc diminution du débit sanguin (cf : loi de POISEUILLE)

Ces mécanismes ont un rôle mineur comparativement à la vasoconstriction d'origine noradrénergique.

2-2-2 Les ajustements circulatoires différés

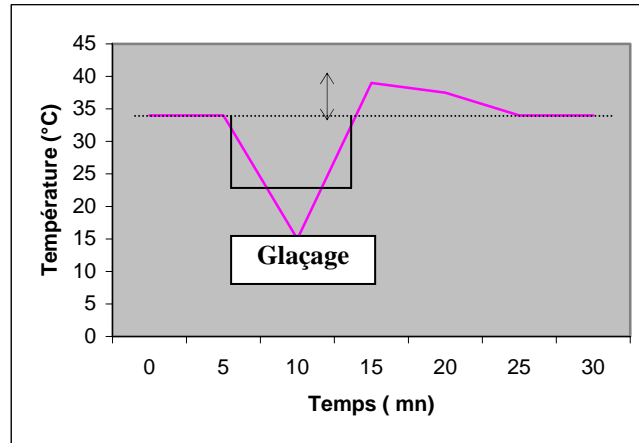
Lorsque l'application est maintenue suffisamment longtemps, elle est suivie d'une vasodilatation. Cette vasodilatation paradoxale correspond à une hyperhémie de protection. Les travaux de Lewis ont mis en évidence l'existence d'un mécanisme physiologique caractéristique des extrémités exposées au froid : la vasodilatation paradoxale au froid qui apparaît lorsque l'exposition se prolonge. Cette vasodilatation, en permettant un réchauffement cutané, préviendrait l'apparition des pathologies liées au froid.

2-2-2-1 Mise en évidence

Quand la température de la peau descend en dessous de 15°C , il se produit un élargissement des vaisseaux qui provoque à court terme une élévation de la température de la peau pouvant atteindre 5°C (Figure 7). C'est un mécanisme de régulation du corps qui tente de compenser la perte locale en chaleur et de normaliser la température de la région refroidie. L'ampleur de l'hyperhémie réactionnelle dépend de la perte de chaleur de la région traitée par rapport aux régions avoisinantes. L'hyperhémie réactive atteint son point maximal au bout d'une vingtaine de minutes pour, ensuite, disparaître doucement pendant une période pouvant aller jusqu'à 40 minutes. La vasodilatation et l'augmentation de la circulation sanguine qui lui sont liées persistent davantage après une hyperhémie réactionnelle qu'après des excitations liées à la chaleur. (Commandre et Fisch, 1997)

Figure 7 : Hyperhémie de protection (Lecroart *et al.*, 1990)

(Evolution de la température cutanée (°C) en fonction du temps (mn) lors d'une période de glaçage de 10mn. La flèche \updownarrow représente le réchauffement de 5°C dû à la vasodilatation)



L'étude de Lecroart *et al.* (1990) a objectivé les réactions vasomotrices et a mis en évidence l'hyperhémie réactionnelle au froid après refroidissement à l'azote ou par la glace (protocole expérimental 2^{ème} partie, 2-2-3). Les mesures se font au niveau de l'artère humérale après refroidissement. On relève le pourcentage de variations du débit artériel par rapport à t0. La vasomotricité est estimée à partir des mesures du débit artériel (par enregistrement Doppler) et ce grâce à la loi de Poiseuille, on en déduit le rayon du vaisseau (Tableau 7).

Tableau 7 : Variation du débit artériel (en pourcentage du débit initial), en fonction du temps, au niveau de l'artère humérale, après refroidissement à l'azote ou à la glace (Lecroart *et al.*, 1990).

	GLACE		AZOTE	
	Temps (mn)	Débit artériel (%)	Temps (mn)	Débit artériel (%)
T0	0	100	0	100
Maximum de vasoconstriction	31	39	6,7	40
Arrêt du froid	40		10	
1 ^{er} pic de vasodilatation après arrêt du froid	12	83	9,2	134
Fin du réchauffement	80	59	50	143

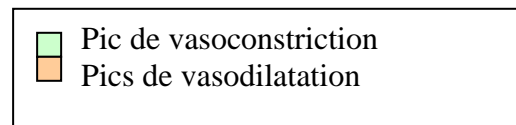
Il montre ainsi que les réactions vasomotrices sont plus précoces et plus intenses avec l'azote liquide qu'avec la glace et qu'il y a bien une hyperhémie réactionnelle puisque 9,2 minutes après l'arrêt du refroidissement, le débit artériel moyen est supérieur à sa valeur de repos.

Si l'exposition est encore prolongée, des périodes de vasoconstriction et de vasodilatation alternent : ce phénomène est appelé « hunting reaction ». Pour observer ce phénomène, la température tissulaire doit être comprise entre 7 et 12°C. La « hunting reaction » est un mécanisme de protection qui réduit l'action du froid inhabituel et évite les lésions des tissus dues au refroidissement. La « hunting reaction » se déroule selon des phases. Le commencement de la « hunting reaction » et le rythme du processus par phases

dépend de la température du moyen utilisé pour abaisser la chaleur (Eisingbac *et al.* 1990). Les expériences de Lecroart *et al.* (1990) mettent en évidence les variations cycliques dans la vasomotricité (Tableau 8).

Tableau 8 : Variations du débit artériel huméral (en % de la valeur basale) lors des expériences de refroidissement par l'azote chez 2 sujets (Lecroart *et al.*, 1990).

AZOTE		
Temps	Sujet 1	Sujet 2
0 mn	100	100
5	56	54
10	32	65
15	40	112
20	100	73
25	77	127
30	55	96
35	124	104
40	77	77
45	85	46
50	90	73

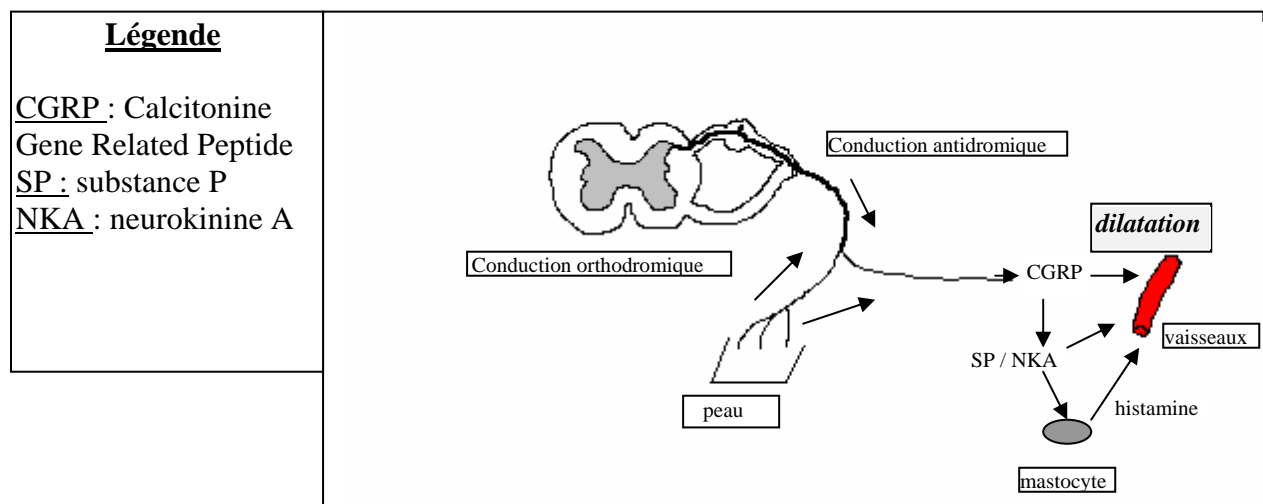


2-2-2-2 Mécanismes impliqués dans la vasodilatation paradoxale au froid

Les anastomoses artério-veineuses jouent un rôle fondamental dans la vasodilatation paradoxale au froid mais le mécanisme en jeu est encore controversé. Voici les différentes hypothèses :

- réflexe d'axone : un stimulus nociceptif tel que le froid provoque la libération de substance P, de neurokinine A et de Calcitonine Gene Related Peptide par les terminaisons des fibres nerveuses afférentes. Ces substances ont toutes une activité vasodilatatrice et les deux premières provoquent une libération d'histamine par les mastocytes (Figure 8). Toutefois, des études récentes (Sendowski, 2000) montrent que si ce réflexe est bien présent à 35°C, il disparaît à 5°C.

Figure 8 : Représentation schématique du réflexe d'axone (Sendowski, 2000)



D'autres mécanismes sont donc suggérés :

- Diminution de la libération de noradrénaline par les terminaisons sympathiques : in vitro, il a été montré que la réponse à la noradrénaline d'une veine est maximale à 10°C : au dessus, l'affinité des récepteurs décroît et en dessous, la transmission noradrénergique est entravée. Ces observations confirment l'hypothèse selon laquelle la vasodilatation serait due à un arrêt de libération noradrénergique lorsque la température tissulaire est inférieure à une température critique. Le réchauffement qui s'ensuit réactive le système et une nouvelle phase de vasoconstriction apparaît. Il a été également évoqué une diminution de la sensibilité vasculaire aux catécholamines sous l'effet d'un froid intense.

- Autres hypothèses : une substance vasodilatatrice pourrait être formée sous l'action du froid. La vasodilatation qui en résulte, en accélérant l'élimination de cette substance, favoriserait l'apparition d'une nouvelle vasoconstriction. La vasoconstriction pourrait être renforcée par l'arrêt de la libération de la substance lors du réchauffement tissulaire. Les différentes substances envisagées sont l'acétylcholine, la substance P ou le monoxyde d'azote. Le froid pourrait également avoir un effet direct sur la contractilité des cellules musculaires lisses vasculaires en provoquant une diminution de la perméabilité membranaire au calcium. Enfin, si le mécanisme de la vasodilatation paradoxale au froid semble être un phénomène local, une influence centrale ne peut être écartée.

L'évolution de la micro-circulation cutanée, durant une exposition au froid, comprend différentes phases :

- Vasoconstriction initiale : Les mesures de débit sanguin ont confirmé l'existence d'une vasoconstriction sévère en début de refroidissement. La vasoconstriction maximale est obtenue durant les trois premières minutes lors d'application de glace.

- Vasodilatation paradoxale au froid : Elle débute après environ 10 minutes d'immersion dans de l'eau glacée. L'augmentation du débit sanguin local provoque ainsi le réchauffement des tissus.

- « Hunting réaction » ou « réaction de Lewis » : Elle correspond à l'ensemble des cycles de vasodilatation et de vasoconstriction (1 à 3 cycles pour 30 minutes d'immersion). Au cours du refroidissement, les phases de vasodilatation s'atténuent progressivement.

- Lorsque le refroidissement cesse, une vasodilatation apparaît. Son amplitude dépend de l'état vasomoteur dans lequel se trouvait l'extrémité avant le réchauffement.

III- LES EFFETS ANALGESIQUES

3-1 Rappels de physiologie de la douleur

3-1-1 Définitions de la douleur

Dans le cas des animaux, la douleur peut être définie de la façon suivante : « *la douleur est une expérience sensorielle aversive causée par une atteinte réelle ou potentielle qui provoque des réactions motrices et végétatives protectrices, conduit à l'apprentissage d'un comportement d'évitement et peut modifier le comportement spécifique de l'espèce y compris le comportement social* » (Le Bars, 1998)

La douleur physiologique représente un mécanisme de défense ou de protection. Elle est à l'origine de comportement dont la finalité est d'en diminuer la cause ou du moins d'en limiter les conséquences. Les stimulations, engendrant la douleur, transitoire et localisée, sont toujours d'intensité supérieure au seuil douloureux.

La douleur pathologique, ou clinique, est associée à des lésions tissulaires ou nerveuses. Le stimulus nociceptif n'est alors plus transitoire. Cette douleur clinique peut être soit inflammatoire soit neurogène. Contrairement à la douleur physiologique, il n'existe pas de stimulus seuil dans la douleur clinique.

La douleur est une sensation consciente dont le support physiologique est la nociception. La nociception est la transformation sensorielle qui permet, à partir d'un stimulus nociceptif, l'élaboration d'un message nerveux (transduction), sa modulation et sa transmission vers les centres nerveux supérieurs où son intégration permettra la perception consciente d'une douleur. Les voies empruntées par ce signal peuvent être schématisées comme une chaîne de trois neurones : un neurone de premier ordre, périphérique, qui projette dans la moelle épinière, un neurone de deuxième ordre, dont les prolongements parcourent toute la hauteur de la moelle épinière et un neurone de troisième ordre qui achemine les signaux jusqu'au cortex cérébral.

3-1-2 Les mécanismes périphériques

3-1-2-1 Les nocicepteurs

Les nocicepteurs sont des terminaisons nerveuses libres amyéliniques dont le corps cellulaires correspondant se trouve dans les ganglions spinaux.

Ils sont associés à des fibres nerveuses périphériques fines : faiblement myélinisées du groupe A δ (vitesse : 20 m/s ; diamètre : 5 μ m) ou non myélinisées du groupe C (vitesse : 1 à 2 m/s, diamètre : 0,2 à 2 μ m). La douleur rapide (sensibilité épicritique) correspond à la stimulation des nocicepteurs connectés à des fibres A δ et la douleur lente (sensibilité protopathique), à la mise en jeu des fibres C (Thiebault, 2002).

Les récepteurs nociceptifs sont caractérisés par un seuil de réponse élevé et une fréquence de décharge qui augmente avec l'intensité de stimulation. Ils sont largement distribués dans les différents territoires de l'organisme : la peau en est l'un des plus richement pourvus, mais également le périoste, l'os sous-chondral, les muscles, les tendons...

Les nocicepteurs localisés dans la peau, le tissu sous-cutané et les fascias sont de trois types :

- les nocicepteurs mécaniques : ils sont constitués par des mécanorécepteurs de haut seuil A δ . Ils répondent à des stimulations mécaniques nociceptives mais ne répondent pas à des stimulations thermiques. Leur seuil de stimulation est de 5 à 1000 fois supérieur aux récepteurs de bas seuil A β qui sont responsables des sensations tactiles et proprioceptives.

- Les nocicepteurs polymodaux : les fibres C constituent les axones de ces récepteurs. Ils répondent à des stimulations mécaniques intenses, à des stimulations thermiques et chimiques. Le seuil de réponse à un stimulus mécanique est à peu près le même que ceux des mécanorécepteurs de haut seuil A δ . Les fibres C sont très nombreuses puisqu'elles constituent 60 à 90% de l'ensemble des fibres afférentes cutanées.
- Les nocicepteurs mécano-thermiques : Ils sont connectés aux fibres A δ . Ils répondent aussi bien à des stimuli nociceptifs mécaniques et thermiques et sont responsables de la première douleur. Ils détectent les stimulus mécaniques d'intensité dangereuse et les stimulus thermiques élevés (>45°C) ou bas (<10°C).

L'existence de ces deux catégories de fibres conduisant l'influx nerveux à des vitesses différentes permet d'expliquer le phénomène de double douleur :

- la première douleur est bien localisée, elle apparaît rapidement après le stimulus et correspond à l'activation des nocicepteurs connectés aux fibres A δ .
- la seconde survient plus tardivement, elle est diffuse et correspond à l'activation de nocicepteurs polymodaux. Les fibres C semblent renforcer l'activité des fibres A δ (Jacques, 2001).

Les muscles, les tendons et les articulations possèdent des nocicepteurs connectés aux fibres A δ et C. La douleur qui en résulte est généralement localisée. Au niveau des viscères, la nociception est principalement médiée par des fibres C. Ainsi, la sensation douloureuse au niveau des viscères est souvent perçue comme étant diffuse.

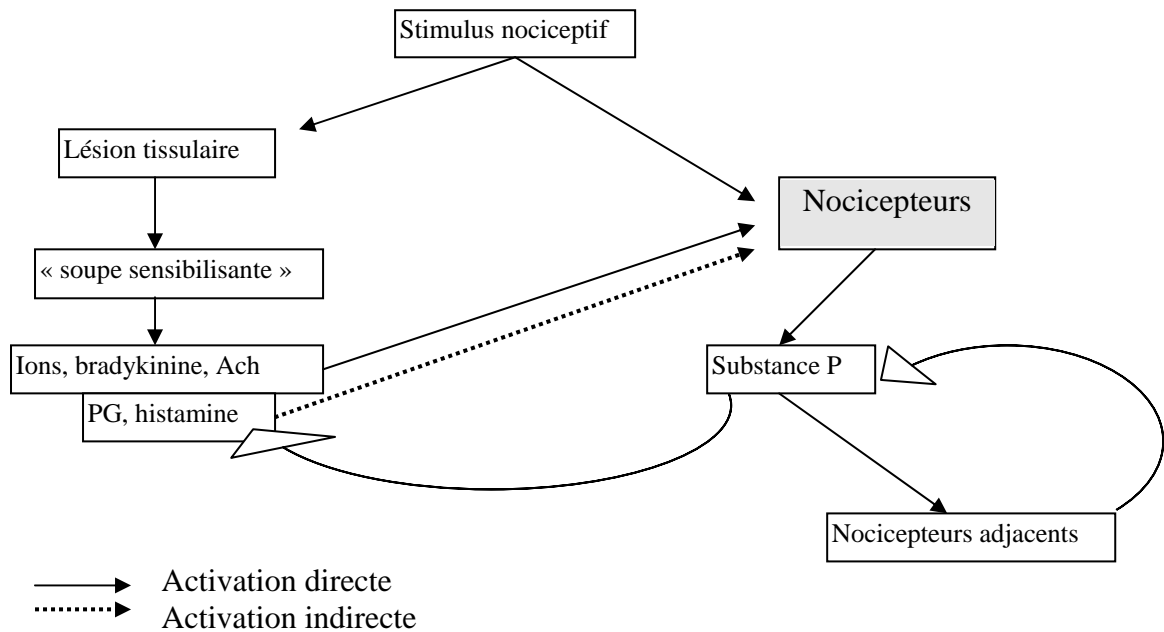
3-1-2-2 La sensibilisation périphérique

Un stimulus nociceptif engendre des lésions tissulaires avec la libération de substances qui sont à l'origine de la sensibilisation des récepteurs nociceptifs en abaissant leur seuil de stimulation (Figure 9). On parle alors de substances algogènes :

- certaines sensibilisent directement les nocicepteurs : bradykinine, acétylcholine, ions (K⁺, H⁺)
- les autres sensibilisent les nocicepteurs à l'action des substances algogènes : prostaglandines (PGI₂, PGE₂)
- autres substances algogènes : leucotriènes, neuropeptides (substance P, Calcitonine Gene Related Factor), sérotonine, histamine, cytokines, noradrénaline.

Cette sensibilisation périphérique est un cercle vicieux. En effet, la libération de substances algogènes à partir des tissus lésés entraîne une sensibilisation des nocicepteurs périphériques qui, par un réflexe d'axone, libère la substance P qui induit la libération d'autres substances inflammatoires. Ceci contribue à la sensibilisation des nocicepteurs adjacents. Les messages nociceptifs sont ensuite véhiculés par les fibres nerveuses périphériques A δ et C vers la moelle épinière.

Figure 9 : Les mécanismes de la sensibilisation périphérique



3-1-3 Les mécanismes spinaux

3-1-3-1 Les projections des fibres périphériques

Les afférences primaires cutanées entrent dans le système nerveux central par les racines dorsales pour se distribuer dans la moelle épinière et le cerveau. Les axones entrant dans la moelle épinière se divisent en deux groupes : les fibres myélinisées de gros diamètres A β et les fibres peu ou non myélinisées de petit diamètre A δ et C.

Les fibres myélinisées A δ se projettent localement vers les couches I et V et dans une moindre mesure vers la couche II de la corne dorsale. Les fibres non myélinisées C se projettent essentiellement vers la couche II de la corne dorsale et dans une moindre mesure vers les couches I et V.

3-1-3-2 Les neurones de la corne dorsale

Les axones des afférences primaires forment des connections directes ou indirectes avec une des trois populations de neurones de la corne dorsale :

- les interneurons, situés dans la couche II de la moelle épinière, sont soit inhibiteurs, soit excitateurs
- les neurones propriospinaux sont impliqués dans les réflexes segmentaires
- les neurones de relais dont les axones se terminent dans les centres supraspinaux. Ils sont eux-mêmes divisés en trois populations :
 - les neurones spécifiquement nociceptifs : Ils sont concentrés dans la couche I et sont activés uniquement par les influx nociceptifs provenant des fibres A δ et C. Leur champ récepteur est restreint.
 - Les neurones à convergences sont localisés dans la couche V de la corne dorsale et répondent de façon préférentielle mais non exclusive à des stimuli nociceptifs. Ils peuvent aussi répondre à des influx nociceptifs provenant de récepteurs à bas seuil

(fibres A β). Leur champ récepteur est plus important que celui des neurones spécifiquement nociceptifs.

- Les neurones complexes sont localisés dans la couche VII de la moelle. Leur champ récepteur est large et diffus et ils ne répondent qu'à des stimuli très intenses.

3-1-4 Les voies ascendantes de la nociception

3-1-4-1 Le groupe latéral

Le faisceau spino-thalamique est le plus développé. Il est composé de neurones (spécifiquement nociceptifs et à convergence) dont les corps cellulaires se trouvent dans la corne dorsale et se projettent principalement de façon contro-latérale. Ils se terminent dans le thalamus latéral au niveau du noyau ventro-postéro-latéral ou des noyaux du groupe postérieur. Les neurones spino-thalamiques sont capables de coder l'intensité de la stimulation nociceptive et sont sensibilisés par des stimulations répétées.

Les voies ascendantes latérales, par le biais du faisceau spino-thalamique, sont responsables de la composante sensori-discriminative de la douleur. On note que les fibres constituant les voies latérales sont moins nombreuses chez l'animal que chez l'homme. Ceci se traduit chez les animaux par une aptitude moindre à appréhender la composante sensori-discriminative de la douleur, c'est-à-dire à localiser et à déterminer le type de stimulus appliqué (Jacques, 2001).

3-1-4-2 Le groupe médial

Le faisceau spino-réticulaire chemine essentiellement dans le cordon ventral de la substance blanche de la moelle épinière et se projette sur le système limbique et sur les noyaux de la formation réticulée tels que le nucleus gigantocellulaire et le noyau du raphé magnus. Ses projections sont donc principalement controlatérales par rapport aux neurones d'origine.

Le groupe médial, notamment par le biais du faisceau spino-réticulaire, est responsable de la composante affective émotionnelle de la douleur. Les fibres constituant les voies ascendantes médiales sont au moins aussi nombreuses chez l'animal que chez l'homme. Ainsi l'aspect désagréable du stimulus, les réactions de défense mais surtout la mémorisation, l'apprentissage de la douleur et leurs conséquences émotionnelles sont bien appréhendées chez l'animal.

3-1-5 Les centres de projection supra-spinaux

3-1-5-1 Le thalamus

Les structures thalamiques impliquées dans la nociception sont nombreuses. Elles regroupent plusieurs noyaux. Les voies ascendantes latérales responsables de la composante sensori-discriminative de la douleur se terminent dans la partie la plus latérale du thalamus. Quant aux voies ascendantes médiales, responsables de la composante affective émotionnelle de la douleur, elles se terminent au niveau des noyaux intralaminaires et du *submedius nucleus*.

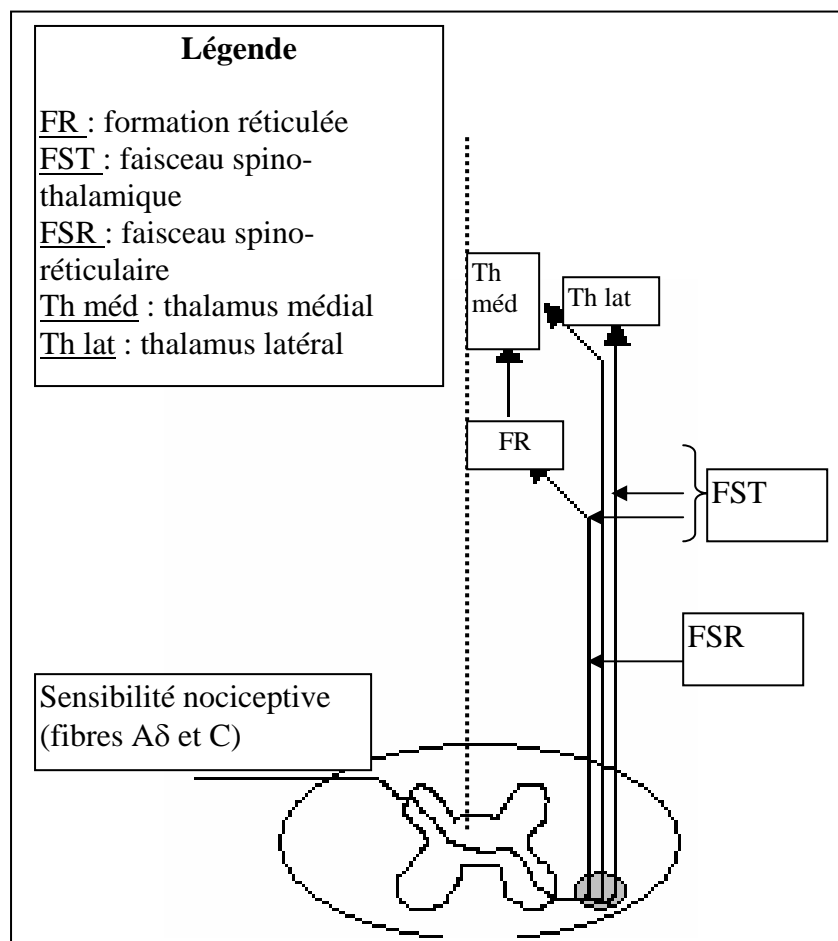
3-1-5-2 La formation réticulée

Le *subnucleus reticularis dorsalis* constitue l'un des noyaux de la formation réticulée dont le rôle dans la nociception semble plus spécifique. Ce noyau envoie des projections

massives vers le thalamus médian et pourrait par conséquent constituer un relais important des voies spino-réticulo-thalamique.

Les messages nociceptifs atteignent le cerveau essentiellement par les faisceaux spino-thalamique et spino-réticulaire qui se projettent respectivement sur le thalamus et la formation réticulée qui établit elle-même des connections avec le thalamus (Figure 10). Ces projections se distribuent ensuite au cortex cérébral responsable des composantes cognitive et affective émotionnelle de la douleur et qui est à l'origine des réactions comportementales complexes.

Figure 10 : Voies ascendantes et centres supra-spinaux impliqués dans la douleur (Guilbaud et Besson, 1997)



3-1-6 Contrôle de la douleur

3-1-6-1 Les contrôles au niveau périphérique

Les nocicepteurs se comportent comme des chémorécepteurs dont l'activité peut être modifiée lors de la libération de substances algogènes produite par la lésion tissulaire. Le message nociceptif initial sera amplifié par les substances libérées au sein du foyer inflammatoire.

3-1-6-2 Les contrôles médullaires

3-1-6-2-1 Les neurones à convergence

Le champ récepteur cutané des neurones à convergence comprend toujours un champ excitateur et un champ inhibiteur. Le centre du champ excitateur est activé par des stimuli nociceptif ou non nociceptifs (tactiles) alors que sa périphérie n'est activée que par des stimulations nociceptives très intenses. Le champ inhibiteur généralement étendu n'est activé que par des stimulations non nociceptives brèves, répétitives et de faible intensité. Ainsi, l'activation des afférences primaires de gros diamètre (fibres A β) est capable, par le biais d'interneurones, d'inhiber les réponses des neurones spinaux aux stimulations nociceptives.

3-1-6-2-2 La théorie du « gate-control »

Selon cette théorie, la transmission des messages nociceptifs est réglée par un effet de balance entre des influences excitatrices et inhibitrices. La douleur ne survient que lorsqu'il y a rupture d'équilibre en faveur des messages excitateurs.

La transmission des afférences nociceptives aux neurones à convergence est modulée au niveau de la couche II de la moelle. Les fibres de gros diamètre (A β) inhibent la transmission, en activant les interneurones inhibiteurs, alors que les fibres de petit diamètre la favorisent.

3-1-6-3 Les contrôles descendants : contrôles inhibiteurs diffus induits par des stimulations nociceptives (CIDN)

Paradoxalement, les activités des neurones à convergence peuvent être profondément inhibées par des stimulations nociceptives. En effet, leurs activités sont bloquées lorsqu'un stimulus nociceptif et seulement nociceptif est appliqué sur une quelconque partie du corps différente de leur champ périphérique excitateur (exemple de l'utilisation du tord-nez) (Thiebault, 2002).

Les voies ascendantes des CIDN sont formées du faisceau spino-réticulaire. Les structures cérébrales sont localisées dans la partie caudale du bulbe et font intervenir plus particulièrement le *subnucleus reticularis dorsalis*. Les voies descendantes empruntent le funiculus dorso-latéral puis se projettent ensuite sur tous les segments médullaires. Les CIDN déclenchent des inhibitions très puissantes dans la corne dorsale de la moelle épinière de tous les segments médullaires non concernés par le stimulus (Jacques, 2001).

3-2 Les effets du froid

3-2-1 Effets du froid sur la conduction nerveuse

3-2-1-1 Relation entre la température et la conduction nerveuse

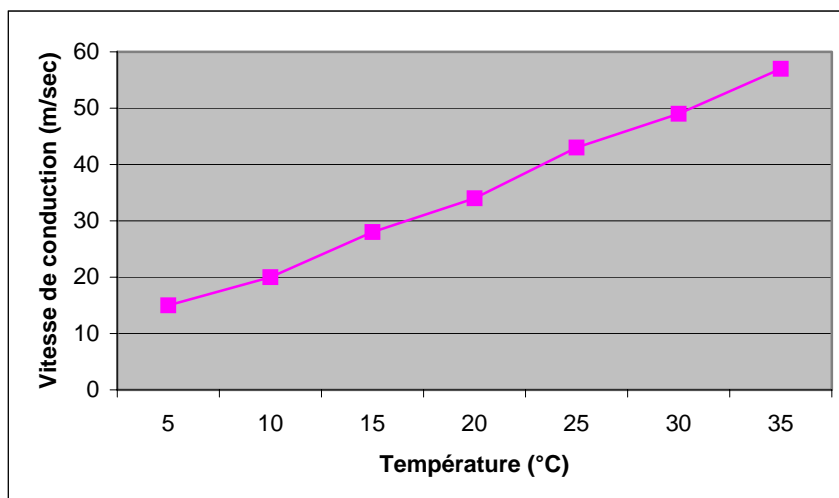
Le froid entraîne un ralentissement de la conduction nerveuse, pour autant que la température cutanée soit amenée en dessous de 15°C. Lorsque les tissus ont une température comprise entre 10 et 15°C, la vitesse de conduction est diminuée de 25% (Zoro, 1988). Cet effet sur les fibres n'est pas influencé par les modifications de la circulation périphérique, mais dépend directement de la sensibilité des fibres au froid.

Une étude de Vanggaard (1975) a été réalisée dans le but de corréliser les manifestations cliniques observées lors d'exposition à un froid humide avec les modifications physiologiques se produisant dans l'organisme (en particulier, modifications des fonctions motrice et sensibles des extrémités).

Les observations sont réalisées sur des humains en bonne santé. L'exposition au froid local se fait en appliquant une perfusion à 3°C ou en plongeant le bras dans un bain d'eau froide à 5°C. Une stimulation électrique est appliquée sur les fibres motrices du nerf ulnaire. Le potentiel d'action musculaire est enregistré et la vitesse de conduction nerveuse dans les fibres motrices du nerf ulnaire est déterminée en calculant la différence de latence entre la stimulation et la réponse. Les fonctions motrices et sensibles sont estimées qualitativement par la capacité des sujets à réaliser des actes simples comme mobiliser les doigts ou par leur réponse au toucher et à la douleur. La température est mesurée avec des thermocouples placés sur la peau le long du trajet du nerf ulnaire.

Les mesures du temps de latence du nerf ulnaire montre que ce temps est dépendant de la température : une diminution de 2°C de la température double le temps de latence. Les déterminations simultanées de la vitesse de conduction dans le nerf ulnaire à différentes températures montrent une bonne corrélation avec le temps de latence. En transformant les mesures de temps de latence en vitesse de conduction, sous l'hypothèse que la vitesse est température-dépendante et que les modifications dans la transmission neuro-musculaire soient proportionnelles, les variations de la vitesse de conduction montrent une relation linéaire avec la température. La diminution de la vitesse de conduction est de 15 m/sec pour chaque chute de température de 10°C (Figure 11). Quand la température chute sous 10°C, les sensations sont abolies : les mouvements volontaires des doigts sont lents et inadéquats. Pour une température locale de 8°C, un bloc nerveux complet se produit.

Figure 11 : Vitesse de conduction (m/s) dans le nerf ulnaire à différentes températures (°C) (Vanggaard, 1975)



Les changements neurologiques « température-dépendants » consistent en un ralentissement de la conduction nerveuse. Les transmissions neuro-musculaires semblent également altérées (Chap. I, 4A-2-2-1). Lors de l'application de basses températures, la période réfractaire est augmentée proportionnellement au ralentissement de la conduction nerveuse et à l'allongement du potentiel d'action musculaire. L'augmentation de la période réfractaire limiterait le nombre de stimuli efférents atteignant l'unité motrice.

3-2-1-2 Effets du froid sur les différentes fibres nerveuses

Toutes les fibres nerveuses sont touchées, celles à conduction rapide ou celles à conduction lente, celles myélinisées ou celles non myélinisées. Cependant, les fibres non

myélinisées sont bloquées à une température plus basse que les fibres myélinisées. La sensibilité des fibres est également fonction de leur diamètre, les plus sensibles sont celles de petit diamètre. Une étude ancienne de Douglas et Malcolm (1955) a permis de mettre en évidence cette classification entre les fibres en étudiant les effets du froid local sur la conduction nerveuse :

1) Fibres myélinisées / fibres non myélinisées : un défaut de conduction apparaît en premier dans les fibres de type A puis, pour des températures considérablement plus basses, dans les fibres de type C.

2) Largeur des fibres : le complexe A est divisé en 4 composantes, la composante α correspond aux grosses fibres à conduction rapide, la composante δ correspond aux petites fibres à conduction lente. Entre les deux, se situent les composantes β et γ . Au contraire de ce qui se passe entre les complexes A et C, au sein du complexe A, les fibres à conduction lente sont d'abord inhibées par le froid. Ainsi, la composante δ est abolie pour une température de 22°C, alors que la composante α l'est pour une température de 5°C. Ces différences ne semblent pas dues aux capacités saltatoires des fibres puisque des résultats identiques sont obtenus lorsque le froid est appliqué sur une plus large portion de la fibre (excluant toute possibilité de « saut du blocage »).

3) Fibres sensibles / Fibres motrices : les fibres motrices sont de sensibilité égale ou plus marquée au froid que les fibres sensibles

Au sein des nerfs sensitifs et moteurs, le bloc dans la conduction nerveuse, produit par le froid local, atteint différenciellement les fibres en fonction de leur vitesse de conduction propre : en premier, les petites fibres myélinisées ($A\delta$), puis les grosses fibres myélinisées ($A\alpha$) et enfin, les fibres non myélinisées (C). Toutefois, la différence entre les fibres myélinisées et celles qui ne le sont pas n'est pas aussi claire puisque lorsque la longueur du nerf refroidi est faible (2mm), le bloc des fibres myélinisées apparaît après celui des fibres C. Cette différence semble être due aux capacités saltatoires des fibres myélinisées. Le bloc de conduction apparaît lorsque plus de deux nœuds sont inactivés par le froid. Sachant que la distance internodale est d'environ 1mm dans les fibres de gros diamètre, il en résulte que pour obtenir un bloc de conduction dans ces fibres, le froid doit être appliqué sur plus de 2mm.

Lorsque les fibres nerveuses sont refroidies, un bloc de conduction, semblable à celui produit par une anesthésie locale, apparaît. Aux environs de 10°C, on note en premier une perte des fonctions motrices, même si parfois une dissociation des fonctions sensibles peut se manifester. On note également que la conduction cesse d'abord dans les fibres myélinisées avant de toucher les fibres non myélinisées et que les petites fibres myélinisées sont les plus sensibles aux effets du froid. Ainsi, la taille des fibres ou la vitesse de conduction ne sont pas les seuls facteurs responsables des différents effets du froid sur la conduction nerveuse. D'autres facteurs comme la présence ou non de la gaine de myéline, la nécessité d'une conduction saltatoire ou les besoins en oxygène des différentes fibres sont aussi responsables de ces effets.

3-2-2 Effets du froid sur l'excitabilité axonale

3-2-2-1 Effets du froid sur la période réfractaire

En plus de ralentir la vitesse de conduction nerveuse, le froid provoque un allongement de la période réfractaire. Aux températures normales, la période réfractaire des petites fibres est sensiblement plus importante que celle des grosses fibres. Le froid exacerbe cette différence en augmentant proportionnellement plus, et plus rapidement, la période réfractaire des petites fibres par rapport aux grosses fibres. Ce phénomène peut s'expliquer par le fait que, dans les fibres de petit diamètre, une petite quantité d'axoplasme doit repolariser le même nombre de nœuds que dans les fibres de gros diamètre.

Dans tous les groupes de fibres étudiées, un ralentissement de la vitesse de conduction et un allongement de la période réfractaire sont observés avant l'apparition d'un bloc complet de la conduction nerveuse.

3-2-2-2 Effet du froid sur les autres paramètres d'excitabilité axonale

L'excitabilité de l'axone dépend, en plus de la période réfractaire, de plusieurs paramètres : le seuil d'excitation (intensité du courant et de la durée de l'impulsion nécessaires pour produire un potentiel), la période de latence, la chronaxie (intensité du courant nécessaire pour obtenir un potentiel quelle que soit la durée d'impulsion) et la rhéobase (durée d'impulsion nécessaire pour avoir une intensité double de la rhéobase).

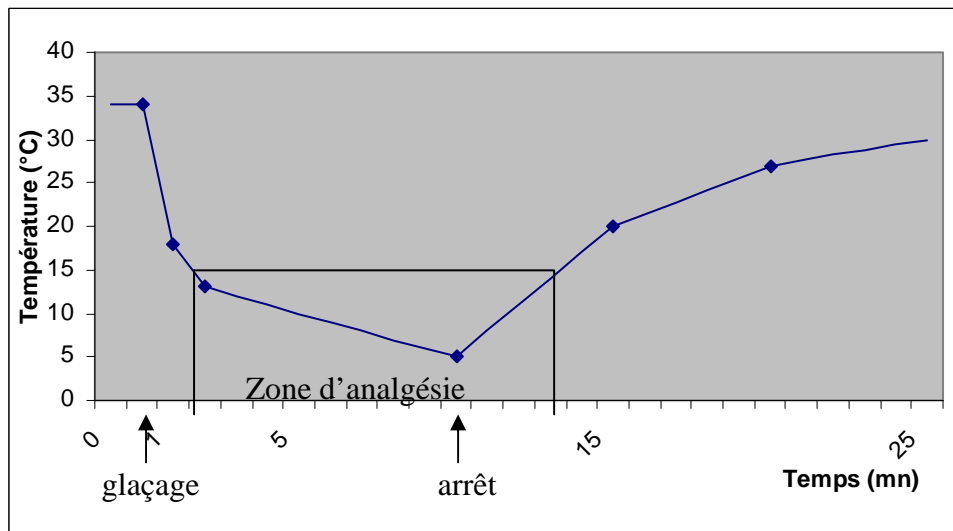
Burke *et al.* (1998) ont étudié la variations de ces indices dans les afférences cutanées chez l'homme en fonction de la température appliquée à la peau. L'étude confirme que les effets du froid sur la période réfractaire sont plus marqués que sur les autres paramètres. Le froid provoque une augmentation marquée du seuil d'excitation nécessaire pour un obtenir un potentiel au cours de la période réfractaire (augmentation de 573% pour un abaissement de la température de 32°C à 22°C). En comparaison, le froid n'a que peu d'effet sur la période de latence (augmentée de 41%), la chronaxie (augmentée de 18% pour une même variation de température) et la rhéobase (diminuée de 12% pour une même variation de température).

L'augmentation de la période de latence peut s'expliquer par un ralentissement de l'activation des canaux sodiques dans chaque nœud de Ranvier. L'allongement de la période réfractaire serait alors due à un ralentissement de la ré-activation de ces canaux (seule la période réfractaire dépend de la ré-activation des canaux). Les propriétés des canaux sodiques reflètent assez bien le potentiel d'action. La corne dorsale de la moelle exprime plusieurs types de canaux sodiques : les canaux lentement activés ou inactivés et les canaux rapidement activés ou inactivés. Ce sont principalement ces derniers qui sont responsables du potentiel d'action et leur vitesse d'activation est donnée par la période de latence. Les faibles variations de la chronaxie et de la rhéobase sont probablement dues à la persistance de l'activation des canaux sodiques lents.

3-2-3 Effets du froid sur la douleur

La cryothérapie joue un rôle important dans le traitement des états douloureux. Des valeurs expérimentales générales attestent que le froid apaise la douleur. Dans une étude réalisée en médecine humaine, plus de 7000 patients présentant des syndromes aigus ou chroniques du système myo-squelettique ont été soumis à une cryothérapie. A la fin d'un traitement dynamique par de la glace (cryocinétique) durant 5 à 7 minutes, l'analgésie de la surface de la peau était obtenue. On passait alors à de légers exercices travaillant la mobilité de la région devenue indolore. Dans 95% des cas, des améliorations symptomatiques ont été obtenues (Eisingbac et al., 1990). L'analgésie se produit pour une température des tissus inférieure à 15°C en moyenne (Figure 12).

Figure 12 : Courbe moyenne de refroidissement de la peau (température cutanée en °C) en fonction du temps (mn), pour une température de glaçage de 0°C pendant 10mn (Zoro, 1988)



Le froid diminue l'excitabilité des nocicepteurs (par la mise en jeu des CIDN) (Figure 14). Les excitations intensives dues au froid influent sur les processus chimiques jouant un rôle dans la transmission de l'excitation et dans son acheminement vers le domaine des terminaisons nerveuses libres des récepteurs superficiels de la douleur.

Le froid produit également un effet « Gate Control ». En effet, le massage à la glace va stimuler les fibres A β et ainsi créer une inhibition au niveau de la corne postérieure de la moelle.

D'autres actions encore hypothétiques peuvent être envisagées : diminution de la concentration locale des médiateurs responsables de la sensibilisation périphérique (par diminution de leur libération et/ou augmentation de leur drainage) (Figure 13), libération d'opioïdes endogènes au niveau des divers sites de contrôle de la transmission du message douloureux. Des études utilisant la naloxone suggèrent que le froid active les endorphines (Porter, 1992). Après arrêt de la douleur suite à l'application de glace, la douleur réapparaît lorsque de la naloxone est administrée. La naloxone étant un antagoniste des opioïdes qui annule les effets des endorphines, les auteurs concluent donc que le froid permet une activation des endorphines.

Figure 13 : Action du froid et des Anti-inflammatoires Non stéroïdiens sur le stimulus nociceptif dans l'inflammation (d'après Le Bars *et al.*, 1997)

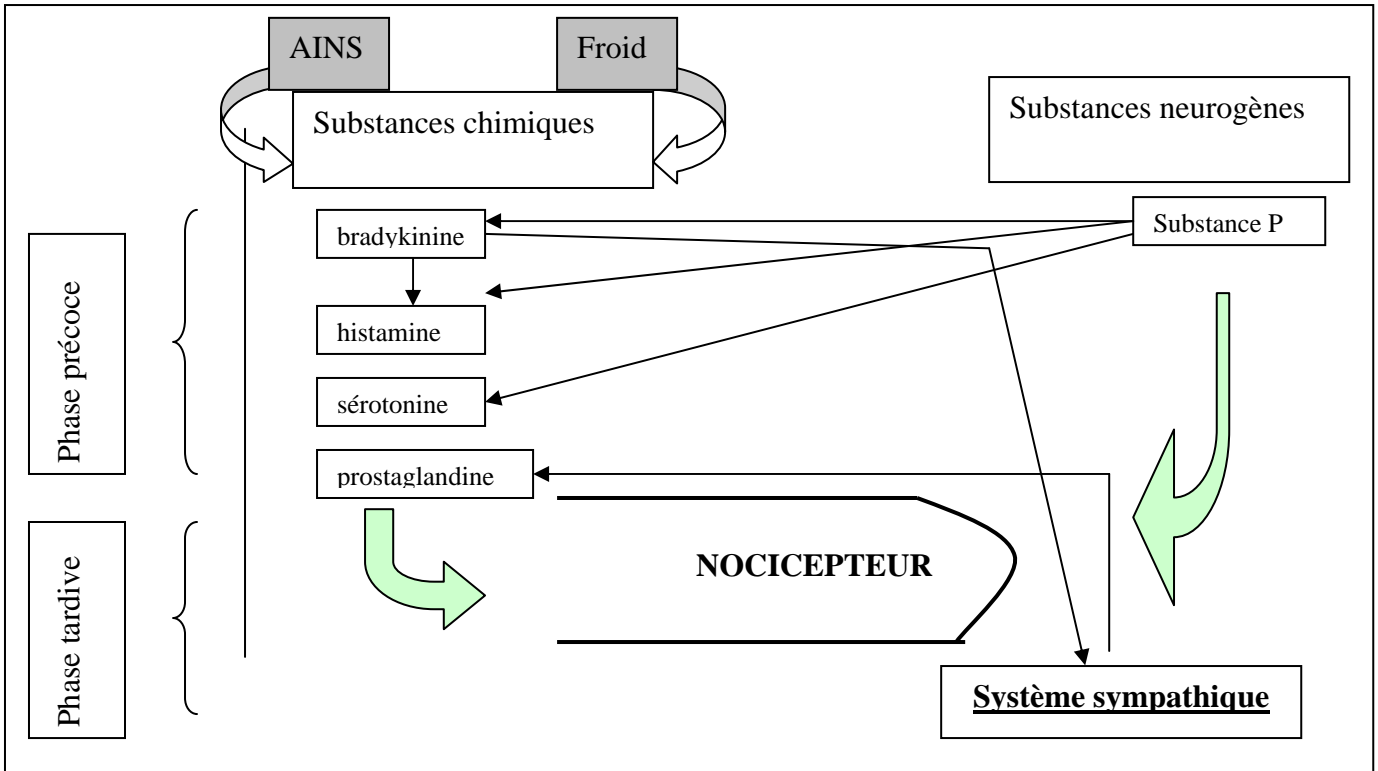
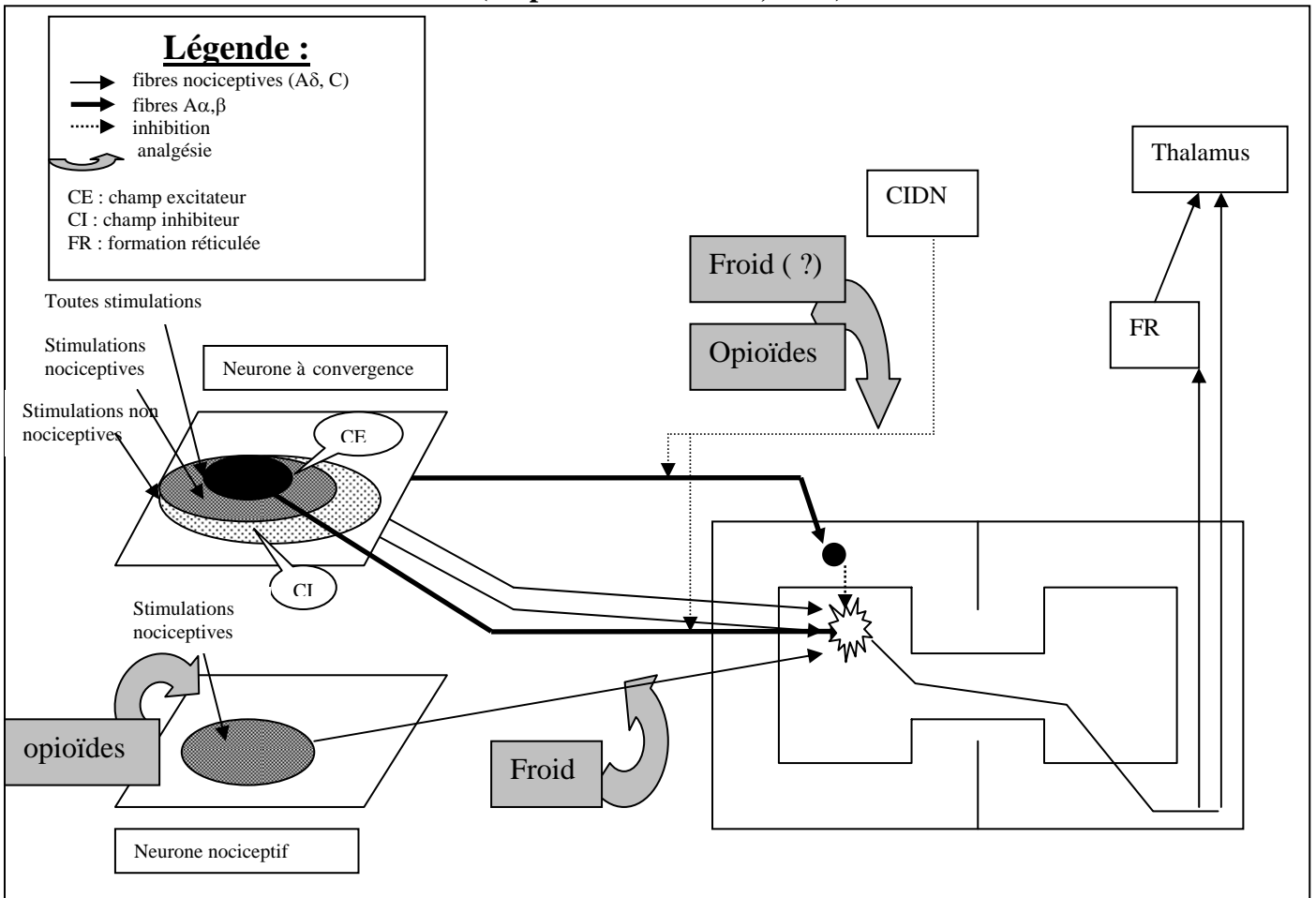


Figure 14 : Action du froid et des opioïdes sur la conduction du message nociceptif (d'après Le Bars *et al.*, 1997)



3-2-4 Effets délétères du froid sur la fibre nerveuse

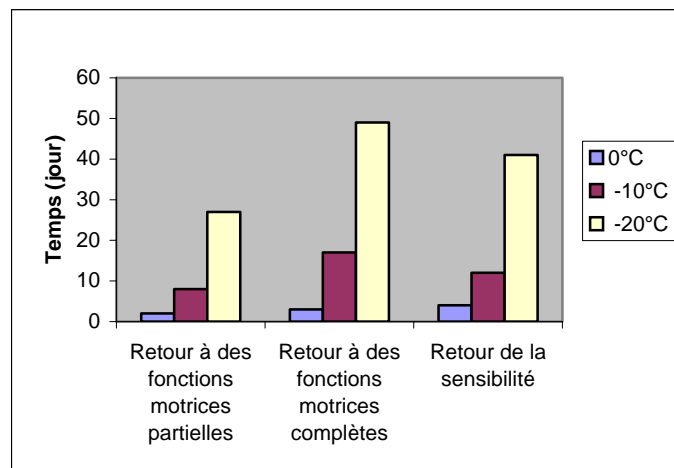
Il faut savoir, qu'in vitro, une température inférieure à 10°C peut créer des lésions nerveuses. In vivo, on peut fixer cette limite entre 5 et 7°C. Il n'y a cependant que peu d'études confirmant la température critique d'utilisation, celle-ci variant en fonction des auteurs de 15°C à -20°C.

L'application de froid sur les nerfs périphériques, soit par application directe sur un segment localisé soit par immersion de tout le tissu dans un environnement froid, induit un bloc de conduction réversible. L'extension et la durée des effets dépendent de la température que le tissu atteint et de la durée d'exposition (Evans, 1981) (Figure 15) :

- Aux environs de 0°C, le bloc de conduction est toujours complet ; une interruption prolongée de la conduction intervient si le nerf est gelé (soit à des températures comprises entre - 5 et - 20°C). Les modifications histologiques de la fibre nerveuse après un refroidissement concernent tous les constituants du nerf. Il se produit une désintégration de l'axone et une rupture de la gaine de myéline. Une dégénérescence wallérienne est remarquée et, même si le tissu connectif est dévitalisé, le perineurium et l'epineurium demeurent intacts. Il est probable que les lésions vasculaires soient un facteur favorisant des ces modifications.

- Deux heures d'exposition à des températures de 5-6°C produisent une interruption de la conduction et que la faiblesse musculaire qui en résulte est toujours supérieure à l'altération de la sensibilité. Le retour à des fonctions complètes dépend de la température appliquée au nerf.

Figure 15 : Temps nécessaire au retour des fonctions motrices (partielles et complètes) et sensibles après création d'une cryolésion (à 0°C, -10°C et -20°C) sur le nerf sciatique du rat (Evans, 1981)



Le froid stimule les récepteurs cutanés thermo-dépendants puis est transmis, grâce aux fibres A δ et C, au cortex par les faisceaux spino-thalamiques et à la substance réticulée par le faisceau spino-réticulaire.

Le froid agit sur la douleur à plusieurs niveaux :

- 1) en diminuant l'excitabilité des nocicepteurs
 - par l'augmentation de la période réfractaire
 - par la diminution des substances algogènes (voir 4B-2-1)
 - par la mise en jeu des CIDN si le froid est suffisamment puissant
- 2) en diminuant la vitesse de transmission de l'influx nerveux
 - en premier, dans les petites fibres myélinisées (A δ), puis dans les grosses fibres myélinisées (A α) et enfin, dans les fibres non myélinisées (C)
 - par effet « gate-control »
 - par la libération d'opioïdes endogènes

Les effets bénéfiques du froid s'observeront pour une gamme de température restreinte (de -5°C à 15°C) en dessous de laquelle, se manifesteront les effets délétères.

IV – LES EFFETS HYPOMETABOLIQUES

A- LES REACTIONS TISSULAIRES

4A-1 Les effets tissulaires du froid

4A-1-1 Les effets sur le métabolisme tissulaire

Chez l'homme, il a été montré (Zoro, 1988), par l'analyse de la saturation en oxygène du sang veineux que le métabolisme tissulaire est diminué par l'application du froid. On a constaté une saturation en oxygène de plus de 80% dans le sang veineux des tissus refroidis alors que le sang veineux des tissus de température normale présentait des valeurs atteignant seulement 70%. Ceci indique que les tissus refroidis ont besoin de moins d'oxygène pour vivre que les tissus à la température du corps.

L'hypothermie entraîne une diminution du métabolisme et de la consommation en oxygène des tissus sur lesquels elle est appliquée ; en conséquence, ceux-ci souffriront moins d'une période prolongée d'ischémie. Les possibilités de réaction chimique diminuent de moitié pour une chute de 10°C de la température. Cette diminution du métabolisme est l'un des effets les plus bénéfiques de la cryothérapie après les accidents aigus musculo-squelettiques. Elle entraîne une diminution des lésions secondaires dues à l'hypoxie et diminue donc la quantité de tissus lésés. Dans le cas de traumatisme musculaire ou tendineux, cette propriété de la cryothérapie est utilisée dans le but de minimiser les lésions organiques et surtout l'extension lésionnelle aux zones péri-traumatiques qui se trouvent en ischémie relative. En effet, le refroidissement du muscle va retarder l'activation du métabo-réflexe musculaire, apparaissant pendant l'exercice, et limiter ainsi l'ischémie post-exercice (cf. : 4A-2-2).

La « hunting reaction » n'apporte pas d'augmentation durable dans les échanges métaboliques dans la mesure où la dilatation des vaisseaux ne survient que très brièvement et en tant que pur mécanisme de protection. C'est seulement au cours de la phase de l'hyperhémie réactionnelle que l'on obtient une véritable augmentation des échanges métaboliques et, en fait, surtout dans les couches superficielles du tissu (Eisingbac *et al.*, 1990).

4A-1-2 Les effets sur le collagène

Le collagène est le constituant majeur du secteur interstitiel et fait partie de la majorité des tissus comme le tendon, le muscle ou le tissu sous-cutané. A l'état normal (soit à une température cutanée de 34°C), il présente, grâce à une structure en double hélice, des propriétés d'extension (sous tension, la fibre de collagène s'allonge) et d'élasticité (à l'arrêt de la tension, la fibre revient à sa longueur initiale).

Le chaud et le froid ont des effets inverses sur les propriétés naturelles du collagène. La froid augmente la « rigidité » du collagène, c'est-à-dire que pour allonger d'une même longueur la fibre, il faut soumettre celle-ci à une tension supérieure lors de la réfrigération que lors de conditions normales (diminution de l'extension du collagène). Par contre, la déformabilité plastique de la fibre est augmentée, c'est-à-dire que l'action du froid augmente l'élasticité de la fibre de collagène.

Ainsi, lors de traumatisme, le froid permet une diminution de l'œdème (par augmentation de la résistance mécanique) et limite la « cassure » des fibres sous l'action mécanique de l'œdème. Lors d'arthropathie, la baisse de la température articulaire provoque une augmentation de la viscosité du liquide synovial et une diminution de la collagénolyse, ce qui limite la dégradation du cartilage articulaire (Zoro, 1988).

L'augmentation de rigidité du collagène lors de l'application du froid est une des raisons majeurs de la contre-indication à l'utilisation du froid avant l'exercice.

4A-2 Cas particulier du tissu musculaire

4A-2-1 Rappels de physiologie musculaire

4A-2-1-1 Anatomie musculaire

4A-2-1-1-1 L'unité motrice

C'est l'entité fonctionnelle du muscle. Elle est composée du motoneurone (corps cellulaire dans la corne ventrale de la moelle épinière et axone dans le nerf spinal) et de fibres musculaires. Toutes les fibres d'une unité motrice possèdent les mêmes caractères physiologiques, biochimiques et histo-enzymatiques. Elles sont toutes activées et se contractent toutes en même temps lorsque leur motoneurone est activé : c'est la « loi du tout ou rien ». Au sein d'un muscle, les fibres musculaires appartenant à diverses unités motrices sont intriquées les unes dans les autres et dispersées dans un large secteur musculaire, cela donne à la contraction musculaire son caractère homogène.

4A-2-1-1-2 Les fibres musculaires

Elles sont de deux types : fibres musculaires lisses (sous contrôle du système nerveux végétatif) et les fibres musculaires striées (sous contrôle du système nerveux volontaire). Ce sont les fibres striées qui sont mises en jeu lors de la locomotion. La contraction peut être volontaire, mais les fibres striées répondent aussi de façon réflexe à une stimulation ; leurs contractions peuvent être rapides (type I) ou lentes (type II).

Chaque fibre est une cellule musculaire de très grande taille et qui comprend plusieurs noyaux. A l'intérieur de la fibre, des faisceaux de myofibrilles (protéines contractiles donnant au muscle le pouvoir de se contracter puis de se décontracter) sont alignés (Figure 16). Les myofibrilles sont constituées de deux types de filaments : les filaments fins d'actine et les filaments épais de myosine. C'est la disposition alternée des filaments d'actine et myosine qui donne à la myofibrille son aspect strié. Les filaments d'actine sont réunis entre eux par une ligne verticale (la ligne Z). Les molécules de myosine, plus épaisses, sont équipées de têtes spéciales qui viennent s'accrocher aux molécules d'actine. Lors de la contraction, les filaments d'actine et de myosine glissent les uns sur les autres de façon à raccourcir le muscle.

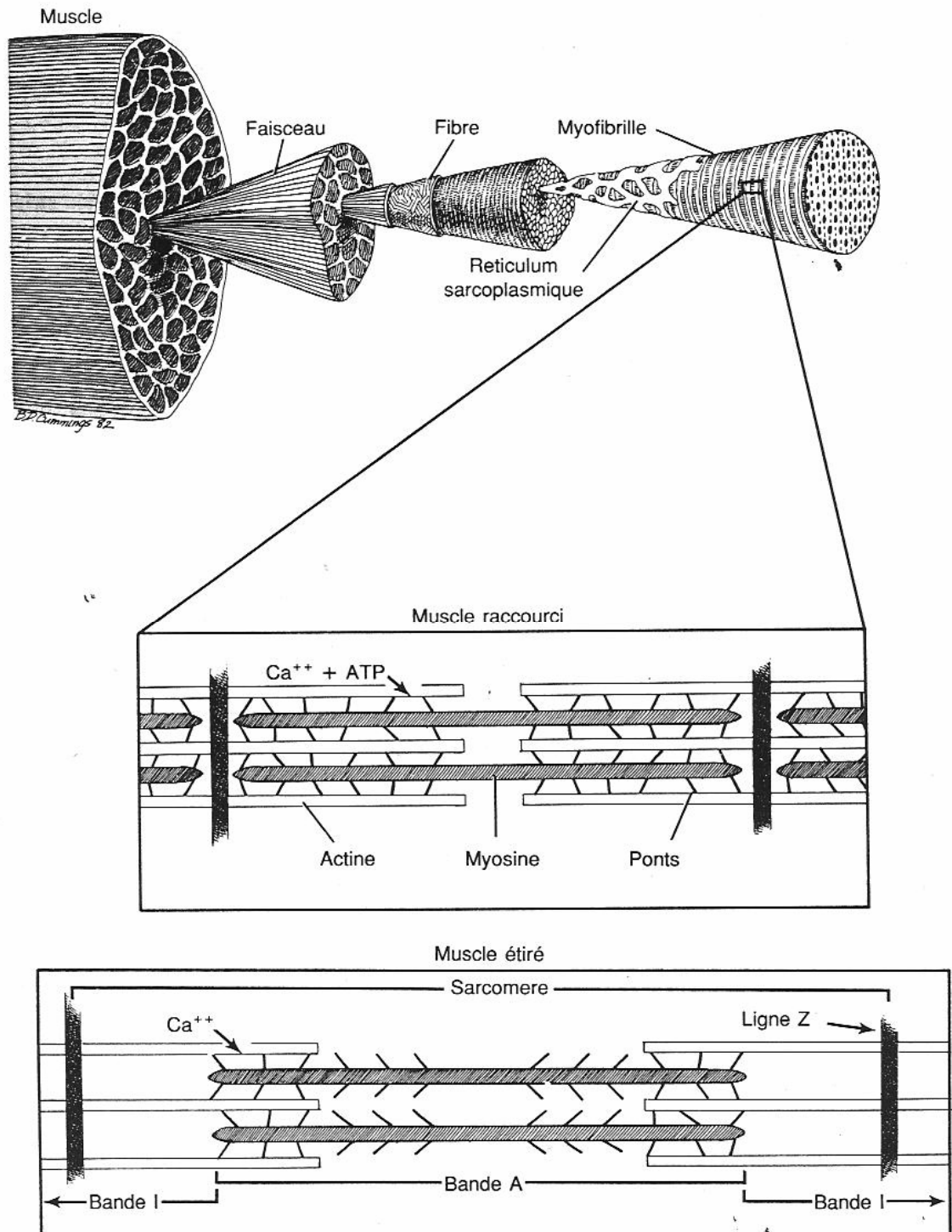
4A-2-1-1-3 Les capteurs du muscle

Les fuseaux neuro-musculaires sont des capteurs sensibles à l'étirement dispersé au sein d'un muscle. Chaque fuseau comporte plusieurs fibres musculaires, chacune de celle-ci comprend deux extrémités contractiles innervées par les fibres motrices γ .

L'organe tendineux de Golgi est composé d'organites sensibles à l'étirement, situés à la jonction tendon-corps charnu du muscle. Ils sont connectés à des fibres sensitivo-proprioceptives afférentes Ib (Sawaya, 2002).

Ces capteurs sont des mécano-récepteurs. Ils sont sensibles à l'étirement du muscle et transmettent cette information au cortex. Ils sont le point de départ des principaux réflexes musculaires.

Figure 16 : Architecture et mécanisme de la contraction du muscle squelettique (Travell et Simons, 1993)



4A-2-1-2 Filières énergétiques de la contraction musculaire

L'énergie mécanique de la contraction musculaire provient directement de l'énergie chimique (ATP) produite. Pendant l'activité musculaire, la régénération de l'ATP se fait suivant 3 voies, mises en place successivement :

- Réaction de l'ADP avec la créatinine phosphate : au début de l'activité musculaire, un système de production rapide d'ATP se met en place en attendant que les voies métaboliques s'adaptent à la demande accrue en ATP. L'ADP se couple à la créatinine phosphate (grâce à la créatinine kinase). Une molécule d'ATP se forme presque instantanément. Une puissance musculaire maximale peut ainsi être maintenue pendant 10 à 15 secondes (sprint).

- Respiration cellulaire anaérobie (glycogénolyse) : pour des exercices musculaires de plus longue durée, le glycogène musculaire est dégradé. Il est transformé en acide lactique avec production de 3 molécules d'ATP par molécule de sucre. Les réserves d'ATP et la mise en jeu des deux systèmes peuvent entretenir une activité musculaire soutenue pendant presque une minute (Tableau 9).

- Respiration cellulaire aérobie (phosphorylation oxydative du glucose et des acides gras) : pour que l'effort soit maintenu, le glucose et les acides gras subissent une hydrolyse aérobie. Lors des contractions lente ou au repos, la plus grande partie de l'approvisionnement en ATP est assuré par l'énergie fournie par la dégradation des acides gras. Lorsque les muscles se contractent de façon plus soutenue, c'est le glucose qui devient la principale source d'énergie. La respiration cellulaire aérobie se déroule dans les mitochondries ; elle nécessite la présence d'oxygène et fait intervenir une suite de réactions complexes (phosphorylation oxydative). L'oxydation complète d'une molécule de glucose en CO₂ et en eau fournit 36 à 38 molécules d'ATP. (Desmaizieres, 2002)

Tableau 9 : Filière énergétique pendant l'effort (Desmaizieres, 2002)

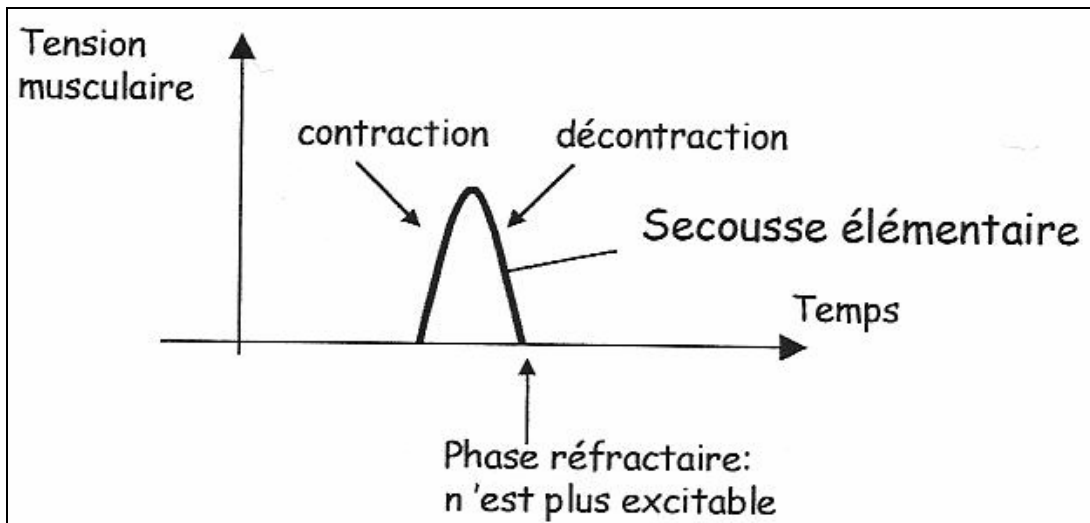
Durée maximale de l'effort	Nature de l'effort	Filière énergétique
10 secondes	Intense et bref	Anaérobie alactique
10 secondes à 1 minute	Moins bref	Anaérobie alactique et lactique
1 à 2 minutes		Anaérobie alactique et lactique ; Aérobie
2 à 9 minutes		Anaérobie lactique ; Aérobie
A partir de 3 minutes	Peu intense et très long	Aérobie

4A-2-1-3 Physiologie de la contraction musculaire

Le muscle est excitable (il réagit à la stimulation électrique ou mécanique par une réponse mécanique), élastique (il retrouve sa position initiale quand la force qui lui est appliquée cesse) et contractile (il a la capacité de se raccourcir).

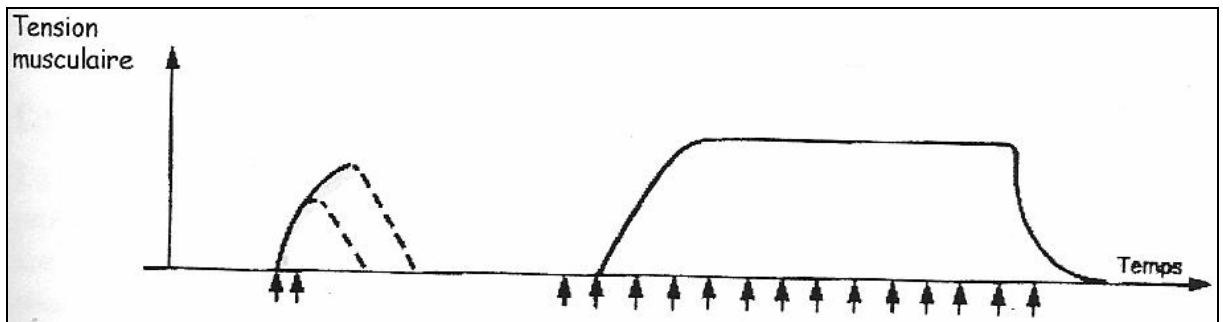
Si une stimulation unique et d'intensité suffisante est appliquée à un muscle ou à son nerf moteur, le muscle répond par une secousse musculaire en 3 phases (Figure 17).

Figure 17 : Les phases de la secousse musculaire élémentaire (Sawaya, 2002)



Quand on réalise des trains d'impulsion à des fréquences croissantes, les secousses fusionnent et leur amplitude augmente jusqu'au stade où elles atteignent un plateau : c'est le tétanos (Figure 18). Cette téтанisation augmente l'efficacité de la contraction musculaire.

Figure 18: Obtention du tétanos par sommation temporelle des stimulations (↑) (Sawaya, 2002)

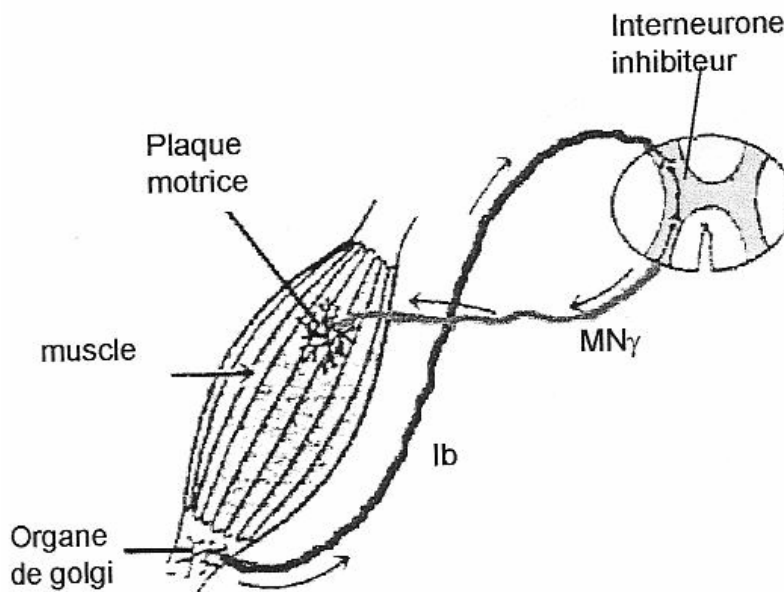


La contraction volontaire correspond à un tétanos physiologique.

Les composantes non contractiles du muscle (tendons, fascias...) lui confèrent ses propriétés élastiques. L'élasticité du muscle intervient dans la force totale qu'il développe dès que la longueur du muscle dépasse la longueur de repos du muscle.

Lorsque les muscles sont soumis à une tension très importante, les organes tendineux de Golgi génèrent un flux qui, par l'intermédiaire de la fibre sensitive Ib, rejoint la corne postérieure de la moelle épinière. Là, elle se connecte, via un interneurone inhibiteur, au motoneurone γ qu'elle inhibe. Le muscle se relâche : c'est un réflexe de protection du muscle contre une rupture, le réflexe myotatique inversé (Figure 19, Sawaya, 2002).

Figure 19 : Le réflexe myotatique inversé (Sawaya, 2002)



4A-2-1-4 Altérations musculaires lors d'ischémie

4A-2-1-4-1 Altérations biochimiques et métaboliques

Puisque le taux d'oxygène présent dans le muscle ne permet de maintenir l'aérobiose que sur de faibles périodes, l'interruption de l'afflux sanguin provoquera presque immédiatement une anaérobiose avec une faible production d'ATP par glycolyse. Les phénomènes cataboliques prennent alors le dessus sur les phénomènes anaboliques et entraînent l'altération des membranes cellulaires, mitochondriales et lysosomales, augmentant ainsi leur perméabilité. L'altération de la membrane du réticulum endoplasmique provoque une fragmentation des ribosomes avec une diminution de leur capacité de synthèse protéique. Ces altérations s'aggravent avec l'activation des phospholipases provoquée par l'augmentation du calcium intracellulaire et la diminution du pH (due à l'accumulation d'acide lactique). La baisse de l'activité de la pompe ATP Na/K-dépendante provoque une augmentation du Na intracellulaire et une diminution du K intracellulaire. L'augmentation de la perméabilité membranaire entraîne une fuite des enzymes cytoplasmiques vers l'espace interstitiel. Lors de la restauration du flux sanguin, ces enzymes (CK, LDH) seront de nouveau en circulation (Brunelli et Brunelli, 1995).

Lorsque le flux sanguin est restauré après une période d'ischémie inférieure à 2 heures, les paramètres biochimiques se normalisent rapidement, indiquant ainsi une reprise du métabolisme énergétique. Cependant, des modifications biochimiques peuvent apparaître plus tard du fait de l'altération de :

- la microcirculation (formation de microthrombi)
- la fonction mitochondriale (précipitation irréversible de Ca dans la matrice mitochondriale)
- la membrane cellulaire (avec diminution de l'activité de la pompe ATP Na/K-dépendante)

4A-2-1-4-2 Altérations histologiques

- Vaisseaux sanguins : les vaisseaux tolèrent assez bien de courtes durées d'ischémie. Par contre, si l'ischémie se poursuit au delà de 6 heures, on observe une perte totale de l'endothélium, une irrégularité de la membrane élastique interne et une agglutination des érythrocytes.

- Structures nerveuses : les lésions concernent principalement les grosses fibres myélinisées. La gaine de myéline se fissure et si l'ischémie se poursuit plus de 8 heures, la dégénérescence wallérienne concerne tant la myéline que l'axone, et ce, dans les grosses et les petites fibres. Les cellules de Schwann sont hyperplasiques et hypertrophiées et elles présentent des vacuoles dans leur cytoplasme.

- Fibres musculaires : on considère généralement que les muscles peuvent tolérer, sans lésion majeure, une période d'ischémie de deux heures (œdème et fissuration myofibrillaire disparaissant après 10 jours). Après 4 heures d'ischémie, on trouve 10% de fibres nécrotiques et 10 jours après, on observe encore des lésions (hypernucléose, fragmentation du réticulum endoplasmique). Les fibres peuvent se régénérer lorsque la reperfusion intervient dans un délai court. Après plus de 6 heures d'ischémie, toutes les fibres sont lésées (infiltration de leucocytes et de macrophages, fissuration des fibres, œdème) et 10 jours plus tard, on observe encore 10 à 15% de fibres nécrotiques, les fibres restantes montrant des lésions irréversibles (destruction sévère des myofibrilles) (Brunelli et Brunelli, 1995).

4A-2-2 Les effets musculaires du froid

4A-2-2-1 Effets sur la transmission synaptique

L'effet du froid sur les fibres musculaires est dû en particulier à l'action de celui-ci sur les fibres sensitives, mais est fonction de l'état d'activité des fibres musculaires. La vitesse de conduction des nerfs moteurs est également diminuée par le froid et serait surtout due à une augmentation de leur seuil de stimulation. Pour une chute de la température de 1°C dans la tranche de 36-23°C, on a enregistré une diminution de la vitesse de conduction motrice de l'influx nerveux de 2 m/s (Eisingbac *et al.*, 1990).

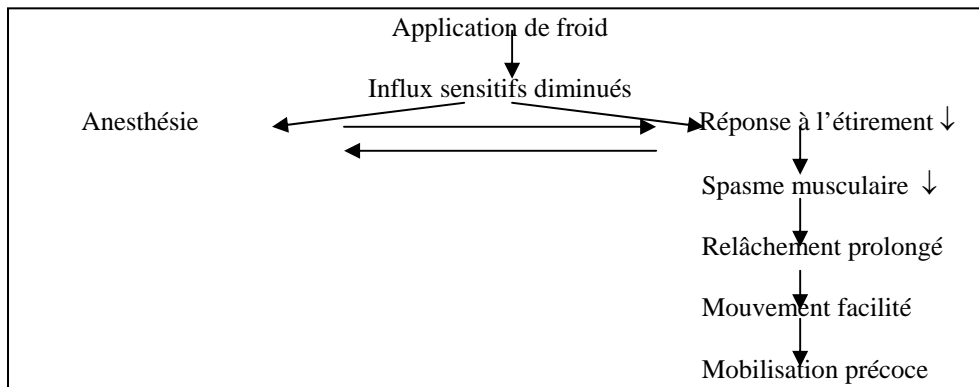
La transmission synaptique est ainsi diminuée. Les grosses fibres musculaires se relâchent plus par le froid que par le chaud à condition toutefois que la température appliquée soit au-delà de - 60°C.

Une étude de Adams (1988) sur l'efficacité synaptique du muscle squelettique de la grenouille montre qu'autour d'une large gamme de température (10 à 30°C), seul un faible pourcentage de fibres musculaires ne produisent pas de potentiel d'action suite à une stimulation du nerf moteur. Avec la baisse de la température, la proportion de ces fibres augmente : 42% à 5°C et 59% à 2,5°C. Il montre que la diminution de l'efficacité synaptique n'est pas due à une baisse de l'excitabilité de la membrane post-synaptique. Par contre, lorsque la température est inférieure à 10°C, on observe un décalage temporel dans le relargage des neuro-transmetteurs. La quantité de neuro-transmetteurs ne permet alors pas d'obtenir un courant suffisant pour initier un potentiel d'action. Il semblerait que les basses températures diminuent l'entrée du calcium dans les cellules terminales de la synapse et que ce soit donc l'inhibition du couplage « entrée de calcium-relargage des neuro-transmetteurs » qui diminue l'efficacité de la transmission synaptique. Cependant, cette étude ayant été faite sur des animaux poïkilothermes, on peut penser que chez le cheval, la gamme de température, sans altération de la transmission synaptique, est plus restreinte.

4A-2-2-2 Effets sur la contracture musculaire

On note un abaissement du tonus musculaire par activation d'un réflexe synaptique. Le froid est efficace dans toutes les hypertonies d'origine gamma en diminuant la spasticité musculaire. On a remarqué que l'amplitude de la réponse réflexe à l'étirement d'un muscle, préalablement refroidi, diminue pendant et après l'application de la glace. Les contractures résultant d'une irritabilité musculaire locale sont ainsi diminuées par le froid (Figure 20, Commandre et Fisch, 1997).

Figure 20: Effets musculaires de l'application du froid (Commandre et Fisch, 1997)



L'action du froid pour diminuer l'activité réflexe exagérée suite à un étirement fait intervenir diverses modifications.

Dans une étude relatant les effets du froid sur la spasticité musculaire, l'auteur (Miglietta, 1973) cherche à mettre en évidence une relation entre la diminution du clonus musculaire (contraction itérative d'un muscle survenant après son étirement passif) et les modifications au sein du muscle lors de l'application du froid (diminution ou blocage de la conduction nerveuse, retard dans la transmission neuro-musculaire, prolongation de la contraction musculaire et diminution de l'excitabilité des fuseaux musculaires).

Concernant le réflexe d'étirement, on observe, après application du froid, une diminution de la réponse physiologique du muscle à l'étirement. Cette diminution, quasi-immédiate (avant même une chute de la température musculaire), n'est due qu'à la stimulation des afférences cutanées et leur influence sur l'activité des motoneurons gamma et/ou alpha. Par contre, l'effet du froid sur le clonus (réponse pathologique du muscle à l'étirement) n'est pas aussi rapide : le clonus diminue après que la température intramusculaire commence à chuter. L'auteur conclut qu'après la cryothérapie, la contraction musculaire et la fréquence des clonus sont affectées de manière indépendante et varient en fonction de la durée d'exposition. Les résultats obtenus suggèrent que la disparition du clonus musculaire, après l'application locale de froid, serait due à l'action du froid sur les fuseaux musculaires.

On sait que la capacité de réponse des fuseaux, après un étirement, diminue linéairement avec la diminution de la température entre 32°C et 3°C. La plus grande fréquence de décharge est observée pour des températures aux environs de 30°C. Lorsque la température du corps baisse (hypothermie), on enregistre une augmentation de l'activité gamma-motrice. Au contraire, des applications froides locales mènent à un affaiblissement du tonus dans la région traitée. Cet affaiblissement de l'activité n'intervient qu'après la disparition de la « cold response ». Quand la température musculaire est à sa valeur

physiologique (à peu près 37°C), les fibres sensorielles des fuseaux n'ont pas d'activité. Au cours d'un lent refroidissement, il se produit, aux alentours de 33°C, une décharge afférente qui provoque une élévation du tonus. Cette « cold response » atteint son point maximal vers 31°C pour s'atténuer ensuite sans interruption au cours du refroidissement croissant du muscle. Malgré cette « cold response », l'application de substances froides entraîne tout de même la réduction continue de la vitesse de conduction motrice de l'influx nerveux. La réduction du clonus musculaire est observé dans l'expérience de Miglietta (1973) pour des températures musculaires comprises entre 30,8 et 34°C, soit à des températures où l'excitabilité des fuseaux est maximale. Ainsi, l'excitabilité des fuseaux musculaires, en provoquant la diminution du réflexe monosynaptique et l'activation des organes tendineux de Golgi, diminuerait le clonus musculaire.

4A-2-2-3 Effets sur le métabolisme musculaire

Lors de l'exercice musculaire, le métabo-réflexe musculaire est activé. Cette réponse réflexe est due à la stimulation des afférences musculaires (elles augmentent leur taux de décharge lors de l'augmentation de température et elles sont sensibles au froid). Lors de diminution de la température musculaire de 36°C à 29°C, on observe une diminution dans la fréquence de décharge, et même une suppression dans 50% des fibres lorsque la température passe en dessous de 22°C. Une étude de Ray *et al.* (1997) propose de déterminer l'effet du refroidissement sur le métabo-réflexe musculaire au cours de l'exercice.

L'étude montre que le froid n'a pas d'effet sur le métabo-réflexe musculaire au repos, qu'il retarde son activation au cours de l'exercice, mais qu'il n'a plus d'effet lors de la phase de fatigabilité musculaire.

Pendant les toutes premières minutes et lors de la phase de fatigabilité musculaire, le froid n'a pas d'effet sur le métabo-réflexe musculaire ; ceci suggère que le froid n'agit pas sur les propriétés mécaniques du muscle mais plutôt sur ses propriétés métaboliques. La durée du retard, dans l'apparition du métabo-réflexe musculaire au cours de l'exercice, dépend de l'intensité de l'exercice et de l'apparition de la fatigue musculaire. Le métabo-réflexe n'est pas activé tant que le turn-over des métabolites dans l'espace interstitiel est suffisant. Le froid provoquant une diminution du métabolisme, la production de lactate et, par conséquence, l'acidose musculaire sont réduites. La baisse du métabolisme, et plus particulièrement la baisse de la glycolyse au cours de l'exercice non fatiguant, retarde l'accumulation des métabolites. Cependant le froid ne prévient pas l'expression complète du métabo-réflexe mais ne fait que le retarder. En effet, ce retard est dû à une diminution de la fréquence de décharge des afférences musculaires sensibles aux substances chimiques. Or, lors de la fatigabilité musculaire, les accumulations importantes de métabolites dans l'espace interstitiel provoquent une stimulation chimique des afférences musculaires dépassant les effets que le froid peut produire sur les décharges de ces afférences.

4A-2-2-4 Effets sur l'apparition de l'ischémie musculaire

De la même façon que précédemment, l'application de froid pendant une période d'ischémie permet de retarder les effets délétères de celle-ci sur le muscle.

D'un point de vue biochimique, on observe, lors de l'application du froid, une diminution du taux de CK, de LDH et de potassium sériques. Par contre le calcium sérique n'est pas modifié par rapport à une période d'ischémie sans froid ; ceci s'explique par la précipitation irréversible de calcium dans la matrice mitochondriale.

D'un point de vue histologique, on observe les mêmes modifications architecturales des vaisseaux sanguins et des structures nerveuses après 12 et 16 heures d'ischémie sous

cryothérapie qu'après 2 et 4 heures d'ischémie normothermique. Le froid permet également au muscle de mieux tolérer l'ischémie. Il retarde le processus de dégénération et de nécrose finale. Ainsi la période de tolérance à l'ischémie, avec l'application de froid, est plus que doublée par rapport à l'ischémie normothermique (Brunelli et Brunelli, 1995)

4A-2-2-5 Effets sur la performance musculaire

Certaines études (Quesnot *et al.*, 2001) mettent en évidence une perte de la force musculaire d'environ 11% immédiatement après l'application locale du froid. Par contre la force musculaire augmente ensuite pour atteindre un gain compris entre 20 et 30% entre 40 et 180mn post-traitement. De même, l'endurance musculaire semble améliorée par le refroidissement. En effet, la durée de la contraction musculaire volontaire est augmentée de 13 à 33% selon les modalités d'application du froid. Une température de 18°C (soit une température intra-musculaire de 27°C) semble être la température critique en dessous laquelle les performances musculaires diminueront. Les facteurs influençant cette baisse de performance semblent être l'augmentation de la viscosité et la diminution de la déformabilité plastique des tissus (Meeusen et Lievens, 1986).

Au niveau tissulaire, le froid entraîne une diminution du métabolisme et de la consommation en oxygène. Il provoque également une rigidification du collagène.

Au niveau du tissu musculaire, il entraîne, dans un premier temps, une diminution des capacités contractiles par diminution de la conduction de l'influx nerveux, puis, si l'application du froid entraîne un refroidissement conséquent, il provoque alors une diminution du spasme musculaire par inhibition de l'activité γ -motrice. Les effets hypométaboliques sont particulièrement intéressants dans ce tissu pour limiter les dommages de l'ischémie lors de souffrance musculaire.

B- LES REACTIONS ANTI-INFLAMMATOIRES

4B-1 Rappels sur l'inflammation.

L'inflammation correspond à l'ensemble des réactions locales et générales, humorales et tissulaires, que l'organisme met en œuvre chaque fois qu'une agression, quel qu'en soit la nature, porte atteinte à son intégrité biologique (Crespeau, 1999).

4B-1-1 Les phases de l'inflammation

4B-1-1-1 La phase aiguë

4B-1-1-1-1 L'étape post-traumatique immédiate

Le dommage s'accompagne d'un épanchement sanguin consécutif au bris vasculaire. L'altération des capillaires qui accompagne la lésion tissulaire provoque la coagulation du sang, mais aussi le relâchement par les plaquettes des médiateurs chimiques de l'inflammation (Figure 21). Ceux-ci sont également sécrétés par les mastocytes déjà présents dans la région et comprennent l'histamine, la sérotonine, la bradykinine et les prostaglandines. Cette libération de médiateurs chimiques provoque une vasodilatation des artérioles par une irritation directe des parois des vaisseaux et par un réflexe d'axone. Les médiateurs chimiques stimulent également les récepteurs des fibres nerveuses nociceptives responsables de la sensation douloureuse.

4B-1-1-1-2 Accroissement de la perméabilité capillaire

L'augmentation de la pression hydrostatique intravasculaire explique l'exsudation plasmatique. A mesure que la pression intra-capillaire augmente, les parois des capillaires se distendent, devenant de plus en plus perméables aux molécules. Si l'irritation est de forte intensité, l'augmentation du volume sanguin dans les capillaires et l'augmentation de la pression intra-capillaire vont causer un ralentissement de la circulation sanguine. Les tissus ne reçoivent plus assez d'oxygène pour produire l'énergie nécessaire à leur métabolisme. Il y a risque de mort cellulaire et de rupture des parois capillaires.

Au fur et à mesure que la concentration en protéines dans les liquides tissulaires augmente par rapport à celle des vaisseaux sanguins, la sortie du plasma hors des capillaires vers les tissus est favorisée sous l'effet de la pression hydrostatique. L'œdème augmentant, il crée une compression sur les tissus environnants et provoque de la douleur.

4B-1-1-1-3 Diapédèse des cellules phagocytaires

La période de la quatrième heure voit s'accroître l'afflux vasculaire de granulocytes neutrophiles et leur diapédèse interstitielle. Ces cellules s'agglutinent contre les parois des capillaires et, lorsque la perméabilité de ceux-ci devient suffisante, elles s'infiltrent dans les tissus. L'action des cellules phagocytaires est potentialisée par la sécrétion d'interleukines. La diapédèse granulocytaire est en fait très précoce mais elle devient, au terme de ces quatre heures, quantitativement importante et donc perceptible. Elle s'accroît encore dans les heures qui suivent. Si nécessaire, une réaction immunitaire spécifique, avec production d'anticorps et infiltration de lymphocytes, surviendra quelques jours plus tard.

4B-1-1-2 La phase subaiguë

Avec la phase subaiguë, s'amorce la réparation tissulaire proprement dite. Elle débute environ 48 à 72 heures après le traumatisme tissulaire. Cette phase se divise en quatre étapes qui se chevauchent :

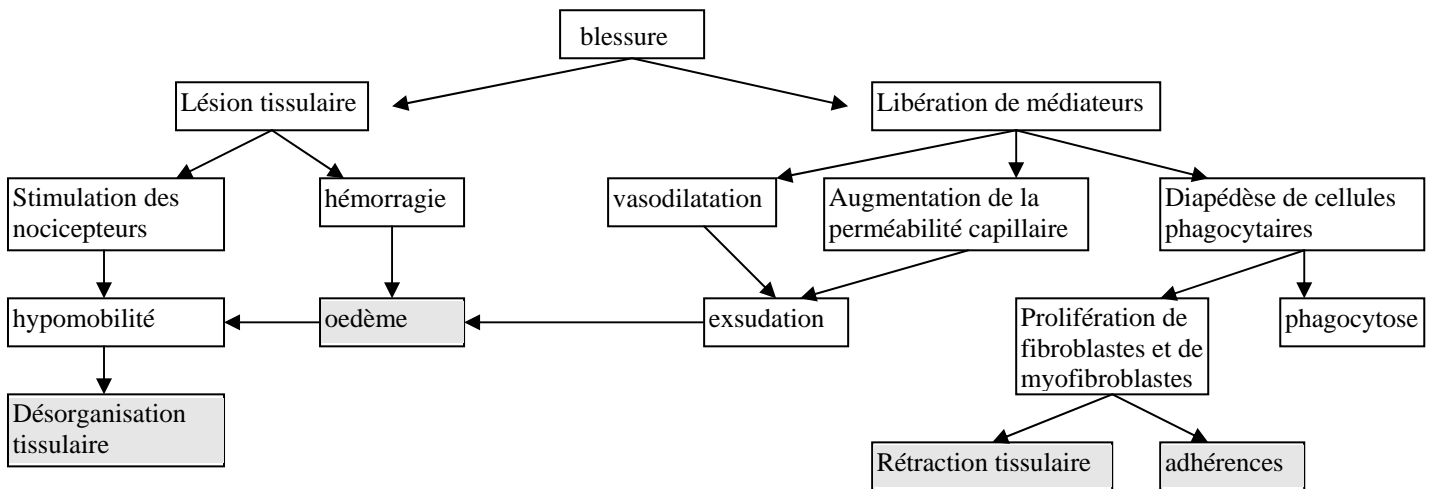
- la migration et la prolifération des fibroblastes et des myofibroblastes
- le colmatage de la lésion
- la néovascularisation
- le remodelage

La douleur diminue graduellement à chacune de ces étapes. A la fin du processus, on constate soit la présence d'un tissu proche de celui d'origine, soit celle d'un tissu cicatriciel principalement formé de collagène.

Les phénomènes vasculaires s'amendent et avec la levée de la stase, l'œdème est progressivement drainé par la voie des capillaires. La diapédèse granulocytaire est maintenant supplantée par la diapédèse monocytaire qui enrichit le foyer inflammatoire en histiocytes. Simultanément, les vaisseaux situés en périphérie de la plaie bourgeonnent de façon centripète. Ils permettent aux macrophages de mieux pénétrer dans la cavité et de la débayer. Les fibroblastes et les myofibroblastes, en progressant le long des axes fournis par les capillaires néoformés, édifient un tissu conjonctif qui comble progressivement la perte de substance. En se contractant, les myofibroblastes servent aussi à rapprocher les extrémités des éléments lésés, de façon à en faciliter le raccordement. La contraction des myofibroblastes est l'une des raisons pour lesquelles un tissu réparé est souvent rétracté par rapport à un tissu qui n'a jamais subi de blessure. Les premières fibres de collagène fabriquées par les fibroblastes sont orientées au hasard et contribuent au colmatage. Dans les premiers jours, on observe également la formation d'adhérences qui, selon les cas, apparaissent entre les fibres de collagène, entre les fibres spécialisées du tissu ou entre plusieurs couches tissulaires. Ces adhérences, dues à une production anarchique de fibres de collagène, empêchent les différentes structures de glisser les unes sur les autres, ce qui restreint les mouvements et cause des douleurs. Les cellules souches, déjà présentes dans la région, vont se différencier pour permettre la spécialisation tissulaire. Certaines cellulaires très spécialisées, comme les cellules musculaires et celles du système nerveux central, se divisent difficilement ; elles ne parviennent pas à reproduire un tissu doté des mêmes caractéristiques que le tissu d'origine. Dans ce cas, on obtient un tissu cicatriciel riche en fibres de collagène. La ré-innervation du tissu cicatriciel est alors difficile.

L'orientation des fibres du tissu conjonctif s'amorce dans les premières semaines, mais elle peut prendre plusieurs mois, voire un an ou plus. La réorganisation des fibres se fait dans la direction des minuscules champs électriques induits par les déformations causées par les contractions, les étirements ou les mises en charge. Le mouvement est donc essentiel à la réorganisation du tissu conjonctif.

Figure 21 : Schéma récapitulatif de la réaction inflammatoire



4B-1-2 les facteurs de l'inflammation

Au fur et à mesure du déroulement de l'inflammation, des médiateurs interviennent et sont responsables du virage de l'inflammation et de la survenue de la phase de réaction tissulaire. L'étude des médiateurs vaso-actifs montre que certains sont d'origine plasmatique et que d'autres sont d'origine cellulaire.

4B-1-2-1 Les médiateurs d'origine plasmatique

Le facteur Hageman (= facteur XII) représente l'agent activateur de trois autres systèmes de médiateurs phlogogènes (Figure 22) :

- le système des kinines
- le système de la coagulation
- le système fibrinolytique

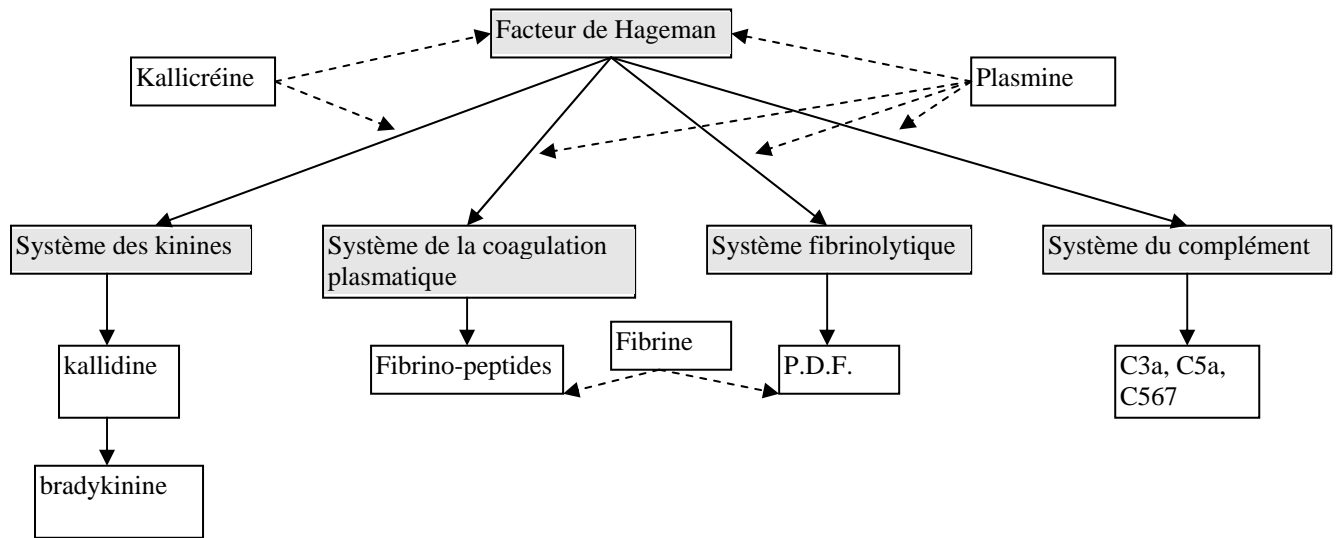
Les deux éléments actifs du système des kinines sont la kallidine et la bradykinine, dix fois plus active que la précédente ; la kallidine est elle-même transformée en bradykinine. On notera également qu'il existe des relations entre le système des kinines et ceux de la coagulation plasmatique et de la fibrinolyse. Un circuit d'auto-activation réciproque de plusieurs systèmes est constitué et représente une modalité d'amplification de la réponse biochimique.

Le système de la coagulation est impliqué par l'action phlogogène des fibrinopeptides libérés lors de la conversion du fibrinogène en fibrine.

De même, le système fibrinolytique est impliqué en raison de l'action phlogogène des produits de dégradation de la fibrine (PDF) et de la puissance d'activation de la plasmine sur les précédents systèmes.

Le système du complément sérique est un système d'activation en chaîne d'une série de protéines sériques. Les composants de ce système, actifs dans l'inflammation, sont les fragments C3a et C5a et le complexe C567. On notera encore l'interaction de ce système avec celui de la fibrinolyse.

Figure 22 : Schéma récapitulatif de la mise en jeu des médiateurs d'origine plasmatique



4B-1-2-2 Les médiateurs d'origine cellulaire
 4B-1-2-2-1 Les amines vaso-actives

L'histamine est produite par les mastocytes du tissu conjonctif et libérée par dégranulation sous l'effet de différents facteurs (traumatisme, C3a, C5a, enzymes protéolytiques, PGE, lymphokines...). La source essentielle de sérotonine est représentée par les plaquettes sanguines .

4B-1-2-2-2 Les lipides vaso-actifs

Ce sont les prostaglandines et les leucotriènes (Tableau 11). Ces substances dérivent toutes du métabolisme de l'acide arachidonique.

Tableau 11: Les lipides vaso-actifs

NOMENCLATURE	ORIGINE	ACTIVITES
Prostaglandine E2	Thrombocytes Leucocytes Cellule musculaire lisse	Vasodilatation, Exsudation, œdème Excitation douloureuse
Prostaglandine D2	Thrombocytes Mastocytes	Vasodilatation Anti-agrégant plaquettaire
Prostacycline	Cellules musculaires Cellules endothéliales Macrophages	Vasodilatation Anti-agrégant plaquettaire
Thromboxane A2	Thrombocytes Granulocytes	Vasoconstriction Pro-agrégant plaquettaire
Leucotriènes	Leucocytes Macrophages	Augmentent la perméabilité vasculaire Activent la dégranulation leucocytaire Chimiotactiques pour les leucocytes

Synthèse des prostaglandines : l'acide arachidonique, mobilisé à partir des phospholipides de la membrane cellulaire, est converti par la cyclooxygénase, en des prostaglandines intermédiaires instables (PGG₂ et PGH₂). Ces intermédiaires sont transformés (par un système enzymatique ou spontanément) en prostaglandines stables (PGE₂, PGF₂ α , et PGD₂). Parallèlement, les intermédiaires sont aussi convertis en thromboxane A₂ ou en PGI₂.

Effets des prostaglandines : En augmentant la perméabilité vasculaire ou, indirectement, en favorisant la dégranulation leucocytaire, les prostaglandines sont à l'origine de l'œdème inflammatoire. Les différentes prostaglandines n'agissent pas toutes au même instant de la réaction inflammatoire : le taux de PGE₂ est élevé en début de réponse inflammatoire (suggérant ainsi un rôle plutôt pro-inflammatoire) alors que le taux de PGF₂ α est élevé en fin de réponse (suggérant plutôt un rôle de contrôle de la réaction). En fait, l'importance des prostaglandines semble être leur capacité à potentialiser l'exsudation plasmatique induite par les autres médiateurs (bradykinine, histamine). Cet effet de potentialisation est alors le résultat de leur action vasodilatatrice.

4B-1-2-2-3 Les cytokines

Ce sont des molécules sécrétées au cours de la réaction inflammatoire par de multiples cellules, en particulier les lymphocytes T (\rightarrow lymphokines) et par les cellules de la famille monocytes-macrophages (\rightarrow monokines). Ces substances ont des actions très variées dans la modulation de la réaction inflammatoire. Certaines cytokines sont génératrices de nécrose cellulaire souvent constatée au lieu de déroulement du phénomène inflammatoire. Enfin, les cytokines jouent aussi un rôle important dans l'extinction de l'inflammation et dans les processus de réparation post-inflammatoires. Deux molécules, principalement produites par les macrophages, ont un rôle essentiel : l'interleukine 1 (Il 1) et le Tumor Necrosis Factor (TNF) ; elles agissent de façon très large et synergique :

- Action sur les cellules endothéliales : augmentation de l'adhérence des leucocytes, de la synthèse de PG I, de l'activité pro-coagulante, altération de la perméabilité vasculaire (provoque l'exsudation de fluides et de protéines plasmatiques)
- Action sur les fibroblastes : activation de la synthèse de collagénases, de collagène, de PG E
- Actions systémiques : perte d'appétit, hyperthermie, endormissement, neutrophilie, induction de la synthèse hépatocytaire des protéines de la phase aiguë de l'inflammation

L'Il 1 et le TNF agissent en particulier en activant la production de médiateurs d'origine lipidique (prostaglandine, thromboxane, leucotriène) et en interférant avec les systèmes de la coagulation plasmatique et de la fibrinolyse.

4B-1-2-2-4 Interactions des différents facteurs

Le tableau 12 résume les différentes manifestations de l'inflammation et les principaux facteurs responsables de ces effets.

Tableau 12 : Facteurs responsables des principales manifestations de l'inflammation

EFFET	FACTEURS
Vasodilatation Exsudation	Kinines, C3a, C5a, histamine, sérotonine, leucotriènes, PGE1 et PGE2
Diapédèse et activation des granulocytes neutrophiles	C3a, C5a, C567, fibrinopeptides et PDF, PGE1, IL1, TNF, lymphokines
Dégranulation des mastocytes	C3a, C5a, prostaglandines, protéines cationiques, protéases
Douleur	Kinines, sérotonine, prostaglandines, IL1, TNF
Diapédèse et activation des granulocytes éosinophiles	Histamine, C3a, C5a, lymphokines

4B-1-3 Etude de l'œdème

C'est une lésion résultant de l'accumulation exagérée de liquide interstitiel dans un organe ou un tissu. L'œdème entretient l'inflammation, augmente le risque de dommages tissulaires, retarde la guérison et entrave souvent la rééducation.

4B-1-3-1 Les mécanismes de l'œdème

L'œdème est dû à une accumulation excessive de liquide dans les espaces interstitiels des tissus, des cavités articulaires ou encore des bourses séreuses. L'accumulation est le résultat :

- d'une perméabilité capillaire accrue : suite à un traumatisme, l'altération de la paroi d'un vaisseau sanguin crée un épanchement qui produit l'œdème. Il peut aussi se produire une exsudation liée à la libération de certains médiateurs qui augmentent la perméabilité des parois vasculaires et favorisent la sortie des liquides et des protéines.
- d'une pression capillaire élevée : la pression hydrostatique intra-capillaire augmente dans les phénomènes de stase liés à une thrombose d'une veine profonde, à un bandage trop serré ou à une perte de l'action de pompage de certains groupes musculaires, comme lors d'une immobilisation prolongée.
- d'un accroissement de la pression osmotique du liquide interstitiel ;
- d'une diminution de la pression oncotique des protéines plasmatiques : ces deux derniers phénomènes sont dus à la sortie des protéines hors du compartiment vasculaire.

4B-1-3-2 Le contrôle de l'œdème

Le contrôle dépend de la capacité des veines et des vaisseaux lymphatiques à contrôler la circulation de retour. Physiologiquement, les flux circulatoires de retour sont produits par des variations de la pression exercée sur les vaisseaux par le travail musculaire rythmique. Les muscles lisses des parois des vaisseaux sanguins de petit calibre propulsent le flux veineux et agissent indirectement sur les vaisseaux lymphatiques voisins. Par conséquent, ils agissent aussi sur le flux lymphatique.

4B-1-3-3 Etude histo-pathologique de l'œdème

Dans les œdèmes du tissu conjonctif, le tissu apparaît macroscopiquement tuméfié et distendu par une sérosité d'aspect variable selon l'origine ou la nature de l'œdème :

- liquide clair, aqueux, incolore ou citrin, s'écoulant spontanément en cas d'œdème passif
- liquide albumineux, visqueux ou gélatineux, à aspect de blanc d'œuf lorsque le liquide s'enrichit en protéines
- sérosité compacte, trouble et jaune lorsque l'œdème, inflammatoire, est riche en fibrine

Les œdèmes inflammatoires sont toujours localement associés aux lésions vasculaires de l'inflammation en particulier à la turgescence des vaisseaux congestionnés. L'examen histologique montre un tissu conjonctif dont les éléments cellulaires et fibrillaires sont dissociés par l'œdème. Les œdèmes du tissu conjonctif sous-cutané sont particulièrement bien perceptibles par la tuméfaction superficielle qu'ils engendrent et qui efface les reliefs organiques. Ils peuvent être caractérisés par « le signe du godet ». Les régions cutanées œdémateuses sont chaudes au toucher lorsqu'il s'agit d'un œdème actif et plutôt froides lorsqu'il s'agit d'un œdème passif.

4B-1-3-4 Les conséquences de l'œdème

L'œdème cause de la douleur, fragilise les tissus, inhibe la contraction musculaire et, dans certains cas, perturbe la sensibilité. A court terme, une concentration élevée en protéines dans l'œdème favorise la formation d'adhérences. A plus long terme, une fibrose tissulaire ou une ankylose peuvent survenir. Les œdèmes localisés sont significatifs d'un trouble limité souvent transitoire ; les œdèmes d'origine inflammatoire s'amendent avec le phénomène inflammatoire qui leur a donné naissance. Enfin, les œdèmes cutanés ralentissent le drainage vasculaire du tégument et sont responsables d'une anoxie locale qui fragilise le plan cutané et favorise l'apparition de lésions ulcéreuses torpides très difficiles à guérir.

4B-2 Effets du froid.

L'importance de l'inflammation, de la perméabilité des capillaires et de la réponse tissulaire sont directement liées à la température tissulaire. Même si la réaction inflammatoire est nécessaire pour amener des cellules (telles que les leucocytes) sur le lieu du traumatisme, il ne faut pas qu'elle se poursuive. L'inflammation crée une hypoxie dans les cellules et à terme peut induire une souffrance tissulaire.

4B-2-1 Effets sur les facteurs de l'inflammation

L'application directe de froid engendre une diminution de la production des médiateurs chimiques responsables de l'inflammation. Cela permet de diminuer d'environ 70-80% la quantité et l'activité de substances algogènes, ce qui a pour conséquence une réaction inflammatoire moins intense. L'activité enzymatique métabolique diminue d'environ 50% lorsque la température est abaissée de 10°C (Ramey, 1999). Toutefois, il semblerait que l'application de froid inhibe de façon significative certaines réponses inflammatoires mais en augmente d'autres. Dans le cas d'inflammation aiguë, le froid diminuerait la quantité et l'activité de l'histamine, de la sérotonine et des kinines relâchées dans les tissus endommagés. L'activation des neutrophiles, des leucocytes synoviaux et de la collagénase est également diminuée. Au contraire, dans les cas d'inflammation chronique, l'application de froid pourrait

favoriser la production des prostaglandines et contribuerait alors au maintien de l'inflammation chronique (Commandre et Fisch, 1997 ; Ramey, 1999).

4B-2-2 Effets vasomoteurs

En provoquant une vasoconstriction (artériolaire et capillaire), le froid contrecarre la vasodilatation de la réaction inflammatoire. Cette vasoconstriction est responsable d'une diminution de la sortie du flux sanguin, d'une diminution de la pression hydrostatique et donc d'une diminution de la sortie de liquide limitant ainsi l'extravasation plasmatique responsable du volume de l'œdème. Cependant, la vasoconstriction et la baisse de la perfusion tissulaire ne persiste que 5 heures après l'application du froid. Ces deux phénomènes en peuvent donc pas expliquer, seuls, la réduction de l'œdème par la glace.

Toutefois, il a été montré que l'application de froid augmentait le gonflement sous-cutané. Cela pourrait être dû au fait que les veines et les artères cutanées réagissent différemment au froid : les veines resteraient contractées aux faibles températures. Une autre explication serait un accroissement de la perméabilité vaisseaux lymphatiques superficiels. Il faut noter que la plupart des études cliniques ne relatent pas d'augmentation de l'œdème car les thérapies par le froid sont souvent associées à une compression ou à une élévation. Le froid associé à une compression (bandage, gaz hyperbare) possède, là, une réelle action bénéfique sur la formation de l'œdème. Une bonne compression limite l'espace dans lequel le sang pourrait pénétrer et augmente les effets de la glace (Ramey, 1999 ; Porter, 1992).

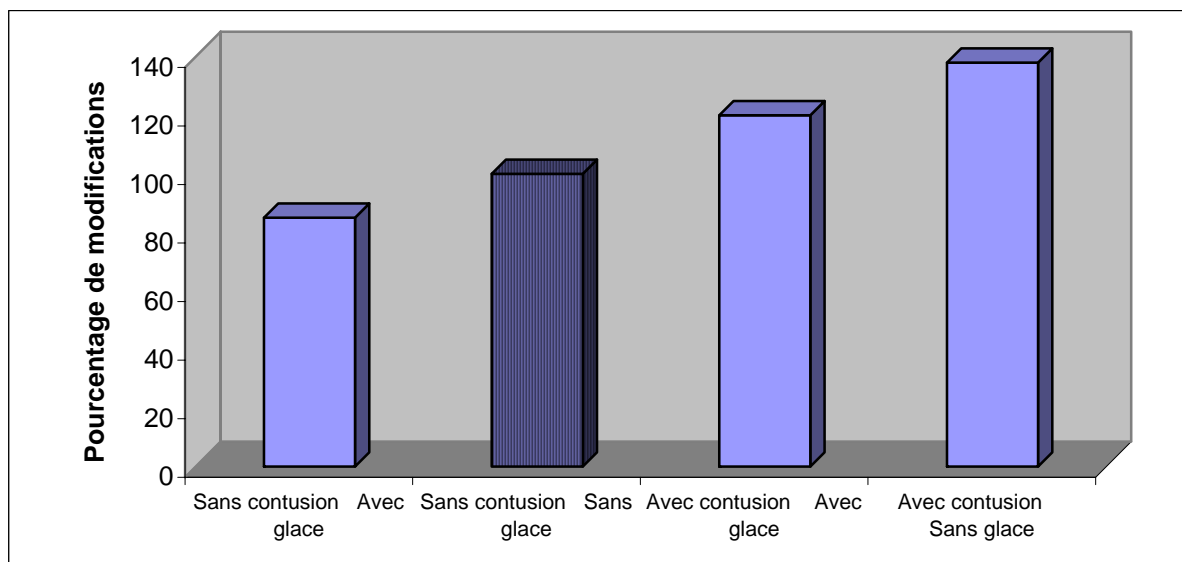
4B-2-3 Effets sur la perméabilité capillaire

On constate également une diminution de la perméabilité capillaire. En fait les anastomoses artério-veineuses s'ouvrent et le sang est shunté des capillaires endommagés. De cette façon, la cryothérapie appliquée immédiatement après le traumatisme réduit l'hémorragie et l'œdème provenant d'une fuite capillaire vers les tissus avoisinants. Ces effets seraient donc responsables d'une diminution des œdèmes apparaissant dans les traumatismes en phase aiguë.

Une étude de Deal *et al.* (2002) montre les effets de la cryothérapie sur l'œdème en mettant en évidence la perméabilité microvasculaire avant et après une contusion, avec ou sans application de glace. Une chambre dorsale est créée sur des rats pour permettre d'examiner directement les paramètres microvasculaires. Les rats reçoivent, ou non, une contusion (protocole standardisé) puis sont traités, ou non, par une application de glace 15mn après le traumatisme et ce pendant 20mn. La perméabilité microvasculaire est obtenue par la mesure de l'albumine (fluorescente) dans le liquide interstitielle. Les auteurs montrent que (Figure 23) :

- la perméabilité est significativement augmentée ($p < 0,001$) lors de contusion (groupe 4 : « Avec contusion – Sans glace ») par rapport à l'absence de contusion (groupe 2 de contrôle « Sans contusion – Sans glace »)
- la perméabilité diminue significativement ($p < 0,001$) lors de contusion suivie de l'application de glace (groupe 3 : « Avec contusion – Avec glace ») par rapport à l'absence d'application de glace (groupe 4 : « Avec contusion – Sans glace »)
- la perméabilité augmente ($p = 0,012$) même avec l'application de glace lorsqu'une contusion est appliquée (groupe 3 : « Avec contusion – Avec glace ») par rapport à l'absence de contusion (groupe 2 de contrôle : « Sans contusion – Sans glace »)
- la perméabilité diminue ($p = 0,004$), en l'absence de contusion, lorsque la glace est appliquée (groupe 1 : « Sans contusion – Avec glace ») par rapport à quand elle ne l'est pas (groupe 2 de contrôle : « Sans contusion – Sans glace »)

Figure 23 : Modifications de la perméabilité vasculaire entre le groupe de contrôle (groupe2 « Sans contusion – Sans glace ») et les groupes testés (groupe 1 « Sans contusion – Avec glace », groupe 3 « Avec contusion – Avec glace », groupe 4 « Avec contusion – Sans glace ») (Deal *et al.*, 2002)



L'application de glace a significativement diminué la perméabilité microvasculaire suite au traumatisme imposé aux muscles striés. De plus, les résultats de cette étude montrent que la perméabilité microvasculaire est significativement augmentée après une contusion, ce qui coïncide avec les interactions entre les leucocytes et l'endothélium des vaisseaux. Ceci suggère que la diminution de l'œdème post-traumatique grâce à la cryothérapie pourrait être due à la diminution des interactions leucocytes-endothélium.

4B-2-4 Effets sur les leucocytes

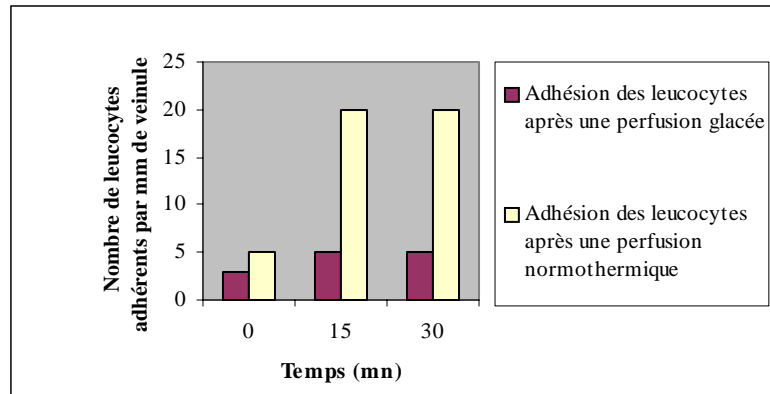
Lors de traumatisme, on constate que les leucocytes sont en partie responsables des atteintes cellulaires. Les interactions leucocytes – cellules endothéliales se font en trois phases :

- 1) Afflux vasculaire des leucocytes
- 2) Adhésion des leucocytes à l'endothélium vasculaire
- 3) Diapédèse interstitielle à travers les cellules endothéliales des veinules post-capillaires

Si les leucocytes jouent un rôle majeur dans les défenses de l'organisme contre les agents pathogènes, il n'en reste pas moins que lors de l'inflammation, les enzymes hydrolytiques et les métabolites réactifs, relargués par les leucocytes, produisent d'importants dommages cellulaires. De plus, les interactions entre l'endothélium et les leucocytes augmentent l'extravasation micro-vasculaire des macromolécules.

Une étude de Thorlacius (1998 ; protocole expérimental : chap.I, 2-2-1-1) examine les effets du froid local sur l'adhésion des leucocytes dans la microcirculation des muscles striés. Il montre que le nombre de leucocytes adhérents n'augmente pas, au contraire de ce qui se passe lors de l'inflammation, mais demeure relativement stable lors de l'application du froid (Figure 24).

Figure 24 : Effet du froid local sur l'adhésion des leucocytes (Thorlacijs, 1998)
 (Nombre de leucocytes adhérents par mm de veinule en fonction du temps en mn, après une perfusion normothermique ou une perfusion glacée)

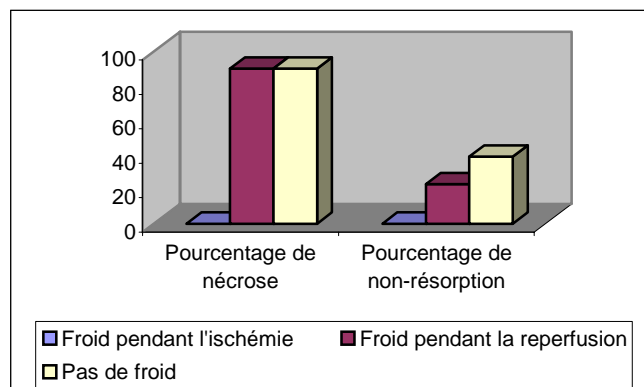


4B-2-5 Effets sur la mort cellulaire
 4B-2-5-1 La nécrose tissulaire

Les oedèmes provoquent une anoxie locale pouvant entraîner une nécrose tissulaire. Une étude de Skjeldal *et al.*, 1993) montre qu'un refroidissement local, même modéré, lors de la période initiale de l'ischémie protège efficacement contre la nécrose musculaire post-ischémique, alors que l'application de froid plus tardive, pendant la reperfusion, n'a pas de tels effets. L'ischémie est provoquée dans les membres postérieurs de rats par l'occlusion de l'artère fémorale et de ses collatérales durant 3,5 heures. Pour l'application du froid, le membre est placé dans une botte où la température est maintenue entre 5 et 10°C. Avec ce système, la température des muscles de la cuisse est en moyenne de 20°C alors qu'elle est de 27°C dans les groupes non traités. Le pourcentage de nécrose est obtenu après analyse histologique des muscles de la cuisse. Le cœur nécrotique, ne présentant pas d'infiltration de macrophage, est dénommé « aire de non-résorption ».

Les animaux du groupe de contrôle et du groupe traité lors de la reperfusion montrent des lésions nécrotiques étendues avec un cœur nécrotique important et des zones périphériques avec une destruction tissulaire partielle (Figure 25). Les animaux du groupe traité lors de la phase ischémique ne montrent que quelques fibres nécrotiques en voie de phagocytose.

Figure 25 : Pourcentage des aires totales de nécrose et des aires de non-résorption dans le groupe de contrôle, le groupe traité par la cryothérapie lors de l'ischémie et dans le groupe traité par la cryothérapie lors de la reperfusion (Skjeldal *et al.*, 1993)



La réduction de 90% à 0% de l'aire de nécrose montre que l'application du froid lors de la phase ischémique a des effets bénéfiques marqués. Ces effets protecteurs sont attribués à la diminution du métabolisme cellulaire, la diminution de l'acidose et la diminution de la production des métabolites toxiques.

4B-2-5-2 L'apoptose cellulaire

La mort de la cellule lors de traumatisme tissulaire est le résultat de la nécrose et de l'apoptose (mort cellulaire programmée). L'apoptose peut être initiée par un stimulus physiologique, une atteinte physique de la cellule ou une période d'ischémie. La cellule subit alors des modifications : condensation rapide et irréversible des structures nucléaires puis fragmentation de ces structures.

Dans une étude portant sur le muscle strié du rat (Westermann *et al.*, 1999), les auteurs montrent que le TNF- α provoque une augmentation ($\times 10$) de l'apoptose cellulaire après 24 heures de stimulation. Le TNF- α agit par deux voies : liaison à des récepteurs spécifiques de la cellule et/ou induction d'un défaut de perfusion tissulaire provoquant une ischémie et secondairement l'apoptose. Les auteurs montrent que le froid neutralise l'apoptose induite par le TNF- α (Figures 26 et 27). Cet effet inhibiteur est possible grâce à la restauration de la perfusion tissulaire (observée dans cette étude). Cependant, il ne faut pas exclure le fait que le froid pourrait inactiver le TNF- α et/ou empêcher sa liaison avec les récepteurs cellulaires.

Figure 26 : Nombre de cellules avec condensation nucléaire après administration de TNF- α , avec ou sans application de froid (Westermann *et al.*, 1999)

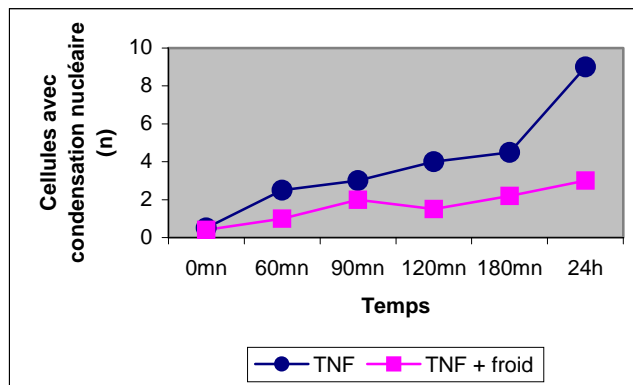
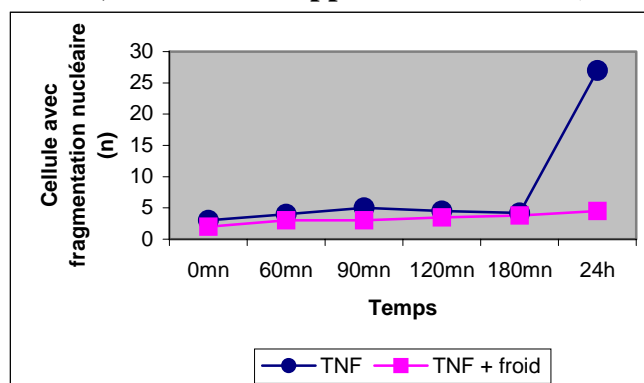


Figure 27 : Nombre de cellules avec fragmentation nucléaire après administration de TNF- α , avec ou sans application de froid (Westermann *et al.*, 1999)



Des études (Swenson *et al.*, 1996) suggèrent que la diminution de la réponse inflammatoire due à l'hypométabolisme est d'importance plus marquée que les réactions vasomotrices quand il s'agit de limiter l'extension d'une lésion. Après un traumatisme musculaire, les lésions touchant le myofilament atteignent leur maximum dans les deux premières heures, alors que les lésions cellulaires, avec mort de la cellule, se poursuivent encore pendant 22 heures. Les lésions cellulaires se poursuivent plus longtemps car elles font suite à l'ischémie secondaire aux réactions inflammatoires. La diminution de l'activité enzymatique (le métabolisme enzymatique est diminué de 50% quand la température chute de 10°C) permet aux cellules jouxtant la zone lésée de survivre avec un taux d'oxygène moindre.

4B-2-6 Effets sur l'articulation

En cas de réaction inflammatoire articulaire, la membrane synoviale prolifère et secrète d'avantage de liquide synovial. En réduisant l'activité de la membrane synoviale, le froid limite l'œdème, la prolifération intra-articulaire du tissu synovial et la dégénérescence du cartilage. Ainsi, lors de traumatisme, le froid limite la « cassure » des fibres sous l'action mécanique de l'œdème. De plus (comme expliqué dans le chapitre I, paragraphe 4A-3-2), lors d'arthropathie, la baisse de la température articulaire provoque une augmentation de la viscosité du liquide synovial et une diminution de la collagénolyse, ce qui limite la dégradation du cartilage articulaire (Zoro, 1988).

Il faut insister sur le fait que le froid n'empêche pas la sortie de liquide indispensable à la réparation des tissus, il ne fait que la ralentir. Ce ralentissement est largement compensé par la réduction des effets néfastes de l'œdème et permet ainsi de commencer beaucoup plus tôt la rééducation par le mouvement.

Le froid en application locale agit à plusieurs niveaux de l'inflammation, mais uniquement lors de la phase initiale de la réaction inflammatoire :

- il agit sur la vasomotricité en diminuant la vasodilatation réactionnelle post-traumatique et en créant une vasoconstriction significative pendant une dizaine de minutes environ.
- il diminue la perméabilité capillaire, ce qui limite l'extravasation plasmatique qui est en grande partie responsable de l'œdème.
- la diminution des besoins cellulaires en oxygène pendant la réfrigération contribue à limiter l'extension des lésions en protégeant les cellules péri-lésionnelles qui se trouvent en ischémie relative.
- la réfrigération inhibant la conduction nerveuse, la phase d'amplification de la réaction inflammatoire est diminuée par blocage du réflexe axonique.
- le froid diminue les effets et la production de nombreuses enzymes comme les collagénases et élastases qui sont à l'origine de la dégradation du secteur interstitiel, ce qui permet encore de limiter l'extension des lésions.

V- CONTRE-INDICATIONS ET EFFETS SECONDAIRES

Les complications spécifiques de l'utilisation de la cryothérapie chez le cheval n'ont pas été rapportées dans la littérature vétérinaire. Cependant, il est possible que les effets secondaires n'aient pas été rapportés par le propriétaire ou que les dégradations tissulaires se soient développées sans manifestations cliniques apparentes. Le manque d'études scientifiques documentant les températures critiques auxquelles les tissus subissent des dégradations rend difficile la mise au point de notices d'utilisation. Ce manque d'étude est d'autant plus marqué en équine, la description des effets secondaires cités ci-après repose donc sur des études effectuées en médecine humaine. Tous les résultats ne sont probablement pas transposables au cheval mais doivent quand même amener matière à réflexion quant à l'utilisation du froid chez le cheval.

5-1 Contre-indications

5-1-1 Hypersensibilité au froid

C'est un problème de nature physiologique ou psychologique (chez l'homme). Les formes les plus fréquemment rencontrées se traduisent par :

- une augmentation de la sécrétion d'histamine qui peut causer, entre autres, de l'urticaire et une exacerbation des réponses inflammatoires ;
- des taches rouges à la surface de la peau dues à des petites hémorragies consécutives à la rupture de capillaires situés dans le derme (purpura) ;
- de la douleur, un spasme, des réactions vagues...

5-1-2 Syndrome de Raynaud

5-1-2-1 Définition

Le syndrome de Raynaud est le terme usité pour décrire un ensemble de symptômes caractéristiques d'une maladie vasculaire périphérique. Cette maladie est causée par une réponse inappropriée des artères périphériques à un stimulus environnemental, principalement le froid. Normalement, lorsque le corps est soumis au froid, les mécanismes de vasoconstriction se mettent en place pour lui permettre de conserver sa chaleur en provoquant une vasoconstriction. Chez les patients atteints d'un syndrome de Raynaud, la vasoconstriction peut être complète.

5-1-2-2 Symptômes

Après une stimulation par le froid, la peau, principalement des extrémités, change de couleur : d'abord blanche signant une interruption totale du flux sanguin, elle passe au bleu, caractéristique d'une cyanose, puis au rouge lorsque le flux sanguin est rétabli. Lors de la phase rouge, une douleur et une chaleur importante ont été mises en évidence. Dans les cas sévères, on peut voir apparaître des dommages tissulaires, des ulcérations cutanées ou une gangrène.

5-1-2-3 Physiopathologie

Les causes du syndrome demeurent obscures.

Une réponse immunitaire pourrait être à l'origine de la réduction du flux sanguin puisqu'il a été retrouvé, chez plusieurs patients présentant le syndrome, des anomalies immunologiques (lupus, arthrite rhumatoïde).

Une autre hypothèse serait une hyperactivité des parois vasculaires causée par le froid. Cette hyperactivité augmenterait le tonus vasomoteur après une stimulation sympathique. Il a été montré que chez les patients atteints, l'activité sympathique au repos était plus élevée que la normale ; de plus le fait que les stimulus émotionnels le déclenchent et que les sympatholytiques (réserpine) ont un effet bénéfique indiquent l'implication du système sympathique.

Une théorie est basée sur la sensibilité anormale des vaisseaux sanguins au froid. Cette sensibilité serait due à une anomalie, congénitale ou acquise, dans les récepteurs adrénergiques α_1 et α_2 .

Enfin, plusieurs études montrent successivement le rôle des substances vasomotrices (endothéline, calcitonin gene-related peptide, prostaglandine, NO) dans l'étiologie de la maladie.

5-1-2-4 Traitement

Le premier traitement consiste en un réchauffement de la zone atteinte (eau chaude, friction, massage, couverture). Un traitement médicamenteux peut être mis en place ; Les inhibiteurs des canaux calciques préviennent la contraction des muscles lisses des parois vasculaires. Des vasodilatateurs (réserpine) et la pentoxifylline ont été essayés mais possèdent des effets secondaires indésirables. De l'aspirine peut être donnée pour ses effets anti-plaquettaires.

5-1-3 Cryoglobulinémie

5-1-3-1 Définition

Il s'agit d'une immunoglobuline (Ig) présente dans le sang susceptible de se transformer (dissolution ou solidification) sous l'effet d'une température inférieure à 37°C. Ces modifications ont tendance à provoquer l'obstruction des vaisseaux et plus spécifiquement l'altération de leur paroi à la suite d'une réaction immunitaire antigène-anticorps. La conséquence sera l'apparition d'un purpura (infiltration de globules rouges dans le derme). Les termes de cette définition permettent de distinguer les cryoglobulines des autres cryoprotéines (cryofibrinogène, agglutinine froide...). On distingue trois types de cryoglobuline :

- type I : Ig monoclonale unique
- type II : Ig polyclonales associées à un (ou plusieurs) composant monoclonal
- type III : plusieurs Ig polyclonales.

La température critique de précipitation est très variable, parfois franchement basse (+10°C), parfois à peine inférieur à la température corporelle (Site internet du Vulgaris Médical).

5-1-3-2 Mise en évidence

La recherche d'une cryoglobulinémie exige un certain nombre de précaution. Le prélèvement sanguin est effectué sur tube sec chez un patient à jeun. Le prélèvement, le transport et la centrifugation du sang doivent impérativement être réalisés à une température aussi proche que possible de 37°C. Le prélèvement est alors incubé pendant au moins 8 jours à 4°C. La recherche est considérée comme positive s'il apparaît un trouble ou un précipité qui disparaît après réchauffement à 37°C. La caractérisation de la cryoglobuline peut s'effectuer par immuno-électrophorèse, immunofixation ou immunoblotting à 37°C (Coppo et Lassoued, 2000).

5-1-3-3 Physiopathologie

La physiopathologie des cryoglobulinémies n'est que partiellement élucidée. Les paramètres physico-chimiques favorisant la cryoprécipitation sont mal connus. Toutefois, on peut citer l'importance du pont disulfure et l'abondance de résidus tyrosines dans les facteurs favorisants, ainsi que la salinité, le pH et la température du milieu dans les facteurs déterminants. De nombreuses autres hypothèses ont été avancées, portant principalement sur les caractérisations structurales de l'immunoglobuline cryoprécipitante.

Certaines infections s'accompagnent de la production de cryoglobuline. Les agents infectieux impliqués (Leishmanies, Plasmodium, Tréponèmes, Cytomégalovirus) ont fréquemment la particularité de persister longtemps dans l'organisme hôte, induisant une stimulation antigénique prolongées du système immunitaire notamment lymphocytaire B (Coppo et Lassoued, 2000).

5-1-3-4 Manifestations cliniques

◆ Atteinte cutanée : Les manifestations cutanées, particulièrement fréquentes, sont souvent révélatrices. Le purpura vasculaire débute aux membres postérieurs et peut s'étendre. Les ulcères s'accompagnent parfois de purpura, peuvent être déclenchés par le froid et occasionner des cicatrices (pigmentation brunâtre). L'urticaire systémique est constamment induit par le froid, avec des plaques qui restent fixes au-delà de 24h, sans prurit et laissant des cicatrices pigmentées.

◆ Manifestations neurologiques : l'atteinte neurologique est de deux types : une polyneuropathie symétrique sensitive, ou sensitivo-motrice, distale, prédominant aux membres postérieurs et une mononeuropathie multiple. Les signes sensitifs sont en général au premier plan. Le déficit moteur est inconstant. L'évolution est lentement progressive avec une possibilité de stabilisation. Les aggravations peuvent être déclenchées par l'exposition au froid.

◆ Manifestations rénales : L'atteinte rénale des cryoglobulinémies est de mauvais pronostic. Les manifestations initiales associent une protéinurie, pouvant aller jusqu'à un syndrome néphrotique, une hématurie et parfois une insuffisance rénale avec hypertension artérielle. La lésion histologique la plus classique est la glomérulonéphrite par dépôt de complexe anticorps-antigène. Une fibrose interstitielle peut s'observer à un stade plus tardif.

◆ Autres manifestations : des atteintes articulaires (arthrite), cardiaques (infarctus, insuffisance), ou oculaires (thrombose de la rétine) ont été décrites.

5-1-3-5 Traitement

Le principe du traitement est une plasmaphérèse. Le plasma est utilisé soit tel quel, soit après purification (retrait des cryoglobulines et des facteurs de coagulation).

5-1-4 Fractures

Il semblerait que le froid potentialise la douleur lors de fractures (Sautel, 2002). De plus, un auteur (Mac Auley, 2001) rapporte que l'œdème apparaissant après la fracture est accru avec l'application du froid.

Des études cliniques doivent être réalisées dans le but de préciser les effets du froid sur les fractures.

5-1-5 Contre-indication relative

Une activité physique intense ne doit pas être pratiquée immédiatement après une cryothérapie. La diminution de la sensibilité à la douleur, l'altération de l'extensibilité du collagène peuvent interférer sur une fonction normale et être à l'origine d'une blessure additionnelle ou aggravée.

Cette contre-indication relative a amené la Fédération Equestre Internationale à limiter l'utilisation, en dehors des vétérinaires officiels, d'appareil de cryothérapie gazeuse sur les terrains de concours. Il est également de la responsabilité du vétérinaire de veiller à ce que la cryothérapie gazeuse ne soit utilisée qu'à des fins bénéfiques pour le cheval dans le cadre d'un plan thérapeutique et d'éviter qu'elle soit pratiquée à des fins analgésiques avant une épreuve sportive. Il est nécessaire pour cela de bien informer les propriétaires sur les effets, non anecdotiques, du froid.

5-2 Effets secondaires

5-2-1 Les gelures

5-2-1-1 Les effets des gelures

Les gelures peuvent affecter directement les cellules et le liquide extra-cellulaire ou perturber indirectement la fonction des tissus et l'intégrité de la circulation.

Effets directs : lorsque la peau gèle, des cristaux de glace mesurant plusieurs fois la taille des cellules se forment dans les espaces intercellulaires. Tant que la quantité de glace est inférieure à un seuil critique (dépendant de chaque type de tissu), les lésions tissulaires irréversible n'apparaissent pas. La rupture cellulaire se produira par différence de pression osmotique.

Effets indirects : Les réactions vasculaires que l'on observe sont liées à la production de substances histamine-like qui augmentent la perméabilité du réseau capillaire.

5-2-1-2 Le mécanisme des effets tissulaires

Le refroidissement représente, en fait, le retrait de l'eau pure des solutions vivantes et son isolement en corps étrangers inertes : les cristaux de glace. Toutes les séquelles, biochimiques, anatomiques et physiologiques, ne sont rien de plus que les conséquences, directes ou indirectes, de cet événement.

Plusieurs théories ont été suggérées pour expliquer les mécanismes des lésions dues au froid : hypertonicité des fluides intra et extracellulaires, destruction physique par les cristaux de glace, rupture membranaire suite à une perte d'eau rapide, nécrose ischémique ou production d'auto-anticorps.

Le développement des cristaux de glace est gouverné par deux caractéristiques physiques : le taux de nucléation du cristal (l'agrégation des molécules pour former le cristal) et le taux de croissance du cristal. Ces facteurs sont spécifiques de chaque tissu et, même s'ils sont dépendants de la température, ils ne montrent pas de relation linéaire avec la chute de la température. La taille des cristaux de glace est, elle, inversement proportionnelle au nombre de noyaux du cristal. La chute de la température au sein du tissu dépend de sa capacité à transférer la chaleur, ce qui, en retour, dépend de la chaleur spécifique, de la conductivité thermique et de la chaleur latente de fusion du tissu. Si en général, les études se focalisent sur les changements physiques entre la phase liquide et la phase solide, il ne faut pas négliger les changements lors du réchauffement. La recristallisation consiste en une croissance préférentielle, lors de l'état solide, en de larges cristaux au dépend des plus petits.

L'extension des lésions cellulaires induites par le froid dépend des taux de refroidissement et de réchauffement.

Quand le taux de refroidissement est lent, la formation des noyaux des cristaux de glace se fait dans les fluides extra-cellulaires. La pression osmotique augmente et l'eau sort des cellules. Quelques larges cristaux, ayant incorporé toute l'eau libre et relargant une solution hypertonique saturée en électrolytes, carbohydrates, protéines ou autres constituants cellulaires, se développent. La cellule peut être déformée par ce mécanisme mais la rupture membranaire est rare et il est peu probable que la formation d'un cristal extra-cellulaire soit à l'origine d'une mort de la cellule. Il est plus vraisemblable que l'hypertonie soit létale en causant des lésions à la membrane lipoprotéique et en favorisant la perte de cations. Une chute plus marquée de la température, sous le point de refroidissement de la cellule, peut amplifier ce phénomène (choc thermique), permettant ainsi aux molécules en solution de pénétrer dans la cellule à tel point que, lors du réchauffement, l'entrée d'une quantité importante d'eau provoquera l'éclatement de la cellule (choc de dilution). D'autres lésions cellulaires peuvent apparaître lors de réchauffement lent : c'est la recristallisation. Le développement des gros cristaux extra-cellulaires peut, physiquement, rompre la paroi cellulaire.

Quand le taux de refroidissement est rapide, il n'y a plus de préférence pour la formation de cristaux extra-cellulaires. Les cellules n'ont pas le temps de se collaber et le noyau du cristal se développe uniformément à travers le tissu. La glace intra-cellulaire se forme et, même si les cristaux de glace sont souvent petits (la taille du cristal est inversement proportionnelle au taux de refroidissement), ils sont à même de provoquer la destruction de la cellule lors du réchauffement (recristallisation).

D'autres facteurs, tels que l'ischémie ou le développement d'anticorps, semblent contribuer aux lésions cellulaires. Il est probable que la microvascularisation soit endommagée par les effets du froid et les tissus en marge de la zone traitée (donc non directement détruits par le degré de refroidissement nécessaire pour induire la formation de cristaux de glace) peuvent être lésés suite à la nécrose ischémique.

La mort de la cellule n'apparaît que si les tissus dépassent leur température critique. En effet, une température de 0°C n'est pas suffisante pour la formation du noyau du cristal. Pour que la cellule soit lésée, la température doit atteindre - 4°C (même moins dans certaines conditions). Certains auteurs rapportent une bonne récupération des fibres nerveuses après un refroidissement à - 15°C, il est par contre admis qu'à des températures inférieures à - 20°C, les cellules ne pouvaient pas se rétablir. (Evans, 1981)

5-2-1-3 Les formes classiques des gelures

- Brûlure au froid : c'est la forme la plus bénigne. Elle s'observe lorsque la température cutanée est égale à 0°C. La peau devient rouge, tendue et il peut apparaître quelques pustules.
- Gelure proprement dite : Elle s'observe si la température cutanée est inférieure à 0°C pendant plusieurs minutes. Les lésions cutanées sont dues à une séparation du derme et de l'épiderme (Zoro, 1988).

5-2-1-4 Traitement des gelures

Si la température interne est normale (37°C), on propose un réchauffement local par immersion dans de l'eau à 15°C en augmentant de 5°C toutes les 5mn jusqu'à 40°C. Il est possible d'y associer une antibiothérapie et un sérum antitétanique.

Malgré le traitement, des séquelles peuvent apparaître : troubles sensitifs, desquamation, dépigmentation (Zoro, 1988).

5-2-1-5 Prévention des gelures

Il convient de :

- ne pas appliquer directement de glace sur la peau (interposer un linge)
- éviter des temps d'application trop long : pas plus de 20mn pour de la glace ; lors d'utilisation de vaporisation, le jet doit être arrêté dès l'apparition d'un dépôt de type « gelée blanche » sur la peau.

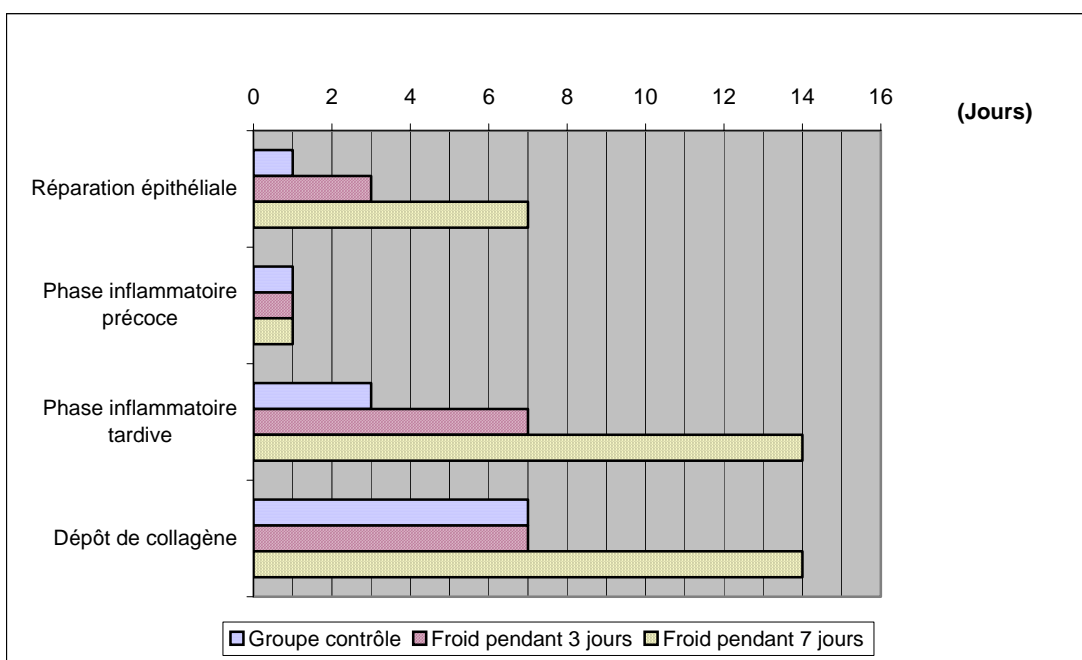
Certains auteurs (Zoro, 1988) propose d'appliquer de l'huile de paraffine ou de l'huile d'olive pour protéger la peau avant l'utilisation de la cryothérapie.

5-2-2 Effets sur la cicatrisation

La thérapie froide ralentit la cicatrisation car le froid a des implications négatives sur le métabolisme, la circulation (vasoconstriction) et la température des tissus. L'influence sur le déclenchement de la réaction inflammatoire aura également des effets négatifs sur la cicatrisation.

Une étude de Esclamado *et al.* (1990) évalue les effets de l'application de froid local pendant une longue période sur la cicatrisation. Des packs réfrigérés en permanence (par apport d'eau glacée) sont positionnés sur les flancs de porcs où des incisions ont été pratiquées. Les incisions sont suturées par première intention. Des prélèvements sont effectués au niveau du tissu cicatriciel à 1, 3, 7 et 14 jours post-opératoires. On relève alors (Figure 28) : l'apparition de la réparation épithéliale, l'apparition de la phase inflammatoire précoce (afflux de leucocytes polynucléaires), l'apparition de la phase inflammatoire tardive (apparition de fibroblastes et de monocytes) et l'apparition du dépôt de collagène.

Figure 28 : Comparaison des phases de la cicatrisation précoce entre le groupe contrôle et les groupes traités par 3 ou 7 jours de froid post-opératoire (Esclamado *et al.*, 1990).



La réparation épithéliale est un processus rapide et les effets inhibiteurs du froid sont rapidement réversibles. Ces observations sont similaires dans le cas du dépôt de collagène. Les résultats indiquent également que la phase inflammatoire précoce n'est pas affectée par l'application du froid puisqu'on retrouve des leucocytes polynucléaires dans les trois groupes dès le premier jour. La phase tardive de l'inflammation semble, elle, inhibée par le froid puisque les monocytes et les macrophages n'apparaissent qu'après l'arrêt du froid.

Les auteurs concluent donc que l'application de froid local inhibe la cicatrisation pendant la durée de son application mais que cette inhibition est rapidement réversible dès l'arrêt du froid.

On peut, de plus, noter qu'un froid sec et pur, de qualité médicale, n'entraîne aucun ramollissement des cicatrices et évite les problèmes d'asepsie au niveau de la plaie.

DEUXIEME PARTIE :

**APPLICATION DU FROID EN PATHOLOGIE
LOCOMOTRICE EQUINE**

I – INTERETS DES EFFETS DU FROID DANS QUELQUES PATHOLOGIES LOCOMOTRICES

1-1 Utilisation lors de tendinite

1-1-1 Viabilité des cellules tendineuses lors de l'application de froid

Une étude de Petrov *et al.* (2003) cherche à déterminer la viabilité des cellules tendineuses lors d'application du froid. Le but est d'ensuite pouvoir utiliser la cryothérapie lors de tendinites sans risquer de léser les cellules tendineuses.

Protocole expérimental :

Une section de 5cm du tendon fléchisseur superficiel du doigt est collecté sur le membre antérieur de trois chevaux euthanasiés juste avant. Les chevaux n'ont pas d'anamnèse de pathologie musculo-tendineuse. Les cellules tendineuses sont recueillies dans des tubes capillaires. Six tubes sont utilisés par cheval à une concentration finale de 2×10^4 cellules/ml.

Trois des six tubes sont utilisés en témoin à 37°C sans agitation pendant une heure. Les trois autres tubes sont exposés au froid sans agitation pendant une heure dans un incubateur à 10°C . Les six tubes sont ensuite transférés en milieu de culture de 24 couches et mis en incubation pour 24 heures à 37°C . Après ces 24 heures, les cellules viables sont quantifiées.

Résultats :

Pour les cellules tendineuses ayant été exposées au froid, la concentration cellulaire est de $1.99 \pm 0.47 \times 10^4$ cellules/champs. Pour le lot témoin, la concentration cellulaire est de $1.88 \pm 0.28 \times 10^4$ cellules/champs. Il n'y a pas de différence significative (test *t* de student) dans les concentrations de cellules viables.

Discussion :

La région de la section du corps du tendon fléchisseur superficiel du doigt fut choisie au tiers moyen de la région métacarpienne à cause de la prévalence des lésions sur ce site. La température de 10°C fut choisie sur la base d'études *in vivo* montrant que c'était la plus basse température atteinte après une heure de cryothérapie (eau et glace). Cependant, il est possible que des températures plus basses soient atteinte avec d'autres méthodes de froid.

Les auteurs ont choisi de cultiver les cellules pendant 24 heures après exposition (ou non) au froid, avant de déterminer leur viabilité, afin de s'assurer que seules les cellules capables de survivre 24 heure pouvaient être considérées comme viables. Il est cependant regrettable qu'aucune mesure n'ai été faite sur un plus long terme.

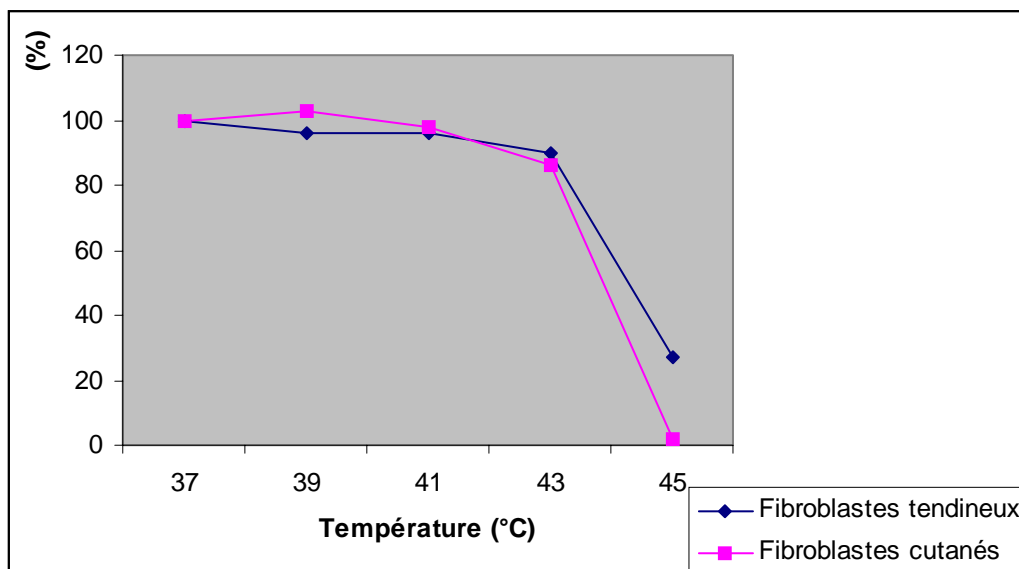
L'exposition des cellules au froid dans ce système *in vitro* ne reproduit pas tout à fait les mêmes conditions qu'*in vitro* parce que les cellules ne sont pas entourées de leur matrice ou exposées aux médiateurs de l'inflammation. La survie des cellules *in vitro* ne prédit donc pas la survie de ces mêmes cellules *in vivo*. Néanmoins, la résistance des cellules tendineuses au choc hypothermique semble importante. D'autres expériences *in vitro* abondent dans ce sens. Les auteurs suggèrent qu'une pression de sélection pourrait être à l'origine des cellules tendineuses capables de supporter de grandes variations de température dans ces tissus faiblement vascularisés et anatomiquement exposés.

Enfin, une des limites de cette étude est que les analyses ont été effectuées sur des membres sains sur des chevaux au repos. Des études complémentaires sur des tendons lésés seraient profitables afin de déterminer la résistance des cellules préalablement endommagées.

1-1-2 Prévention des tendinopathies par l'utilisation du froid

Les tendinopathies des tendons fléchisseurs du doigt surviennent lorsque le tendon est soumis à des tensions trop importantes, provoquant alors une rupture des fibres tendineuses. Ces tensions peuvent être dues à un exercice excessif ou encore à des postures inappropriées (soulagement d'un autre membre, ferrure mal adaptée). Il semble que la chaleur induite par l'exercice soit en partie à l'origine de l'inflammation des tendons. La chaleur est produite dans le tendon parce que celui-ci s'étend et se contracte rapidement pendant l'exercice. La majeure partie de l'énergie élastique emmagasinée est convertie en énergie cinétique, mais environ 5 à 10% de cette énergie est convertie en chaleur. Le centre du tendon étant pauvre en vaisseaux sanguins, la chaleur ne peut pas se dissiper par voie sanguine ; le tendon accumule donc la chaleur. De plus, des études ont montré que la température du tendon fléchisseur du doigt est supérieure de 11°C en son centre par rapport à sa périphérie. La température au cœur du tendon peut donc atteindre 45°C (Yamasaki *et al.*, 2001). De telles températures peuvent non seulement endommager le tissu fibreux mais également affecter la survie des fibroblastes utilisés lors de la réparation tendineuse. En effet, dans une étude réalisée au Japon (Yamasaki *et al.*, 2001), les auteurs cherchent à connaître le rôle de la chaleur dans le développement des tendinopathies du cheval de course. Ils étudient le taux de survie des fibroblastes après une exposition au chaud (Figure 29). Si ce taux est arbitrairement de 100% à 37°C, il passe à 27% après une heure d'exposition à 45°C pour les fibroblastes isolés à partir des tendons. Pour les fibroblastes isolés à partir de la peau, le taux de survie chute à 2% à 45°C. Les fibroblastes tendineux montrent une résistance à la chaleur plus importante que les fibroblastes cutanés.

Figure 29 : Taux de survie des fibroblastes exposés à des températures supérieures à 37°C. (Yamasaki *et al.*, 2001)



Du fait du manque de vaisseaux sanguins au sein des tendons, les pertes de chaleur se feront par conduction. La conductivité de la chaleur étant proportionnelle à la différence de température entre le centre du tendon et la peau, le refroidissement cutané permet une diminution efficace de la température au sein du tendon.

D'après ces études, la cryothérapie peut être utilisée sur des tendons de chevaux afin de limiter la chaleur pouvant être à l'origine d'une tendinite des fléchisseurs sans risque de provoquer des lésions majeures des cellules tendineuses. Pour que les effets de la cryothérapie sur une tendinite avérée soient réels, il faut que le corps du tendon atteigne une température seuil. On sait que l'activité enzymatique est divisée par deux à chaque diminution de 10°C de la température du tissu. Des températures entre 10 et 11°C ont été proposées pour obtenir une diminution efficace du métabolisme sans provoquer de lésions tissulaires. De plus, les bénéfices d'une analgésie locale sont obtenues lorsque les tissus sont refroidis entre 10 et 15°C. L'extrapolation de ces températures critiques au cheval nous amène à dire que l'utilisation de la cryothérapie sur les tendons doit être bénéfique puisque la température atteinte au sein de ceux-ci avoisine les 10°C (voir chap. I, 1-3-5).

1-1-3 Utilisation dans le traitement des tendinopathies

Les effets attendus sont ceux dus à l'hypométabolisme en phase aiguë : la diminution de l'œdème inflammatoire et la diminution du métabolisme des cellules tendineuses limitent l'extension des lésions.

En réadaptation, les effets analgésiques permettent de mobiliser le membre et de favoriser la reprise de l'appui ce qui améliore la réorganisation des fibres de collagène. La reprise du travail avec la cryothérapie se fera sous contrôle vétérinaire (clinique et échographique) afin d'éviter les risques de récurrence (voir chap. II, 1-3).

1-2 Utilisation lors de fourbure

Il existe actuellement deux hypothèses concernant l'étiologie de la fourbure. La première hypothèse met en avant une hypoperfusion digitale entraînant une ischémie du tissu lamellaire. L'hypoperfusion digitale serait la conséquence d'un vasospasme, d'une augmentation de la pression digitale interstitielle avec œdème, de la formation d'un microthrombus ou d'un shunt sanguin à travers des anastomoses artério-veineuses. La seconde hypothèse met en avant une dégradation enzymatique excessive des attaches lamellaires causée par des facteurs hématogènes délivrés dans le pied. Les facteurs hématogènes sont responsables d'une augmentation d'activité des métalloprotéinases (MMP) lamellaires, capables d'initier une lyse de la membrane basale et la séparation des cellules lamellaires. Les auteurs (Van Eps et Pollitt, 2004) pensent donc que la cryothérapie pourrait être utilisée pour diminuer l'apport des facteurs hématogènes (par vasoconstriction) et pour diminuer l'activité enzymatique des métalloprotéinases lamellaires.

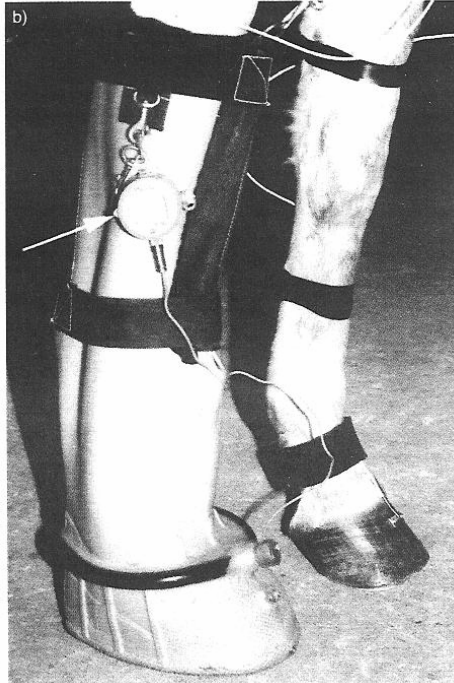
Matériels et méthodes :

Dix chevaux de selle sains sont utilisés. Quatre d'entre eux sont immédiatement euthanasiés et utilisés comme groupe de contrôle pour les analyses d'ARNm de la MMP-2. Chez les six autres chevaux, la fourbure est induite par l'administration d'une dose d'oligofructose par sondage nasogastrique. L'antérieur gauche de chaque cheval est placé dans une botte contenant un mélange de 50% de glace et de 50% d'eau atteignant la partie distale du carpe (Figure 30).

La température de la paroi des sabots antérieurs (mise en place d'une sonde en face dorsale de la paroi), la température ambiante et la température à l'intérieur de la botte sont mesurées en continu. La température de la paroi des sabots postérieurs, la température rectale et l'état général (appétit, muqueuses, selles, fréquence cardiaque) sont relevés toutes les deux heures pendant les 48 heures d'observation.

Deux heures avant l'absorption du bolus et dix minutes après le retrait de la botte, les chevaux subissent un examen locomoteur par quatre vétérinaires. Tous les chevaux sont ensuite euthanasiés et les pieds subissent une analyse histologique. Des sections des lamelles de la paroi dorsale du sabot de chaque pied sont examinées au microscope, puis des échantillons des tissus lamellaires sont congelés pour subir une analyse par PCR de l'ARNm de la MMP-2.

Figure 30 : Botte de froid pour la cryothérapie en continue (Pollitt et Van Eps, 2004)

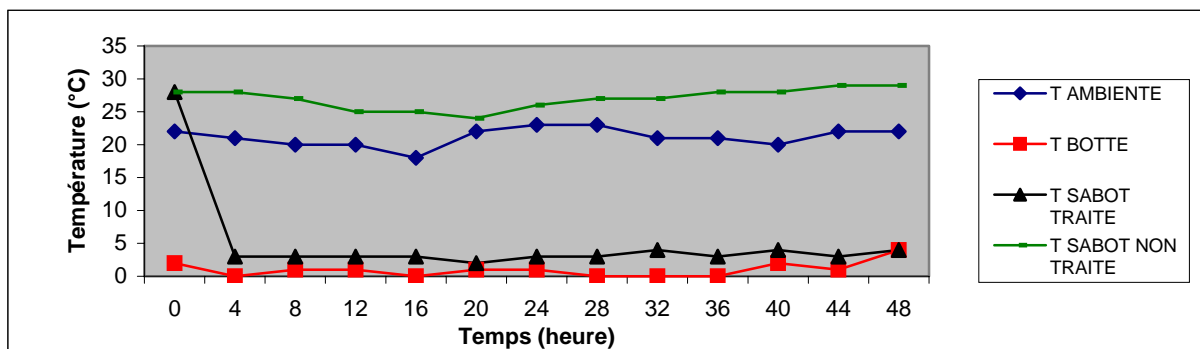


Résultats :

Températures :

Les températures de la paroi des sabots traités sont comparées à celles relevés sur les sabots non traités (par une sonde sur l'antérieur controlatéral et par infra-rouge sur les postérieurs). La température ambiante et la température au sein de la botte sont également relevées (Figure 31).

Figure 31 : Relevé des températures (Van Eps et Pollitt, 2004)



Examen locomoteur :

Au premier examen, les chevaux ont tous une locomotion régulière. Pendant les 48 heures d'observation, les chevaux reportent alternativement leur poids sur les antérieurs. Lors du second examen, tous les chevaux présentent une boiterie (de grade 3 à 4/5) de l'antérieur non traité.

Examen histologique :

Le score histologique des sabots non traités (n = 18) est significativement (P<0.05) supérieur à celui des sabots traités (n = 6, antérieur gauche) (Tableau 13). Le détachement de la membrane basale est observée dans tous les sabots non traités à l'exception des postérieurs de « cryo 5 » alors qu'elle n'est observée dans aucun des sabots traités.

Tableau 13 : Moyenne des scores histologiques (0 = normal, 1 = discret, 2 = modéré, 3 = sévère) après examen en aveugle par quatre examinateurs (Van Eps et Pollitt, 2004)

CHEVAL	SCORE ANTERIEUR GAUCHE	SCORE ANTERIEUR DROIT	SCORE POSTERIEUR GAUCHE	SCORE POSTERIEUR DROIT
Cryo 1	0.5	2	1.5	1
Cryo 2	0	2	1	1
Cryo 3	0.5	3	2	3
Cryo 4	0	2	2	2
Cryo 5	0.5	2.5	0.5	0.5
Cryo 6	0.5	1	2	1

Examen par PCR :

L'expression de l'ARNm de la MMP-2 dans les pieds traités (magnitude moyenne de 1.39) est significativement inférieure (P<0.05) à celle dans les pieds non traités (magnitude moyenne de 2.26) mais est significativement supérieure (P<0.05) à celle dans le groupe de contrôle (magnitude moyenne de 1.04).

Discussion :

L'application de glace est efficace pour diminuer la température de la paroi du sabot et est bien tolérée par les chevaux. La cryothérapie diminue la sévérité de la fourbure aiguë dans cette étude. Elle prévient le développement des signes histopathologiques. Même si des changements mineurs sont observés chez quatre chevaux, la lésion clé de la fourbure (détachement de la membrane basale) n'est jamais observée. De plus, la synthèse de la MMP-2, impliquée dans la pathogénie de la fourbure, est significativement diminuée. Les effets vasculaires et hypométaboliques de la cryothérapie interviennent dans la physiopathologie de la fourbure aiguë. Les substances, telles que les cytokines ou les endotoxines bactériennes, délivrées dans le pied par la circulation sanguine semblent être des initiateurs potentiels de la MMP, elle-même à l'origine de la séparation lamellaire. Ainsi, une vasoconstriction profonde limite-t-elle l'apport de ces facteurs hématogènes. L'effet hypométabolique se manifeste par une diminution de l'expression de l'ARNm de la MMP-2 dans le tissu lamellaire des sabots traités.

La principale limite de cette étude réside dans le fait que les chevaux sont euthanasiés à 48 heures, juste après l'arrêt de la cryothérapie. Il n'est donc pas possible de dire si l'application du froid n'a fait que retarder l'apparition de la fourbure ou si la cryothérapie a un réel effet préventif dans les fourbures aiguës.

1-3 Utilisation lors de traumatisme des tissus mous

1-3-1 Utilisation lors de la phase inflammatoire aiguë (48 à 72 heures post-trauma)

Divers effets ont pu être observés expérimentalement (Swenson *et al.*, 1996) : d'un côté, il a été montré que le froid réduit la réponse inflammatoire après une atteinte ligamentaire induite ; d'un autre côté, il a été montré que l'application locale de froid pouvait augmenter la réaction inflammatoire. De la même façon, si la cryothérapie est fréquemment utilisée dans les traitements précoces des atteintes aiguës des tissus mous, certaines études tendent à montrer que l'augmentation de la perméabilité des vaisseaux lymphatiques et de la concentration protéique extracellulaire qui en résulte sont à l'origine de la formation d'un œdème. Ces modifications ne seraient que transitoires. Ces situations, expérimentales, n'ont pas été retrouvées cliniquement, certainement parce que le froid est habituellement associé à une compression et une élévation. Le froid doit être utilisé le plus tôt possible en association avec les autres composantes du « GREC » (Glace, Repos, Élévation, Compression). C'est alors une méthode sûre et efficace pour limiter l'extension des lésions, réduire la réaction inflammatoire et diminuer les sensations douloureuses. Des études en humaines montrent que l'utilisation de froid réduit la période d'immobilisation : par exemple, après une atteinte ligamentaire, la période d'immobilisation est de 9,7 jours avec la cryothérapie alors qu'elle est de 14,8 jours en utilisant seulement des bandages.

1-3-2 Utilisation lors de la phase de réparation

Pendant cette phase, on pratique une méthode « cryocinétique » : les effets analgésiques du froid permettent de commencer les mobilisations d'un membre lésé puisque celui-ci est partiellement désensibilisé. Lors d'utilisation de la cryocinétique, il est important de réduire suffisamment la température des tissus pour obtenir une bonne analgésie. Cela prend habituellement 5 minutes si un massage à la glace est la méthode utilisée. La mobilisation du membre favorise un afflux sanguin au niveau de la lésion. De plus, l'appui sur le membre atteint, à des stades précoces de la réparation, favorise le remodelage et l'organisation des fibres de collagène.

1-4 Utilisation en post-opératoire

Après une arthroplastie du genou chez l'homme, l'auteurs (Morsi, 2002) note plusieurs effets positifs du froid : diminution des pertes sanguines, limitation de l'œdème post-chirurgical, réduction de la douleur et retour à la mobilisation plus rapide. La cryothérapie est appliquée en continu pendant 6 jours post-opératoires à l'aide d'un tube en plastique entourant l'articulation. Un flux d'eau glacée est appliqué en continu de manière à obtenir une température cutanée de 7°C dans les 2 heures suivant la chirurgie puis de 12°C. La douleur est relevée par la consommation en analgésique par le patient. Les pertes de sang sont données par des prises de sang régulières et la mobilité articulaire est calculée à partir des degrés maximums de flexion et extension du genou.

De même, d'autres auteurs ont montré les effets analgésiques du froid après une reconstruction du ligament croisé antérieur sous arthroscopie (Swenson *et al.*, 1996).

1-5 Utilisation sur la contracture musculaire

La contracture musculaire se définit comme un état réversible involontaire de contraction associée à un raccourcissement musculaire et à des modifications dans les potentiels électriques. La contracture musculaire provoque une ischémie et stimule la transmission d'un message douloureux. Ceci, en retour, augmente la contracture. Le froid a un effet direct sur la conduction nerveuse des fibres motrices, qui sont à l'origine de la contraction musculaire, et des fibres sensitives, qui transmettent le message douloureux. En ralentissant la conduction nerveuse, le froid améliore la contracture musculaire (Porter, 1992).

Une étude (Menjuc, 1999) effectuée en médecine humaine relate l'action de la cryothérapie gazeuse, sans intervention d'autre thérapeutique, sur la contracture musculaire en évaluant la douleur et le gain d'amplitude. L'application de froid se fait sur le cordon musculaire douloureux pendant une durée de 60 à 90 secondes, selon l'importance du muscle, jusqu'à obtenir le choc thermique, puis en balayage pendant 30 secondes. Le traitement est répété 4 à 5 fois à un ou deux jours d'intervalle. Les patients ont une contracture musculaire sans antécédents de traumatisme ou d'atteinte dégénérative articulaire ou neurologique. L'examen du patient après la cryothérapie est effectué par un examinateur indépendant. Dans 8 cas sur 10, on observe une diminution de la douleur et de la contracture avec une amélioration de l'amplitude dans les mouvements. Dans les deux autres cas, l'amplitude des mouvements est améliorée mais la douleur persiste.

Cette étude est la première étude portant sur le traitement des contractures musculaires par la cryothérapie gazeuse, ce qui explique peut-être le faible nombre de patients traités. Par contre, les patients n'ont reçu comme traitement que la cryothérapie, ce qui permet de se rendre compte des possibilités thérapeutiques apportées par ce traitement dans les contractures musculaires.

II- LES MOYENS D'APPLICATION DU FROID

L'utilisation de la glace et de la neige comme moyen thérapeutique était déjà signalée par Hippocrate (460-377 avant JC) et au Moyen-Age, la réfrigération était préconisée comme anesthésique pré-opératoire. De nombreux rapports concernant l'utilisation du froid comme moyen analgésique jalonnent l'Histoire. James Arnott (1797 – 1883) dévoua les cinquante dernières années de sa vie à la promotion du froid local. Il décrivit son utilisation pour les maux de tête, les affections névralgiques ou même lors de cancer.

En 1866, Richardson introduit des sprays d'éther comme méthode portable pour réduire la température localement à -12°C et développa leur utilisation pour les extractions dentaires.

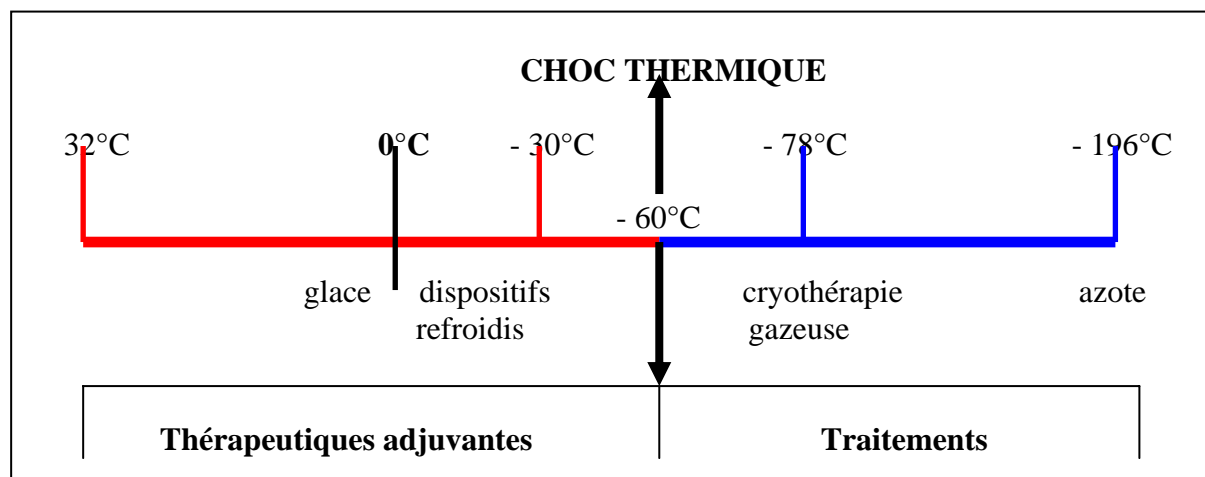
En 1961, Cooper développa la première sonde cryogène. En utilisant du nitrogène liquide, il était capable de produire des températures de -196°C .

A la fin des années 1970, un médecin japonais eut l'idée de soigner ses malades atteints d'affections rhumatismales par projection de jet gazeux très froid (cryo-aérothérapie). Il utilisait un appareil complexe faisant s'évaporer de l'azote liquide au moyen d'une résistance chauffante. C'est à partir de ses travaux originaux, qu'il exposa au Congrès Européen des Rhumatologues en 1979, que la cryothérapie gazeuse retint l'attention des équipes médicales.

A partir de 1980, des études concernant l'appareil locomoteur sont publiées sur la cryothérapie gazeuse locale. En 1986, une compagnie française crée un appareil délivrant un jet d'azote froid. A la même époque, des sprays réfrigérants sont également proposés. En 1990, le 1^{er} symposium de cryothérapie se déroule à Madrid. Chacun reconnaît à la cryothérapie gazeuse un intérêt thérapeutique, cependant deux difficultés majeures persistent : un coût important du fait de l'évaporation de l'azote lors de son réchauffement et l'absence de technologies adaptées. En 1993, un kinésithérapeute français met au point, par transformation du dioxyde de carbone liquide, un procédé de formation de cristaux de carboglace. Pulsés à la pression de 50 bars, ces cristaux se subliment en gaz à -78°C par pompage calorique au niveau de la peau.

La figure 32 récapitule les moyens d'application du froid en fonction de leur température. Les traitements dont la température est supérieure à -60°C (choc thermique) sont considérés comme adjuvants.

Figure 32 : Les moyens d'application du froid (d'après Desbrosse, 2003)



2-1 Les thérapeutiques adjuvantes

2-1-1 L'eau et la glace

Il y a de nombreux moyens pour appliquer le froid. La technique la plus simple et la plus couramment utilisée est celle de l'eau courante au moyen d'un simple tuyau d'arrosage. Cette technique ne permet pas d'atteindre des froids suffisants pour obtenir tous les effets physiologiques du froid.

La glace peut être utilisée en massage ou en bain.

2-1-1-1 Immersion dans l'eau

L'immersion dans l'eau est un moyen simple d'appliquer le froid sur les membres. De nombreuses études ont montré que l'immersion dans l'eau froide provoquait une importante diminution de température dans les tissus. De la glace pilée est additionnée à l'eau pour potentialiser les effets du froid. Un thermomètre est utile pour contrôler la température pour prévenir les dommages tissulaires. La température idéale du mélange se situe vers 4°C pour obtenir les effets recherchés. La sensibilité à la température de l'eau dépend du patient. Une échelle de sensation thermique a été établie chez l'homme (Tableau 14) :

Tableau 14 : Echelle hydrothermique (Eisingbac *et al.*, 1990)

Température (en °C)	Sensation thermique
0	Froid insupportable
6	Froid désagréable
12	Très froid
18	Froid
24	Frais
30	Légèrement frais
34	Tiède
38	

Si des signes d'inconfort lors de cryothérapie en continu avec de l'eau glacée ont été notés chez l'homme lorsque la température est inférieure à 5°C, les chevaux eux ne montrent pas de signes d'inconfort lorsque celle-ci est appliquée sur la boîte cornée (Pollitt et Van Eps, 2004). Ils ne montrent pas non plus d'effets secondaires lorsque les sabots sont immergés en continu dans de la neige. La cryothérapie en continue (48 heures minimum) à des températures contrôlées sur les extrémités distales des membres pourrait être bénéfique dans la gestion de pathologies telles que les arthrites ou les tendinites. De plus, elle semble avoir un effet préventif lors de fourbure aiguë (Van Eps et Pollitt, 2004).

Une étude de Hunt (2001) rapporte l'intérêt de l'hydrothérapie froide dans la gestion des traumatismes des membres du cheval. Les 27 chevaux inclus dans l'étude présentent diverses pathologies locomotrices (tendinites des fléchisseurs, desmopathie du ligament

suspenseur du boulet, synovite chronique métacarpo-phalangienne, suite d'arthroscopie métacarpo-phalangienne, contusion musculaire). Ils subissent un examen dynamique et un examen échographique. Ensuite, ils rentrent dans le spa et celui-ci se remplit jusqu'à mi-radius. Le spa contient une solution saline maintenue entre 5 et 9°C ; des remous sont provoqués par des jets d'air. Les chevaux effectuent en moyenne 3 séances par semaine pendant 3 ou 4 semaines ; certains chevaux (pathologies aiguës) effectuent jusqu'à deux séances par jour la première semaine. Des examens échographiques sont effectués au fur et à mesure de la reprise du travail en fonction de chaque cheval.

Les résultats sur les tendinopathies et les desmopathies (23 chevaux) sont les suivants :

- les modifications à l'examen statique s'observent entre 8 et 10 jours avec une diminution de l'engorgement des régions lésées.
- à l'examen échographique, il est observé une amélioration de l'échogénéicité à partir de 7 jours, une diminution de l'infiltration inflammatoire et une cicatrisation des régions anéchogènes entre 2 et 3 semaines et un réalignement des fibres entre 3 et 4 semaines.
- le retour à la compétition se fait généralement entre 12 et 18 semaines.

Le cheval ayant subi une arthroscopie (avec œdème important et défaut d'appui du membre) a très bien supporté les bains et a répondu rapidement à la thérapie avec une réduction marquée de l'œdème et appui sur le membre lésé.

Les chevaux ayant subi un traumatisme musculaire, avec œdème et douleur marqués, ont effectué des séances bi-quotidiennes la première semaine. Après chaque séance, la douleur est immédiatement mais partiellement améliorée. A 72 heures post-trauma, les chevaux ne présentent plus de boiterie sans aucun autre traitement.

Cette étude montre l'intérêt des bains froids dans la gestion de certaines pathologies locomotrices. On peut surtout retenir qu'elle permet une amélioration des lésions plus rapidement notamment dans les cas où le recours aux thérapeutiques conventionnelles (Anti-Inflammatoires, infiltration) n'est pas envisageable. Elle permet aussi de diminuer la période de réhabilitation en améliorant la proprioception. Cependant, on peut observer que dans le cas des tendinopathies, un certain nombre de lésion peut cicatriser spontanément. Il faut aussi se montrer prudent lors de l'utilisation des bains en période post-chirurgicale par les risques de contamination septique de la plaie et de ramollissement de la cicatrice.

2-1-1-2 Massage à la glace

Le massage glacé est indiqué pour diminuer la douleur et l'inflammation dans une zone localisée. Il est appliqué pendant 7 à 10 minutes sur l'aire douloureuse en friction. La façon la plus simple et la moins onéreuse de procéder est d'utiliser des glaçons dans un sac en plastique ou dans une vessie en caoutchouc. La glace pilée est conservée dans un linge éponge mouillé. Il convient d'être prudent et de ne pas appliquer la glace plus de 30 minutes au risque de voir apparaître des effets secondaires. Le massage glacé peut être employé sur les zones de suros dans les premiers stades pour diminuer le processus inflammatoire. C'est une méthode de choix pour refroidir la musculature car la glace, appliquée de cette manière, permet une pénétration du froid relativement profondément.

Une étude réalisée en 2001 (Mac Auley, 2001) compare les publications (148 articles) portant sur l'utilisation de la glace dans les traumatismes des tissus mous chez l'homme.

La moyenne des températures cutanées obtenues après 15mn de glace est de 12°C et la température optimale recommandée pour obtenir des effets bénéfiques se situent entre 10 et 15°C. Dans les différentes études, la glace est appliquée sur des périodes variant entre 5 et 85mn. Il semble que la température baisse significativement dans les 10 premières minutes puis la baisse de la température est moins marquée entre 10 et 20 minutes. Il n'y a pas vraiment d'indications claires concernant la fréquence et la durée des applications, mais un

consensus semble s'orienter vers des applications répétées de 10mn de glace. La chute de la température dépend également de la surface de contact, de la température initiale du tissu à traiter, de la conductivité du tissu et du moyen d'interposition entre la glace et la peau. La glace est rarement appliquée directement au contact de la peau pour éviter le risque de brûlure cutanée. Il y a peu de différence entre l'application à l'aide d'un linge mouillé ou à l'aide d'un sac en plastique. L'application de la glace avec des glaçons dans un linge mouillé permet d'avoir une température constante de 0°C. Par contre, lorsque la glace est appliquée à travers un bandage ou avec un linge sec, la baisse de la température est significativement moins marquée. Les études cliniques montrent que les patients traités avec de la glace ont des périodes de convalescence raccourcies après un traumatisme.

2-1-2 Les dispositifs refroidis.

2-1-2-1 Enveloppements froids

Ils sont plus adaptés à la région à traiter que la glace, mais le danger de léser les tissus est majoré. Les enveloppements froids comprennent notamment :

Les sachets à cristaux cryogènes (Figure 33): ce pack contient deux substances. Il est pressé juste avant l'emploi afin de mettre celles-ci en contact, entraînant ainsi une réaction de froid. Ces packs ne sont pas réutilisables mais sont pratiques en cas d'urgence.

Les bandes de contention : soit les bandes contiennent un gel pré-réfrigéré, soit ce sont des bandes spéciales humidifiées et placées au froid qu'on applique directement sur la région des tendons.

Les guêtres à gel pré-réfrigéré (Figure 34): le gel présente la propriété d'absorber le froid et sera donc employé après avoir été préalablement placé dans le compartiment glace du réfrigérateur. Le gel peut être du polyacrylate de sodium réticulé. Il délivre un froid sec et durable. On l'utilise pour ses effets anti-oedémateux, hémostatiques, antalgiques, décontracturant musculaire. Le principe d'emploi est simple : 1) tremper la guêtre dans l'eau pendant une minute pour activer le produit, 2) placer la guêtre à plat au congélateur au minimum 90 minutes, 3) appliquer la guêtre sur la zone à traiter pendant 30 minutes maximum, 4) après le traitement, retremper la guêtre dans l'eau durant une minute et la remettre au congélateur jusqu'à la prochaine utilisation. La guêtre est conçue pour délivrer un froid efficace jusqu'à 16 fois.

**Figures 33 et 34 : Les dispositifs refroidis : Sachet à cristaux cryogènes à gauche
Guêtre à gel pré-réfrigéré à droite**



2-1-2-2 Spray réfrigérant

Ces sprays permettent la vaporisation de produit réfrigérant tels que le dichlorotétrafluoréthane ou le frigène 114. Ils sont appliqués d'un mouvement régulier à une distance de 10 à 15cm, afin d'éviter tout risque de brûlure. La vaporisation ne doit pas dépasser les limites de la région douloureuse sous peine de provoquer dans les régions avoisinantes des engelures.

2-1-3 Comparaison des différentes techniques adjuvantes

Leurs possibilités d'utilisation sont variées (Tableau 15) et les thérapeutiques adjuvantes ne doivent pas être négligées par l'intérêt qu'elles présentent d'être facilement disponibles en pratique courante de par leur disponibilité et leur coût abordable (voir négligeable dans le cas de l'eau glacée).

Les inconvénients liés à l'immersion prolongée (ramollissement de la corne, risque septique sur les plaies, création de crevasses) peuvent en partie être évités, par exemple par l'application d'une fine couche de vaseline sur la peau ou le sabot avant le traitement et en séchant bien le membre après le traitement. La glace nécessite une application attentionnée par le risque important de création de gelure. L'application en association avec un massage permettra de diminuer ce risque. On veillera également à ce que la glace ne soit jamais en contact direct avec la peau. Les dispositifs réfrigérés présentent l'avantage de pouvoir être utilisés directement sur le terrain et par les propriétaires. Par contre, les guêtres et les bandes ne peuvent s'adapter qu'aux régions distales. Le principal inconvénient de ces techniques est leur brève durée d'action.

**Tableau 15 : Possibilités d'utilisation des thérapeutiques adjuvantes en cryothérapie
(D'après Eisingbac *et al.*, 1990)**

INDICATION	BUT RECHERCHE	FORME D'APPLICATION	TECHNIQUE D'APPLICATION
Etats post-traumatiques récents	Combat l'inflammation et la formation de l'hématome, Calme la douleur	Bain glacé	15-30mn à 10°C
		Massage à la glace, enveloppements froids	Applications renouvelées (8-10 fois par jour jusqu'à 30mn)
		Spray réfrigérant	2-3 fois 5 secondes, uniquement en traitement immédiat
Etats post-traumatiques anciens	Augmentation des échanges métaboliques, Action hyperhémiant Développement de la résorption	Massage à la glace	Combiné à des techniques de massage ou des étirements pour une durée totale maximum de 30mn
		Enveloppements froids	Applications renouvelées pendant 2-5mn en combinaison avec les traitements utilisés en aigu
Troubles de l'innervation. Atrophies dues à l'inactivité.	Stimulation de l'activité musculaire	Massage à la glace	Frictions rapides sur les parties musculaires touchées combinées à des exercices actifs
Hypertonie musculaire	Relaxation Action hyperhémiant	Massage à la glace	2-10mn avec des exercices d'étirement et de décontraction
		Enveloppements froids	Eventuellement application durable (30mn)
Traitement d'un point douloureux	Analgésie locale	Enveloppements froids	Utilisation ponctuelle selon la localisation 30 sec à 5mn
		Spray réfrigérant	2 à 3 fois, 5sec de vaporisation
Hyperthermie musculaire lors d'un effort physique	Refroidissement local	Bain glacé	2-5mn à 10 à -15°C
		Enveloppements froids	2-5mn localement

2- 2 L'azote liquide

La cryothérapie à l'azote liquide a d'abord été utilisée dans le traitement des tumeurs cutanées. Mais son application dans les pathologies locomotrice est vaste, incluant spécifiquement les suros et plus largement une grande partie des entités pathologiques avec une composante neurologique.

2-2-1 Généralités

2-2-1-1 Caractéristiques de l'azote liquide

La température est de -196°C , c'est un liquide clair, non coloré, inerte, non-inflammable. Il doit être stocké et conservé dans des containers isolants. Il est facilement manipulable à condition de respecter quelques précautions (Tableau 16) : ne pas prendre à la main des objets métalliques refroidis par l'azote liquide, ne pas utiliser de containers en plastique ou en verre.

Tableau 16 : Risques liés à l'emploi de l'azote liquide
(d'après <http://biomserv.univ-lyon1.fr/Zsecurite/azotrisque.html>)

Risques	Précautions
Brûlures par le froid	Porter les équipements de protection nécessaire : lunettes, masque, blouse et gants
Asphyxie : pour le corps humain, la 2 ^{ème} inspiration entraîne une perte de connaissance si l'air a été remplacé par de l'azote (moins de 18% d'O ₂)	Ventiler les zones de stockage et d'utilisation Ne pas rejeter l'azote dans tout endroit où son accumulation pourrait être dangereuse (égouts, sous-sol, fosses..). Les vapeurs d'azote sont plus lourdes que l'air, elles s'accumulent dans les endroits confinés (au niveau du sol).
Suppression en cas d'entrave à l'évaporation (risque d'explosion des bombonnes)	Vérifier que le gaz pourra s'évaporer (absence de givre dans et sur les ouvertures) Employer les bons matériels : jamais d'azote dans un récipient fermé ni dans une bouteille « thermos » => utiliser des récipients spéciaux à large ouverture

L'azote liquide est relativement facile d'accès et le coût est raisonnable pour des petites zones à traiter ; par contre les containers sont assez chers et le prix global peut être élevé en raison des pertes d'azote par évaporation lors de l'utilisation (déperdition de 48% de gaz par évaporation) (Figures 35 et 36).

2-2-1-2 Appareillage

L'azote liquide est utilisé directement par l'intermédiaire d'un spray (Figure 37) ou par l'intermédiaire d'une sonde (Figure 38).

Lors de l'utilisation de spray, un mélange d'azote liquide et d'azote sous forme de vapeur est appliqué sur la surface à traiter. La quantité d'azote délivré est contrôlée par un système de valve. Cette technique permet de refroidir des surfaces larges et profondes très rapidement. Par contre, le risque de léser les tissus sains adjacents est accru.

Lors de l'utilisation de sonde, celle-ci peut être appliquée directement au contact de la peau, et dans ce cas, une cryoadhésion peut apparaître entre la sonde et la peau, ou à l'aide de sondes intermédiaires. Ce type de sonde, souvent en cuivre, est plongée dans l'azote liquide

Figures 35 et 36 : Pertes d'azote lors du remplissage de la bouteille (à gauche) par évaporation lors de l'application (à droite)
 (Photo : Clinique vétérinaire de Grosbois)



Figures 37 et 38 : Azote liquide par vaporisation au spray (à gauche) par utilisation d'une sonde (à droite)



CRYOGUN® and MINI-CRYOGUN®

The CRYOGUN® and MINI-CRYOGUN® include 1 each of the "A", "B" and "C" spray apertures, 1mm cryocamber, 1 cm flat probe, and adjustable extension which makes surgery convenient in any position. Both are manufactured with a progressive valve offering precision accuracy of liquid nitrogen spray. Each unit also carries a three-year warranty covering parts and labor.

CRYOGUN® (#B-700)
 Height: 28 cm
 Weight Empty: 595 g
 Weight Full: 835 g
 Capacity: 0,5 liter
 Static Holding Time: 20 to 24 hours
 Cost: L. 1.340.000

MINI-CRYOGUN® (#B-800)
 Height: 25 cm
 Weight Empty: 505 g
 Weight Full: 720 g
 Capacity: 0,3 liter
 Static Holding Time: 12 hours
 Cost: L. 1.280.000

Brymill®
 CRYOGENIC SYSTEMS

distributed by **MM Novamed**

puis appliquée sur la peau. Si ce système est moins coûteux que les autres, il n'en reste pas moins qu'il ne peut être utilisé que sur des surfaces de faible dimension et sur des lésions superficielles du fait de la perte d'efficacité. (Munroe, 1986).

Le développement du refroidissement percutané a été rendu possible avec l'apparition de sonde de cryothérapie. Le principe impliqué est le principe de Joule Thompson ou l'effet Kelvin dans lequel du gaz sous pression sortant par un petit orifice provoque un refroidissement. Les sondes actuelles utilisent de l'oxyde nitrique délivré sous pression entre 4000 et 6000kPa pour des températures atteignant -50 à -70°C ou du nitrogène liquide pour une température de -196°C . La sonde est faite d'un alliage d'acier et est de forme convexe. Elle est large (14 gauge) et est souvent introduite à travers la peau avec l'aide d'une canule (12 gauge).

2-2-1-3 Modalités d'utilisation

Dans le traitement des lésions osseuses ou nerveuses, la cryothérapie nécessite un temps d'exposition plus court et une chute de température plus faible que pour le traitement des tumeurs cutanées. Des sondes spéciales sont utilisées. Ces sondes sont appliquées directement au contact de la peau sur la lésion ou le traumatisme. La zone traitée doit être tondu mais sinon, aucune préparation spécifique n'est nécessaire. Le site doit être propre mais pas nécessairement stérile. Une fine couche de gel (gel échographique) peut être utilisée. Une sédation est recommandée et une anesthésie locale est réalisée en regard des futurs points de traitement. Lors d'application percutanée, les points de traitement peuvent être matérialisés à l'aide de Typex ND ; l'azote liquide est ensuite appliqué sur les points dans le sens des aiguilles d'une montre, par exemple.

2-2-1-4 Effets secondaires

Ils doivent être expliqués clairement au client. Localement, un œdème conséquent apparaît ; il se résorbe en quelques jours. On conseille alors la mise en place d'un pansement compressif pendant les premiers jours. Les tissus nécrosés commencent à se détacher entre le 4^{ème} et le 7^{ème} jour post-traitement. Il peut alors apparaître un léger écoulement purulent et malodorant puis une croûte se forme. Les antibiotiques sont rarement utiles. A environ 4 semaines, la croûte se détache et un tissu de granulation, qui cicatrisera par seconde intention, est mis à jour. Le temps de cicatrisation complète est habituellement de 14 à 21 jours après la chute de la croûte. Le poil repoussera blanc (Munroe, 1986).

2-2-2 Applications pratiques

2-2-2-1 Suros

L'azote liquide est appliqué par-dessus le suros sur plusieurs points (Figures 39 à 42). Le refroidissement a plusieurs effets : 1) suppression de la douleur, 2) destruction locale des tissus mous (des cellules sanguines aux cellules édifiatrices de la trame osseuse). La réaction est ainsi « mise au repos ». Quand la zone se réchauffe, les fluides sont rapidement éliminés par le flux sanguin et les tissus morts sont détruits par les macrophages. Les fibroblastes remplacent alors les débris avec un nouveau tissu. Le suros est lissé et son expansion est arrêtée. Même les suros situés près du carpe peuvent être traités sans dommage pour la capsule articulaire. Si le suros est associé à une fracture du métacarpien rudimentaire, il y a des risques de lésions du ligament suspenseur du boulet. Jusqu'à présent le traitement de choix consistait en l'exérèse du fragment fracturé, surtout si la chirurgie est effectuée

Figures 39 et 40 : Examens physique (à gauche) et radiographique (à droite) d'un suros en regard du métacarpe rudimentaire médial ; cheval 1
(Photos : Clinique vétérinaire de Grosbois)



Figures 41 et 42 : Application de l'azote liquide en regard du suros (à gauche ; cheval 2)
puis mise en place d'un pansement compressif (à droite ; cheval 1)
(Photos : Clinique vétérinaire de Grosbois)



rapidement après la fracture. Cependant, certains vétérinaires pensent que la chirurgie peut provoquer au moins autant d'irritation du ligament suspenseur que dans le cas où le fragment serait laissé en place. Le refroidissement immédiat des tissus au-dessus et en dessous du trait de fracture a été utilisé avec succès. Ses défenseurs trouvent la technique supérieure à la chirurgie dans la mesure où elle n'ajoute pas d'irritation à celle déjà existante. Dans une étude portant sur 44 chevaux de course traités pour une fracture suite à un suros, 81,8% ont recouru après 120 jours de traitement, 60% courant dans une catégorie identique ou plus élevée. Les auteurs de cette étude reportent que, même si un cal proéminent était présent avant le début du traitement, celui-ci était résorbé. Le processus complet peut prendre jusqu'à 6 mois mais le cheval est confortable pendant la durée du traitement.

2-2-2-2 Arthropathie

L'arthrose est une affection complexe pouvant toucher différentes localisations et différents tissus : érosion du cartilage, inflammation osseuse, prolifération et inflammation de la membrane synoviale. Quand les modifications et la douleur ont pour origine une irritation ou des ostéophytes proches de la surface cutanée, la cryothérapie agit avec succès. Des études rapportent d'excellents résultats dans le traitement de l'éparvin. Le traitement consiste en plusieurs points situés sur le trajet de la bride cunéenne. 90% des chevaux n'ont eu besoin que d'une seule intervention. Après ce traitement, 95% des chevaux sont retournés à la compétition à un niveau équivalent ou supérieur à celui qu'ils avaient avant la gêne occasionnée par la lésion.

2-2-2-3 Cryoanalgésie

L'introduction de la cryoanalgésie a ouvert de nouvelles perspectives dans la gestion de la douleur. Le bloc, prolongé et réversible, de conduction nerveuse offre de nombreux avantages comparés aux autres méthodes de neurectomie. C'est une méthode efficace pour obtenir une interruption prolongée de la conduction nerveuse. C'est une technique simple et facilement applicable lorsque le nerf est directement accessible. Elle peut s'utiliser de manière percutanée ; de plus l'anesthésie obtenue est réversible et la méthode ne provoque pas de formation de neurome.

En médecine humaine (Evans, 1981), la cryoanalgésie est utilisée dans diverses situations : anesthésie de nerfs spécifiques, bloc sacral, applications locales sur des points de tension tels que les neuromes ou les cicatrices superficielles.

Les résultats en pathologie locomotrice équine sont variables (Tableau 17) et les taux de succès sont aussi bons que ceux obtenus par neurectomie mais il y a une diminution du risque de formation de neurome. La cryothérapie ne doit pas se substituer à un suivi de maréchalerie correct.

Tableau 17 : Réponses de certaines pathologies à une cryothérapie nerveuse

Pathologies	Diminution de la douleur
Fourbure aiguë	Faible
Abcès de pied	Faible
Seime	Faible
Ostéite de P3	Variable, incomplète
Sésamoïdite chronique	Bonne
Fracture de P3	Bonne à excellente
Syndrome naviculaire	Bonne à excellente

Une étude (Schneider *et al.*, 1985) compare l'efficacité de la cryothérapie appliquée percutanée (groupe 1) ou directement sur le nerf après incision chirurgicale (groupe 2). Ces techniques reposent sur la destruction par le froid des fonctions du nerf. Le nerf se régénère ensuite avec une réaction inflammatoire minimale et un faible tissu cicatriciel. Ces techniques offrent dans les deux cas une bonne méthode de désensibilisation temporaire du pied sans formation de neurome. Cependant dans le groupe 1, la durée d'anesthésie du nerf était plus faible (47,5 jours contre 156 dans le groupe 2) ; ceci est expliqué par la plus grande distance à parcourir pour le froid. La cryoanalgésie percutanée a des effets cliniques limités : son avantage réside en une désensibilisation temporaire sans intervention chirurgicale. La cryoneurectomie est surtout utilisée dans le traitement du syndrome naviculaire.

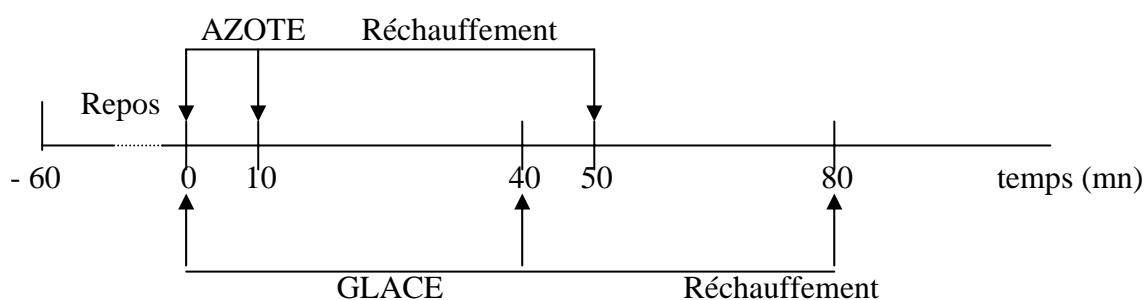
2-2-3 Comparaison avec les traitements adjuvants

Les expériences de Lecroart *et al.* (1990) ont comparé les dynamiques de refroidissement sous cryothérapie par azote liquide vaporisé et par glace (vessie de glace) appliqués sur la cuisse et l'avant-bras de sujets humains.

- déroulement de l'expérience :

Les sujets reçoivent soit de l'azote liquide, soit de la glace (Figure 43).

Figure 43 : Déroulement de l'expérience (Lecroart *et al.*, 1990)



La température superficielle et les températures profondes (5 et 25mm) sont mesurées à l'aide, respectivement, de thermocouples et de radiomètres hyperfréquences (10 et 3 GHz, respectivement).

- résultats :

Les résultats sont répertoriés dans le tableau 18.

Tableau 18 : Relevés des températures après application de glace ou d'azote (Lecroart *et al.*, 1990)

GLACE	T superficielle	T à 5mm	T à 25mm
T à t0	31,6	30,1	34,3
T minimale (à t40)	14,4	18	20,6
T fin expérience (t80)	26,8	26,6	30,5

AZOTE	T superficielle	T à 5 mm	T à 25 mm
T à t0	30,8	29,8	31,1
T minimale (à t10)	0,0	5,5	9,5
T fin expérience (t50)	27,0	27,8	29,2

- discussion :

Les profils thermiques à t0 sont identiques dans les expériences de refroidissement par la glace ou par l'azote. Le refroidissement par la glace abaisse la température profonde à un niveau beaucoup moindre que celui obtenu par le refroidissement à l'azote. L'influence du refroidissement superficiel par la glace a moins de répercussion en profondeur qu'avec l'azote. A la fin de l'expérience, les profils thermiques sont identiques quelque fût le mode de refroidissement utilisé.

D'une manière générale, il ressort de ces expériences que :

- l'utilisation de l'azote liquide induit des variations de températures superficielles et profondes plus importantes que la glace
- ces variations de températures sont aussi plus rapides
- les réactions vasomotrices sont plus précoces et plus intenses avec l'azote liquide qu'avec la glace
- les phases de réchauffement sont comparables pour les deux modalités de refroidissement en ce qui concerne les températures superficielles et profondes
- on observe une hyperhémie réactionnelle au froid, plus intense après le refroidissement par l'azote qu'après refroidissement par la glace.

Les différences dans le mode de réponse, révélées par la transformation logarithmique, et les différences dans les réactions vasomotrices suggèrent la mise en jeu de deux mécanismes physiologiques différents selon le type de refroidissement imposé. Il semble que le facteur primordial intervenant dans le déterminisme du type de réponse soit **l'intensité de la stimulation associée à une vitesse de refroidissement élevée : c'est le « choc thermique »**.

Les indications d'utilisation de l'azote liquide sont liées à son principal mode d'action : la destruction des cellules par le froid intense (cryolésion). Il en ressort donc que cette thérapie n'est utilisée que pour le traitement de pathologies précises (suros, neurectomie de confort) et est strictement réservée à un usage vétérinaire.

L'inconvénient majeur est que la technique est relativement coûteuse du fait des installations nécessaires (cuve à azote, matériel de protection pour le vétérinaire) et des pertes par évaporation.

2-3 La cryothérapie gazeuse

2-3-1 Principe

Au début des années 90, une société française met au point une nouvelle version de cryothérapie gazeuse en utilisant du CO₂ liquide, en raison des inconvénients liés à l'utilisation de l'azote liquide.

A partir d'une bouteille de gaz carbonique médical, mise à 50 bars de pression, on aboutit à la production de froid de -78°C . La température de -78°C est facilement supportable en raison du gaz parfaitement sec. Le gaz carbonique sort de l'appareil (par un pistolet vaporisateur) sous forme de microcristaux de carboglace qui vont instantanément se sublimer et produire un abaissement de la température.

C'est ce mécanisme qui est à l'origine d'un choc thermique. Dans ces conditions, la température cutanée arrive à 2°C en moins de 30 secondes. Après seulement 2 mn de traitement, le refroidissement des tissus atteint une profondeur de 15 à 20 mm et est équivalent ou supérieur à celui d'un traitement de cryothérapie de 20 mn à l'aide d'enveloppements froids.

Le gaz pulvérisé étant pur et sec, on évite ainsi tout problème d'asepsie, notamment lors des soins post-opératoires. De plus ce gaz de qualité médicale n'entraîne aucun ramollissement des cicatrices.

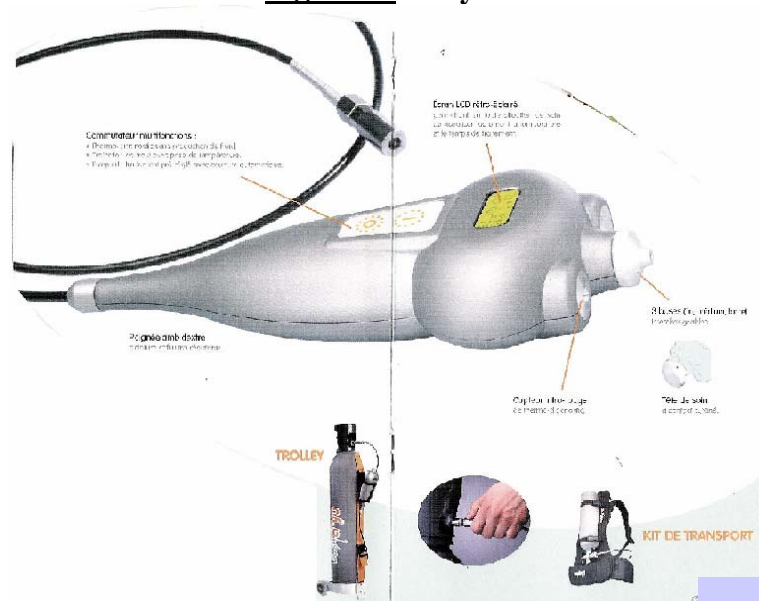
2-3-2 Les différents appareils

2-3-2-1 «CRYO 1» (Société 1)

- Ecran donnant la température cutanée, le temps de traitement et une alerte de batterie faible (Figure 44)
- Buses : 3 buses (fin-médium-large) interchangeables en aluminium associées à une tête de soin à contact cutané en aluminium (diamètre 45mm)
- Commutateur donnant la température cutanée (avec ou sans production de froid) et mettant l'appareil en marche
- Capteur infra-rouge de température cutanée (en $^{\circ}\text{C}$)
- Version portable

Le temps de traitement est pré-réglé pour 45 secondes

Figure 44 : Cryo 1



2-3-2-2 « CRYO 2 » (Société 2)

- Pas d'écran, $T(\text{CO}_2) = -78^\circ\text{C}$ (Figure 45)
- Capteur de température (par visée infra-rouge) : signal lumineux déclenché pour une température cutanée entre 5 et 2°C
- Témoin d'usure de batterie
- Tirette de sécurité indiquant la distance du traitement (Figure 46)
- Version portable, poids = 780g

Figure 46 : tirette de sécurité

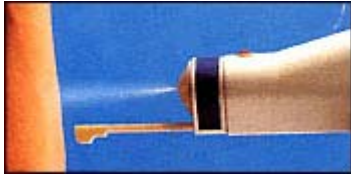


Figure 45 : Cryo 2



2-3-2-3 « CRYO 3 » (Société 3)

- Pas d'écran, $T(\text{CO}_2) = -75^\circ\text{C}$ (Figure 47)
- Buses : 3 grosseurs possibles (rayon $0,15\text{mm}$ avec débit de 800l/h , rayon $0,2\text{mm}$ avec débit de 1200l/h , rayon de $9,3\text{mm}$ avec débit de 1800l/h)
- Containers : durée de pulvérisation continue de 75 à 90 mn, stockage du gaz pendant 3 ans sans risque de perte
- Non disponible sur le marché français.

Figure 47 : Cryo 3



2-3-3 Applications

2-3-3-1 Préparation du cheval

L'application est améliorée si la zone est tondue. C'est particulièrement important dans le traitement des tendinopathies. De plus, on veillera à ce que la peau soit parfaitement sèche, notamment lors d'application post-exercice ou en post-opératoire immédiat.

On commence par pulvériser à 1 mètre du cheval pour qu'il s'habitue au bruit. Ensuite le traitement se passe habituellement bien. Il y a quelques rares cas qui nécessitent la pose d'un tord-nez, la prise d'un antérieur ou la mise en place de bouchons dans les oreilles. Les cas nécessitant une sédation sont très rares. La principale réticence des chevaux vis à vis de la technique est due au bruit du gaz propulsé. Après quelques séances, le cheval se laisse généralement traité sans aucun problème.

On procédera en deux étapes : 1) création du choc thermique, 2) stabilisation et maintien de la température.

2-3-3-2 Création du choc thermique

On pulvérise avec le pistolet à une dizaine de centimètres de la peau pendant 30 secondes. La pulvérisation se fait de manière circulaire sans jamais fixer de point sans quoi l'intensité du froid et de la pression provoqueraient très rapidement des dommages tissulaires. Il ne faut jamais laisser les cristaux blancs se figer sur la peau. On doit les voir apparaître puis disparaître au fur et à mesure du balayage (Figure 48).

Certains appareils sont munis d'un capteur de température. Les appareils de la Société 2 ont un capteur sensible au dixième de degré près qui avertit le thérapeute dès que la peau atteint 2°C : le capteur s'allume au rouge. Il suffit alors de reculer un peu le pistolet. Les appareils de la Société 1 donnent directement la température sur un cadran analogique. Les appareils de la Société 3 sont dépourvus de sonde de lecture de température.

2-3-3-3 Stabilisation et maintien de la température

Ensuite, on continue la pulvérisation avec le pistolet à 25-30 cm de la peau pendant 30 secondes à 1 minute 30 en fonction de la profondeur du tissu à atteindre (Figure 49). La pulvérisation se fait, par exemple le long du corps musculaire, par un balayage lent (5 cm/sec) à rebrousse-poils. Pour maintenir la température stable, il suffit d'augmenter légèrement la distance pulvérisateur-peau.

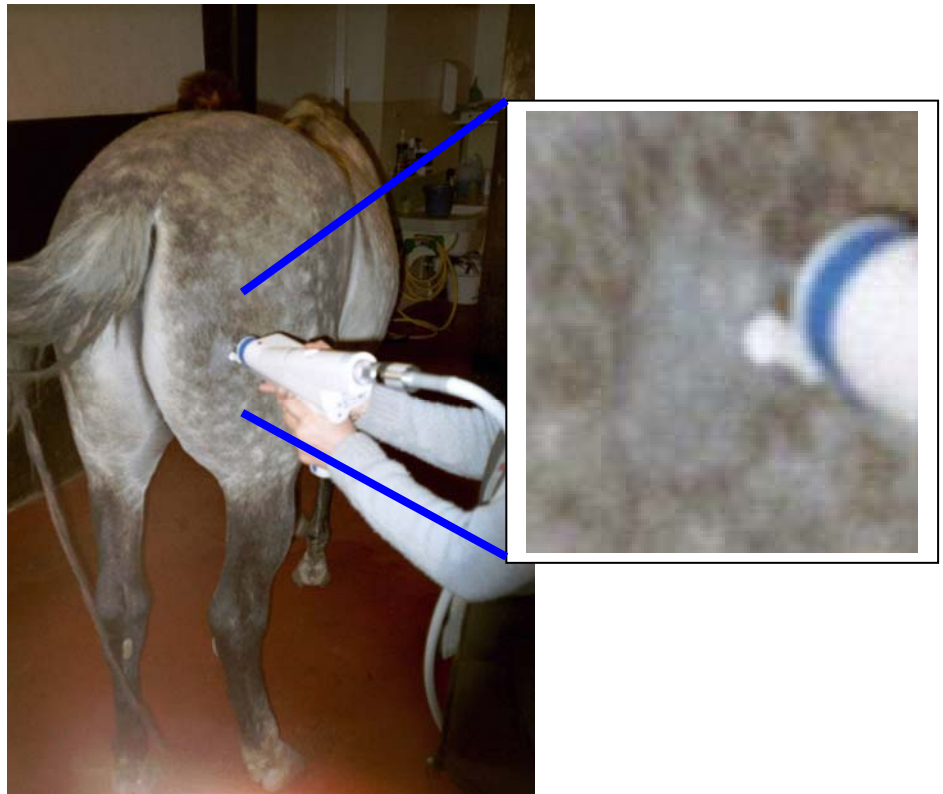
2-3-3-4 Fréquence des applications

On peut traiter de 1 à 4 fois par jour selon l'importance du problème et les objectifs du traitement (retour précoce à la compétition). Comme les effets semblent être durables, une courte période, de 1 à 5 jours, est habituellement suffisante pour observer des résultats. Il est contre-indiqué d'effectuer un exercice important dans les 3 heures après le traitement (effets analgésique + myorelaxant). Par contre, la cryothérapie peut être utilisée de manière préventive 3 jours avant une grosse épreuve pour décontracter les muscles.

2-3-4 Indications

Différentes indications sont répertoriées dans les tableaux 19 à 22.

**Figure 48 : Application de la cryothérapie gazeuse ; aspect « givré » de la peau
(Photo : Clinique vétérinaire de Grosbois)**



**Figure 49 : Application de la cryothérapie gazeuse en région tendineuse
(Photo : Clinique vétérinaire de Grosbois)**



2-3-4-1 Affections tendineuses et ligamentaires

L'efficacité du traitement est conditionnée par le degré de gravité de la lésion et la rapidité d'intervention. En cas de lésion superficielle, la cryothérapie gazeuse seule suffira à obtenir un résultat satisfaisant. Ensuite, en prophylaxie, une application après l'effort est à envisager lorsque le cheval reprend la compétition. En cas de lésion plus importante, la cryothérapie permet néanmoins de résorber plus rapidement hématomes et oedèmes, elle diminue considérablement les effets néfastes de l'inflammation. Par son effet analgésique, elle autorise une reprise de la locomotion, contrôlée en main, primordiale au maintien d'une condition physique minimale et au maintien d'une vascularisation correcte du tendon (liée au poser du pied). Dans les cas de tendinopathies importantes, la tonte de la région à traiter est impérative pour augmenter l'efficacité de la cryothérapie. Dans les affections ligamentaires, le principe est le même : l'efficacité du traitement dépend de la rapidité d'intervention.

2-3-4-2 Traumatismes péri-articulaires aigus

il s'agit des gros genoux (cheval qui tape dans sa porte) ou d'hydarthrose du jarret (cheval qui tape dans le mur). Les cas d'échec du traitement après trois jours de traitement doivent laisser envisager un processus infectieux et des investigations plus poussées devront être réalisées.

2-3-4-3 Hématome

Les localisations rencontrées sont celles liées aux chocs directs (coup de pied, barre d'obstacle, transport...). Les atteintes se situent le plus souvent sur les masses musculaires fessières, les fémoro-caudaux, la face latérale de l'épaule, la face crâniale du canon ou de l'articulation inter-phalangienne proximale. Il est impératif d'intervenir très rapidement, dans les heures qui suivent ; le traitement ne répondra pas si l'hématome est organisé. La localisation de l'hématome peut entraîner de graves conséquences pour la carrière sportive du cheval en raison d'un risque de calcification, d'où l'importance d'une action rapide. La tonte est impérative. Les signes cliniques régressent rapidement avec le traitement.

2-3-4-4 Contracture musculaire

De chaque discipline, découlent des contraintes physiques spécifiques. Certains groupes musculaires sont sollicités de façon plus intensive en fonction des efforts demandés : jonction lombo-sacrée (CSO, dressage, trot, galop), encolure (dressage), postérieurs (dressage, CSO)... Le traitement se fait sur le point de sensibilité pendant 45 secondes puis le corps musculaire est balayé sur tout son trajet (Figures 50 et 51). On termine le traitement par des étirements : pour les muscles de l'épaule, on effectue des protractions, des rétractions et des adductions du membre antérieur, pour les muscles thoraco-lombaires et lombaires, on effectue des étirements actifs (galop cadencé, trot avec l'encolure descendue et les postérieurs engagés) juste après la cryothérapie.

Certaines disciplines (polo, horse-ball, endurance) seraient à explorer pour l'utilisation des propriétés myorelaxantes de la cryothérapie.

Figure 50 : Repérage des points d'application de la cryothérapie gazeuse pour une contracture musculaire dorsale (Photo : Clinique vétérinaire de Grosbois)



Figure 51 : Application de la cryothérapie gazeuse (Photo : Clinique vétérinaire de Grosbois)



2-3-4-5 Les points détentes

2-3-4-5-1 Définitions

Le point détente est une zone d'hyperexcitabilité dans un tissu qui, lorsqu'on lui applique une pression, est localement sensible, et, en cas d'hyper sensibilité suffisante, donne naissance à une douleur et une sensibilité référées, et parfois à des phénomènes neurovégétatifs référés et des troubles proprioceptifs.

Le point de détente myofascial est une zone d'hyperexcitabilité, en général au sein d'une bande palpable, dans un muscle squelettique ou dans le fascia musculaire, douloureuse à la pression, et qui donne lieu à une douleur référée caractéristique, à une sensibilité référée et à des phénomènes neuro-végétatifs référés.

Le point peut être actif : il donne une douleur référée, au repos et/ou à l'effort, qui est spécifique du muscle considéré. Il est toujours sensible, il empêche le muscle de prendre sa longueur maximale et l'affaiblit. La pression directe à son niveau fait apparaître la douleur référée et est responsable de l'apparition d'une secousse localisée des fibres musculaires en réponse à une stimulation adéquate.

Il peut être latent : la zone d'hyperexcitabilité dans le muscle est cliniquement silencieuse, sans douleur spontanée. Elle ne devient douloureuse qu'à la palpation. Le point latent peut provoquer une limitation de mobilité et une faiblesse du muscle affecté.

Enfin, il peut être primaire (activé par une surcharge aiguë ou chronique du muscle et ne faisant pas suite à l'activité d'un autre point détente) ou secondaire (activé parce que le muscle a subi une surcharge de par l'activité d'un point primaire dans un autre muscle) (Travell et Simons, 1993).

2-3-4-5-2 Mécanisme des points détentes

Une surcharge aiguë d'un muscle peut dépasser ses capacités de résistance dans une de ses parties et causer des lésions tissulaires qui comportent une rupture du réticulum sarcoplasmique avec libération du calcium qui y est stocké et perte de la capacité, pour cette région, d'éliminer les ions calcium. La tension chronique qui résulte de la contraction prolongée, ou la fatigue excessive au cours de contractions répétitives peuvent être à l'origine d'une zone fragile dans le muscle qui devient sensible aux efforts de manière disproportionnée.

La présence simultanée d'un apport normal d'énergie sous forme d'ATP et d'un excès de calcium va initialiser puis entretenir une contraction prolongée des fibres exposées au calcium. Ceci entraîne l'apparition d'une zone dans le muscle où le métabolisme n'est plus contrôlé, phénomène auquel l'organisme pourrait répondre par une vasoconstriction locale intense. Il existe alors une zone du muscle dans laquelle le métabolisme est augmenté alors que la circulation sanguine est réduite. Les fibres de cette région sont fortement raccourcies et peuvent donc être à l'origine de ce qu'on perçoit sous forme d'une bande à la palpation du muscle. L'examen clinique des bandes tendues suggère qu'au moins la moitié de la longueur totale des fibres est contractée. Le mécanisme par lequel cette contracture des sarcomères pourrait progresser le long de chaque fibre n'est pas exposé clairement.

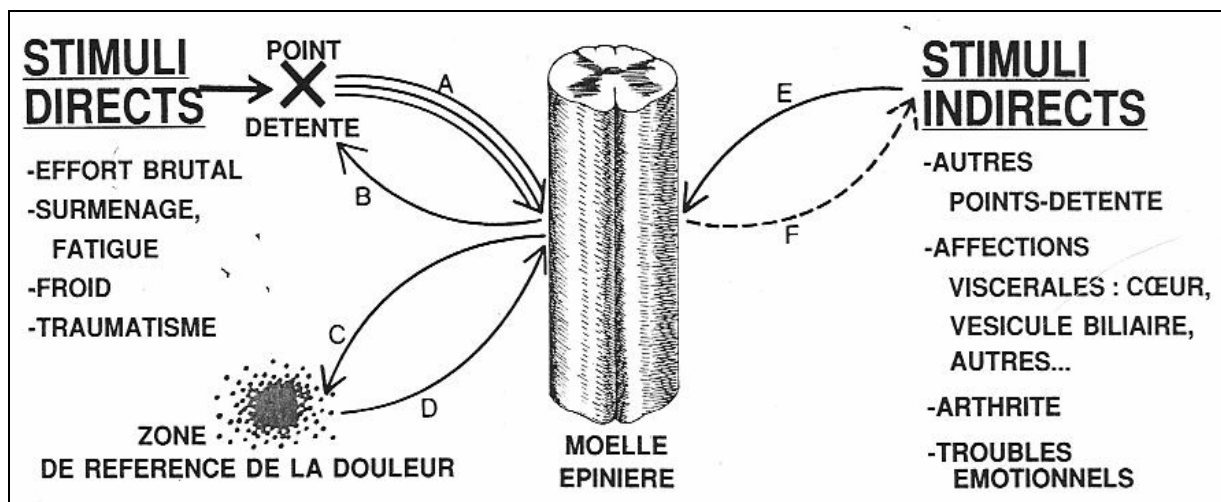
Un second mécanisme a été avancé. Une déplétion quasi-complète de l'ATP pourrait provoquer une contracture musculaire avec silence électrique. Sans ATP, les têtes de myosine ne se libèrent pas des filaments d'actine et le sarcomère devient rigide et de longueur fixe.

Les substances qui sensibilisent les nerfs (histamine, sérotonine, kinines, prostaglandines) peuvent être libérées dans la zone du point de détente par plusieurs mécanismes (Figure 52). Avec le traumatisme tissulaire, l'extravasation sanguine provoque une libération de sérotonine à l'origine d'une ischémie localisée. L'augmentation du

métabolisme, à la phase initiale, avec diminution de la circulation, conduirait à l'accumulation locale de métabolites qui pourraient entraîner une libération supplémentaire de substances sensibilisantes comme les prostaglandines (Travell et Simons, 1993).

Figure 52 : Relations entre le point détente, sa zone de référence et les facteurs l'activant.(Travell et Simons, 1993)

(La triple flèche (A) représente les multiples stimuli du point détente. La flèche qui revient vers le point détente (B) représente la boucle de rétro-action qui entretient le point détente. La flèche C représente l'apparition de la douleur référée et la flèche D représente l'influence sur le point détente de l'inhibition de la douleur référée. La flèche E traduit la possibilité d'activation du point détente par des stimuli indirect et la flèche F marque les effets des points détente sur les fonctions viscérales)



2-3-4-5-3 Intérêt de la cryothérapie gazeuse

La cryothérapie agit en interrompant les mécanismes de rétro-action qui entretiennent le point détente au niveau du système nerveux central. Le point est inhibé (Figure 53). Le temps de traitement est de 30 secondes à 2 minutes en balayant du point vers la douleur référée, parallèlement à la direction des fibres musculaires et à la vitesse de 5cm/seconde environ. En général, un seul traitement suffit. Il faut parfois intervenir à nouveau une semaine après. Après la cryothérapie, des étirements sont systématiquement pratiqués. Si besoin, il est possible d'y associer des manipulations ostéopathiques ou de la mésothérapie. A la suite du traitement, il faut prévoir une période de repos ou d'exercice contrôlé pendant 3 heures.

Pour limiter les risques de récurrence, il faut contrôler les problèmes de structure (aplombs, ferrure) et de gestion de l'exercice du cheval. Tout ce qui peut perturber le bon fonctionnement musculaire doit être pris en considération (déséquilibres alimentaires, troubles métaboliques...).

Cette approche des tensions musculaires chez les chevaux est assez récente (Sautel, 2001). Elle demande à être approfondie, et en particulier, l'établissement d'une topographie plus complète de ces points-détentes myofasciaux reste à élaborer (Figure 54).

La technique de cryothérapie présente plusieurs intérêts majeurs : ce n'est pas une méthode invasive, il n'y a pas de résidus (dopage) et elle est généralement bien tolérée par les chevaux.

Figure 54 : Localisation de quelques points détentes chez le cheval (d'après Sautel, 2002, Denoix et Pailloux, 1997)

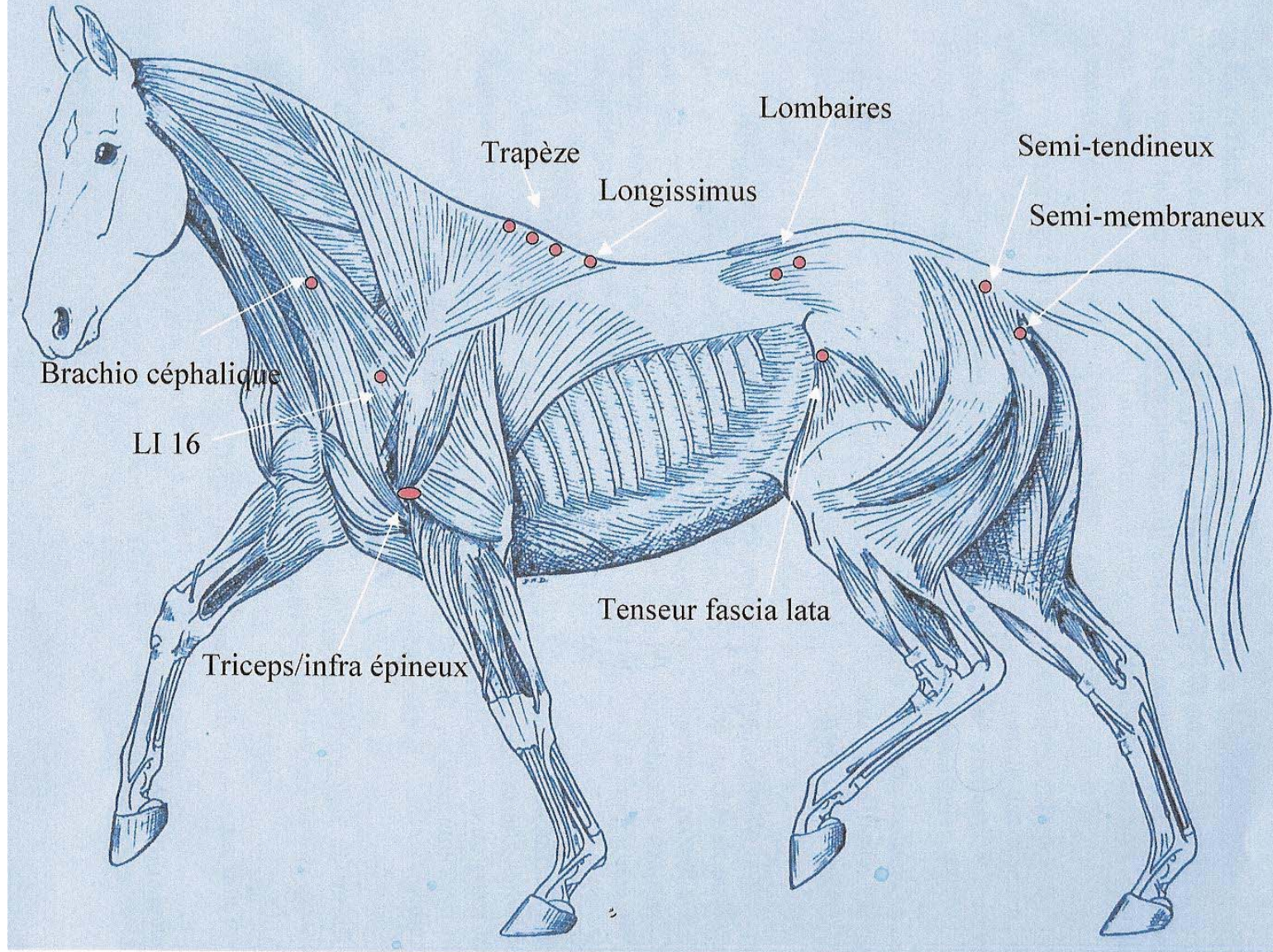
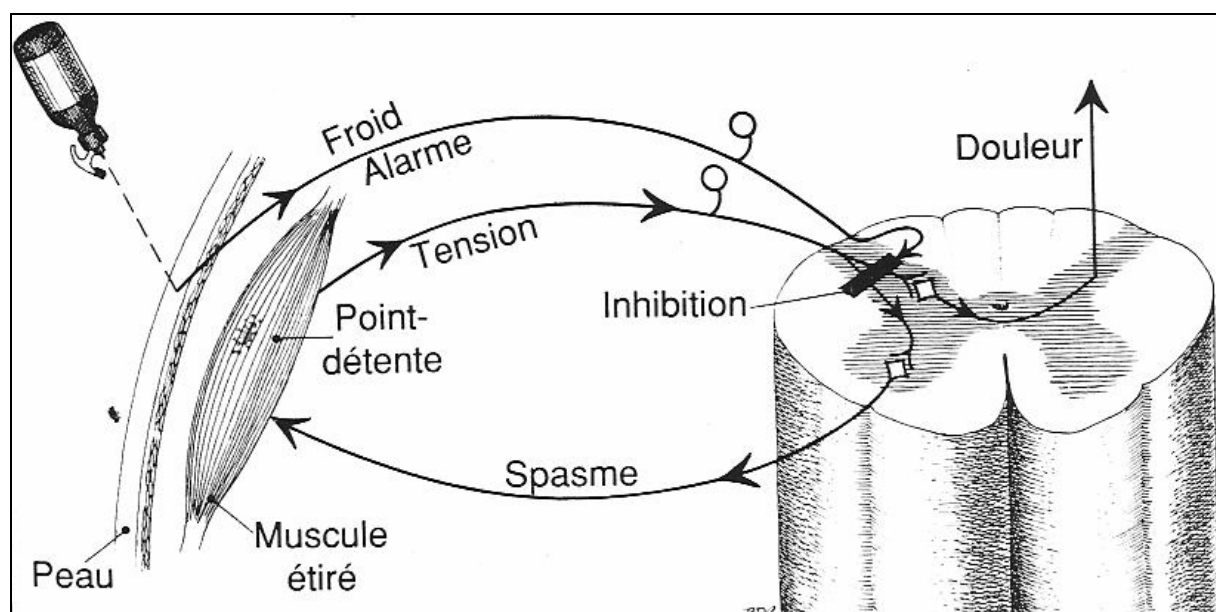


Figure 53 : Représentation schématique des voies nerveuses expliquant l'action de la cryothérapie gazeuse sur le point-détente (Travell et Simons, 1993)

(La barre noire dans la corne dorsale de la moelle représente l'inhibition de la douleur et du spasme réflexe par le brusque refroidissement et la stimulation tactile de la peau)



2-3-4-6 Utilisation avant une mésothérapie

En médecine humaine, le médecin et le kinésithérapeute d'une équipe de sportifs de haut niveau utilisent la cryothérapie gazeuse avant la mésothérapie (Buffaud., 1998) pour deux de ses propriétés : l'analgésie immédiate qui permet de piquer sans douleur et la vasodilatation réflexe qui permet une bonne répartition du liquide injecté.

On peut envisager ce type d'indication en pathologie locomotrice équine lorsque la mésothérapie doit être pratiquée sur une zone confinée. Il semble, en effet, plus contraignant de l'utiliser avant une mésothérapie dorsale étendue.

2-3-4-7 Utilisation en post-opératoire immédiat

Lors d'une plaie chirurgicale, la circulation lymphatique est interrompue. L'œdème localisé, résultant des phénomènes inflammatoires per-opératoires et de l'absence de filtration par les terminaisons capillaires, se résorbera au fur et à mesure que de nouvelles voies lymphatiques se mettront en place (Figures 55 à 57).

En médecine humaine, l'utilisation de la cryothérapie gazeuse en post-opératoire immédiat sur des chirurgies maxillo-faciale donne de bons résultats (Bollack et Wilk, 1998). Les patients sont traités quatre fois par jour dans les 48 heures post-opératoires par 90 secondes de cryothérapie à environ 15-20 cm de la joue. Les auteurs mesurent la distance entre l'aile du nez et le tragus de l'oreille et l'ouverture de la paupière. Les résultats montrent une différence significative ($p < 0,027$, étude de la variance à 2 facteurs selon la méthode statistique du test de Newman-Keuls) de la diminution de l'œdème dans le groupe traité par rapport au groupe non traité. La technique n'a pas provoqué de réactions inflammatoires infectieuses ou allergiques. L'absence d'humidité a permis son application sur les cicatrices récentes. On peut toutefois noter que 20% des patients se sont plaints d'une gêne en raison de la pression de pulvérisation, ce qui a nécessité une augmentation de la distance de pulvérisation par rapport au visage.

Figures 55 et 56 : Fracture de patella : aspect avant/après l'exérèse sous arthroscopie
(Photos : Clinique vétérinaire de Grosbois)



Figure 57 : Application de la cryothérapie gazeuse en post-opératoire immédiat
(Photo : Clinique vétérinaire de Grosbois)



**Tableau 19 : Protocoles de traitement de cryothérapie gazeuse au CO2
(Sautel, 2002)**

Pathologies	Traitement	Suite
Tendons et ligaments	45-60 secondes par face 3 séances par jour 3 jours en prévention suite à entraînement plus intense, terrain plus difficile...	2 séances par jour pendant 1 semaine si chaleur et sensibilité persistent
Arthrite traumatique	45-60 secondes par face 4 séances par jour 3 jours	2 séances par jour pendant 1 semaine
Hématome	Durée en fonction de l'étendue 4 séances par jour le 1 ^{er} jour 3 séances par jour les 2 jours suivants	3 à 4 séances par jour pendant 1 semaine
Myalgie	Balayage lent de la région douloureuse à la palpation, 45 à 60 secondes par région 1 séance Point de tension : 30 secondes en circulaire puis balayage du corps musculaire et étirements des groupes musculaires concernés 1 séance en prévention suite à un gros travail	Recommencer au 10 ^{ème} jour si nécessaire Recommencer au 10 ^{ème} jour si nécessaire

Tableau 20 : Protocoles de traitement (Société 2)

Indications	Effets recherchés	Applications	Fréquence
Traumatisme aigu : Entorse, tendinite aiguë, choc (épaule, grasset)	Anti-inflammatoire Draînage	25 sec sur le point exquis 20 sec en périphérique	2 à 4 fois /jr - 2 jrs puis 1 fois / jr - 2 jrs
Sepsis, cellulite : bursite tendineuse septique +++, plaies septiques	Draînage Effet bactériostatique	45 sec	4 fois / jr
Lésions articulaires chroniques : arthropathie dégénérative	Analgésie Reprise de la fonction et de l'amplitude articulaire	45 sec	2 fois / jr - 2 jrs puis 1 fois / jr - 2 jrs 3 hrs avant exercice
Lésions péri-articulaires chroniques : capsulite chronique du boulet, gros genou, contractures tendineuses	Analgésie Anti-inflammatoire Vasomoteur Reprise de l'amplitude articulaire	45 sec	2 fois / jr - 2 jrs puis 1 fois / jr - 2 jrs puis tous les 2 jrs 3 hrs avant exercice
Rhumatologie : Trigger point, douleur myofasciale	Effet neurologique : levée du spasme	25 sec concentré sur le point exquis 20 sec en périphérique	1 séance à renouveler si besoin 48 hrs plus tard

Tableau 21 : Protocoles de traitement (Desbrosse, 2003)

Type de pathologie	Points détentes (fascia, muscle, os)	Inflammation	Post-opératoire	Tendons, ligaments AVANT exercice	Tendons, ligaments APRES exercice	Hématomes
Applications pratiques	Dorsalgie Contracture Suros, épiphysite	Arthrite Ténosynovite Bursite	Ostéo-articulaire Tendons	Algie sans signe échographique	Réhabilitation	Tous types d'hématomes
Modes d'action supposé	Reflexothérapie Myorelaxation	Anti-inflammatoire Anti-oedémateux	Antalgie Prévention de l'inflammation	Réflexothérapie Prévention de la tétanie Facilitation de la proprioception	Réflexothérapie Anti-inflammatoire	Réflexothérapie Anti-inflammatoire
Préparation du site	Pansage Peau et poils secs	Tonte souhaitable Peau et poils secs		Peau et poils secs	Peau et poils secs	
Surface d'application (balayage)	Le point, puis extension au muscle ou à la douleur référée	La déformation (largement)	Site opératoire et structures voisines concernées	Le point sensible	Tout le tendon	Tout l'hématome
Durée du froid pour : - atteindre puis - entretenir le choc thermique	- 30 sec à 1mn - 30 sec à 1mn	- 1 à plusieurs mn - 1mn	- 30 sec à 1mn - 30 sec	- < 30 sec - 30 sec	- 30 sec - 30 sec à 1mn	- 30 sec à 1mn - 1mn
Suites immédiates	Etirements (mobilisations passives, postures induites, galop de détente)	Mobilisations articulaires passives	Remise en place du pansement à chaque fois	Exercice contrôlé 30mn à 2h après	Eviter d'associer des soins locaux (pas de connaissance)	Y toucher le moins possible Bandages doubles couches pour les membres
Nombre et rythme des séances	Une séance suffit le plus souvent	1 à 3/jr puis 1/jr de J1 à J3 ou J5	Toutes les 3 heures à J0 puis arrêt	Séance quotidienne avant l'exercice	Séance quotidienne après l'exercice	3 à 5 séances à 45mn d'intervalle puis arrêt
Résultats et contrôle d'efficacité	A t0, disparition de la douleur et myorelaxation A t10mn, locomotion améliorée	A t0, diminution de la douleur locale, amélioration de la mobilisation passive A t3h, résorption de la déformation, chute de la T cutanée	A t3h, confort amélioré A J3, absence d'oedème	A t0, sensibilité disparue	A t3h, amélioration de la sensibilité, la température, l'oedème, la locomotion	Rétraction de l'hématome

Tableau 22 : Protocoles de traitement de la cryothérapie gazeuse (Société 1)

INDICATION	SONDE A UTILISER	EFFETS RECHERCHES	TRAITEMENT			DANGER
			APPLICATION	DUREE	FREQUENCE	
Tendinopathie	Médium : boulet, coude, épaule... Large : grasset	Analgésie de façon à interrompre le cercle vicieux de la douleur (douleur, inflammation, irritation)	Spray régulier à 10cm de la peau autour de la région inflammatoire et le long du tendon	45 sec à 1 mn	Commencer par 5 séances associées à de la physiothérapie. Si nécessaire, réitérer.	Risque de brûlure
Rupture tendineuse ou musculaire	Small, médium ou large en fonction de la région à traiter et de l'étendue de l'hématome	Analgésie Drainage de l'oedème	Dès que possible Spray sur la zone inflammatoire	45 sec à 1 mn	2 à 3 séances par jour pendant 3 jours Puis 1 séance par jour	Ne pas utiliser sur des bandages En cas de douleur trop marquée, interrompre le traitement puis reprendre en éloignant la sonde
Lombalgie, cervicalgie	Medium ou large Tête sur les articulations sacro-iliaques	Relâchement musculaire	Traitement pendant la phase douloureuse Spray autour de la zone de contraction musculaire	45 sec à 1 mn	5 séances au maximum	Cesser le traitement en l'absence de résultat ou de réactions averses du cheval
Hématome	Small à large	Analgésie Drainage de l'hématome	Dès que possible Spray en cercle à 10cm minimum de la peau	45 sec à 1 mn maximum	1 à 2 fois par jour pendant 5 jours 5 séances minimum	Cesser le traitement en cas de douleur
Post-opératoire	Small (ex : chirurgie oculaire) à large (chirurgie du grasset)	Drainage des hématomes et oedèmes Diminution de la douleur Amélioration de la mobilité musculaire et articulaire	En post-chirurgical immédiat Spray sur et autour du site opératoire	45 sec à 1 mn	2 à 3 séances par jour pendant l'hospitalisation Puis 1 à 2 séances par jour à l'écurie	Risque de brûlure lors d'oedème important (peau amincie) Perte temporaire de sensibilité au lieu d'incision : modification de la réaction au froid
Entorse	Small à large	Analgésie Drainage de l'oedème	Dès que possible Sur la zone	45 sec à 1 mn	2 à 3 séances par jour pendant 3 jours. Puis 1 séance par jour	Cesser le traitement en cas de douleur

2-3-5 Comparaisons avec les méthodes précédentes de cryothérapie

Les études scientifiques réalisées montrent que c'est surtout l'importance du choc thermique qui influence la qualité et l'efficacité du traitement. La descente en température créée par le CO₂ est beaucoup plus rapide et importante (de 34°C à 3°C en 30 secondes contre de 34°C à 12°C en 20 minutes). Les tissus sont refroidis plus profondément, en fin de traitement, il y a une température de 30°C à 20mm (2mn de traitement) pour le CO₂ et à 15mm (20mn de traitement) pour la glace ; à 10mm, la température est de 15°C avec le CO₂ et 25°C avec la glace. La remontée de température, et donc le retour à un état physiologique pour les tissus, est également plus précoce avec le CO₂ : la température commence à remonter 4mn après le début du traitement alors qu'elle ne commence que 40mn après le début du traitement avec la glace. Cela entraîne des phénomènes de vasoconstriction plus importants (Tableaux 23 et 24).

Tableau 23 : Comparaison des effets physiologiques du CO₂ et de la glace

Effets	CO ₂	Glace
Analgésie	+++	+
Anti-inflammatoire	+++	++
Vasomotricité	+++	++
Musculaire	+	+

Tableau 24 : Comparaison des effets vasomoteurs du CO₂, de la glace et de l'azote liquide (d'après Desbrosse, 2003 et Lacroart *et al.*, 1990)

	CO ₂	Glace	Azote
Pic de vasoconstriction	38%	38%	40%
Temps d'apparition	7 secondes	30 secondes	
Pic de vasodilatation	117%	80%	130%
Temps d'apparition	20 secondes	20 minutes	10 mn

La cryothérapie au CO₂ associe donc les avantages d'une cryothérapie indolore avec ceux du choc thermique permettant ainsi l'expression de tous les effets physiologiques du froid.

La principale objection est que, pour le moment, les articles, publiés en médecine humaine et portant sur la technique, semblent souvent « sponsorisés » par une marque de fabrication (Menjuc, 1998, Chick *et al.*, 1996). Ils ne présentent que les effets positifs de la méthode et ne montrent que les bons résultats. On peut même noter que certains articles paraissent sous forme de « publi-rédactionnel » (Buffaud, 1998) pour vanter les mérites de la technique sans rigueur protocolaire. De plus, la technique étant une invention française, il y a pour le moment que peu de publications étrangères. Un site web américain revendeur de la société 2 (<http://www.josephthompson.com/NeuroCryoStimulation.html>) permet la diffusion de la technique Outre-Atlantique.

Cependant, on a tout de même pu voir dernièrement la parution de quelques articles en médecine vétérinaire équine (Desbrosse, 2003, Sautel, 2001). Ces articles restent toutefois trop peu nombreux et la technique est actuellement le plus souvent utilisée, tant par les propriétaires de chevaux que par les vétérinaires, sur la base des formations dispensées par les revendeurs d'appareils.

2-4 Quelques autres méthodes

2-4-1 La chambre à air froid

Elle a été introduite dans les années 80 dans le but d'atténuer les douleurs au moyen d'un effet choc et de rendre une mobilité grâce à l'amélioration de la circulation sanguine. La cryothérapie corporelle a pour effet un refroidissement de choc de la température périphérique à environ 2-3°C. Un séjour d'1mn 30 à 3mn dans une chambre refroidie à -110°C suffit pour atteindre cette température. Pour s'y adapter, le patient passe d'abord 20 secondes dans une antichambre où il fait -48°C. Pendant les séjours dans les différentes chambres, le patient doit rester en mouvement. Un séjour aussi bref assure que le corps lui-même ne se refroidit pas ; sa température baisse de 0,1°C au maximum. Pendant 2 ou 3 heures après le traitement, les douleurs sont atténuées grâce à une meilleure irrigation sanguine et une relaxation des muscles. On suppose que le froid anesthésie très brusquement tous les nerfs et que les vaisseaux sanguins forment immédiatement une zone de protection autour du corps pour que la température centrale ne se refroidisse pas trop. C'est uniquement la température périphérique qui baisse à 2°C. La cryothérapie corporelle totale est appliquée surtout en cas d'inflammations chroniques telles que la polyarthrite chronique. Les contre-indications sont celles de la cryothérapie classique plus les troubles cardio-vasculaires et la claustrophobie.

Il apparaît cependant que, pour le moment, ce type de cryothérapie ne peut s'appliquer au cheval en raison des coûts d'infrastructure. De plus pour chaque séance, le traitement du cheval nécessite un aide pour le mobiliser pendant les séjours, cet aide est donc exposé au froid (Laubscher, site internet).

2-4-2 La cryothérapie à air froid

C'est une thérapie plus économique qui diminue les risques de lésions cutanées. Cette dernière est commercialisée par une société étrangère (Figure 58). L'appareil utilise l'air ambiant qui est aspiré à travers un réservoir de froid à très basse température (- 45°C à - 50°C). A l'intérieur de ce réservoir, l'air est refroidi jusqu'à ce qu'il atteigne environ - 30°C. L'air froid produit est ensuite propulsé sur l'épiderme selon un débit variant entre 300 et 700 l/mn. Les jets d'air peuvent être émis par 4 émetteurs de diamètre différents (5, 10, 15 et 20 mm). La durée du traitement est courte, variant de 1-2 mn à 5-6 mn. L'absence de consommable rend l'utilisation de cet appareil meilleur marché que les appareils à CO₂. Cependant, la pression du jet est nettement moindre que celle des appareils à CO₂, ce qui pourrait diminuer l'efficacité du choc thermique et l'air projeté n'est pas stérile ce qui ne permet pas à cette technique d'être employée en post-opératoire. De plus, l'appareil demande à être régulièrement dégivré, ce qui demande un peu d'entretien (Bussièrès et Brual, 2001).

2-4-3 Le Kryothur ND

Il s'agit d'un appareil qui produit du froid à l'aide de modules thermo-électriques (éléments de Peltier). La tête représente le glaçon, qui sera porté à une température déterminée et qui restera constante pendant toute la durée d'action. La température peut être amenée jusqu'à - 12°C. Pour l'application, on procédera en 2 étapes : création du choc thermique (- 5°C pendant 30 secondes à 1mn), ensuite stabilisation entre 7 et 12°C (pendant 15 à 20 mn). La manchette sera maintenue par un bandage afin de réaliser une légère compression et le membre sera en position déclive. De cette façon, on obtiendra tous les effets de la cryothérapie tout en conservant le plus grand confort du patient (Di Palma, site internet).

Figure 58 : Cryothérapie à air froid



2-4-4 Comparaison avec les méthodes précédentes

Il faut bien noter que ces modalités d'application sont anecdotiques et sont difficilement applicables à l'espèce équine en France, par l'absence d'infrastructure adaptée et de distribution sur le marché français.

Les différentes façons d'appliquer le froid sont répertoriées dans le tableau 25.

Tableau 25 : Comparaison de différentes façons d'appliquer le froid

	Glaçon	Azote liquide	CO2 gazeux	Air réfrigéré	Salle de froid
Source de froid	réfrigérateur	Azote liquide	CO2 liquide	Air réfrigéré	Air réfrigéré
Température	0°C	- 90°C	- 78°C	- 30°C	- 110°C
Pression	atmosphère	atmosphère	50 bars	atmosphère	atmosphère
Durée du traitement	1 à 3 h	3 à 5 mn	2 mn	3 à 5 mn	3 à 4 mn
Maniabilité	Installation fixe	+	+ + + pour les versions portables	+	Infrastructure lourde
Tension électrique	220V secteur	220V secteur	12V, batterie rechargeable	220V secteur	220V secteur
Alarme sécurité	0	0	2	0	0
Ergonomie d'utilisation	+	+	+ + +	+	+
Confort	-	+ + +	+ + +	+ + +	+
Humidification des tissus	+ + +	0	0	0	0

2-5 Le point sur les différentes façons d'appliquer le froid

2-5-1 Le point sur les effets physiologiques

Les effets de l'application du froid dépendent de deux paramètres : la température atteinte dans les tissus à traiter et la cinétique d'obtention de cette température. Il semble que la température doit descendre sous 15°C (Tableau 26) pour que les effets physiologiques du froid soient efficaces (Quesnot *et al.*, 2001). Lorsque la température chute en dessous de 15°C, et ce qu'elle que soit la vitesse d'obtention de ce seuil, l'effet analgésique est obtenu. Après une vasoconstriction initiale, la vasodilatation réflexe apparaît si la température est inférieure à 15°C (entre 7 et 12°C). La cinétique d'obtention des basses températures est primordiale puisque c'est principalement par le « choc thermique » que l'on aura les effets de la cryothérapie.

Tableau 26 : Températures cutanées en fonction des différentes modalités d'application du froid (Quesnot *et al.*, 2001)

Sources cryogènes	Modalités d'application	Température cutanée
Immersion dans de l'eau glacée	Immersion de la zone pendant 20 à 30mn	T < 15°C
Massage à la glace	Massage de la zone pendant 20 à 30mn	T < 15°C T sous-cutanée : 30°C
Sachets à cristaux cryogènes	Application sur la zone pendant 30mn	T < 15°C
Bandes de contention à gel réfrigéré	Application sur les membres	T > 15°C
Guêtre à gel pré-réfrigéré	Application sur les membres	T < 15°C
Spray cryogène	Vaporisation loco-régionale pendant 3 à 6mn	T > 15°C
Azote liquide	Vaporisation loco-régionale pendant 3 à 6mn	T < 15°C Choc thermique
Cryothérapie gazeuse	Vaporisation locale pendant 1 à 2mn	T < 15°C Choc thermique

2-5-2 Le point sur les modalités d'application

Le froid peut être appliqué à partir de moyens simples (tuyau d'arrosage, glaçons) ou de moyens plus élaborés (cryothérapie gazeuse, azote liquide). Chacun possède ses propres avantages et inconvénients qui sont résumés dans le tableau 27.

Tableau 27 : Comparaison des différentes façons d'appliquer le froid

Moyen cryogène	Mode d'application	Avantages	Inconvénients
Jet d'eau	Tuyau d'arrosage	Simple Disponible Coût négligeable	Qualité de la corne Crevasses
Immersion	Seau + glace	Simple Coût négligeable	Ramollissement de la corne Risque septique en cas de plaie Crevasse Difficile à faire accepter Impossible pour les articulations proximales
Massage glacé	Vessie caoutchouc ou sac plastique + glace	Simple Adaptation à la région à traiter Possibilité d'appliquer une pression	Nécessité d'ajouter des glaçons Risque de gelures
Sachet à cristaux cryogènes (à usage unique)	Application directe	Utilisable directement sur le terrain Simple	Coût non négligeable Mauvais refroidissement
Bandes de contention à gel réfrigéré	Bandage circulaire sur la région	Refroidissement et compression de la région	Nécessité de prérefrigerer la bande Mauvais refroidissement Applicable uniquement sur les tendons
Guêtre à gel prérefrigéré	Application directe	Utilisable sur le terrain Coût acceptable car réutilisation possible	Nécessiter de prérefrigerer Réutilisation limitée
Spray cryogène	Vaporisation locale	Utilisable directement sur le terrain Simple Coût réduit Bon refroidissement superficiel	Efficacité de courte durée Refroidissement uniquement superficiel Effet uniquement analgésique
Azote liquide	Vaporisation loco-régionale Application cutanée à la sonde	Froid très intense induisant un refroidissement supérieur aux autres techniques = choc thermique	Appareil plus lourd, coûteux et encombrant Risques de brûlure cutanée Anesthésie locale nécessaire Durée du refroidissement après arrêt de la séance identique aux autres méthodes
CO2 gazeux	Pistolet vaporisateur	Choc thermique Pas de douleur Séance rapide Utilisable sur le terrain avec les versions portables Stockage du gaz sans risque	Peu d'études cliniques donnant les protocoles Coût important Nécessité de recharger les batteries

2-5-3 Synthèse des différents moyens d'application du froid

Il apparaît donc que le but de la cryothérapie est d'amener les tissus à une température inférieure à 15°C et que les effets physiologiques du froid seront d'autant plus appréciables qu'on aura réussi à créer un choc thermique. Il ne faut tout de même pas négliger les thérapeutiques adjuvantes qui, par leur simplicité et leur faible coût de revient, permettent une utilisation rapide par les propriétaires eux-mêmes lors de traumatisme des tissus mous. Le vétérinaire pourra ensuite intervenir et proposer des séances de cryothérapie gazeuse.

Cette dernière technique semble promise à un bel avenir par les avantages majeurs qu'elle apporte. Il me semble, cependant, qu'elle gagnerait en efficacité si elle était utilisée de manière plus contrôlée par les vétérinaires.

Le tableau 28 récapitule les principaux moyens d'application du froid, leurs avantages et inconvénients et leurs indications.

Tableau 28 : Synthèse des moyens d'application du froid

Méthodes	Avantages	Inconvénients	Utilisations
Glace	Simple peu coûteux	Humidification Pas de contrôle de T	Post-traumatique immédiat (œdème, hématome)
Dispositifs réfrigérés	Facile d'utilisation Utilisable sur le terrain	Pas de contrôle de température	En préventif sur les tendons (après une épreuve) Post-traumatique
Azote liquide	Choc thermique	Douloureux Appareillage lourd	Suros Arthrose Cryo-analgésie
CO2 gazeux	Choc thermique Froid sec, non douloureux et aseptique Utilisable sur le terrain	Pas de protocoles établis	Traitement et prévention des contractures musculaires et lésions tendineuses Post-chirurgical

III- ETAT DES LIEUX DE LA CRYOTHERAPIE EQUINE EN FRANCE

3-1 Matériels et méthode

3-1-1 Elaboration des questionnaires

En avril 2003, un premier questionnaire est élaboré. Il a pour but de répertorier auprès des vétérinaires les différentes utilisations de la cryothérapie gazeuse et les avantages et inconvénients de la technique.

En février 2005, un second questionnaire est envoyé aux vétérinaires. Il comprend alors des questions plus larges englobant tous les moyens d'application du froid chez le cheval. Il a pour but de répertorier les usages de la profession dans cette thérapeutique, largement utilisée mais peu étudiée d'un point de vue plan thérapeutique.

En juillet 2005, un troisième questionnaire est transmis à quelques professionnels du monde équestre. Il a pour but de comparer les usages des gens de chevaux avec ceux des vétérinaires et de connaître leurs attentes vis-à-vis des vétérinaires.

3-1-2 Envoi des questionnaires

Le premier questionnaire a été envoyé, par télécopie et par mailing, aux vétérinaires répertoriés dans l'annuaire ROY 2002, déclarant pratiquer une activité équine prédominante (notée par EQ ou EQ cn etc) et possédant un numéro de télécopie ou un mail (189 envois).

Le second questionnaire a été envoyé, par mailing, aux vétérinaires répertoriés dans l'annuaire ROY 2004, déclarant pratiquer une activité équine (prédominante ou non) et possédant une adresse mail parmi 30 départements français (158 envois).

Le troisième questionnaire a été envoyé, par courrier, aux centres de physiothérapie équine répertoriés sur le site internet Google à l'aide des mots clés « physiothérapie équine » et « cryothérapie équine » (3 envois). Il a également été transmis à une écurie de trotteurs.

3-2 Résultats

3-2-1 Résultats du premier questionnaire

Trente et un questionnaires n'ont pas été envoyés (mauvaise adresse mail ou numéro de télécopie non attribué). Neuf vétérinaires ont répondu au premier questionnaire. Seuls trois d'entre eux utilisaient la cryothérapie gazeuse (Annexe 1). Pour les autres, soit ils ne l'utilisaient pas (5), soit ils ne pratiquaient plus en médecine équine (1).

Un seul vétérinaire cite le nom de l'appareil utilisé à la clinique. Les avantages sont pour eux l'efficacité, la facilité d'utilisation (transportabilité ou existence de deux versions : portables et roulantes) et la bonne tolérance des chevaux. Les inconvénients sont principalement le coût de revient (dû aux recharges de CO₂) et à la nécessité de laisser un appareil à disposition des clients pour la suite du traitement (un vétérinaire propose d'avoir deux appareils de manière à en avoir toujours un de disponible pour la clinique).

Les vétérinaires ont pris connaissance de la technique grâce à la présentation dans des congrès professionnels (Congrès annuel de l'Association des Vétérinaires Equins Français) ou dans des publications. Ils en ont également pris connaissances par l'intermédiaire de communications avec d'autres vétérinaires ou avec des kinésithérapeutes, ou encore par des recherches sur l'analgésie.

En avril 2003, le nombre de chevaux traités par ces vétérinaires variait de 40 à environ 300 pour deux d'entre eux.

Les principales indications sont les dorsalgies, les tendinites et les traumatismes des tissus mous.

Les vétérinaires attendent de cette technique des publications sérieuses sur les protocoles d'utilisation et une amélioration de la praticité de l'appareil (baisse du coût de revient, adaptation au caractère d'appréhension du cheval)

3-2-2 Résultats du deuxième questionnaire

Onze questionnaires n'ont pas été envoyés (mauvaise adresse mail). Trente deux vétérinaires ont répondu au second questionnaire. Parmi eux, 26 n'utilisent pas le froid, 6 l'utilisent et seuls deux vétérinaires ont renvoyés le questionnaire (Annexe 2).

Les deux vétérinaires ayant renvoyé le questionnaire utilisent le froid depuis 5 et 16 ans. Ils utilisent tous les deux les thérapeutiques adjuvantes et seul un des deux utilise l'azote liquide et la cryothérapie gazeuse. Pour les quatre autres vétérinaires, le froid est utilisé de manière restreinte en douche sur les membres, par exemple.

Concernant les thérapeutiques adjuvantes, tous les deux recommandent l'utilisation de douche en première intention (en l'absence d'autres moyens ou en attendant l'arrivée du vétérinaire), principalement pour les tendinopathies. De la même façon, les glaçons sont utilisés sur les traumatismes aigus. Un vétérinaire souligne le fait que pour obtenir de l'efficacité, le traitement doit s'effectuer pendant minimum 15 minutes. Il recommande alors le bain en rivière (cheval attaché) afin d'améliorer l'observance du traitement. Les guêtres de froid, si en possession des propriétaires, sont conseillées après les épreuves sportives. Les sprays semblent trouver leur place dans l'utilisation en urgence sur le terrain. Ils doivent cependant être relayés en cas de pathologie importante (manque d'efficacité).

L'azote liquide est appliqué sur les tares (dures et molles) et un vétérinaire soulève les problèmes liés à l'azote (coût et danger).

La cryothérapie gazeuse n'est utilisée que par un seul des deux vétérinaires. Les avantages sont donnés par les indications d'utilisation et les inconvénients sont le manque d'effet sur les pathologies chroniques et la mauvaise utilisation qui peut en être faite par les propriétaires (pour masquer la douleur). La technique est connue par des communications avec les confrères. Elle est recommandée pour les traumatismes des tissus mous (hématome ou inflammation post-traumatique) et pour ses effets antalgiques. Elle est principalement utilisée en prévention des tendinopathies.

3-2-3 Résultats du troisième questionnaire

Seul l'entraîneur de l'écurie de trotteurs a renvoyé le questionnaire (Annexe 3). Les réponses ne concernent que la cryothérapie gazeuse. Les avantages sont la maniabilité de l'appareil, les inconvénients sont liés au fait que l'appareil choisi dans l'écurie ne fonctionne qu'avec des bouteilles de CO₂ (et pas avec les petites cartouches des versions portables). Une formation par les revendeurs de l'appareil a été dispensée à l'écurie ; cependant l'écurie continue à établir les protocoles en collaboration avec le vétérinaire traitant. La cryothérapie est utilisée à titre systématique en prévention des troubles musculo-tendineux et en traitement des tendinopathies, des arthropathies et des myopathies sur des durées assez longues (15 jours minimum). L'entraîneur note une efficacité moyenne sur les arthropathies et relève un possible effet néfaste lors de l'utilisation systématique.

3-3 Discussion

3-3-1 Concernant le taux de réponse

Sur la première enquête, le taux de réponse est de 5,7%, il est de 21,8% sur la deuxième enquête. Ces résultats sont moyens et semblent indiquer le peu d'intérêt porté par les vétérinaires à ce type de thérapeutique. A l'issue de la première enquête, il a été décidé

d'élargir le propos à la cryothérapie en général au vu de l'absence de connaissance de la technique de cryothérapie gazeuse. Cependant, après les réponses au deuxième questionnaire, il semble que la cryothérapie en général ne soit pas exploitée dans l'arsenal thérapeutique du vétérinaire français.

Par ailleurs, le taux de réponse aurait pu être amélioré par une méthode de réalisation de l'étude différente. Dans la première enquête, la réponse nécessitait de la part du vétérinaire de renvoyer une télécopie ou de répondre par courrier alors que dans la deuxième les vétérinaires devaient répondre au mail et le renvoyer automatiquement. Ce mode de communication a permis d'améliorer le taux de réponse en diminuant les contraintes pour le vétérinaire (baisse des coûts dus à l'achat du timbre ou à la communication téléphonique et gain de temps), en particulier, le nombre de réponses négatives a très fortement augmenté. Un autre mode de transmission aurait pu consister en la distribution du questionnaire par l'intermédiaire de l'AVEF, lors d'un congrès par exemple, avec une urne destinée à recueillir les réponses.

Le défaut de réponse de la part des professionnels du monde du cheval peut être dû au manque d'intérêt pour ce type de publication (thèse vétérinaire) ou à la volonté de ne pas diffuser leur protocole de travail (notion de « secret professionnel »). L'augmentation du taux de réponse aurait pu être obtenue par une plus large diffusion du questionnaire. Les deux sociétés distributrices de la cryothérapie gazeuse ont une liste de possesseurs de cryothérapie gazeuse comprenant des vétérinaires, des entraîneurs (trot et galop) ou des cavaliers de compétition (saut d'obstacle, dressage, attelage). L'une des sociétés contactée avait accepté de transmettre le questionnaire par mailing à ses clients mais aucune suite n'a été donnée.

3-3-2 Concernant les réponses proprement dites

Le faible nombre de réponse ne permet pas de faire d'analyse quantitative mais donne quelques pistes de réflexion.

Pour les thérapeutiques adjuvantes, les vétérinaires rappellent l'intérêt de ces techniques en geste d'urgence sur le terrain. Ils soulignent également que, même dans ce type de traitement, le défaut d'observance est un problème rencontré fréquemment. Leurs attentes concernant la cryothérapie se tournent vers une technique qui associe l'aspect pratique (durée de traitement court, utilisation sur le terrain) et l'efficacité sur les traumatismes aigus.

La cryothérapie gazeuse semble cumuler tous ces effets positifs. Cependant, le principal reproche reste le manque de travaux scientifiques. L'entraîneur est même interrogatif sur les effets au long cours d'une utilisation intensive. Cette technique est pourtant largement diffusée par ceux qui ont fait le choix de l'utiliser. On peut penser que des études de terrain seront publiées dans les années à venir. Il faut cependant souligner le fait que de telles études sont difficiles à réaliser par les praticiens de terrain puisque les propriétaires sont souvent réticents à suivre un protocole rigoureux (absence d'autre médication, examens cliniques, locomoteurs et échographiques fréquents, application standardisée de la technique).

CONCLUSION

Le froid, par ses effets physiologiques intéressants, est un moyen de traitement profitable dans les pathologies locomotrices équine. Ses effets comprennent des actions sur le système vasculaire (vasoconstriction puis vasodilatation réflexe), sur le système nerveux (analgésie), sur le système musculaire (levée du spasme musculaire), sur le métabolisme tissulaire (action anti-inflammatoire, atténuation des effets délétères de l'ischémie). Ses effets secondaires sont peu nombreux.

Les multiples formes d'application permettent au praticien de s'assurer de l'observance du traitement par le propriétaire. Les possibilités d'utilisation en post-traumatique immédiat, en prévention des tendinopathies ou en traitement de la contracture musculaire en font un outil intéressant dans l'arsenal thérapeutique du vétérinaire.

Le développement d'une nouvelle modalité d'application (la cryothérapie gazeuse), pratique et efficace en fait une technique parfaitement adaptée à la gestion des pathologies locomotrices équines. Toutefois, il est regrettable que les vétérinaires ne s'approprient pas plus ce nouveau mode de traitement.

Il serait préférable pour la Profession que l'utilisation de la cryothérapie gazeuse soit plus contrôlée et réglementée afin que ses effets bénéfiques se dégagent plus nettement. Il convient, en effet, d'éviter une utilisation immédiatement avant le travail ou dans le but de masquer une douleur. La Fédération Equestre Internationale agit en ce sens puisqu'elle a interdit l'utilisation de l'appareil sur les terrains de concours par les propriétaires, le vétérinaire fédéral gardant la possibilité de l'utiliser.

De plus, il serait extrêmement profitable que des études rigoureuses soient effectuées afin de préciser les protocoles de traitement chez le cheval.

BIBLIOGRAPHIE

Adams BA, Temperature and synaptic efficacy in frog skeletal muscle, *Journal of Physiology*, 1989, **408**, 443-455.

Bollack MR, Wilk A., Etude du traitement de l'œdème en chirurgie maxillo-faciale par la cryothérapie gazeuse, *Kinésithérapie Scientifique*, 1998, **381**, 6-9.

Brunelli GA, Brunelli GR, Tissue changes at different periods of ischemia, *Int. Angiol.*, 1995, **14**, 253-263.

Buffaud F., De l'intérêt de la cryothérapie gazeuse chez le sportif de haut niveau, *Sport Med.*, 1998, **100**, 35.

Burke D., Mogyoros I., Vagg R., Kiernan M., Temperature dependence of excitability indice of human cutaneous afferents, *Muscle Nerves*, 1999, **22**, 51-60.

Bussieres P., Brual J., *Agents physiques en réadaptation*. Ed DeBoeck Université, 2001, 325p.

Chick H., Carayon AL, Rognon JC, Cohpan A., Cryothérapie gazeuse dans le traitement des traumatismes chez le sportif de haut niveau, *Sport Med.*, 1996, **84**, 29-33.

Commandre FA, Fisch F., Douleur, cryothérapie et sport. *Médecine du sport*, février 1997, **71**(2), 5-11.

Coppo P., Lassoued K., Cryoglobulinémies : diagnostic, étiologies, *Médecine thérapeutique*, 2000, **6**(1), 48-53.

Crespeau F., *Pathologie par troubles vasculaires, pathologie inflammatoire : étude générale. Pathologie dysimmunitaire – Pathologie infectieuse virale. Pathologie tumorale. (Tome 2, première partie)*. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique d'Histologie, Embryologie et Anatomie-Pathologique vétérinaires. 1999, 68p..

Deal DN, Tipton J., Rosencrance E., Curl WW, Smith TL, Ice reduces edema, *J. Bone Joint Surg. Am.*, 2002, **84-A**(9), 1573-1578.

Denoix JM, Pailloux JP, *Approche de la kinésithérapie du cheval*, 2de édition, Ed. Maloine, Paris, 1997.

Desbrosse F., Les propriétés analgésiques de la cryothérapie au CO2 hyperbare, *Pratique Vétérinaire Equine*, 2003, **35**, numéro spécial, 97-106.

Desmaizieres L., *Les myopathies*. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, Unité Pédagogique Clinique équine, 2002, 13p..

Douglas WW, Malcolm JL, The effect of localized cooling on conduction in cat nerves, *J. Physiol.*, 1955, **130**, 53-71.

Eisingbac T., Klümper A., Biedeermann L, *Physiothérapie sportive et rééducation*, Ed. Vigot, 1990, 148-155.

Esclamado RM, Damiano GA, Cummings CW, Effect of local hypothermia on early wound repair, *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.*, 1990, **116**, 803-808.

Evans PJD, Cryoanalgesia : the application of low temperature to nerves to produce anaesthesia or analgesia, *Anaesthesia*, 1981, **36**, 1003-1013.

Guilbaud G., Besson JM, Physiologie du circuit de la douleur. In : Brasseur L., Chauvin M., Guilbaud G., *Douleurs, Bases fondamentales, Pharmacologie, Douleurs aiguës, Douleurs chroniques, Thérapeutiques*. Ed. Maloine, 1997, 7-22.

Hunt ER, Response of twenty-seven horses with lower leg injuries to cold spa bath hydrotherapy, *Journal of Equine Veterinary Science*, 2001, **21**(4), 188-193.

Jacques C., *La douleur chez le cheval : proposition et établissement d'une échelle de cotation numérique sur modèle expérimental*, Thèse de Doctorat Vétérinaire, Lyon, 2001, 18-51.

Le Bars H., Physiologie de la douleur, *Pratique Médicale et Chirurgicale des Animaux de Compagnie*, 1998, 2, 99-192.

Le Bars D., Villanueva L., Chitour D., Les mécanismes physiologiques de contrôle de la douleur. In : Brasseur L., Chauvin M., Guilbaud G., *Douleurs, Bases fondamentales, Pharmacologie, Douleurs aiguës, Douleurs chroniques, Thérapeutiques*. Ed. Maloine, 1997, 23-37.

Lecroart JL, Deklunder G., Houdas Y., Dynamiques de refroidissement sous cryothérapie par azote liquide vaporisé et par glace, Laboratoire de physiologie de la faculté de médecine de Lille, Rapport JETCOOL, 1990.

Lefrançois T., Tiret L., *Physiologie de l'appareil cardio-vasculaire*, Polycopié, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique Physiologie et Thérapeutique, 1999.

Mac Auley DC, Ice therapy : How good is the evidence ?, *Int. J. Sports Med.*, 2001, **22**, 379-384.

Miglietta O., Action of cold on spasticity, *Am. J. Phys. Med.*, 1973, **52**(4), 198-205.

Meeusen R., Lievens P., The use of cryotherapy in sports injury, *Sports Medicine*, 1986,3, 398-414.

Menjuc A., Etude sur l'effet du traitement par cryothérapie gazeuse sur la contracture musculaire, *Médecine du sport*, 1999, **73**(2), 24-26.

Morsi E., Continuous-flow cold therapy after total knee arthroplasty, *The Journal of Arthroplasty*, 2002, **17**(6), 718-722.

Munroe GA, Cryosurgery in the horse, *Equine Vet. J.*, 1986, **18**(1), 14-17.

Petrov R., MacDonald M., Tesch A., Van Hoogmoed L., Influence of topically applied cold treatment on core temperature and cell viability in equine superficial digital flexor tendons, *Am. J. Vet. Res.*, 2003, **64** (7), 835-844.

Pollitt CC, Van Eps AW, Prolonged, continuous distal limb cryotherapy in the horse, *Equine Vet. J.*, 2004, **36**(3), 216-220.

Porter M., Equine Sports therapy, *Equine Veterinary Science*, 1992, **12**(3), 193-194.

Quesnot A., Chanussot JC, Corbel I., La cryothérapie en rééducation : revue de la littérature, *Kinésithérapie Scientifique*, 2001, **412**, 39-48.

Ramey DW, Cold therapy in the horse, *Equine Practice*, 1999, **21**(1), 19-22.

Ray CA, Hume KM, Gracey KH, Mahoney ET, Muscle cooling delays activation of the muscle metaboreflex in humans, *Am. J. Physiol.*, 1997, **273**, 2436-2441.

Sautel MO, La cryothérapie hyperbare anhydre : une approche thérapeutique des dorsalgies. In : *Proceedings of the 7th Geneva Congress of Equine Medicine and Surgery*, Geneva, 11-13 December 2001, 109-111.

Sautel MO, Communications personnelles, 2002.

Sawaya S., *Formation Continue : Physiothérapie en médecine vétérinaire : Notions de physiologie musculaire appliquée à la physiothérapie*. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, Unité Pédagogique de Médecine et Chirurgie Expérimentales. 2002, 29p..

Sendowski I, *Réponses physiologiques lors de l'exposition locale des extrémités au froid chez l'homme : étude de la variabilité de la vasodilatation paradoxale*, Thèse Méd., Université Claude Bernard, Lyon I, 2000, n°79.

Schneider RK, Mayhew IG, Clarke GL, Effects of cryotherapy on the palmar and plantar digital nerves in the horse, *Am. J. Vet. Res.*, 1985, **46**(1), 7-12.

Skjeldal S., Torvik A., Nordsletten L., Kirkeby OJ, Groggaard B., Svindland A., Reikeras O., Local hypothermia during ischemia or reperfusion in skeletal muscle, *Res. Exp. Med. (Berl)*, 1993, **193**(2), 73-80.

Swenson C., Swärd L., Karlsson J., Cryotherapie in sports medicine, *Scand. J. Med. Sci. Sports*, 1996, **6**, 193-200.

Thiebault JJ, *Formation continue : Physiothérapie en médecine vétérinaire : Physiologie de la douleur*. Polycopié, Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, Unité Pédagogique de Médecine et Chirurgie Expérimentale. 2002, 18p..

Thorlacius H. Vollmar B., Westermann S., Törkvist L., Menger M., Effects of local cooling on microvascular hemodynamics and leukocyte adhesion in the striated muscle of hamsters, *The journal of trauma : injury, infection, and critical care*, 1998, **45**, 4, p. 715-719.

Travell J., Simons D., Douleurs et troubles fonctionnels myofasciaux, Tome 1, Ed Haug International, Bruxelles 1993.

Van Eps AW, Pollitt CC, Equine laminitis : cryotherapy reduces the severity of the acute lesion, *Equine Vet. J.*, 2004, **36**(3), 255-260.

Vanggaard L., Physiological reactions to wet-cold, *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 1975, january, 33-36.

Westermann S., Vollmar B., Thorlacius H., Menger MD, Surface cooling inhibits tumor necrosis factor- α -induced microvascular perfusion failure, leukocyte adhesion, and apoptosis in the striated muscle, *Surgery*, 1999, **126**(5), 881-889.

Yamasaki H., Goto M., Yoshihara T., Sekiguchi M., Konno K., Momoi Y., Iwasaki T., Exercise-induced superficial digital flexor tendon hyperthermia and the effect of cooling sheets on thoroughbreds, *J. Equine Sci.*, 2001, **12**(3), 85-91.

Zeveke AV, Efes ED, Malysheva GI, Shaposhnikov VL, Analysis of activity in A and C fibres under mechanical and thermal stimulation in the skin receptor field, *Prog. Brain Res.*, 1976, **43**, 151-157.

Zoro P., *Cryothérapie et traumatologie quotidienne bénigne du sport*, Thèse Méd., Université de Nice, 1988, n° 6555.

<http://www.josephthompson.com/NeuroCryoStimulation.html>, pages consultées le 14/10/05

<http://biomserv.univ-lyon1.fr/Zsecurite/azotrisque.html>, page consultée le 07/03/03

Laubscher A., Cryothérapie corporelle totale pour diminuer les douleurs, <http://www.arthritis.ch/fr/ra/info/onfo78/paper02.html>, pages consultées le 29/03/03

DiPalma E., Cryothérapie- traitement par le froid, <http://users.teledisnet.be/web/edi01731/cryotherapie.htm>, pages consultées le 29/03/03

Base de données du Vulgaris médical, <http://www.vulgaris-medical.com/texte/cryoglob.htm>, page consultée le 12/08/2002.

ANNEXES

Annexe 1 : Réponses au questionnaire fax 2003.

DEMONGEOT Christelle
109, rue Marcellin Berthelot
94140 ALFORTVILLE
chrisdemongeot@hotmail.com

téléphone : 06-07-31-05-98
télécopie : 01-48-93-32-29

Télécopie

À : _____ **De :** Christelle DEMONGEOT
Télécopie : _____ **Date :** 26 avril 2003
Téléphone : _____ **Pages :** 2
Objet : Renseignements thèse **Cc :** _____

Urgent Pour avis Commentaires Réponse Confidential

•Notes :

Alfortville, le 20-04-2003

Cher Docteur,

Je suis actuellement étudiante en cinquième année à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort et je réalise ma thèse sur « la cryothérapie au CO₂ : applications en pathologie locomotrice équine », sous la direction du Professeur DENOIX.

Pour ce faire, votre aide et votre expérience me seraient très utiles afin de collecter des informations sur cette technique relativement récente. Je vous remercie d'avance d'accepter de consacrer quelques minutes de votre temps pour remplir ce questionnaire et de me le renvoyer dès que vous pourrez.

- 1- Utilisez-vous la cryothérapie gazeuse au CO₂ ? OUI NON
2- Si oui, quel type d'appareil possédez-vous ?

Quels en sont, selon vous, les avantages ?

efficacité, facilité d'utilisation, transportabilité.

Quels en sont, selon vous, les inconvénients ?

mise à disposition aux propriétaires pour poursuite du traitement dans certains cas.

3-Comment avez-vous connu cette technique ? Qu'est-ce qui vous a encouragé à l'utiliser ?

Publication →
présentation en congrès.

4- A ce jour, combien de chevaux pensez-vous avoir traité avec la cryothérapie au CO2 ?

nb de chevaux pour l'ensemble de la clinique 300 ± (3 à 4 #/cheval)

5- Quelles sont vos principales utilisations, quels protocoles utilisez-vous ?

post-opératoire précisez le type de chirurgie :

dorsalgie, trigger-point

tendinite

autres phénomènes inflammatoires (capsulite, péri-arthrite...) précisez :

hématome

autres : traumatisme avant épreuve officielle, périostite. - - -

6- Quelles sont vos attentes concernant la technique ?

Publicati - > précise et scientifique sur l'efficacité les différentes possibilités d'utilisation.

7- Remarques, expériences personnelles :

Merci.

Salutations les meilleures

Christelle DEMONGEOT



DEMONGEOT Christelle
109, rue Marcellin Berthelot
94140 ALFORTVILLE
chrisedemongeot@hotmail.com

téléphone : 06-07-31-05-98
télécopie : 01-48-93-32-29

Télécopie

A : _____ **De :** Christelle DEMONGEOT
Télécopie : _____ **Date :** 26 avril 2003
Téléphone : _____ **Pages :** 2
Objet : Renseignements thèse **Cc :** _____
 Urgent Pour avis Commentaires Réponse Confidentiel

•Notes :

Alfortville, le 20-04-2003

Cher Docteur,

Je suis actuellement étudiante en cinquième année à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort et je réalise ma thèse sur « la cryothérapie au CO2 : applications en pathologie locomotrice équine », sous la direction du Professeur DENOIX.

Pour ce faire, votre aide et votre expérience me seraient très utiles afin de collecter des informations sur cette technique relativement récente. Je vous remercie d'avance d'accepter de consacrer quelques minutes de votre temps pour remplir ce questionnaire et de me le renvoyer dès que vous pourrez.

- 1- Utilisez-vous la cryothérapie gazeuse au CO2 ? OUI NON
2- Si oui, quel type d'appareil possédez-vous ?

Quels en sont, selon vous, les avantages ?

Quels en sont, selon vous, les inconvénients ?

- coût
- nécessité d'avoir 2 appareils

3-Comment avez-vous connu cette technique ? Qu'est-ce qui vous a encouragé à l'utiliser ?

Dr SAUTEL et le Kin A. RABINE J. pivi

4- A ce jour, combien de chevaux pensez-vous avoir traité avec la cryothérapie au CO2 ?

40.

5- Quelles sont vos principales utilisations, quels protocoles utilisez-vous ?

post-opératoire précisez le type de chirurgie :

dorsalgie, trigger-point

tendinite

autres phénomènes inflammatoires (capsulite, péri-arthrite...) précisez :

hématome

autres :

6- Quelles sont vos attentes concernant la technique ?

- Améliorer le côté pratique par rapport à l'approche de l'animal.
- Baisser le coût par cheval

7- Remarques, expériences personnelles :

- Bonne technique pour les phases inflammatoires de tendinites
- Bon effet sur la douleur

Merci.

Salutations les meilleures

Christelle DEMONGEOT



DEMONGEOT Christelle
109, rue Marcellin Berthelot
94140 ALFORTVILLE
chrisdemongeot@hotmail.com

téléphone : 06-07-31-05-98
télécopie : 01-48-93-32-29

Télécopie

À : _____ De : Christelle DEMONGEOT

Télécopie : _____ Date : 5 mai 2003

Téléphone : _____ Pages : 2

Objet : Renseignements thèse Cc : _____

Urgent Pour avis Commentaires Réponse Confidentiel

Notes :

Alfortville, le 20-04-2003

Cher Docteur,

Je suis actuellement étudiante en cinquième année à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort et je réalise ma thèse sur « la cryothérapie au CO₂ : applications en pathologie locomotrice équine », sous la direction du Professeur DENOIX.

Pour ce faire, votre aide et votre expérience me seraient très utiles afin de collecter des informations sur cette technique relativement récente. Je vous remercie d'avance d'accepter de consacrer quelques minutes de votre temps pour remplir ce questionnaire et de me le renvoyer dès que vous pourrez.

1- Utilisez-vous la cryothérapie gazeuse au CO₂ ? OUI NON

2- Si oui, quel type d'appareil possédez-vous ?

1 Cryo-one de chez Cryonics
1 Cryo sur de chez Cryonics

Quels en sont, selon vous, les avantages ?

efficacité
bonne tolérance
2 courants - 1 mobile (type bouteille) - 1 portable (cartouche)

Quels en sont, selon vous, les inconvénients ?

le coût du CO₂ n'est pas négligeable
bruyant (brûche les oreilles)

3-Comment avez-vous connu cette technique ? Qu'est-ce qui vous a encouragé à l'utiliser ?

Conférence AVIF de Strasbourg (2000)
des traitements de ses chevaux et la neurologie
in itinere

4- A ce jour, combien de chevaux pensez-vous avoir traité avec la cryothérapie au CO2 ? *plusieurs pour semelle (de 1 à 3 env.) depuis 2 ans*

5- Quelles sont vos principales utilisations, quels protocoles utilisez-vous ?

post-opératoire précisez le type de chirurgie :

dorsalgie, trigger-point

tendinite

autres phénomènes inflammatoires (capsulite, péri-arthrite...) précisez :

hématome

autres :

*ci joint le protocole à votre
confidentialité ;*

6- Quelles sont vos attentes concernant la technique ?

7- Remarques, expériences personnelles :

Merci.

Salutations les meilleures

Christelle DEMONGEOT



Annexe 2 : Réponses au questionnaire mail 2005.

DEMONGEOT Christelle
84, boulevard Carnot
06400 CANNES
06 07 31 05 98
Fax : 04 92 99 24 40
demongeotchristelle@hotmail.com

Cannes, le 10 février 2005

Docteur,

Je suis actuellement en fin de rédaction de ma thèse de Doctorat Vétérinaire sur « La cryothérapie en pathologie locomotrice équine » sous la direction du Professeur DENOIX à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.

Je souhaiterais incorporer au sein de cette thèse une enquête sur le développement de la cryothérapie ces dernières années, cette enquête poursuivant celle que je vous avais envoyée il y a deux ans.

Je vous remercie de prendre quelques minutes de votre temps pour remplir ce questionnaire et me le faire parvenir. Dans l'attente de votre réponse, veuillez croire, Docteur, en l'assurance de mes sentiments respectueux.

Christelle DEMONGEOT

1) Utilisez-vous la cryothérapie dans les troubles locomoteurs du cheval ? Depuis quand ?

oui, 5 ans

2) Si oui, sous quelles formes et pour quelles indications ?

- Douches :

Amélioration du retour veineux et du drainage lymphatique après le travail, ou lors d'oedème des membres. Limiter l'inflammation post traumatique en l'absence des moyens qui suivent.

- Glaçons :

Pratique en concours sur un traumatisme très localisé. Pratique sur certain hématome, par exemple sur une jugulaire après ponction de l'artère ou encore dépôt de produit irritant péri veineux

- Guêtre de froid :

Je le recommande pour les chevaux après le cross, marathon... en concours, suivi d'application d'antiphlogistine

- Dispositifs réfrigérés (spray) :

Utile en urgence en l'absence de cryo gazeuse, je conseille aux cavaliers et meneurs d'en avoir une en concours, pour son aspect anti-douleur en cas de visite veto difficile suite a un problème en camion... Dangereux avant une épreuve car supprime la sensibilité, donc risque réel de forcer sur une lésion.

- Azote liquide :

Cryoapplication sur les suros sur les canons marche très bien, sur les jades également.

- Cryothérapie gazeuse (CO2) : VOIR PAGE SUIVANTE

3) Concernant la cryothérapie gazeuse :

a- Quel appareil avez-vous ? Depuis quand ?

Cryogenic depuis 2003

b- Quels en sont les points positifs ?

Marche bien et mieux que les douches guêtres...sur les tendons après effort, marche bien sur les hématomes et inflammations traumatiques en cross et marathon (attelage), effets antalgiques significatifs (sur un boulet sensible par exemple)

c- Quels en sont les points négatifs ?

Peu d'intérêt sur les pathologies chroniques

Peut être mal utilisée par un cavalier qui masque la douleur avant le travail.

d- Avez-vous suivi une formation ? Où ?

Non j'ai demandé conseil aux fabricants, et surtout à quelques vétérinaires au hasard des rencontres (surtout Desbrosse et Perrin, Gimenez Natacha, Benoit) j'ai surtout essayé beaucoup de chose tout seul, en tant que vétérinaire fédéral d'attelage sur les concours .

e- Effectuez-vous, vous-même, les traitements ou faites-les vous faire par le propriétaire?

Moi même.

f- Quels types de protocoles suivez-vous (nombre d'applications, durée de l'application et du traitement)?

- Tendinopathie :

application 1minute 30 après effort. Pas d'intérêt a mon sens si le cheval est sous anti-inflammatoire, il s'agit de prévention, éviter les micro-inflammations qui à la longue se transforment en tendinite de fatigue. Pas d'action significative sur une lésion échographique tendineuse

- Arthropathie (bursite, arthrose, suite d'arthroscopie...) :

pas d'effet curatif, pas d'intérêt suite à une arthroscopie (c'est la chirurgie qui est salvatrice , elle enlève l'inflammation, ne la crée pas si elle est bien faite, et encore une fois, face à l'effet de la phenylbutazone, peu d'intérêt

- Myopathie :

jamais essayé, cela m'intéresserai de savoir...

- Prévention des troubles musculo-tendineux (utilisation systématique en post-exercice) :

comme dit précédemment j'y vois un grand intérêt, les séances peuvent être renouvelées toutes les 2-3heures 3 ou 4 fois sur des grosses épreuves à enjeux importants

- Fourbure :

jamais essayé

- Autres pathologies (précisez) :

étonnamment bon résultat sur un abcès pied ouvert chronique (6 semaines) ou rien d'allopathique n'a marché !!

votre thèse m'intéresse, merci de me faire savoir quand elle sera terminée

Je vous remercie infiniment d'avoir pris de votre temps pour répondre à ce questionnaire !

DEMONGEOT Christelle
84, boulevard Carnot
06400 CANNES
06 07 31 05 98
Fax : 04 92 99 24 40
demongeotchristelle@hotmail.com

Cannes, le 10 février 2005

Docteur,

Je suis actuellement en fin de rédaction de ma thèse de Doctorat Vétérinaire sur « La cryothérapie en pathologie locomotrice équine » sous la direction du Professeur DENOIX à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.

Je souhaiterais incorporer au sein de cette thèse une enquête sur le développement de la cryothérapie ces dernières années, cette enquête poursuivant celle que je vous avais envoyée il y a deux ans.

Je vous remercie de prendre quelques minutes de votre temps pour remplir ce questionnaire et me le faire parvenir. Dans l'attente de votre réponse, veuillez croire, Docteur, en l'assurance de mes sentiments respectueux.

Christelle DEMONGEOT

1) Utilisez-vous la cryothérapie dans les troubles locomoteurs du cheval ? Depuis quand ?

Oui, depuis 1989 date de ma sortie d'études ... mais toujours « à l'ancienne « actuellement faute de moyens (les miens, mais surtout de mes clients ... équine de campagne et de loisirs ...)

2) Si oui, sous quelles formes et pour quelles indications ?

- Douches : *très souvent, en massage et drainage de bas en haut , minimum 15-20 minutes, plusieurs fois par jour, pour les problèmes tendineux , la fourbure , parfois certaines patho articulaires aigues , et en première intention conseil par téléphone en attendant mon arrivée : pour les coups de sang, choc et myopathies (exclusivement les membres ...) .*

- Glaçons : *parfois quand cela est possible et améliore une patho aigue plus vite que la douche,*

- Bain de rivière à mi-membre : *mon préféré quand cela est possible ! massage régulier sur les 4 membres à la fois en douceur et très appréciés par les chevaux , mieux suivi par les clients s'ils peuvent attacher le cheval dans la rivière et le laisser une heure ... La douche c'est bien, mais 20 minutes par membre à la douche, c'est très long !! Très efficace aussi pour presque tous les traumatismes et plaies ...*

- Guêtre de froid : *rarement car pas en possession en général, mais bien pour les tendons à mon avis*

- Dispositifs réfrigérés (spray) : *parfois , mais effets courts ...*

- Azote liquide : *non car cher et difficile à gérer une cuve, les nouveaux dispositifs me laissent encore dans le doute pour la réelle activité et leurs tarifs ...à suivre...*

- Cryothérapie gazeuse (CO2) : *non*

Annexe 3 : Réponses au questionnaire destiné aux professionnels du cheval

DEMONGEOT Christelle
84, boulevard Carnot
06400 CANNES
06 07 31 05 98
Fax : 04 92 99 24 40
demongeotchristelle@hotmail.com

Cannes, le 04 juillet 2005

Monsieur,

Je suis actuellement en fin de rédaction de ma thèse de Doctorat Vétérinaire sur « La cryothérapie en pathologie locomotrice équine » sous la direction du Professeur DENOIX à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.

Je souhaiterais incorporer au sein de cette thèse une enquête sur l'utilisation de la cryothérapie par les professionnels du monde du cheval.

Je vous remercie de prendre quelques minutes de votre temps pour remplir ce questionnaire et me le faire parvenir. Dans l'attente de votre réponse, veuillez croire, Monsieur, en l'assurance de mes sentiments respectueux.

Christelle DEMONGEOT

1) Sous quelles formes et pour quelles indications utilisez-vous la cryothérapie ? Merci de préciser les durées de traitement.

- Douches :

- Glaçons :

- Guêtre de froid :

- Dispositifs réfrigérés (spray) :

- Azote liquide :

- Cryothérapie gazeuse (CO2) : VOIR QUESTION SUIVANTE

2) Concernant la cryothérapie gazeuse :

a- Quel appareil avez-vous ? Depuis quand ?

easy air 2 ans

b- Quels en sont les points positifs ?

Léger, maniable, ne tombe pas en panne

c- Quels en sont les points négatifs ?

Ne fonctionne pas avec des cartouches

d- Avez-vous suivi une formation ? Où ? *Oui avec un cours à domicile*

e- Etablissez-vous, vous-même, les protocoles ou suivez-vous les indications d'un vétérinaire?

f- Quels types de protocoles suivez-vous (nombre d'applications, durée de l'application et du traitement)?

- Tendinopathie :

Les équin
- 2 ou 3 fois / j pendant 15 Jours et entretien
1 fois par j pendant 2 Mes

- Arthropathie (bursite, arthrose, suite d'arthroscopie...) :

- 2 fois / j bursite pendant 3 semaines résultat moyen.

- Myopathie :

- 2 fois / j pendant 15 Jours

- Prévention des troubles musculo-tendineux (utilisation systématique à l'entraînement) :

- 1 fois par jour mes doses que ça a l'effet néfaste si on en fait trop tout au long de l'année si vous avez une ische sur le sujet

- Fourbure : vous pouvez me joindre au

- Autres pathologies (précisez) :

Je vous remercie infiniment d'avoir pris de votre temps pour répondre à ce questionnaire !