

**VETAGRO SUP
CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON**

Année 2018 - Thèse n°138

***LES ÉROSIONS PROFONDES DE LA FACIES FLEXORIA DE
L'OS NAVICULAIRE : COMPARAISON ENTRE LA CLINIQUE,
LA RADIOGRAPHIE ET L'IRM PAR RAPPORT À LA
SÉVÉRITÉ DES LÉSIONS.***

THÈSE

Présentée à l'UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 21 décembre 2018
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Adrien LAVOREL



VetAgro Sup



**VETAGRO SUP
CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON**

Année 2018 - Thèse n°138

***LES ÉROSIONS PROFONDES DE LA FACIES FLEXORIA DE
L'OS NAVICULAIRE : COMPARAISON ENTRE LA CLINIQUE,
LA RADIOGRAPHIE ET L'IRM PAR RAPPORT À LA
SÉVÉRITÉ DES LÉSIONS.***

THÈSE

Présentée à l'UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 21 décembre 2018
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Adrien LAVOREL



VetAgro Sup



LISTE DES ENSEIGNANTS

Liste des Enseignants du Campus Vétérinaire de Lyon (1er mars 2018)

Nom	Prénom	Département	Grade
ABITBOL	Marie	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
ALVES-DE-OLIVEIRA	Laurent	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
ARCANGIOLI	Marie-Anne	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
AYRAL	Florence	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
BECKER	Claire	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
BELLUCO	Sara	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
BENAMOU-SMITH	Agnès	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
BENOIT	Etienne	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
BERNY	Philippe	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
BONNET-GARIN	Jeanne-Marie	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
BOULOCHER	Caroline	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
BOURDOISEAU	Gilles	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
BOURGOIN	Gilles	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
BRUYERE	Pierre	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
BUFF	Samuel	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
BURONFOSSE	Thierry	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
CACHON	Thibaut	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
CADORÉ	Jean-Luc	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
CALLAIT-CARDINAL	Marie-Pierre	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
CAROZZO	Claude	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
CHABANNE	Luc	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
CHALVET-MONFRAY	Karine	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
DE BOYER DES ROCHES	Alice	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
DELIIGNETTE-MULLER	Marie-Laure	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
DEMONT	Pierre	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
DJELOUADJI	Zorée	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
ESCRIOU	Catherine	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
FRIKHA	Mohamed-Ridha	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
GALIA	Wessam	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences Stagiaire
GILOT-FROMONT	Emmanuelle	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
GONTHIER	Alain	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
GRANCHER	Denis	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
GREZEL	Delphine	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
HUGONNARD	Marine	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
JANKOWIAK	Bernard	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences Contractuel
JAUSSAUD	Philippe	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
JEANNIN	Anne	DEPT-ELEVAGE-SPV	Inspecteur en santé publique vétérinaire (ISPV)
JOSSON-SCHRAMME	Anne	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences Contractuel
JUNOT	Stéphane	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
KODJO	Angeli	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
KRAFFT	Emilie	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
LAABERKI	Maria-Halima	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
LAMBERT	Véronique	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
LE GRAND	Dominique	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
LEBLOND	Agnès	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
LEDOUX	Dorothée	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences Stagiaire
LEFEBVRE	Sébastien	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences Stagiaire
LEFRANC-POHL	Anne-Cécile	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
LEPAGE	Olivier	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
LOUZIER	Vanessa	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
MARCHAL	Thierry	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
MATEOS	Stevana	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences Contractuel
MOISSONNIER	Pierre	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
MOUNIER	Luc	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
PEPIN	Michel	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
PIN	Didier	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
PONCE	Frédérique	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
PORTIER	Karine	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
POUZOT-NEVORET	Céline	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
PROUILLAC	Caroline	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
REMY	Denise	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
RENE MARTELLET	Magalie	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
RIVES	Germain	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences Contractuel
ROGER	Thierry	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
SABATIER	Philippe	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
SAWAYA	Serge	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
SCHRAMME	Michael	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
SERGEANTET	Delphine	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
THIEBAULT	Jean-Jacques	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
THOMAS-CANCIAN	Aurélié	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences Contractuel
TORTEREAU	Antonin	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
VIGUIER	Eric	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
VIRIEUX-WATRELOT	Dorothée	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences Contractuel
ZENNER	Lionel	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur

REMERCIEMENTS JURY

À Monsieur le Professeur François MION

Professeur à la *faculté de Médecine de Lyon*,

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de mon jury de thèse,
Qu'il reçoive ici l'expression de ma gratitude et de mes hommages respectueux.

À Monsieur le Professeur Michael SCHRAMME

Professeur à *VetAgro-Sup Campus vétérinaire de Lyon*,

Pour la confiance qu'il m'a accordé dans la réalisation de ce travail,
Qu'il trouve ici l'expression de mes remerciements les plus sincères.

À Madame le Docteur Caroline BOULOCHER

Professeur à *VetAgro-Sup Campus vétérinaire de Lyon*,

Pour avoir accepté de juger ce travail et faire partie de ce jury de thèse,
Qu'elle trouve ici l'expression de ma profonde gratitude.

À Madame le Docteur Emilie SEGARD

Maitre de conférences à *VetAgro-Sup Campus vétérinaire de Lyon*,

Pour avoir rendu ce travail possible et permis la lecture des images,
Pour avoir accepté de faire partie de ce jury de thèse,
Qu'elle trouve ici mes sincères remerciements.

TABLE DES MATIERES

Table des annexes	- 15 -
Table des figures	- 17 -
Table des tableaux	- 21 -
Liste des abréviations.....	- 23 -
Introduction	- 25 -
PARTIE 1 : Anatomie et physiologie du pied	- 29 -
I. Eléments osseux du pied.....	- 31 -
I.A. La phalange moyenne (Barone, 2010a)	- 31 -
I.B. La phalange distale (Barone, 2010a).....	- 32 -
I.C. L'os sésamoïdien distal (OSD)	- 33 -
II. L'articulation interphalangienne distale (AIPD)	- 35 -
II.A. Surfaces articulaires	- 35 -
II.B. Moyens d'union	- 35 -
II.C. Moyens de glissement	- 37 -
III. Le tendon fléchisseur profond du doigt (TFPD)	- 38 -
III.A. Origine, rapports et terminaison (Barone, 2010b)	- 38 -
III.B. Moyens de glissement (Barone, 2010b)	- 39 -
IV. Biomécanique	- 40 -
IV.A. Eléments de biomécanique générale	- 40 -
IV.A.1. La phase de soutien	- 40 -
IV.A.2. La phase d'appui	- 40 -
IV.A.2.a. L'amortissement	- 40 -
IV.A.2.b. La propulsion	- 41 -
IV.B. Mouvements permis par l'AIPD.....	- 41 -
IV.C. Rôle du TFPD	- 42 -
IV.D. Biomécanique du pied du cheval	- 42 -
PARTIE 2 : Contexte Clinique : Le Syndrome Podotrochléaire	- 45 -
I. Présentation du syndrome podotrochléaire	- 47 -
I.A. Historique.....	- 47 -
I.B. Définition.....	- 47 -

I.C. Etiopathogénie	- 47 -
I.D. Epidémiologie	- 48 -
I.D.1. Age et sexe	- 48 -
I.D.2. Races	- 49 -
I.D.3. Activité	- 49 -
I.D.4. Conformation du pied	- 49 -
I.D.5. Autres facteurs	- 49 -
II. Etiologie	- 50 -
III. Symptomatologie clinique	- 51 -
III.A. Anamnèse	- 51 -
III.B. Examen orthopédique	- 51 -
III.B.1. Examen à distance & conformation	- 51 -
III.B.2. Examen statique	- 52 -
III.B.3. Examen dynamique	- 52 -
III.B.4. Anesthésies sémiologiques	- 53 -
IV. Traitements et pronostics	- 54 -
IV.A. Traitements	- 54 -
IV.A.1. Maréchalerie orthopédique	- 54 -
IV.A.2. Traitement médical	- 55 -
IV.A.3. Traitement chirurgical	- 55 -
IV.B. Pronostic vital et sportif	- 55 -
IV.B.1. Pronostic vital	- 56 -
IV.B.2. Pronostic sportif	- 56 -
PARTIE 3 : Erosions Profondes de l'Os Naviculaire	- 57 -
I. Description des EPON	- 59 -
I.A. Physiopathologie	- 59 -
I.B. Aspect macroscopique	- 59 -
I.C. Histologie	- 60 -
I.D. Lésions associées	- 61 -
I.D.1. Sur le reste de l'OSD	- 61 -
I.D.2. Sur le TFPD	- 61 -
II. Diagnostic	- 63 -
II.A. Radiographie	- 63 -

II.A.1. Préparation du pied	- 63 -
II.A.2. Matériel radiographique	- 63 -
II.A.3. Vues et positionnement.....	- 63 -
II.A.3.a. Vue latéro-médiale (LM)	- 64 -
II.A.3.b. Vue dorso-proximale palmaro-distale oblique (DPPD).....	- 64 -
II.A.3.c. Vue palmaro-proximale palmaro distale oblique (PPPD).....	- 66 -
II.A.3.d. Vue dorso-palmaire (DP) à l'appui.....	- 66 -
II.A.4. Observations radiographiques.....	- 67 -
II.A.4.a. Conformation radiographique	- 67 -
II.A.4.b. Recherche des lésions.....	- 68 -
II.A.5. Bursographie	- 69 -
II.B. L'échographie.....	- 71 -
II.B.1. Préparation du pied	- 71 -
II.B.2. Technique.....	- 71 -
II.B.3. Images obtenues.....	- 72 -
II.C. IRM.....	- 73 -
II.C.1. Bases physiques de l'IRM.....	- 73 -
II.C.1.a. Principe général.....	- 73 -
II.C.1.b. Proton et champs magnétiques.....	- 73 -
II.C.1.c. Envoi d'une onde de radiofréquence.....	- 75 -
II.C.2. Acquisition d'images en médecine équine	- 77 -
II.C.2.a. Matériel d'IRM en imagerie équine	- 78 -
II.C.2.b. Préparation du cheval.....	- 79 -
II.C.2.c. Différences entre les séquences enregistrées.....	- 79 -
II.C.2.d. Produits de contraste.....	- 80 -
II.C.3. Observations	- 80 -
II.C.3.a. Intérêt de l'IRM dans l'évaluation des lésions du pied	- 80 -
II.C.3.b. Lésions de l'OSD	- 81 -
II.C.3.c. Lésions du TFPD.....	- 81 -
PARTIE 4 : Etude expérimentale.....	- 83 -
I. Objectif et résumé de l'étude	- 85 -
II. Matériels et méthodes.....	- 86 -
II.A. Population étudiée.....	- 86 -

II.B. Examen IRM	- 86 -
II.B.1. Acquisition des images.....	- 86 -
II.B.2. Lecture et gradation.....	- 87 -
II.C. Examen radiographique	- 91 -
II.C.1. Acquisition des clichés	- 91 -
II.C.2. Lecture et gradation des clichés	- 91 -
II.D. Données cliniques.....	- 93 -
II.E. Analyse statistique	- 93 -
II.E.1. Variables utilisées.....	- 93 -
II.E.2. Méthode d'analyse.....	- 94 -
II.E.2.a. Analyse descriptive.....	- 94 -
II.E.2.b. Analyse univariée entre deux critères.....	- 94 -
II.E.2.b.i Dépendance des variables qualitatives	- 94 -
II.E.2.b.ii Dépendance des variables quantitatives.....	- 95 -
III. Résultats et étude statistique	- 96 -
III.A. Statistiques descriptives	- 96 -
III.A.1. Analyse descriptive de la population	- 96 -
III.A.1.a. Âge des chevaux.....	- 96 -
III.A.1.b. Sexe des chevaux	- 97 -
III.A.1.c. Race des chevaux	- 97 -
III.A.1.d. Activité sportive des chevaux	- 98 -
III.A.1.e. Membre atteint.....	- 98 -
III.A.2. Analyse descriptive des variables cliniques	- 99 -
III.A.2.a. Grade de la boiterie	- 99 -
III.A.2.b. Durée d'évolution	- 99 -
III.A.3. Analyse descriptive des variables d'IRM.....	- 100 -
III.A.3.a. Bourse naviculaire (BN).....	- 100 -
III.A.3.b. Fossettes synoviales sur le bord distal (FOSSYN).....	- 100 -
III.A.3.c. Fragmentation du bord distal (FRAGM).....	- 101 -
III.A.3.d. Enthésophytes sur les bords de l'OSD (ENTBD et ENTBP)	- 101 -
III.A.3.e. Facies flexoria (FF).....	- 102 -
III.A.3.f. Médulla (MED).....	- 102 -
III.A.3.g. Taille du kyste (DP, LM, PD et VOL).....	- 103 -

III.A.3.h. Données brutes d'analyse descriptive des variables IRM.....	- 104 -
III.A.4. Analyse descriptive des variables radiographiques	- 105 -
III.A.4.a. Localisation des lésions	- 105 -
III.A.4.b. Démarcation cortico-médullaire et trabéculatation médullaire (DEMARC) ..	- 105 -
III.A.4.c. Nombre de lésions (NBLESIONS)	- 106 -
III.A.4.d. Facies flexoria et cortex palmaire (GRAD A et GRAD B)	- 106 -
III.A.4.e. Fossettes synoviales (FOSSYN).....	- 107 -
III.A.4.f. Fragmentation du bord distal de l'OSD (FRAGMBD)	- 107 -
III.A.4.g. Enthésophytes sur l'OSD (ENTBP et ENTBD).....	- 108 -
III.A.4.h. Données d'analyse descriptive des variables radiographiques	- 108 -
III.B. Analyse univariée et liens entre les critères radiographiques et les critères d'IRM. -	109 -
III.B.1. Comparaison des examens d'imagerie	- 109 -
III.B.1.a. Variables qualitatives	- 109 -
III.B.1.b. Variables quantitatives	- 110 -
III.B.1.b.i Etude de la normalité	- 110 -
III.B.1.b.ii Etude de l'homoscédasticité	- 110 -
III.B.1.b.iii Dépendance de la variable non-normale VOL.....	- 111 -
III.B.1.b.iv Dépendance des variables normales DP, LM et PD.....	- 111 -
III.B.2. Comparaison entre la clinique et les examens d'imagerie	- 111 -
III.B.2.a. Comparaison avec le grade de boiterie (critère BOIT)	- 112 -
III.B.2.a.i Variables qualitatives	- 112 -
III.B.2.a.ii Variables quantitatives	- 112 -
III.B.2.b. Comparaison avec la durée de la boiterie (critère DUREE)	- 113 -
III.B.2.b.i Etude de la normalité	- 113 -
III.B.2.b.ii Variables qualitatives	- 113 -
III.B.2.b.iii Variables quantitatives	- 114 -
IV. Discussion.....	- 115 -
IV.A. Observations et interprétations des résultats de l'étude	- 115 -
IV.A.1. Interprétations des statistiques descriptives	- 115 -
IV.A.1.a. Population d'étude	- 115 -
IV.A.1.b. Critères d'étude	- 116 -
IV.A.2. Interprétations de l'analyse univariée.....	- 117 -
IV.B. Pertinence du modèle d'étude	- 118 -
IV.B.1. Les points forts du modèle	- 118 -

IV.B.2. Les limites de l'étude	- 118 -
IV.B.2.a. Taille de l'échantillon	- 118 -
IV.B.2.b. Analyse statistique univariée.....	- 119 -
IV.B.2.c. Lecture des images.....	- 119 -
IV.C. Poursuite de l'étude.....	- 120 -
CONCLUSION	- 121 -
Bibliographie	- 123 -
Annexes	- 131 -

TABLE DES ANNEXES

ANNEXE 1 : CARACTERISTIQUES DES IMAGES OBSERVEES A L'IRM PERMETTANT L'ETABLISSEMENT D'UNE GRADATION IRM	133 -
ANNEXE 2 : CARACTERISTIQUES DES IMAGES OBSERVEES A LA RADIOGRAPHIE PERMETTANT L'ETABLISSEMENT D'UNE GRADATION RADIOGRAPHIQUE	135 -
ANNEXE 3 : DONNEES ISSUES DES COMMÉMORATIFS UTILISEES POUR L'ETUDE DE LA POPULATION	137 -

TABLE DES FIGURES

FIGURE 1 : SQUELETTE DU PIED EN VUE LATÉRALE (BARONE 2010).....	- 31 -
FIGURE 2 : PHALANGE MOYENNE DU CHEVAL (BARONE, 2010)	- 31 -
FIGURE 3 : VUE DISTALE DE LA PHALANGE DISTALE (D'APRES BARONE, 2010)	- 32 -
FIGURE 4 : VUE LATÉRALE DE LA PHALANGE DISTALE (D'APRES BARONE, 2010)	- 33 -
FIGURE 5 : OS SESAMOÏDIEN DISTAL (VITS, 2002).....	- 33 -
FIGURE 6 : VUE PALMAIRE DE L'AIPD (D'APRES DENOIX, 2009)	- 34 -
FIGURE 7 : COUPE LONGITUDINALE D'UN DOIGT DE CHEVAL (D'APRES BARONE, 2010)	- 35 -
FIGURE 8 : MOYENS D'UNION DE L'AIPD (D'APRES S. SAWAYA)	- 36 -
FIGURE 9 : SYNOVIALES DU PIED (D'APRES BARONE, 2010)	- 37 -
FIGURE 10 : MUSCLE FLECHISSEUR PROFOND DU DOIGT (D'APRES BARONE, 2010)	- 38 -
FIGURE 11 : TRAJET DU TFPD (D'APRES BARONE, 2010).....	- 39 -
FIGURE 12 : LA PHASE D'APPUI (D'APRES SAWAYA, 2015).....	- 40 -
FIGURE 13 : GRAPHIQUE MONTRANT LA TENSION EXERCÉE SUR LE TFPD DURANT LA PHASE D'APPUI AU TROT	- 42 -
FIGURE 14 : GRAPHIQUE MONTRANT LA PRESSION EXERCÉE SUR L'OSD DURANT LA PHASE D'APPUI AU TROT	- 43 -
FIGURE 15 : ASPECT MACROSCOPIQUE DES EPON - COUPE SAGITTALE (D'APRES SHERLOCK, 2008)	- 60 -
FIGURE 16 : ASPECT MACROSCOPIQUE DES EPON - VUE PROXIMALE (D'APRES SHERLOCK, 2008).....	- 60 -
FIGURE 17 : ASPECT HISTOLOGIQUE D'UNE EPON (D'APRES SHERLOCK, 2008).....	- 60 -
FIGURE 18 : LÉSION DE FIBRILLATION DORSALE DU TFPD EN REGARD DE L'OSD VUE A L'IRM. COUPE TRANSVERSE T1W (SOURCE : SERVICE D'IMAGERIE DE VETAGRO-SUP).....	- 62 -
FIGURE 19 : VUE LM CORRECTE, ALIGNEMENT DES CONDYLES DE P2 ET DÉGAGEMENT DU RELIEF SAGITTAL DE LA FACIES FLEXORIA (SOURCE : SERVICE D'IMAGERIE DE DONNEES VETAGRO-SUP)	- 64 -
FIGURE 20 : POSITIONNEMENT POUR RÉALISER LA VUE DPPDO "UPRIGHT PEDAL" (D'APRES EQUINE PODIATRY, 2007).....	- 65 -
FIGURE 21 : VUE DPPD CORRECTEMENT RÉALISÉE, L'OSD N'EST PAS SUPERPOSÉ A L'AIPD (SOURCE : SERVICE D'IMAGERIE DE VETAGRO-SUP)	- 65 -
FIGURE 22 : VUE SKYLINE DE L'OSD CORRECTE, L'OSD EST CORRECTEMENT DÉGAGÉ DE P3 (SOURCE : SERVICE D'IMAGERIE DE VETAGRO-SUP)	- 66 -
FIGURE 23 : EXEMPLE DE CONFORMATION PREDISPOSANTE, L'ANGLE FORMÉ ENTRE LA FACE SOLAIRE DE P3 ET LE SOL EST NUL. ...	- 67 -
FIGURE 24 : EXEMPLE DE LÉSION LYTIQUE SUR LE RELIEF SAGITTAL DE L'OSD. VUE SKYLINE (SOURCE : SERVICE D'IMAGERIE DE VETAGRO-SUP)	- 68 -
FIGURE 25 : EXEMPLE DE LÉSION LYTIQUE SUR LE RELIEF SAGITTAL DE L'OSD. VUE LM (D'APRES BUTLER, 2004).....	- 68 -
FIGURE 26 : OSD PRÉSENTANT UNE ZONE RADIO-TRANSPARENTE SUR LE RELIEF SAGITTAL, VARIATION ANATOMIQUE. VUE SKYLINE (SOURCE : SERVICE D'IMAGERIE DE VETAGRO SUP)	- 68 -
FIGURE 27 : SITE D'INJECTION POUR LA BURSOGRAPHIE (D'APRES FLOYD, 2007).....	- 70 -
FIGURE 28 : ÉROSION ET AMINCISSEMENT DU CARTILAGE, LE PRODUIT DE CONTRASTE EST EN CONTACT AVEC LE CORTEX SUR LA MAJORITÉ DE LA SURFACE. VUE SKYLINE (D'APRES FLOYD, 2007).....	- 70 -

FIGURE 29 : POSITIONNEMENT DE LA SONDE POUR LA REALISATION D'UNE ECHOGRAPHIE TRANSFURCALE (D'APRES BUSONI ET DENOIX, 2001)	- 71 -
FIGURE 30 : COUPE TRANSVERSALE, ECHOGRAPHIE TRANSFURCALE (D'APRES EQUINE PODIATRY, 2007)	- 72 -
FIGURE 31 : COUPE SAGITTALE, ECHOGRAPHIE TRANSFURCALE. A, P3 ; B, OSD ; C, TFPD ; D, LSDI ; E, COUSSINET DIGITAL (D'APRES EQUINE PODIATRY, 2007).....	- 72 -
FIGURE 32 : MOUVEMENT D'UN PROTON (SOURCE : MRI MADE EASY, 1994)	- 73 -
FIGURE 33 : ORIENTATION DES PROTONS DANS UN CHAMP MAGNETIQUE (SOURCE : MRI MADE EASY, 1994).....	- 74 -
FIGURE 34 : MOUVEMENT DE PRECESSION (SOURCE : MRI MADE EASY, 1994).....	- 74 -
FIGURE 35 : RESULTANTE DES CHAMPS MAGNETIQUES (SOURCE : MRI MADE EASY, 1994)	- 74 -
FIGURE 36 : DECOMPOSITION DU VECTEUR DE CHAMP MAGNETIQUE (SOURCE : MRI MADE EASY, 1994).....	- 75 -
FIGURE 37 : COMPENSATION DES CHAMPS MAGNETIQUES (SOURCE : MRI MADE EASY, 1994).....	- 75 -
FIGURE 38 : SIMULATION PAR UNE ONDE RF (SOURCE : MRI MADE EASY, 1994)	- 76 -
FIGURE 39 : EVOLUTION DE LA MAGNETISATION LONGITUDINALE APRES LA STIMULATION PAR UNE ONDE RF (SOURCE : MRI MADE EASY, 1994)	- 76 -
FIGURE 40 : EVOLUTION DE LA MAGNETISATION TRANSVERSALE APRES LA STIMULATION PAR UNE ONDE RF (SOURCE : MRI MADE EASY, 1994)	- 76 -
FIGURE 41 : SCHEMA DU PROCEDE POUR OBTENIR UNE IMAGE (SOURCE : MRI MADE EASY, 1994).....	- 77 -
FIGURE 42: EXEMPLE DE GRADE 3 POUR LE CRITERE BN. LA FLECHE MONTRE LA DISTENSION DU RECESSUS PROXIMAL DE LA BOURSE. SEQUENCE STIR (SOURCE : SERVICE D'IMAGERIE DE VETAGRO-SUP).....	- 89 -
FIGURE 43 : EXEMPLE D'UN GRADE 1 (A GAUCHE) ET D'UN GRADE 3 (A DROITE) POUR LE CRITERE MED. LA FLECHE INDIQUE UNE LARGE EROSION PROFONDE DU CORTEX PALMAIRE DE L'OS NAVICULAIRE (LESION PSEUDO-KYSTIQUE). COUPE SAGITTALE, SEQUENCE STIR (SOURCE : SERVICE D'IMAGERIE DE VETAGRO-SUP).....	- 89 -
FIGURE 44 : EXEMPLE D'UN GRADE 0 (A GAUCHE) ET D'UN GRADE 3 (A DROITE) POUR LE CRITERE FF. LA FLECHE INDIQUE UNE DEFORMATION DE LA FACIES FLEXORIA. SEQUENCE T1W (SOURCE : SERVICE D'IMAGERIE DE VETAGRO-SUP)	- 89 -
FIGURE 45 : REPRESENTATION GRAPHIQUE DE LA REPARTITION DE L'AGE DES CHEVAUX DANS LA POPULATION D'ETUDE.....	- 96 -
FIGURE 46 : REPRESENTATION GRAPHIQUE DU SEXE DES CHEVAUX DANS L'ECHANTILLON D'ETUDE	- 97 -
FIGURE 47 : REPRESENTATION GRAPHIQUE DE LA REPARTITION DES RACES DANS L'ECHANTILLON D'ETUDE.	- 97 -
FIGURE 48 : REPARTITION DES ACTIVITES DANS L'ECHANTILLON D'ETUDE.....	- 98 -
FIGURE 49 : REPRESENTATION DU MEMBRE ATTEINT PARMIS LES CHEVAUX DE L'ETUDE.	- 98 -
FIGURE 50 : REPRESENTATION GRAPHIQUE DES GRADES DE BOITERIE DES CHEVAUX AU MOMENT DE L'ETUDE.....	- 99 -
FIGURE 51 : REPARTITION DES GRADES DU CRITERE BN	- 100 -
FIGURE 52 : REPARTITION DES GRADES DU CRITERE FOSSYN	- 100 -
FIGURE 53 : REPARTITION DES GARDES DU CRITERE FRAGM.....	- 101 -
FIGURE 54 : REPARTITION DU CRITERE ENTBD.....	- 101 -
FIGURE 55 : REPARTITION DU CRITERE ENTBP	- 101 -
FIGURE 56 : REPARTITION DES GRADES DU CRITERE FF	- 102 -
FIGURE 57 : REPARTITION DES GRADES DU CRITERE MED	- 102 -
FIGURE 58 : REPRESENTATION GRAPHIQUE DE CRITERES VOL, DP, LM ET PD	- 103 -
FIGURE 59 : REPRESENTATION DE LA LOCALISATION DES EPONS DANS LA POPULATION D'ETUDE.	- 105 -

FIGURE 60 : REPARTITION DES GRADES DU CRITERE DEMARC	- 105 -
FIGURE 61 : REPRESENTATION DU NOMBRE DE LESION LYTIQUE DANS L'ECHANTILLON	- 106 -
FIGURE 62 : REPARTITION DES CRITERES GRAD A ET GRAD B	- 106 -
FIGURE 63 : REPARTITION DU CRITERE FOSSYN	- 107 -
FIGURE 64 : REPARTITION DU CRITERE FRAGMBD	- 107 -
FIGURE 65 : REPARTITION DU CRITERE ENBD.....	- 108 -
FIGURE 66 : REPARTITION DU CRITERE ENTBP	- 108 -

TABLE DES TABLEAUX

TABLEAU I : CRITERES IRM ET GRADATION ASSOCIEE UTILISES POUR L'OSD DANS L'ETUDE	- 88 -
TABLEAU II : CRITERES IRM ET GRADATION ASSOCIEE UTILISES POUR LE TFPD DANS L'ETUDE	- 90 -
TABLEAU III : CRITERES RADIOGRAPHIQUES ET GRADATION ASSOCIEE UTILISES DANS L'ETUDE	- 92 -
TABLEAU IV : DESCRIPTION DES DIFFERENTS GRADES DE BOITERIE DEFINIS SELON L'AAEP	- 93 -
TABLEAU V : STATISTIQUES DESCRIPTIVES DE L'AGE DES CHEVAUX.....	- 96 -
TABLEAU VI : STATISTIQUES DESCRIPTIVES DES GRADES DE BOITERIE.....	- 99 -
TABLEAU VII : STATISTIQUES DESCRIPTIVES DE LA DUREE D'EVOLUTION DE LA BOITERIE.	- 99 -
TABLEAU VIII : STATISTIQUES DESCRIPTIVES DES VARIABLES D'IRM.....	- 104 -
TABLEAU IX : STATISTIQUES DESCRIPTIVES DES VARIABLES RADIOGRAPHIQUES	- 108 -
TABLEAU X : « P-VALUE » DES TESTS DE KHI-DEUX D'INDEPENDANCE REALISES PAR COUPLE DE VARIABLES	- 109 -
TABLEAU XI : « P-VALUE » DES TESTS DE SHAPIRO-WILK	- 110 -
TABLEAU XII : « P-VALUE » DES TESTS DE LEVENE	- 110 -
TABLEAU XIII : « P-VALUE » DES TESTS DE KRUSKAL-WALLIS REALISES PAR COUPLE DE VARIABLES.....	- 111 -
TABLEAU XIV : « P-VALUE » DES ANOVA 1 REALISEES PAR COUPLE DE VARIABLES	- 111 -
TABLEAU XV : RESULTATS DES TESTS EXACTS DE FISHER ENTRE LE CRITERE BOIT ET LES CRITERE IRM.	- 112 -
TABLEAU XVI : RESULTATS DES TESTS EXACTS DE FISHER ENTRE LE CRITERE BOIT ET LES CRITERE RADIOGRAPHIQUES.	- 112 -
TABLEAU XVII : RESULTATS DES TESTS DE LEVENE ENTRE BOIT ET DP, LM, PD	- 112 -
TABLEAU XVIII : RESULTATS DES TESTS ANOVA	- 113 -
TABLEAU XIX : RESULTATS DES TESTS DE KRUSKAL-WALLIS ENTRE LE CRITERE DUREE ET LES CRITERES IRM.	- 113 -
TABLEAU XX : RESULTATS DES TESTS DE KRUSKAL-WALLIS ENTRE LE CRITERE DUREE ET LES CRITERES RADIOGRAPHIQUES.	- 113 -
TABLEAU XXI : RESULTATS DES TESTS DE CORRELATION DE SPEARMAN	- 114 -

LISTE DES ABREVIATIONS

AINS	Anti-inflammatoires non stéroïdiens
AIPD	Articulation interphalangienne distale
AIPP	Articulation interphalangienne proximale
DP	Dorso-palmaire
DPPD	Dorso-proximale palmaro-distale
ECVDI	European College of Veterinary Diagnostic Imaging
EPON	Erosion profonde de l'os naviculaire
IRM	Imagerie par résonance magnétique
LM	Latéro-médiale
LSC	Ligaments sésamoïdiens collatéraux
LSDI	Ligament sésamoïdien distal impair
OSD	Os sésamoïdien distal
P1	Première phalange
P2	Deuxième phalange
P3	Troisième phalange
PD	Proximo-distale
PPPD	Palmaro-proximale palmaro distale
RF	Radiofréquence
SPT	Syndrome podotrochléaire
STIR	Short Tau Inversion Recovery
T1	Temps de relaxation dans le champs magnétique longitudinal
T2	Temps de relaxation dans le champs magnétique transversal
TE	Temps d'écho
TFPD	Tendon fléchisseur profond du doigt
TFSD	Tendon fléchisseur superficiel du doigt
TR	Temps de répétition

INTRODUCTION

Le syndrome podotrochléaire, ou maladie naviculaire, est un problème bien connu et récurrent dans le monde équestre. Il peut causer des contre-performances et des boiteries mais également faire chuter la valeur des chevaux sans même qu'aucun symptôme clinique ne soit présent.

Ce syndrome est considéré, depuis longtemps, comme une cause commune de boiterie antérieure chez le cheval (Colles, 1982; Pool et al., 1989). Le syndrome clinique de maladie naviculaire est connu pour englober un grand nombre de maladies entraînant une douleur en région palmaire du pied. Certaines de ces maladies atteignent les tissus mous, d'autres l'os naviculaire lui-même. Nous nous concentrerons sur la composante osseuse de ce syndrome et plus précisément sur les érosions de la face palmaire de l'os naviculaire.

Plusieurs examens permettent d'explorer en première intention cette région du pied : examen locomoteur, radiographie (vue *skyline*, bursographie), échographie transfurcale. L'imagerie conventionnelle, en particulier la radiographie, permet une évaluation limitée de l'appareil naviculaire et il existe de nombreux cas où les images ne permettent pas d'expliquer la clinique (O'Brien, 2005). Ces examens étant souvent infructueux pour diagnostiquer les érosions profondes de l'os naviculaire, ces dernières restent trop souvent un diagnostic d'exclusion. L'IRM est aujourd'hui de plus en plus utilisée pour diagnostiquer les boiteries provenant du pied (Murray and Mair, 2005). C'est la technique d'imagerie de référence pour explorer cette région car elle permet de déceler des anomalies invisibles lors des autres examens, autorisant ainsi un diagnostic plus précis et un pronostic plus précis.

Des remodelages importants de l'os naviculaire sont considérés comme un signe de maladie avancée pour ce syndrome, et sont régulièrement associés avec des lésions du tendon fléchisseur profond en regard (Dyson et al., 2006). La partie palmaire de l'os sésamoïdien distal est recouverte de fibrocartilage et représente la surface de glissement du tendon fléchisseur profond du doigt. Des érosions de cette surface sont courantes et considérées comme partie intégrante du syndrome naviculaire (O'Brien, 2005; Wright et al., 1998). Des lésions de l'os sous chondral associées aux érosions du cartilage, ont également été décrites (Dyson et al., 2006). De telles lésions sont en réalité connues depuis le milieu du XIX^{ème} siècle et désignées sous le terme d' « arthrite du naviculaire » (Percivall, 1849) mais sont, aujourd'hui encore, difficiles à diagnostiquer en imagerie conventionnelle (Sherlock et al., 2008).

Dans cette étude nous allons chercher s'il existe une bonne corrélation entre la radiographie et l'imagerie par résonance magnétique dans l'examen de l'appareil podotrochléaire. Nous tenterons également de corréler ces examens d'imagerie avec la clinique. Nous cherchons plus spécifiquement les critères radiographiques essentiels permettant de prédire la présence des lésions érosives sur la face palmaire de l'os naviculaire, objectivé grâce à l'IRM. Le but de l'étude est d'essayer de permettre une détection de telles lésions lorsque les examens d'imagerie avancée ne sont pas disponibles et de pouvoir donner un pronostic en fonction de la sévérité des lésions.

Ce manuscrit s'articule selon quatre axes ; la première partie rappelle les bases d'anatomie et de physiologie du pied du cheval. La seconde présente le syndrome naviculaire, contexte clinique au sein duquel s'intègre les lésions auxquelles nous nous intéressons. La troisième est une revue bibliographique concernant les érosions de la *facies flexoria* de l'os naviculaire. Enfin, la quatrième est l'étude rétrospective menée pour la réalisation de cette thèse.

PARTIE 1 : ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DU PIED

I. Eléments osseux du pied

Le pied du cheval est constitué de 3 os : les phalanges moyenne et distale ainsi que l'os sésamoïdien distal.

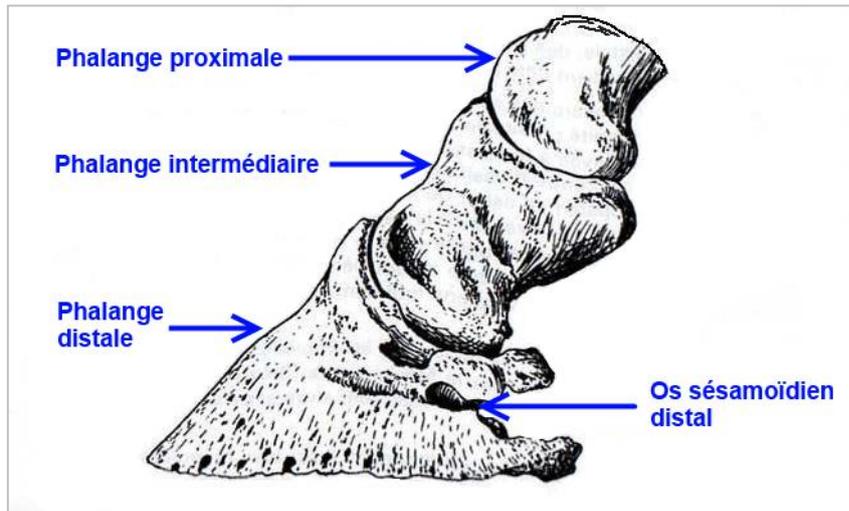


Figure 1 : Squelette du pied en vue latérale (Barone 2010)

I.A. La phalange moyenne (Barone, 2010a)

La phalange moyenne (*phalanx media*), également appelée deuxième phalange (P2) ou encore phalange intermédiaire est un os court, presque cuboïde, aplati dans le sens dorso-palmaire. Elle est située en regard de la couronne. Elle est constituée d'un corps et de deux extrémités.

Le corps possède une face dorsale convexe et rugueuse, alors que la face palmaire est palmiforme et également rugueuse. Les deux faces latérales sont plus ou moins déprimées.

L'extrémité proximale ou base répond à la phalange proximale (P1) par une surface articulaire constituée de deux cavités séparées par un relief intermédiaire. Sur la face dorsale, on note une légère saillie rugueuse, le processus extensorius. Sur la face palmaire, on note un relief transversal, le torus palmaire, complété par le scutum moyen (ou bourrelet glénoïdal). Elle présente sur son bord palmaro-proximal la tubérosité du fléchisseur (insertion du tendon fléchisseur superficiel du doigt).

L'extrémité distale porte une surface articulaire constituée de deux condyles séparés par une gorge. Les parties proximales et distales sont plus étendues en partie médiale que latérale.

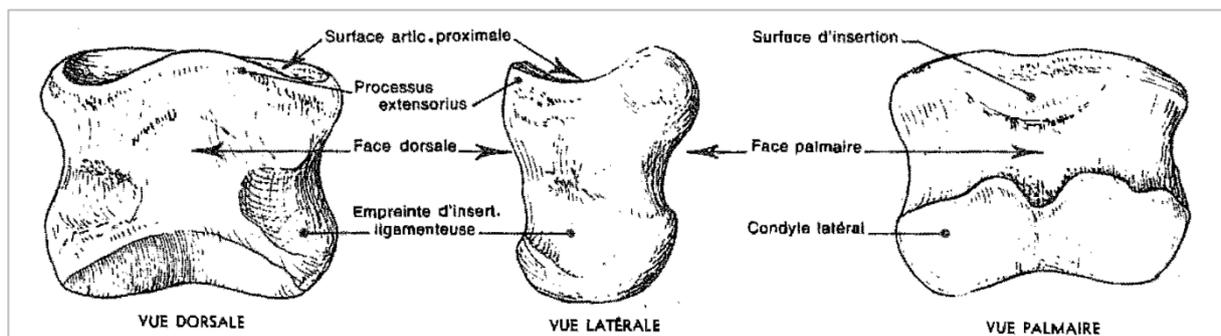


Figure 2 : Phalange moyenne du cheval (Barone, 2010)

I.B. La phalange distale (Barone, 2010a)

La troisième phalange (P3) est un os court, large, arrondi, ayant l'aspect d'un cône tronqué obliquement. Elle prend la forme du sabot dans lequel elle s'emboîte. Elle présente trois faces et trois bords :

- La face pariétale (dorsale) est convexe et oblique comme la paroi du sabot qu'elle supporte. Elle est criblée de petits foramens car elle est hautement vascularisée (paroi du sabot).
- La face solaire, en forme de voûte, est en regard de la sole et possède deux surfaces : un croissant qui correspond à la zone d'insertion du tendon fléchisseur profond du doigt et une surface solaire en avant, séparées par la ligne semi-lunaire.
- La face articulaire (proximale) qui regarde vers le haut et répond à P2 grâce à deux cavités glénoïdales.
- Le bord solaire qui est échancré en son milieu.
- Le bord coronaire (proche de la couronne) proximal qui se redresse en un processus extensorius où s'attache le tendon du muscle long extenseur du doigt.
- Le bord palmaire qui correspond à une surface articulaire pour l'os sésamoïde distal (os naviculaire).

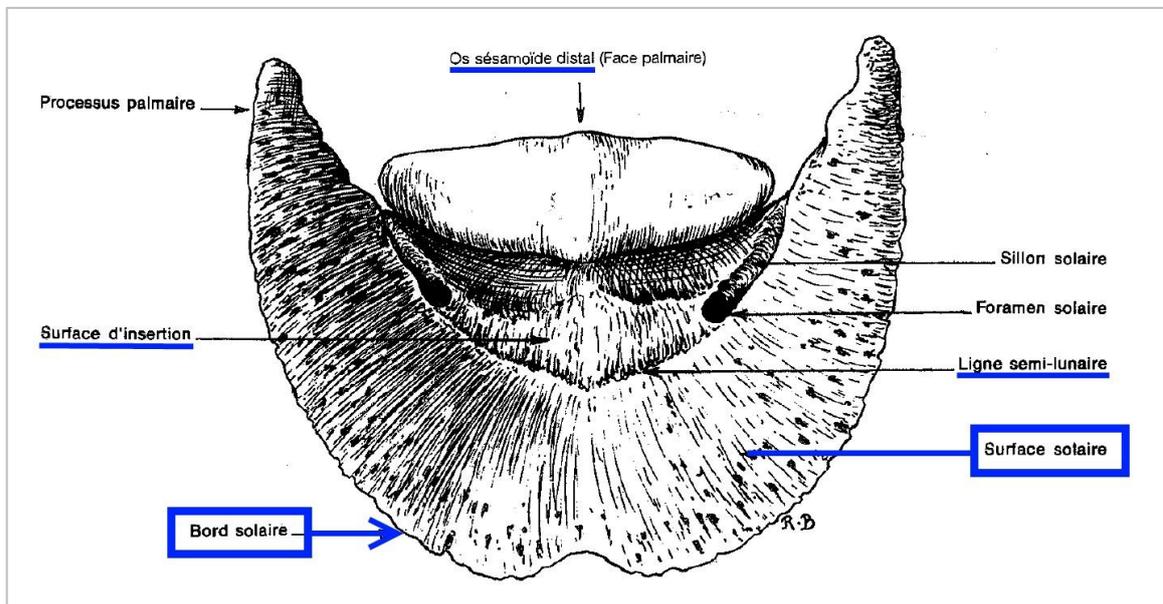


Figure 3 : Vue distale de la phalange distale (d'après Barone, 2010)

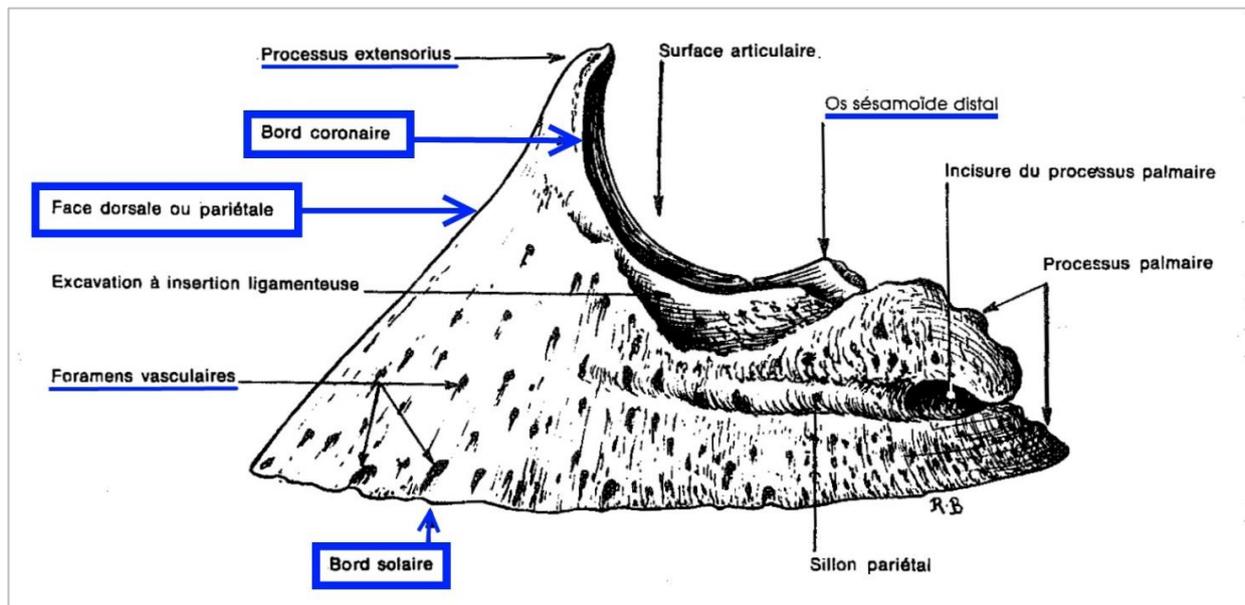


Figure 4 : Vue latérale de la phalange distale (d'après Barone, 2010)

I.C. L'os sésamoïdien distal (OSD)

L'os sésamoïdien distal ou os naviculaire s'articule à la deuxième et troisième phalange. Il présente une face palmaire légèrement excavée de chaque côté d'un relief sagittal, sur laquelle glisse le tendon fléchisseur profond du doigt, la *facies flexoria*, et une face dorsale contre P2. Son bord distal est contre P3 alors que son bord proximal est libre.

L'OSD est attaché par trois ligaments :

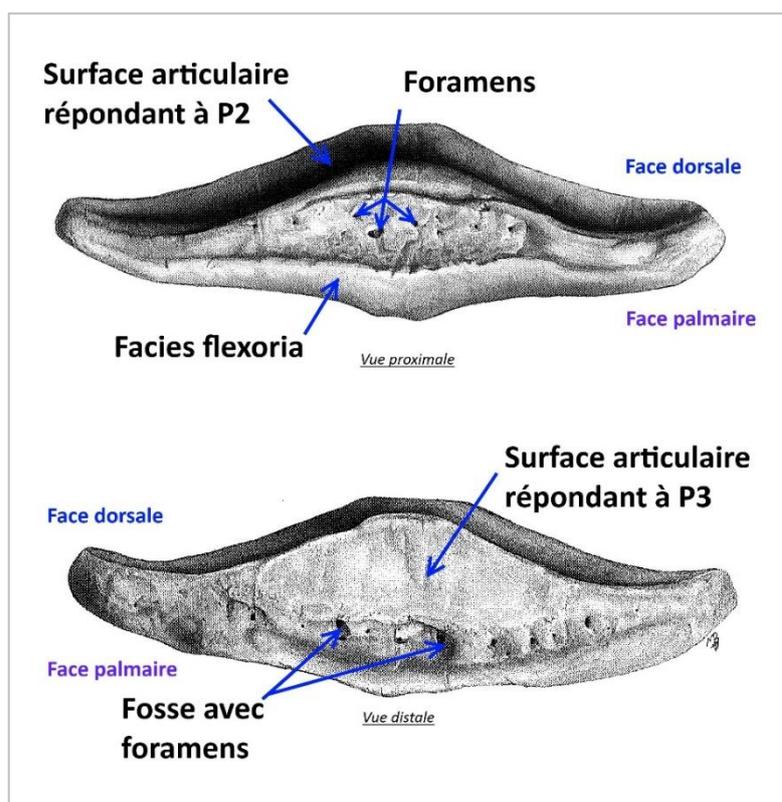


Figure 5 : Os sésamoïdien distal (Vits, 2002)

- Deux ligaments sésamoïdiens collatéraux (latéral et médial). Ils sont pratiquement en continuité avec les ligaments collatéraux de l'articulation interphalangienne proximale et unissent, respectivement latéralement et médialement, l'extrémité de l'os sésamoïde au bord correspondant de P1. De chaque côté, au niveau de l'insertion sur l'OSD, des faisceaux se prolongent le long du bord palmaire jusqu'à se rencontrer, contribuant ainsi à former le scutum distal.
- Le ligament sésamoïdien distal impair (LSDI) que relie le bord distal de l'OSD et la face solaire de P3.

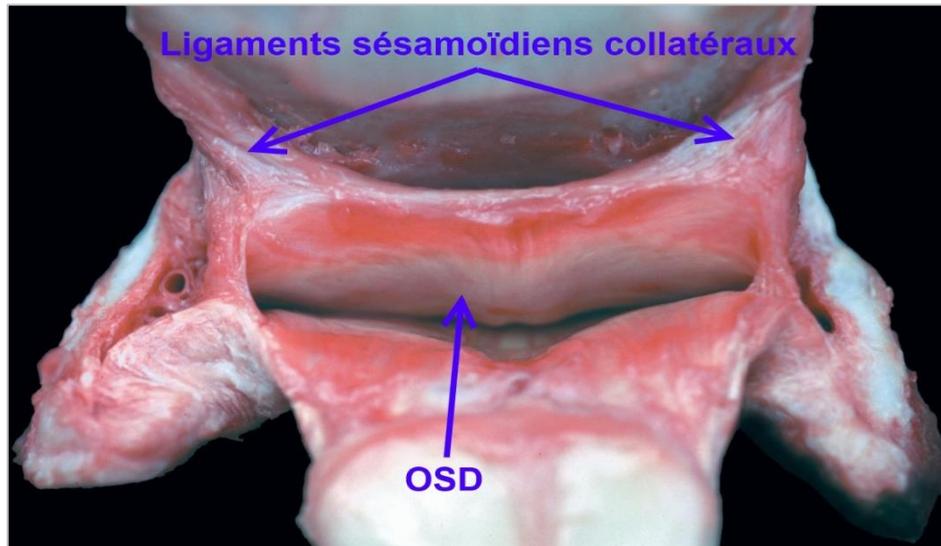


Figure 6 : Vue palmaire de l'AIPD (d'après Denoix, 2009)

L'OSD fait partie, avec les trois ligaments sésamoïdiens, du scutum distal, représentant une structure de glissement pour le tendon fléchisseur profond du doigt autour de l'articulation interphalangienne distale (Barone, 2010a).

Sur le bord distal de l'OSD, entre la surface articulaire répondant à P3, et l'insertion du LSDI, se trouve une fosse contenant des forams vasculaires. Le bord proximal de l'OSD possède également plusieurs forams vasculaires (Ross and Dyson, 2011).

II. L'articulation interphalangienne distale (AIPD)

C'est l'articulation du « pied » des ongulés. Elle unit P2 à P3 et à l'OSD. Elle est entièrement située à l'intérieur du sabot.

II.A. Surfaces articulaires

L'extrémité distale de P2 est constituée de deux condyles convexes presque symétriques, séparés par une gorge médiane. L'extrémité proximale de P3 est constituée de deux cavités glénoïdes avec un relief médian. L'os sésamoïde distal complète cette articulation. Il répond par sa face proximale au revers palmaire de la tête articulaire de P2 et par son bord distal au bord palmaire de P3 (Barone, 2010a).

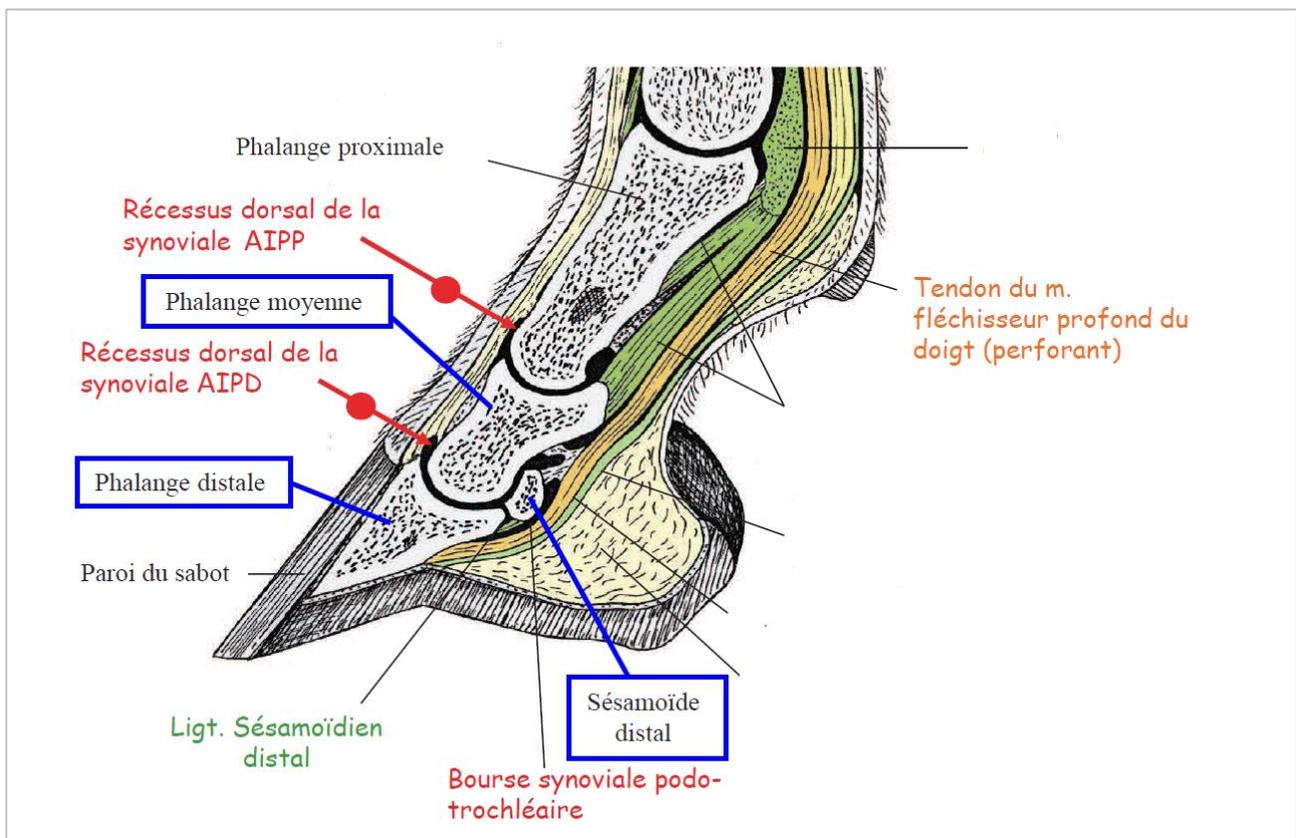


Figure 7 : Coupe longitudinale d'un doigt de Cheval (d'après Barone, 2010)

(AIPP = Articulation interphalangienne proximale)

II.B. Moyens d'union

La capsule articulaire est fine. Elle est complétée par des ligaments interphalangiens collatéraux et des ligaments sésamoïdiens.

Les ligaments interphalangiens collatéraux (latéral et médial) sont triangulaires, aplatis, épais et courts. Ils joignent, de chaque côté, l'extrémité distale de P2 à la base du processus extensorius de P3.

Les ligaments sésamoïdiens sont au nombre de trois (Barone, 2010b) :

- Ligaments sésamoïdiens collatéraux (latéral et médial). Ils sont pratiquement en continuité avec les ligaments collatéraux de l'articulation interphalangienne proximale et unissent, respectivement latéralement et médialement, l'extrémité de l'os sésamoïde au bord correspondant de P1. De chaque côté, au niveau de l'insertion sur l'OSD, des faisceaux se prolongent le long du bord palmaire jusqu'à se rencontrer, contribuant ainsi à former le scutum distal.
- Le ligament sésamoïdien distal impair unit le bord distal du sésamoïde à la face solaire de P3. Il s'oppose à l'extension exagérée de l'AIPD.

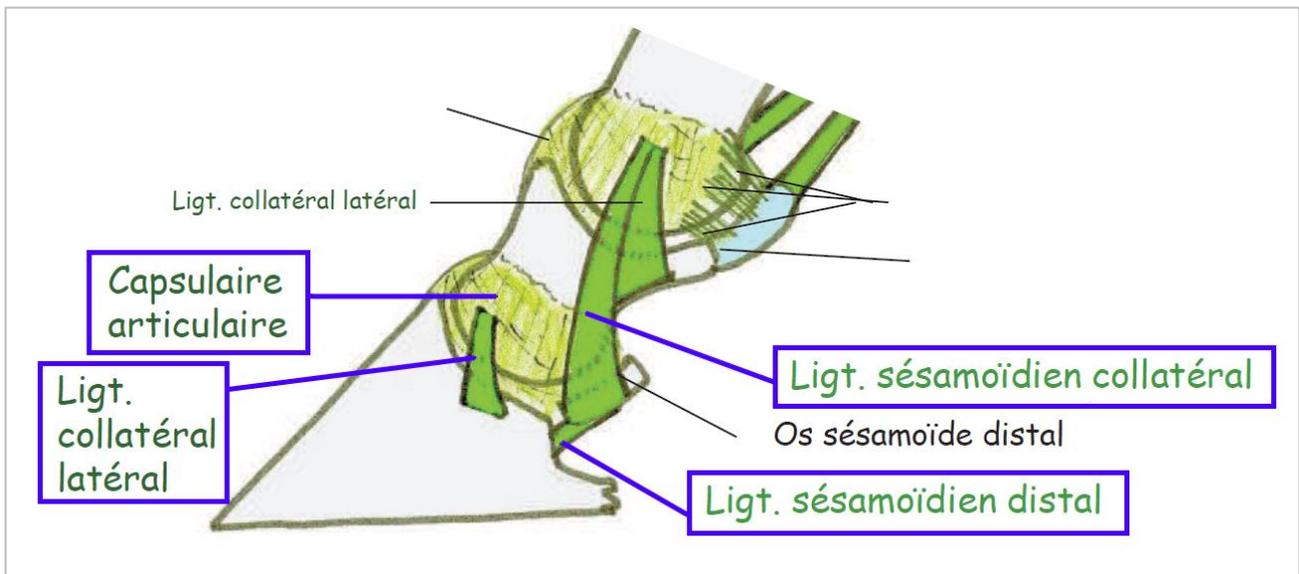


Figure 8 : Moyens d'union de l'AIPD (d'après S. Sawaya)

II.C. Moyens de glissement

L'AIPD est une articulation de type synoviale. Sa synoviale est très étendue, elle fournit plusieurs récessus importants (Barone, 2010b) :

- Le récessus dorsal est le plus superficiel, il se situe sous le tendon extenseur dorsal du doigt et remonte contre la face dorsale de P2 environ deux centimètres au-dessus du bord proximal du sabot.
- Le récessus palmaire proximal, beaucoup plus vaste, remonte au-dessus de l'OSD, sur la face palmaire de P2, et s'adosse au récessus palmaire de la bourse podotrochléaire. Il est séparé de la synoviale des tendons fléchisseurs (gaine digitale) par une lame fibro-élastique (*vincula tendinum*).
- Le récessus palmaire distal s'insinue entre P3 et l'OSD et tapisse la face dorsale du ligament sésamoïdien distal impair.
- Les récessus collatéraux, de chaque côté, entre le ligament collatéral de l'articulation et le ligament sésamoïdien collatéral.

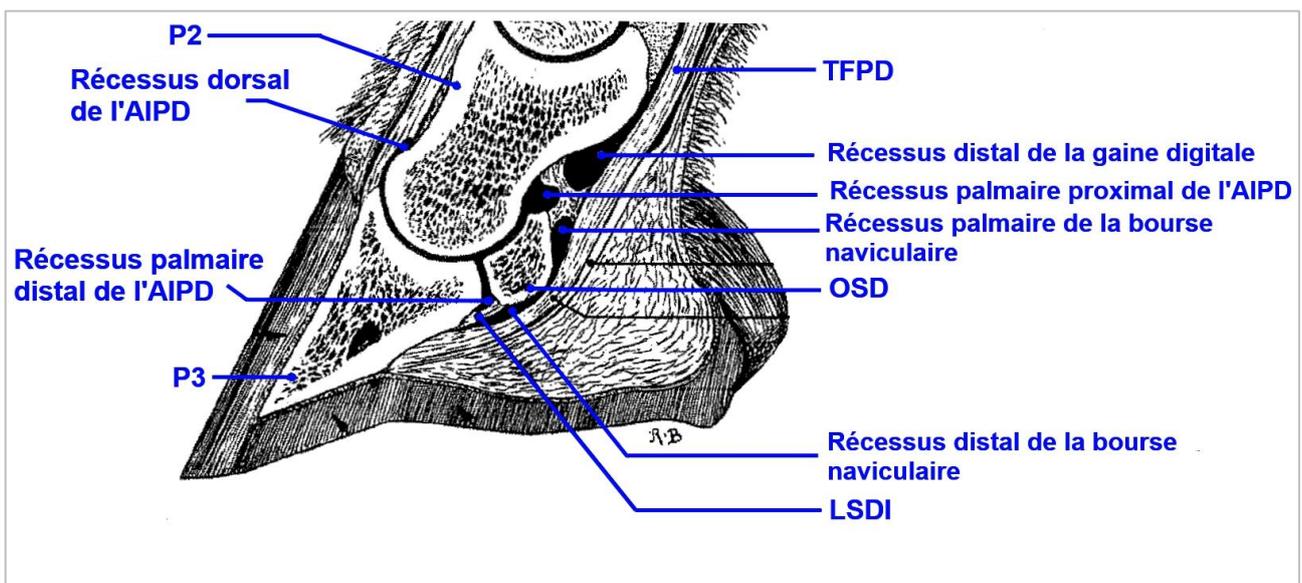


Figure 9 : Synoviales du pied (d'après Barone, 2010)

III. Le tendon fléchisseur profond du doigt (TFPD)

III.A. Origine, rapports et terminaison (Barone, 2010b)

Historiquement appelé tendon perforant, le TFPD est issu de l'union des trois tendons issus des trois chefs du muscle fléchisseur profond du doigt : le chef huméral, le chef ulnaire et le chef radial. Le TFPD descend verticalement jusqu'à l'articulation métacarpo-phalangienne.

En région métacarpienne, il est encadré palmairement par le tendon fléchisseur superficiel du doigt (TFSD) et dorsalement par le ligament suspenseur du boulet (muscle interosseux III) et ses branches. Vers la mi-hauteur du métacarpe il reçoit une forte lanière fibreuse : le ligament accessoire du TFPD (historiquement appelé bride carpienne).

Au niveau de l'articulation du boulet, le TFPD traverse l'anneau formé par le TFSD, la *manica flexoria*, il longe les phalanges et reste dorsal à ce tendon jusqu'à mi-hauteur de P1 où le TFSD se divise en deux branches. Le TFPD passe alors entre ces deux branches et s'élargit pour constituer l'aponévrose palmaire.

Enfin, le TFPD passe palmairement à l'OSD et se termine sur la ligne semi lunaire de P3 ainsi que sur les rugosités de la face solaire.

L'aponévrose palmaire est maintenue contre les scutum moyen et distal par un fort fascia renforcé par les ligaments annulaires digitaux proximal et distal. Il permet ainsi de stabiliser les articulations du doigt. Au niveau de l'AIPD, le TFPD contribue au soutènement des phalanges P2 et P3.

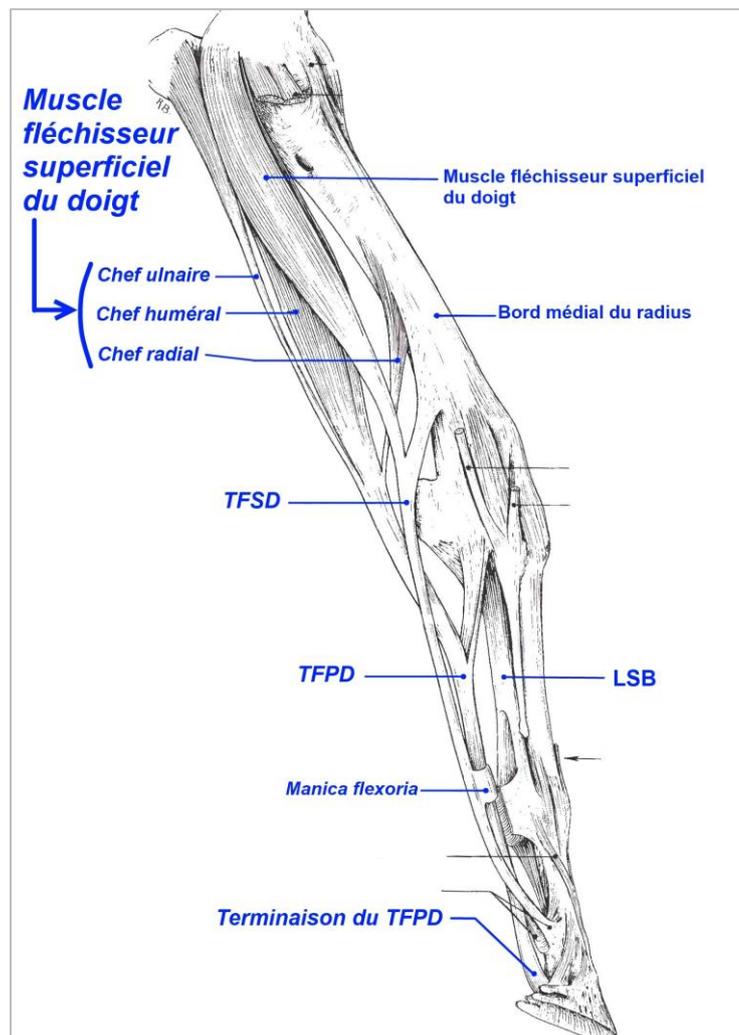


Figure 10 : Muscle fléchisseur profond du doigt (d'après Barone, 2010)

III.B. Moyens de glissement (Barone, 2010b)

Au niveau de la face palmaire du carpe, le TFPD traverse en position profonde la gaine carpienne accompagné par le TFSD, dans une vaste synoviale commune.

Les articulations métacarpo-phalangienne et interphalangiennes présentent, sur leur face palmaire, une coulisse pour les tendons fléchisseurs, ce sont les scutums.

Au niveau du scutum proximal (i.e. au niveau du boulet), les tendons fléchisseurs sont logés dans la gaine digitale et sont enveloppés dans un synoviale commune.

Le scutum moyen, ou bourrelet glénoïdal, formé par les terminaisons du TFSD et du ligament sésamoïdien droit permet le glissement du TFPD au niveau de l'AIPP.

Au niveau de l'AIPD, le scutum distal est formé par la jonction des deux ligaments sésamoïdiens collatéraux sur la face palmaire de l'OSD. Le glissement du TFPD y est favorisé par une bourse synoviale propre : la bourse podotrochléaire. Cette synoviale forme deux récessus, le récessus proximal s'étend au-dessus de l'OSD, il est séparé du récessus distal de l'AIPD par la *vincula tendinum*. Le récessus distal se situe contre le ligament sésamoïdien distal.

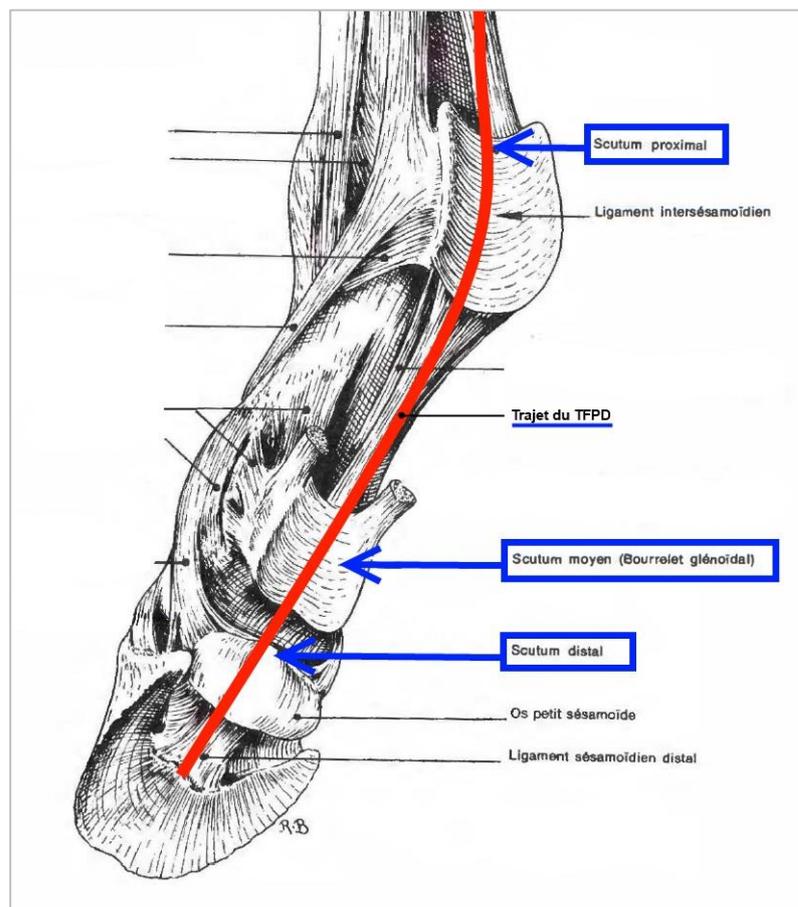


Figure 11 : Trajet du TFPD (d'après Barone, 2010)

IV. Biomécanique

IV.A. Éléments de biomécanique générale

Lors du mouvement, à chaque foulée, chacun des membres passe par deux phases, la phase de soutien et la phase d'appui. Ces dernières peuvent également être subdivisées en deux étapes biomécaniquement remarquables (Barone, 2010b).

IV.A.1. La phase de soutien

Elle commence par une flexion du membre, c'est le ramener, et se poursuit par une extension, l'embrassée de terrain. Lors de cette phase, les tendons transmettent simplement l'action des corps musculaires (fléchisseurs d'abord puis extenseurs). Juste avant la phase d'appui, on observe une légère contraction des fléchisseurs et des extenseurs afin d'éviter une surcharge brutale des tendons et éviter les disjonctions articulaires lors de l'impact avec le sol.

IV.A.2. La phase d'appui

Elle peut être subdivisée en deux temps : l'amortissement et la propulsion.

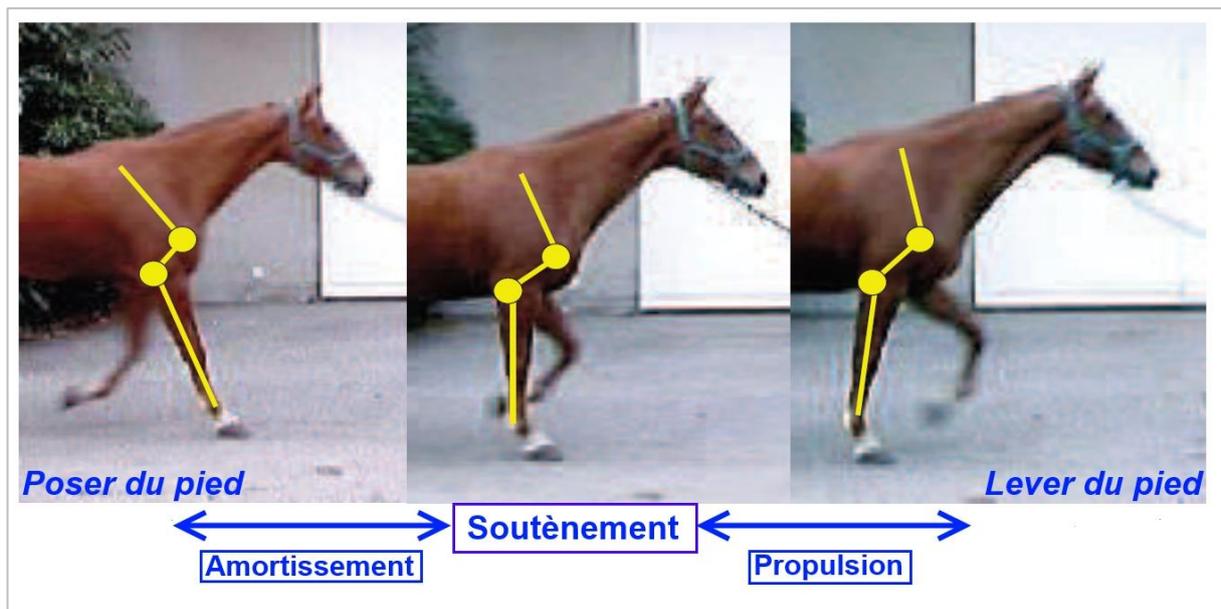


Figure 12 : La phase d'appui (d'après Sawaya, 2015)

IV.A.2.a. L'amortissement

Ce temps permet d'amortir le choc de la réception, de contrôler l'affaissement des articulations et de préparer la propulsion. Dès le poser du pied, la contraction du muscle fléchisseur profond du doigt permet de stabiliser l'AIPD et de fixer le pied au sol, cette action est primordiale car elle permet un contrôle de la descente du boulet sur un segment stabilisé au sol.

Ainsi, après une brève tension du TFPD, la flexion de l'AIPD créée par la descente du boulet permet une faible sollicitation du TFPD lors de l'amortissement.

En revanche, le ligament suspenseur du boulet et ses branches, qui contrôlent l'intensité de la descente du boulet sont très fortement sollicités. De plus, La saillie du scutum proximal constitue un bras de levier qui dévie les tendons fléchisseurs ; le TFPD étant sensiblement soulagé par la flexion de AIPD, c'est principalement le TFSD qui supporte cette tension au moyen de son ligament accessoire (bride radiale), mettant momentanément hors circuit le corps charnu du muscle fléchisseur superficiel. Se constitue ainsi un second appareil suspenseur du boulet.

IV.A.2.b. La propulsion

Durant cette phase, le boulet remonte. On observe une flexion du boulet pendant que l'axe des phalanges, d'abord très fortement oblique caudalement, se redresse jusqu'à la verticale puis s'incline crânialement.

Ce mouvement est d'abord passif, grâce à la restitution de l'énergie accumulée dans les systèmes de suspension, puis les corps charnus des muscles fléchisseurs viennent compléter et prolonger ce mouvement. Le fléchisseur profond prend alors un rôle prépondérant, grâce au levier sur les scutums, il permet l'avancée du doigt en participant à l'extension de l'AIPD alors que le pied est encore fixé au sol. Il existe à ce moment-là une très forte tension sur le TFPD et sur le scutum distal (i.e. sur l'OSD).

IV.B. Mouvements permis par l'AIPD

Les mouvements majeurs sont la flexion et l'extension. L'AIPD du cheval se caractérise par le fait qu'elle possède un muscle extenseur (extenseur dorsal du doigt) et un muscle fléchisseur (fléchisseur profond du doigt). Cette conformation représente la spécialisation la plus poussée dans la locomotion onguligrade et la constitution du pied (Adams et al., 2005).

De faibles mouvements de latéralité et de rotation sont possibles, ce sont uniquement des mouvements passifs mais ils ont une réelle importance fonctionnelle. En effet, ce sont eux qui permettent un poser à plat du sabot, lors d'appuis dissymétriques et quelles que soient les irrégularités du sol.

Les ligaments sésamoïdiens collatéraux solidarisent les deux articulations interphalangiennes (c'est-à-dire qu'elles se fléchissent ou s'étendent toujours en même temps). Ils s'opposent aux mouvements latéraux et rotatoires de l'OSD (Barone, 2010a).

Lors de la locomotion, les mouvements des articulations interphalangiennes proximale et distale sont toujours synchrones et coordonnés ; elles se fléchissent ou s'étendent en même temps. Les mouvements les plus importants et les plus amples ont lieu au niveau de l'articulation interphalangienne distale.

IV.C. Rôle du TFPD

Le TFPD permet l'action du muscle fléchisseur profond du doigt. Ce dernier fléchit successivement les phalanges, le boulet puis le carpe.

Le TFPD, renforcé par ses fascias contentifs, notamment son ligament accessoire, contribue, avec le TFSD et le ligament interosseux III, au soutènement du boulet (Barone, 2010a).

L'OSD permet, en laissant glisser le TFPD à sa surface, de conserver un angle constant entre le TFPD et son insertion sur P3 mais, en contrepartie, le TFPD exerce une forte pression sur l'OSD pendant la phase de propulsion (Denoix, 1999).

IV.D. Biomécanique du pied du cheval

La force appliquée sur l'OSD résulte de deux mécanismes : la force passive créée par le ligament accessoire du TFPD et la force active créée par le muscle fléchisseur profond du doigt (Wilson et al., 2001).

La force issue de la tension de la bride carpienne est fonction de l'angle des articulations métacarpo-phalangienne et interphalangienne distale, elle est donc croissante durant la phase d'appui et est responsable de la force appliquée sur l'OSD chez les chevaux normaux. Chez ces mêmes chevaux, la tension dans le TFPD reste faible et celui-ci s'étire pendant que la bride carpienne se tend.

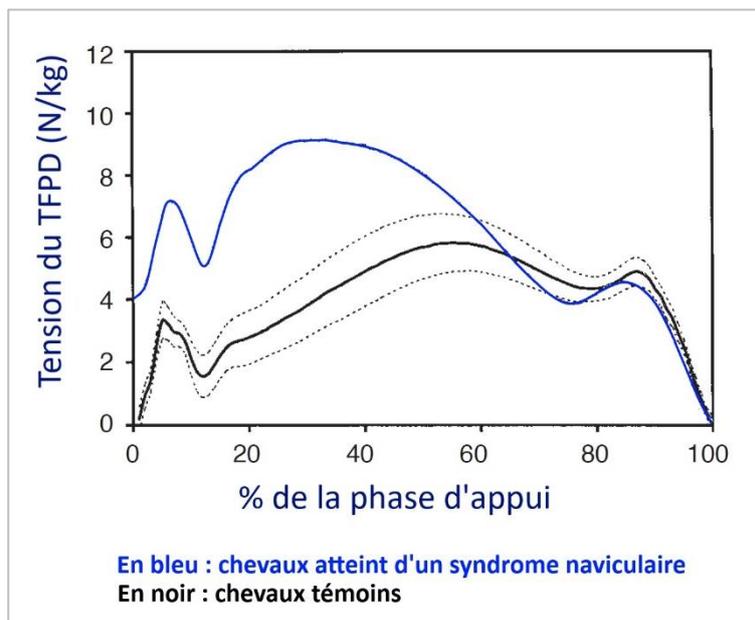


Figure 13 : Graphique montrant la tension exercée sur le TFPD durant la phase d'appui au trot (d'après Wilson et al., 2001)

Cette force est convertie en pression si l'on tient compte de la surface de l'OSD. Si la pression maximale atteinte n'est pas plus élevée chez les chevaux atteints de syndrome naviculaire, en revanche la pression maximale est atteinte beaucoup plus précocement et plus longtemps durant la phase d'appui.

Chez les chevaux atteints de syndrome naviculaire, la tension dans le TFPD est nettement supérieure (jusqu'à triplée) durant les phases précoce et moyenne de la phase d'appui. Ainsi il semble probable que la forte contrainte appliquée sur l'os naviculaire résulte d'une contraction précoce du muscle fléchisseur profond du doigt. Ceci expliquerait le « poser en pince » généralement observable à l'examen locomoteur ainsi que la réticence de ces chevaux sur sol dur (la contraction diminuant la qualité de l'amortissement). Ce posé, ayant pour but d'essayer de soulager l'OSD, n'est possible qu'avec une contraction forte et précoce du muscle fléchisseur profond du doigt aggravant la contrainte exercée sur l'OSD.

La contrainte alors exercée sur le fibrocartilage de l'OSD est supérieure à une valeur seuil entraînant des lésions du fibrocartilage.

Le tiers distal de la face palmaire de l'OSD est la partie où s'exerce le plus de contrainte, ce qui correspond à la localisation la plus fréquente des érosions profondes de l'OSD auxquelles nous nous intéresserons dans la partie 3 (Sherlock et al., 2008).

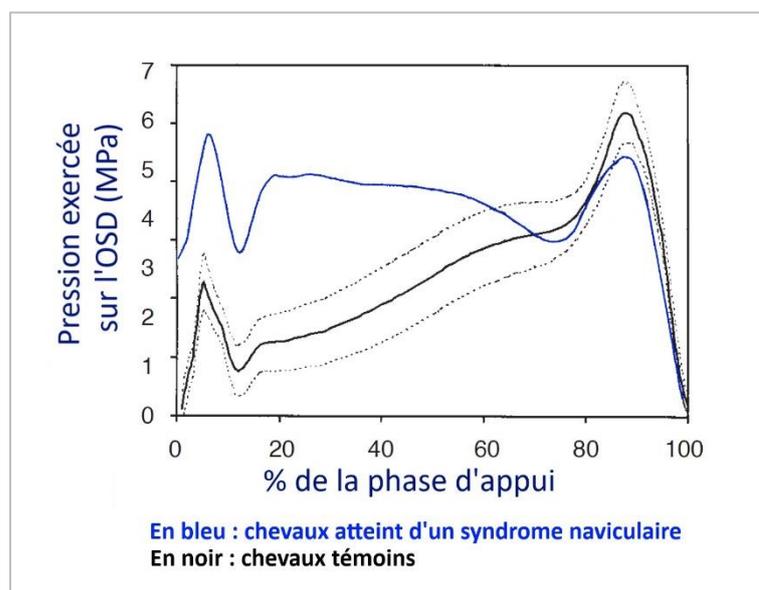


Figure 14 : Graphique montrant la pression exercée sur l'OSD durant la phase d'appui au trot (d'après Wilson et al., 2001)

PARTIE 2 : CONTEXTE CLINIQUE : LE SYNDROME

PODOTROCHLEAIRE

Le terme de « maladie naviculaire », bien qu'il s'agisse d'une maladie connue depuis très longtemps, est à l'heure actuelle remis en question. Il semble aujourd'hui plus approprié de parler de syndrome podotrochléaire (SPT) ; le terme de maladie impliquant une étiologie précise et un traitement spécifique. (Baxter and Adams, 2011)

I. Présentation du syndrome podotrochléaire

I.A. Historique

La première référence à la maladie naviculaire remonte à l'ouvrage intitulé « Grand Maréchal, Expert et Français » paru à Toulouse en 1701 ; il y décrivait cette affection comme une érosion du cartilage de l'os naviculaire. Le traitement proposé à l'époque était la névrectomie (Hickman, 1989).

Elle est décrite comme entité pathologique dès 1752 dans l'essai de Jeremiah Bridges « No Foot No Horse ». (MacGREGOR, 1989)

Le SPT est donc une maladie connue depuis plus de 250 ans et qui reste aujourd'hui d'actualité car elle représenterait un tiers des boiteries chroniques des antérieurs. (Colles, 1982; Floyd et al., 2007)

I.B. Définition

Le syndrome podotrochléaire (SPT) est une cause majeure de boiterie intermittente chez le cheval. Le SPT fait aujourd'hui encore débat quant à sa définition comme en témoigne le titre de nombreux articles : « Navicular Disease – In search of definition » (MacGREGOR, 1989), « Navicular Disease – What are we talking about ? » (Hickman, 1989), « Navicular syndrome or navicular disease? » (Jones, 2004), « Navicular Disease, a review of what's new » (Rijkenhuizen, 2006), « Currents concepts of Navicular Disease » (Dyson et al., 2011). Dans ce manuscrit, nous définirons le SPT comme une boiterie chronique, mais parfois d'apparition aigüe, touchant majoritairement les antérieurs, associée à une douleur provenant de l'appareil podotrochléaire, à savoir de l'OSD, des LSC, du LSDI, de la bourse naviculaire et/ou du TFPD. (Baxter and Adams, 2011)

Les lésions primaires du TFPD et celles strictement proximales à l'OSD, ne sont généralement pas considérées comme faisant partie du SPT. (Ross and Dyson, 2003)

I.C. Etiopathogénie

Le SPT n'ayant jamais été reproduit expérimentalement, l'étiologie reste spéculative (Dyson et al., 2011). La maladie naviculaire semble être le résultat d'un trop grand nombre de commotions sur l'appareil podotrochléaire. Il s'agit d'une maladie multifactorielle comprenant des facteurs héréditaires telle que la fragilité propre de l'os naviculaire, des facteurs environnementaux notamment l'intensité du travail pour ces structures (sol dur, travail intensif, ...), mais également des

facteurs mixtes telle que la conformation « droit jointée » (héréditaire) plus ou moins bien corrigée par la maréchalerie (environnemental). (Adams et al., 2005)

Le SPT se caractérise par des changements dégénératifs de la structure, de la composition ou de la fonction du fibrocartilage, de l'os sous-chondral ou des tissus mous de l'appareil podotrochléaire. (Rijkenhuizen, 2006)

Les pertes focales de fibrocartilage peuvent s'aggraver et entraîner des érosions profondes du cortex de la *facies flexoria*. (Sherlock et al., 2008)

Colles et Hickman ont découvert que le SPT s'accompagne d'une modification de la vascularisation distale du pied entraînant une ischémie des tissus suite à des thromboses vasculaires (Colles and Hickman, 1977). Ils avaient à l'époque supposé que l'ischémie serait la cause de la dégénérescence des tissus du pied. Aucune étude n'a jamais pu reproduire ces lésions en modifiant la vascularisation du membre distal et cette théorie semble aujourd'hui écartée au profit d'une étiologie plus en rapport avec la biomécanique. Les lésions vasculaires observées seraient plutôt la conséquence des modifications osseuses et cartilagineuses que leur cause. Les érosions de la *facies flexoria* sont présentes de façon identique chez les chevaux présentant une douleur naviculaire ou une autre douleur de la région palmaire (Turner, 1998).

Des contraintes biomécaniques excessives et/ou non-physiologiques semblent être à l'origine du processus dégénératif. L'application de forces excessives sur le tiers distal de l'OSD semble être la principale cause d'apparition de ce syndrome. (Baxter and Adams, 2011)

Les lésions sont principalement situées en face palmaire, sur la moitié distale de l'OSD et proche du relief sagittal, que les chevaux présentent des signes cliniques ou non. (Blunden et al., 2006a)

De plus il semble exister un rétrocontrôle positif généré par la douleur qui entraîne l'aggravation des lésions. Les chevaux atteints de SPT présentent généralement un poser en pince pour diminuer la douleur lors du poser du talon ; cela est permis par la contraction précoce du muscle fléchisseur profond du doigt. En conséquence la pression exercée sur l'OSD par le TFPD est beaucoup plus élevée au début de la phase de soutien, créant ainsi un stress plus important sur l'appareil podotrochléaire et participant à l'aggravation du SPT. (McGuigan and Wilson, 2001)

I.D. Epidémiologie

I.D.1. Age et sexe

Le SPT est décrit sur des chevaux d'âges divers. Selon Baxter et Stashak, le SPT touche principalement les chevaux âgés de 4 à 15 ans (Baxter and Adams, 2011) alors que d'autres semblent restreindre l'intervalle entre 6 et 10 ans (MacGREGOR, 1989). Il semble que cette période reflète la période d'activité maximale des chevaux plus qu'un âge précis.

Aucune prédisposition de sexe ne semble exister (Colles, 1982; MacGregor, 1984).

I.D.2. Races

Les races les plus affectées semblent être le Quarter horse (Dyson et al., 2011) et les Pur-sang notamment de saut (Colles, 1982; MacGregor, 1984).

Le SPT est rare chez les chevaux arabes ou les races lourdes (Baxter and Adams, 2011). Les poneys ne sont que rarement touchés (Ross and Dyson, 2003).

I.D.3. Activité

Le SPT semble affecter plus souvent les chevaux avec un travail irrégulier et/ou saisonnier (Colles, 1982; MacGREGOR, 1989).

De plus, les disciplines imposant des arrêts brutaux et/ou des changements de direction rapides, tels que l'équitation western ou le CSO, exposent les chevaux à des contraintes plus importantes sur l'OSD. Il en est de même pour toute ferrure visant à améliorer l'adhérence au sol (crampons par exemple) (Ratzlaff and White, 1989).

I.D.4. Conformation du pied

Le SPT est décrit sur une très large variété de conformation de pieds : droits, étroits et de taille modeste compte tenu de la masse musculaire chez les Quarter Horse ou plats avec les talons affaissés chez les Pur-sang (Ross and Dyson, 2011).

Néanmoins, et considérant la biomécanique du pied, il semble qu'un pied avec une pince longue, peu de talons et/ou un axe des phalanges concave dorsalement représente un facteur de risque important pour l'apparition du SPT (Baxter and Adams, 2011).

De plus, la pression exercée sur l'OSD étant inversement proportionnelle à l'angle formé entre P3 et le sol ainsi qu'au ratio entre la hauteur des talons et de la pince, les chevaux présentant ces conformations sont prédisposés. Cela correspond aux chevaux avec une pince longue et des talons plats (Eliashar et al., 2004).

I.D.5. Autres facteurs

Enfin, d'autres facteurs tels que le surpoids, le travail sur sol dur (Baxter and Adams, 2011) ou encore des ferrures inadaptées augmentent les contraintes exercées sur l'OSD.

Chez les chevaux avec plusieurs facteurs prédisposants ou avec certains facteurs sévères, les forces exercées sur l'OSD ne sont plus physiologiques et initient le processus dégénératif (Baxter and Adams, 2011).

II. Etiologie

les chevaux classés comme exprimant un syndrome de douleur palmaire du pied peuvent avoir en réalité différents types de lésions incluant (Baxter and Adams, 2011) :

- 1) Un OSD anormal : découvertes radiographiques ou IRM
- 2) Une desmite de l'appareil podotrochléaire notamment :
 - a. des LSC
 - b. du LSDI
 - c. du ligament annulaire digital distal
- 3) Une tendinite du TFPD particulièrement à trois endroits :
 - a. à l'insertion sur P3
 - b. au niveau de la *facies flexoria*
 - c. proximale à l'OSD
- 4) Une enthésopathie du TFPD
- 5) Une desmite du ligament collatéral de l'AIPD
- 6) Une bursite de la bourse naviculaire
- 7) Une synovite / capsulite / arthrose de l'AIPD
- 8) Un défaut de parage ou de ferrage

Des érosions partielles du fibrocartilage de la face palmaire de l'OSD, notamment en région parasagittale, sont l'une des lésions les plus significativement associées au SPT (Wright et al., 1998).

III. Symptomatologie clinique

Elle touche généralement les deux antérieurs et se présente comme une boiterie intermittente ou alternant d'un antérieur à l'autre, rétrocedant avec du repos. Le cheval peut pointer d'un antérieur ou de l'autre à l'arrêt voire être « campé du devant ». En mouvement, il a tendance à poser en pince pour soulager le talon et raccourcit la phase antérieure de la foulée (Adams et al., 2005).

Bien que ne touchant que rarement les postérieurs, le SPT a été décrit sur ceux-ci, de façon uni- ou bilatérale (Ross and Dyson, 2011).

Le SPT est régulièrement associé à des contusions de la sole ce qui peut compliquer le diagnostic (soulage en pince et non plus en talon). Les efforts fournis pour soulager la douleur entraînent une remontée du talon et le pied se resserre, notamment visible lorsque la maladie est unilatérale (Adams et al., 2005).

III.A. Anamnèse

La plupart des chevaux présentent une boiterie antérieure bilatérale progressive, chronique, d'apparition insidieuse et plus marquée sur sol dur. Il est souvent rapporté une perte progressive de performance, un défaut d'engagement, une raideur dans les courbes, une réticence à l'obstacle, et le refus d'allonger la foulée. Parfois, la gravité peut être modérée voir sévère, d'apparition aigüe, et touchant plutôt un seul antérieur (Ross and Dyson, 2003).

Les signes cliniques apparaissent le plus souvent sur des chevaux entre 7 et 9 ans même s'ils peuvent se déclarer beaucoup plus tôt, les anomalies à la radiographie sont alors nettement plus avancées (Ross and Dyson, 2011).

III.B. Examen orthopédique

III.B.1. Examen à distance & conformation

Les chevaux avec peu de talons, ayant une extension de l'AIPD plus marquée, sont prédisposés car la pression exercée sur l'OSD est plus importante en comparaison avec des chevaux avec des talons plus hauts (Adams et al., 2005).

Lorsque la boiterie est unilatérale, ou plus marquée d'un côté, les pieds peuvent être asymétriques avec un pied plus étroit et avec plus de talons du côté de la boiterie (Ross and Dyson, 2011).

III.B.2. Examen statique

La douleur lorsque le cheval est debout au repos peut être une caractéristique de la maladie naviculaire. Les chevaux atteints peuvent pointer d'un antérieur ou alterner de l'un à l'autre. Attention cependant, certains chevaux cliniquement normaux pointent d'un ou des deux antérieurs. Certains chevaux peuvent également avoir tendance à s'asseoir dans la mangeoire ou rassembler la litière sous leurs talons pour réduire la tension sur l'os naviculaire (Ross and Dyson, 2011).

Le test de pince apporte peu d'information ; en effet, certains auteurs le décrivent comme souvent négatif (Ross and Dyson, 2003) tandis que d'autres le décrivent comme un critère majeur du SPT (Adams et al., 2005). Un test de pince positif dans la région centrale ou crâniale de la fourchette reste néanmoins un indice de diagnostic (Baxter and Adams, 2011).

Une augmentation des pouls digités n'est pas spécifique en plus d'être inconstamment présente, tout comme une distension de l'AIPD (Ross and Dyson, 2011).

Le test d'hyperextension de l'AIPD (ou « test de la planche ») peut permettre de mettre en évidence une douleur ou un stress sur l'OSD (Dyson and Murray, 2007a).

Les présentations cliniques sont donc très variables.

III.B.3. Examen dynamique

En mouvement, on observe un poser en pince pour soulager le talon, un raccourcissement de la phase antérieure de la foulée, qui peut parfois être le seul signe présent (notamment sur les atteintes bilatérales). La boiterie est aggravée sur sol dur et sur le cercle surtout lorsque le membre atteint est à l'intérieur.

Parfois, la boiterie n'est visible que dans certaines circonstances, notamment monté. La détection est facilitée avec une connaissance préalable du cheval pour pouvoir évaluer finement la qualité de ses déplacements (Ross and Dyson, 2011).

Le syndrome naviculaire est régulièrement associé à des contusions de la sole ce qui peut compliquer le diagnostic, le cheval soulage alors en pince et non plus en talon (Adams et al., 2005).

La réponse à la flexion du pied, passive ou active, est inconstante et ne permet pas d'évaluer la douleur sur l'OSD. Elle peut révéler une boiterie sur le membre controlatéral en réponse à la surcharge exercée lors de la flexion. Le test de planche dynamique peut augmenter la boiterie mais ne peut être considéré comme pathognomonique (Ross and Dyson, 2011).

III.B.4. Anesthésies sémiologiques

On utilise généralement 1.5 à 2 mL de mépivacaïne hydrochloride (2%) par site d'injection (Ross and Dyson, 2011).

Une anesthésie digitale distale sera généralement positive ou partiellement positive. Si la boiterie ne répond que partiellement à l'anesthésie, plusieurs causes restent possibles : des adhérences entre l'os naviculaire et le TFPD (témoignant d'un problème mécanique), des lésions de l'AIPD, des contusions de la sole, la coexistence de lésions dans le boulet, des ramifications issues du nerf palmaire propre non anesthésiées ou encore une anesthésie mal réalisée (Adams et al., 2005).

Il est également possible de réaliser une anesthésie de l'AIPD (avec 4 à 6 mL de mépivacaïne) qui devrait améliorer la boiterie en quelques minutes. Une anesthésie de la bourse naviculaire peut aider au diagnostic mais elle est compliquée à réaliser (contrôle radiographique avant injection). Une absence de réponse à ces deux anesthésies réduit très fortement les probabilités d'être en présence d'un SPT (Ross and Dyson, 2011).

L'anesthésie digitale distale d'un pied peut entraîner l'apparition d'une boiterie sur le membre controlatéral (Baxter and Adams, 2011).

D'après une étude effectuée à l'université du Minnesota, si un cheval est nettement amélioré par une anesthésie digitale distale, il a 89% de chance d'avoir une douleur au niveau de l'appareil podotrochléaire, *i.e.* d'être atteint de SPT (Turner, 1996a).

IV. Traitements et pronostics

IV.A. Traitements

Les traitements associés au SPT sont nombreux et leur résultat varient beaucoup en fonction des nombreuses causes possibles de ce syndrome. Déterminer la cause principale de ce syndrome permet de le traiter au mieux. Les traitements possibles sont controversés, comme de nombreux aspects du SPT.

IV.A.1. Maréchalerie orthopédique

La maréchalerie orthopédique doit être la base du traitement ; toute approche médicale et/ou chirurgicale devrait y être associée (Floyd et al., 2007). La meilleure approche sera dépendante de l'individu bien plus que l'application d'une formule générale (Turner, 1989, 1986a, 1986b). Il faut néanmoins garder en tête les principes suivants :

- Corriger les problèmes préexistants du pied, tels que des talons écrasés ou contractés, des défauts de conformation du pied, ou encore un mauvais alignement des phalanges.
- Utiliser l'intégralité des structures porteuses du pied.
- Permettre l'expansion du pied à l'appui.
- Diminuer les efforts au départ du pied.

Il y a de nombreux moyens de traiter, le plus important reste de prendre en charge la douleur qui cause les signes cliniques et qui auto entretient le stress exercé sur l'OSD à l'origine du SPT.

La longueur de la pince apparaît comme un facteur important puisqu'elle détermine la taille du bras de levier de la force exercée sur l'OSD au départ du pied (Floyd et al., 2007).

Il faut essayer de faire correspondre l'axe de la paroi avec celui des phalanges distales.

L'expansion du pied est l'un des paramètres parmi les plus complexes à évaluer (Turner, 1993). Les études cliniques ont montré qu'un rapport *largeur/longueur* de la fourchette doit être d'au moins 2/3, si la largeur est plus étroite l'expansion du pied est réduite. Sans connaître le mécanisme, il a été montré qu'une pression excessive ou réduite entraîne dans les deux cas une contracture du pied. Une fourchette étroite doit alerter le clinicien sur le fonctionnement du pied.

L'équilibre latéro-médial du pied cause, ou tout au moins prédispose à de nombreuses affections podales, notamment le SPT. La correction à effectuer peut-être évaluée grâce à une radiographie avec une vue dorso-palmaire en appui bipodal, la magnification engendrée permettra de mettre en évidence les défauts subtiles.

Le dernier paramètre à évaluer est la taille du pied par rapport au poids du cheval. Afin d'objectiver le qualificatif « petit pied » un ratio a été proposé (Turner and Stork, 1989). Il a ainsi défini qu'un rapport de 5.48 kg/cm² (78 lb/inch²) serait le maximum admissible pour qu'un cheval puisse performer normalement. La surface étant calculée grâce à la circonférence du pied, mesurée immédiatement distalement au bourrelet coronaire. Une fois établi, ce ratio peut permettre d'avoir une valeur chiffrée pour montrer à un client qu'une perte de poids est nécessaire (Turner, 1993).

Turner affirme qu'il existe une hiérarchie dans les problèmes de pied sus-cités (Turner, 1986b, 1986a). Le premier serait la capacité des talons à supporter la charge ; viennent ensuite par ordre décroissant la balance latéro-médiale, la capacité d'expansion du pied, le ratio poids par rapport à la taille du pied et enfin l'axe du sabot par rapport à l'axe phalangien. Or il semble que ce dernier soit le plus communément traité.

Ces paramètres sont des facteurs pronostic importants.

IV.A.2. Traitement médical

Le traitement repose essentiellement sur du repos, les bisphosphonates (Tildren® ou Opshos®), la phénylbutazone (Phénylarthrite® ou Equipalazone®) et la maréchalerie orthopédique (Sherlock et al., 2008).

Les chevaux répondant à une anesthésie de l'AIPD doivent être infiltrés de cette articulation pour diminuer l'inflammation (Trotter, 1991; Turner, 1989). Le traitement peut inclure des AINS par voie générale mais doit reposer sur des médications intra-articulaires. L'utilisation combinée d'acide hyaluronique de haut poids moléculaire (10 à 20 mg) et de triamcinolone (8mg) injectés par voie intra-articulaire, accompagnée deux semaines plus tard d'une nouvelle injection d'acide hyaluronique, est l'approche thérapeutique recommandée.

IV.A.3. Traitement chirurgical

Lorsque l'inflammation est réfractaire aux traitements sur un cheval présentant une rupture vers l'avant de l'axe phalangien, il convient de traiter cette affection par une desmotomie du ligament accessoire du TFPD (Turner and Rosenstein, 1993).

Une névrectomie des nerfs palmaires digitaux est possible (Sherlock et al., 2008). Elle engendre généralement une vasodilatation dans le pied et dure aussi longtemps que la névrectomie subsiste (Turner, 1989). Néanmoins ce traitement ne permettra pas de meilleur résultat qu'une anesthésie digitale moyenne, il convient donc de s'assurer que le confort est suffisant avec une telle anesthésie. De plus la formation de névromes est une complication fréquente, elle peut être évitée par une approche chirurgicale atraumatique et en laissant un temps de repos post-opératoire suffisant (en général 4 à 6 semaines).

IV.B. Pronostic vital et sportif

La maréchalerie est plus efficace si elle est mise en place précocement, avec jusqu'à 96% de succès si elle est mise en place dans les 10 mois suivants l'apparition de la boiterie. Ce taux chute à 56% si elle intervient plus d'un an après les premiers signes (Floyd et al., 2007).

Selon les études de Turner (Turner, 1986a, 1986b), un cheval présentant des talons contractés, écrasés ou déséquilibrés a quatre fois de moins de chance que le traitement orthopédique soit efficace.

Le surpoids assombri fortement le pronostic ; en effet, chez les chevaux avec un ratio supérieur ou égal à 5,84 kg/cm² le traitement orthopédique a été un échec dans 100% des cas.

IV.B.1. Pronostic vital

Le pronostic vital n'est presque jamais engagé car les boiteries présentées sont généralement modérées. Néanmoins certains chevaux sont euthanasiés à cause de boiteries persistantes (Sherlock et al., 2008).

IV.B.2. Pronostic sportif

Même si la majorité des chevaux peuvent retourner à l'exercice, les chances de retour à un niveau de performance équivalent à celui précédant l'apparition des EPON sont extrêmement faibles.

En effet, la répétition de l'examen IRM montre, de façon presque systématique, aucune amélioration des lésions par rapport à l'examen initial : l'aspect de la face palmaire de l'OSD ainsi que des lésions adjacentes reste identiques (Sherlock et al., 2008).

La découverte d'adhésions avec le TFPD, assombrit considérablement le pronostic (Floyd et al., 2007)

PARTIE 3 : EROSIONS PROFONDES DE L'Os

NAVICULAIRE

Le syndrome naviculaire, avec douleurs dans la partie palmaire du pied, est connu pour englober de nombreuses causes sous-jacentes, regroupant des dommages sur un certain nombre de structures des tissus mous ainsi que sur l'os naviculaire lui-même.

Les érosions profondes de l'os naviculaire (EPON) représentent une cause majeure du syndrome naviculaire, généralement associées à des adhésions du TFPD sur l'OSD (Sherlock et al., 2008). Elles peuvent être asymptomatiques (Wright et al., 1998), certains auteurs ont affirmés que ces EPON sont retrouvées avec la même fréquence chez les chevaux boiteux et non-boiteux (Turner et al., 1986), néanmoins des études plus récentes évaluent la prévalence de ces lésions autour de 1 % (Kaser-Hotz and Ueltschi, 1992).

I. Description des EPON

I.A. Physiopathologie

La face palmaire de l'OSD étant recouverte de fibrocartilage (reconnu comme surface de glissement pour le TFPD), les érosions de ce fibrocartilage sont courantes (O'Brien, 2005; Wright et al., 1998) et peuvent avoir une expression clinique. Elles sont reconnues comme part intégrante du syndrome naviculaire. Les EPON correspondent à des lésions plus profondes, incluant des modifications de l'os compact et médullaire. De telles lésions sont décrites depuis le XIXème siècle sous le terme d'arthrite naviculaire (Sherlock et al., 2008).

Les lésions osseuses ne semblent être retrouvées que dorsalement à des érosions du fibrocartilage. Les forces non-physiologiques appliquées entraînant un remodelage de l'os sous-chondral chez les jeunes chevaux avec un épaississement de la corticale (Pool et al., 1989).

À l'heure actuelle, la pathogénèse des EPON est encore mal connue. Il semble néanmoins probable que la douleur en région palmaire du pied, généralement associée à une boiterie, soit issue, au moins en partie, à un défaut d'adaptation fonctionnelle et à un remodelage excessif de l'OSD provoqué par cycle de charge sur l'appareil podotrochléaire atypique ou excessif (Sherlock et al., 2008).

I.B. Aspect macroscopique

La majorité des modifications pathologiques de l'OSD ressemble, macroscopiquement et histologiquement, à celles créées par l'arthrose notamment dans l'AIPP et l'articulation tarsienne distale. Microscopiquement, on observe des érosions du cartilage, une sclérose sous-chondrale, des zones de lyse osseuse, de l'œdème, de la fibrose, etc. Néanmoins des anomalies spécifiques sont également présentes telles que des zones de nécrose de l'os sous-chondral en région palmaire de l'OSD (Baxter and Adams, 2011).

L'examen macroscopique des EPON met en évidence des lésions érosives profondes qui s'étendent au travers du fibrocartilage, des couches de l'os compact et jusqu'à la médulla. Ces lésions sont plutôt situées dans la moitié distale de la face palmaire de l'OSD et en regard du relief sagittal de l'OSD. On observe également des irrégularités sur la face dorsale du TFPD en regard des EPON allant parfois jusqu'à des adhérences entre le TFPD et l'OSD (Sherlock et al., 2008).

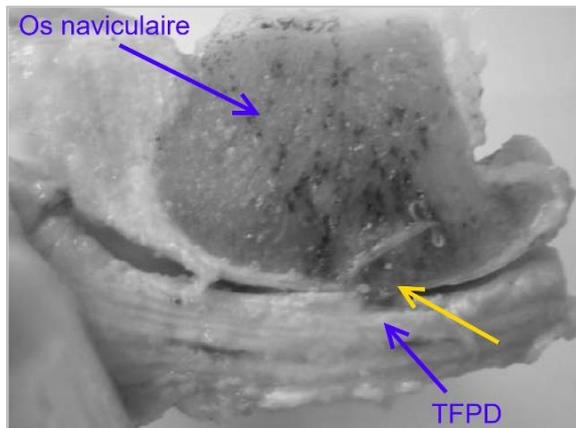


Figure 15 : Aspect macroscopique des EPON - Coupe sagittale (d'après Sherlock, 2008)

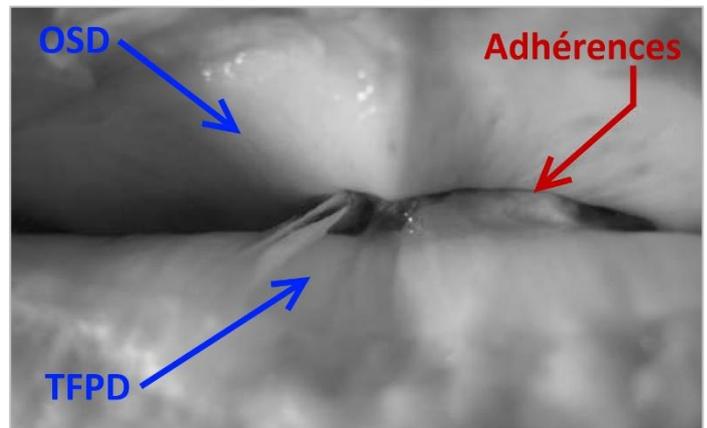


Figure 16 : Aspect macroscopique des EPON - vue proximale (d'après Sherlock, 2008)

I.C. Histologie

Histologiquement, les EPON se caractérisent par une perte focale du fibrocartilage ainsi que de l'os (compact et médullaire) sous-jacent. L'os médullaire bordant les lésions présente des bords irréguliers et spiculés. Les lésions ont un contour irrégulier et des ostéoclastes sont présents dans cette zone, la zone lésionnelle semble comblée par un tissu fibrovasculaire faisant protrusion dans l'os médullaire depuis la face palmaire de l'OSD (Blunden et al., 2006a; Sherlock et al., 2008).

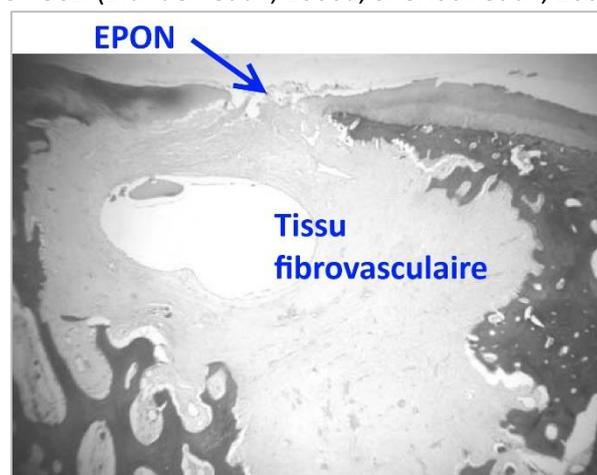


Figure 17 : Aspect histologique d'une EPON (d'après Sherlock, 2008)

Histologiquement, il ne s'agit donc pas de kystes (cavité avec membrane sécrétante) mais d'une érosion du fibrocartilage accompagnée d'une nécrose osseuse focale comblée par prolifération fibroblastique.

Le tissu fibrovasculaire présent au niveau de la face palmaire adhère à la face dorsale du TFPD entraînant un remodelage de ce dernier en regard de la zone de contact (Sherlock et al., 2008).

I.D. Lésions associées

Grâce à l'utilisation de l'IRM et aux études post-mortem, il est clair que les lésions de l'OSD ne sont qu'exceptionnellement isolées. Elles sont associées à des lésions d'une partie plus ou moins étendue de l'appareil podotrochléaire, notamment les ligaments sésamoïdiens collatéraux, le ligament sésamoïdien distal impair, la bourse naviculaire et le TFPD (Dyson and Murray, 2007b).

I.D.1. Sur le reste de l'OSD

Parallèlement aux modifications de la face palmaire de l'OSD, on observe des modifications sur les bords distaux et proximaux de l'OSD (Blunden et al., 2006a). Ces modifications semblent relativement similaires sur ces deux localisations bien qu'elles soient souvent plus marquées sur le bord distal (Blunden et al., 2006a). L'invagination des fossettes synoviales est causée par le recrutement et l'activation des ostéoclastes le long du trajet des vaisseaux qui irriguent la médulla de l'OSD. Ces modifications peuvent être accompagnées de nécrose focale de la médulla, de métaplasies fibrocartilagineuses ou encore de la formation d'enthésophytes au niveau de l'insertion du LSDI sur l'OSD (Dyson et al., 2011). Il ne semble cependant pas y avoir de règles quant à l'association des modifications du LSDI avec la présence de fossettes sur le bord distal de l'OSD (Blunden et al., 2006a). Ces invaginations peuvent s'étendre assez profondément dans la médulla et sont qualifiées de lésions pseudo-kystiques (Pool et al., 1989). Il semble néanmoins que ces pseudo-kystes aient une pathogénie différente des EPON, bien que ces dernières aient elles aussi pu être qualifiées de pseudo-kystes (Pool et al., 1989; Poulos and Smith, 1988).

I.D.2. Sur le TFPD

De façon plus spécifique, les EPON sont très souvent associées à des lésions du TFPD en regard, notamment des fibrillations du TFPD prédisposantes pour la formation d'adhérences entre le TFPD et les régions partiellement ou totalement érodées de la face palmaire de l'OSD. Si des fibrillations mineures sont observables sur des chevaux sains, les fentes profondes situées en regard du relief sagittal de l'OSD ne sont présentes que chez les chevaux atteints. (Blunden et al., 2006b) Les adhérences se forment majoritairement en regard de ces fentes, que le cartilage soit partiellement ou totalement érodé et que le cortex palmaire soit lui aussi érodé ou non (Wright et al., 1998)

Chez ces chevaux, il est commun de retrouver des occlusions des vaisseaux sanguins accompagnées d'un remplacement de l'architecture du tendon par une structure fibreuse voire une métaplasie fibrocartilagineuse. (Blunden et al., 2006b)



*Figure 18 : Lésion de fibrillation dorsale du TFPD en regard de l'OSD vue à l'IRM. Coupe transverse T1W
(source : service d'imagerie de VetAgro-Sup)*

Les arêtes formées par ces divisions du TFPD peuvent créer des ulcérations du fibrocartilage sur la face palmaire de l'OSD et donc prédisposer à la formation d'EPON.

La découverte d'adhésions avec le TFPD, assombrit considérablement le pronostic (Floyd et al., 2007).

II. Diagnostic

II.A. Radiographie

II.A.1. Préparation du pied

La préparation du pied est une phase essentielle, le fer doit avoir été retiré, le pied doit être correctement nettoyé (intérieur et extérieur). Le nettoyage à l'eau et au savon est à proscrire car il peut entraîner des artéfacts. Il faut ensuite réaliser un léger parage : toute la corne molle ainsi que les irrégularités doivent avoir été retirées. Enfin, il faut combler les lacunes de la fourchette pour éliminer toute trace d'air. On réalise cela avec de la pâte à modeler Play-Doh® ou à défaut avec de la vaseline ou du savon glycéринé ou un produit équivalent. Ces deux derniers peuvent facilement piéger des bulles d'air créant alors des artéfacts similaires aux lésions recherchées. Toujours dans le but d'éviter les artéfacts, le comblement doit être réduit au minimum (Butler, 2004).

II.A.2. Matériel radiographique

Pour réaliser des radiographies correctes de l'OSD il faut impérativement un générateur capable d'émettre avec une puissance de 15 mA à 80 kV. Avec une puissance inférieure à 40 mA à 80 kV, la qualité du film récepteur est essentielle pour éviter les flous de mouvement. Avec un générateur permettant d'augmenter l'ampérage, on réduit le temps d'exposition et, sous réserve de la qualité de l'écran récepteur, on obtient des images avec un haut niveau de détails. Historiquement, toutes les vues de l'OSD (excepté pour la vue palmaro-proximale palmaro-distale oblique), devaient être réalisées avec une grille anti-diffusante de rapport $r=8$, elle n'est désormais plus essentielle grâce à la radiographie numérique. Enfin le faisceau doit toujours être aussi colimaté que possible et la cassette aussi proche que possible de la cible (Butler, 2004).

II.A.3. Vues et positionnement

Pour réaliser un examen complet de l'OSD, un minimum de trois vues est nécessaire (Butler, 2004) :

- une vue latéro-médiale (LM)
- une vue dorso-proximale palmaro-distale (DPPD) oblique
- une vue palmaro-proximale palmaro-distale (PPPD) oblique (ou « *skyline* » de l'OSD)

Une seconde vue DPPD oblique peut être nécessaire pour s'affranchir des artéfacts. Enfin, une vue dorso-palmaire à l'appui peut également s'avérer nécessaire.

II.A.3.a. Vue latéro-médiale (LM)

Le pied doit être posé sur une cale, de préférence à l'appui. Le faisceau doit être horizontal et parallèle aux talons (traversant ainsi l'OSD dans le sens de la longueur). Le centrage se fait sur la fin de l'OSD, soit environ 1 cm sous le bourrelet coronaire et au milieu des extrémités dorsale et palmaire de celui-ci (Butler, 2004).

Il est essentiel d'avoir une vue LM parfaite (alignement des surface latérale et médiale de la *facies flexoria*) pour pouvoir analyser correctement le cliché, notamment la forme du relief sagittal de la face palmaire, l'épaisseur de la corticale, l'uniformité de ce cortex, la démarcation cortex-médulla, ainsi que la forme de cet OSD (Dyson, 2008).



Figure 19 : Vue LM correcte, alignement des condyles de P2 et dégagement du relief sagittal de la *facies flexoria* (source : service d'imagerie de données VetAgro-Sup)

II.A.3.b. Vue dorso-proximale palmaro-distale oblique (DPPD)

Les radiographies les plus informatives sont obtenues grâce à la vue DPPD oblique dite « *upright pedal* ». Cette vue est réalisable en posant le pied sur une cale de telle sorte que la sole décrive un angle de 60° avec le sol. Le faisceau doit être horizontal et centré quelques centimètres (2-3 cm) proximale au bourrelet coronaire, la cassette est positionnée verticalement et en arrière de la cale (Floyd et al., 2007).

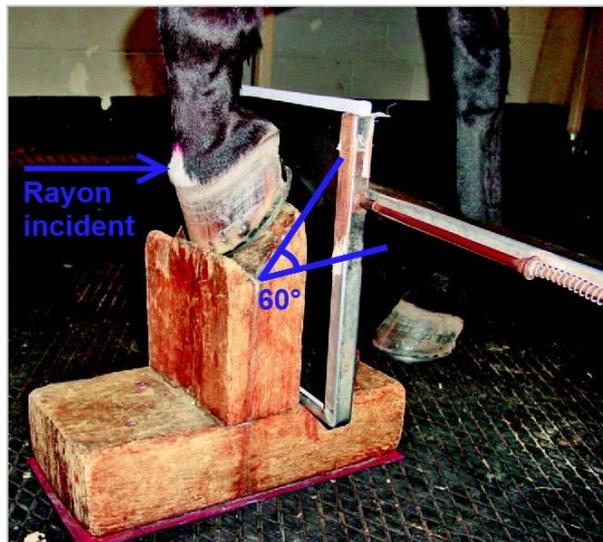


Figure 20 : Positionnement pour réaliser la vue DPPDO "upright pedal" (d'après Equine Podiatry, 2007)

Dans le but d'obtenir un cliché diagnostique, il est important de s'assurer de la non-superposition entre le bord distal de l'OSD et l'AIPD (Dyson, 2008).

Les artéfacts sont le plus souvent dus à une mauvaise préparation du pied, en particulier le comblement des fourchettes. Cela correspond aux zones radio-transparentes en regard des fourchettes se superposant à P3 et à l'OSD (Floyd et al., 2007).



Figure 21 : Vue DPPD correctement réalisée, l'OSD n'est pas superposé à l'AIPD (source : service d'imagerie de VetAgro-Sup)

II.A.3.c. *Vue palmaro-proximale palmaro distale oblique (PPPD)*

Cette vue permet une bonne visualisation de la médulla, du cortex palmaire de l'OSD ainsi que de sa surface de glissement pour le TFPD. Le pied doit être posé à plat en arrière du membre controlatéral de façon à mettre en extension l'AIPD. Le générateur est placé sous le thorax du cheval et le faisceau décrit un angle de 45° avec le sol (Butler, 2004).



Figure 22 : Vue skyline de l'OSD correcte, l'OSD est correctement dégagé de P3 (source : service d'imagerie de VetAgro-Sup)

II.A.3.d. *Vue dorso-palmaire (DP) à l'appui*

Le cheval doit être à l'appui sur son membre, le faisceau est horizontal, perpendiculaire à l'axe des talons et centré environ 2 cm en dessous du bourrelet coronaire (Butler, 2004).

II.A.4. Observations radiographiques

II.A.4.a. Conformation radiographique

On peut d'abord observer la conformation osseuse du pied. En effet, une diminution d'un degré de l'angle formé entre la face solaire de P3 et le sol augmente la contrainte exercée sur l'OSD de 20% (Eliashar et al., 2004).

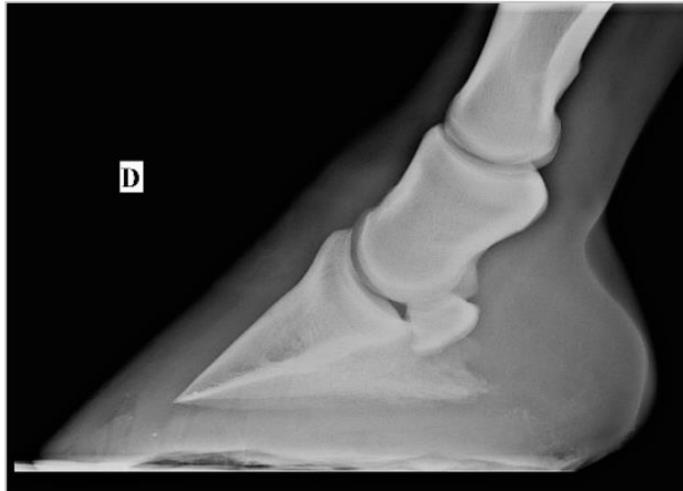


Figure 23 : Exemple de conformation prédisposante, l'angle formé entre la face solaire de P3 et le sol est nul. Vue LM (source : service d'imagerie de VetAgro-Sup)

De plus, les chevaux avec un bord proximal de l'OSD plat ou convexe (par exemple les frisons ou les chevaux finlandais) ne développent que plus rarement un SPT. *A contrario*, un bord proximal de l'OSD concave semble être un facteur prédisposant (souvent retrouvé chez les chevaux KWPN) (Dik et al., 2001a; Dik and Van den Broek, 1995).

La forme de l'OSD peut être déterminée à la naissance, elle peut modifier les contraintes appliquées sur l'OSD et ainsi augmenter le risque d'apparition d'un SPT (Dik et al., 2001b; Dik and Van den Broek, 1995).

Chez la plupart des chevaux atteints de SPT, l'OSD semble positionné anormalement proche de P3. Supposée congénitale, cette conformation semble montrer que la position de l'OSD influence la force exercée par le TFPD, prédisposant alors les individus pour ce syndrome (Dyson, 2008 ; Dyson et al., 2011). La force exercée sur l'OSD dépend également de l'angle de déviation du TFPD par rapport à son origine pour contourner l'OSD (Eliashar et al., 2004).

II.A.4.b. Recherche des lésions

Les lésions à rechercher vont d'une discrète irrégularité de la face palmaire de l'OSD, à une lésion ostéolytique d'apparence pseudo-kystique englobant une grande partie de l'OSD, passant par une perte d'opacité focale du cortex palmaire. Les lésions radio-transparentes sur le cortex palmaire de l'os naviculaire se retrouvent souvent sur le relief sagittal ou abaxialement (Dyson, 2008). Les lésions radio-transparentes de forme kystique, centrales ou non, impliquant la médulla de l'OSD sont très souvent cliniques (Dyson, 2008). Même si ces lésions sont le plus souvent en relation avec la face palmaire de l'OSD, cela n'est pas toujours décelable radiographiquement (Dyson, 2008). Néanmoins, la relecture des radiographies après détection grâce à l'IRM montre des déformations du contour de la face palmaire de l'OSD, considérées à l'origine comme non-significatives (Sherlock et al., 2008).



Figure 24 : Exemple de lésion lytique sur le relief sagittal de l'OSD. Vue skyline (source : service d'imagerie de VetAgro-Sup)



Figure 25 : Exemple de lésion lytique sur le relief sagittal de l'OSD. Vue LM (d'après Butler, 2004)

Attention néanmoins une dépression du relief sagittal de l'OSD sur la vue LM est une variante physiologique (Dyson, 2008). De même, une zone radio-transparente en forme de croissant de lune sur le relief sagittal fait partie des variations anatomiques et est considérée comme normale (Berry et al., 1992). Enfin une légère asymétrie entre les parties latérales et médiales de l'OSD n'est pas rare et est considérée comme une variation anatomique (Floyd et al., 2007).

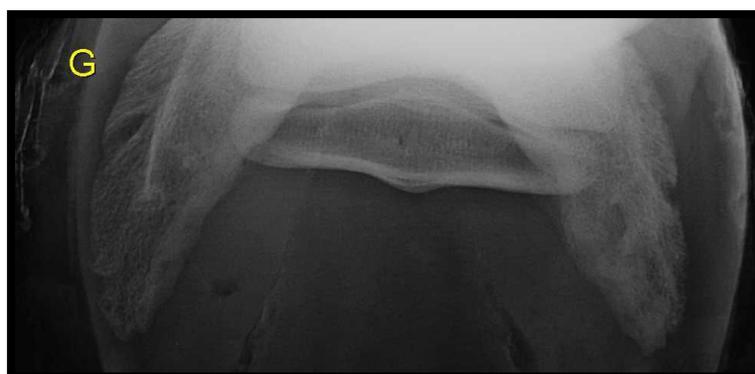


Figure 26 : OSD présentant une zone radio-transparente sur le relief sagittal, variation anatomique. Vue skyline (source : service d'imagerie de VetAgro Sup)

L'examen radiographique est peu sensible pour la détection des EPON. La radiographie numérique, bien que plus sensible que la radiographie traditionnelle, ne permet pas de détecter plus de 50% des lésions associées aux EPON. Cette faible sensibilité s'explique par les contraintes imposées par un examen bidimensionnel ainsi que par la superposition des os et de la boîte cornée. (Sherlock et al., 2008)

Il faut néanmoins rechercher toutes les modifications du pied qui pourraient être concomitantes et pourraient nous laisser suspecter des EPON. Les zones radio-transparentes présentes sur le bord distal de l'OSD représentent des invaginations de la synoviale de l'AIPD (Olive and Videau, 2017; Poulos and Smith, 1988). Il est généralement admis que si leur nombre est supérieur à sept et qu'elles présentent des formes diverses, leur signification clinique est plus probable (Dyson, 2008). Une néoformation osseuse sur la face palmaire de l'OSD, généralement détectable sur la *skyline*, et souvent centrée autour du relief sagittal, est souvent clinique même si elle n'est pas nécessairement associée à d'autres lésions (Dyson, 2008). Un épaissement du cortex palmaire est souvent le reflet de remodelages pathologiques (Dyson, 2008). Une sclérose de la médulla, généralement localisée sur le tiers moyen de l'OSD, et qui doit être différenciée d'une opacité due à une fourchette épaisse, peut être associée à une augmentation de l'épaisseur du cortex palmaire et à une perte de la différence de contraste cortico-médullaire. Ce schéma radiologique est le plus souvent révélateur d'une atteinte du TFPD non visible radiographiquement (Dyson, 2008). Il faut cependant garder en tête que l'apparence de l'OSD, et notamment la différenciation cortico-médullaire, est fortement influencée par la position du pied au moment du cliché (Dyson, 2008).

Il existe un grand nombre de lésions révélatrices du SPT visibles radiographiquement, nous n'avons explicité que celles dont le développement concomitant aux EPON est le plus probable. Il faudrait, pour être un plus exhaustif, citer les fragments du bord distal ou proximal, les fossettes synoviales du bord proximal de l'OSD, les enthésophytes des LSC, les ostéophytes périarticulaires, les fractures de l'OSD, les déplacements proximaux de l'OSD, ou encore les OSD possédant deux centres d'ossification ne fusionnant jamais. (Dyson, 2008)

II.A.5. [Bursographie](#)

La bursographie de la bourse naviculaire avec injection de produit de contraste est une technique qui permet de mieux évaluer les lésions du cortex palmaire (Turner, 1998). Elle a initialement été développée pour confirmer l'anesthésie de la bourse naviculaire.

La technique consiste à injecter stérilement un mélange de 50% de produit de contraste et 50% d'anesthésique local, le site d'injection se situe directement proximale à la lacune médiane de la fourchette, l'aiguille orientée en direction de l'apex du pied et parallèle à la surface d'appui du pied (figure 27). On utilise une aiguille d'une dizaine de centimètres et de 20 Gauges, on l'enfonce jusqu'à rencontrer une résistance, ce qui correspond généralement au deux tiers de l'aiguille, si elle doit être enfoncée plus cela indique généralement un mauvais positionnement. Il convient de réaliser un radiographie LM du pied pour vérifier le positionnement avant injection. Idéalement l'aiguille doit se trouver à mi-chemin entre les bords distal et proximal du pied. L'injection du mélange sus-cité est ensuite réalisée et une nouvelle vue LM est réalisée pour confirmer le remplissage de la bourse, on termine par l'acquisition d'une *skyline* de l'OSD, vue ce que l'on cherche à obtenir (Floyd et al., 2007).

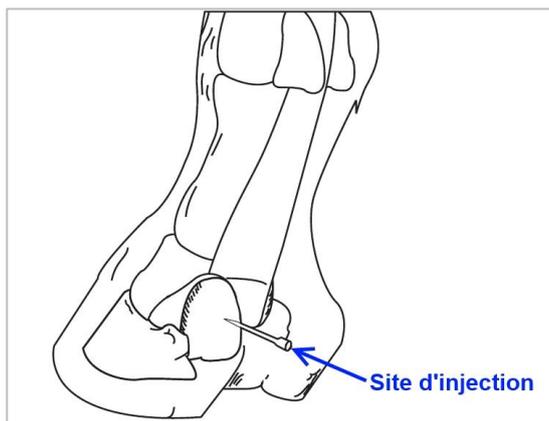


Figure 27 : Site d'injection pour la bursographie (d'après Floyd, 2007)

Une ligne radio-opaque se situe dorsalement au TFPD, séparée du cortex de l'OSD par une ligne radio-transparente correspondant au fibrocartilage (Turner, 1998). Cette vue permet d'évaluer l'aspect du fibrocartilage (amincissement, érosions) (figure 28), les adhérences du TFPD à l'OSD, voire des lésions pseudo-kystiques de l'OSD (Floyd et al., 2007). Il est ainsi possible de rechercher des stades plus ou moins précoces des EPON.

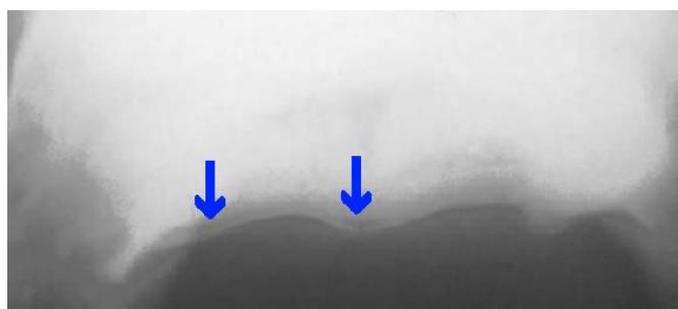


Figure 28 : Erosion et amincissement du cartilage, le produit de contraste est en contact avec le cortex sur la majorité de la surface. Vue skyline (d'après Floyd, 2007)

II.B. L'échographie

L'échographie transfurcale permet d'évaluer certaines structures du pied notamment la face palmaire de l'OSD.

II.B.1. Préparation du pied

Le pied doit être paré de façon à éliminer les débris secs de la fourchette et à modeler une lacune médiane pour qu'elle soit large et peu profonde. Le pied doit ensuite être trempé dans de l'eau chaude pendant une quinzaine de minutes ; à défaut, une éponge fixée sous la fourchette au moyen d'un bandage et humidifiée régulièrement peut être utilisée. Du gel échographique permettra de combler la lacune médiane et d'obtenir une surface de contact correcte (Busoni and Denoix, 2001).

II.B.2. Technique

Il est préférable d'utiliser une sonde convexe de 7.5 MHz pour optimiser le contact entre la sonde et la fourchette. Des coupes sagittales et transversales peuvent être réalisées comme sur la figure 29.

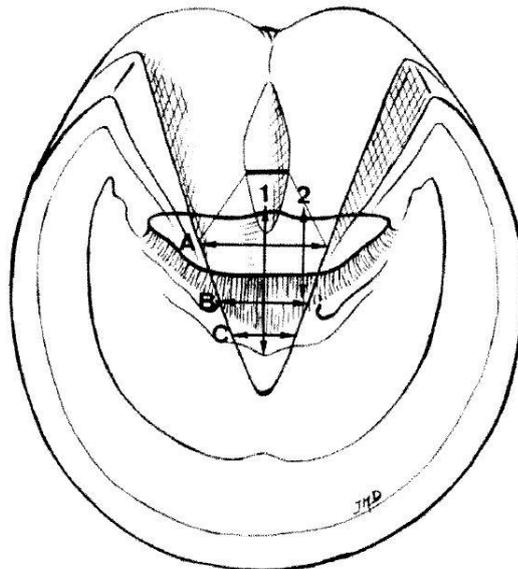


Figure 29 : Positionnement de la sonde pour la réalisation d'une échographie transfurcale (d'après Busoni et Denoix, 2001)

La fenêtre d'acquisition dépend de la conformation du pied ; elle peut aller de 4 cm sur un pied plat avec une fourchette large à seulement 1 à 2 cm si la fourchette est étroite (Busoni and Denoix, 2001).

II.B.3. Images obtenues

L'OSD apparaît comme un ligne hyperéchogène bordée par une zone hypoéchogène représentant le fibrocartilage de l'OSD, la bourse naviculaire et la face dorsale du TFPD, structures qu'il est difficile de différencier les unes des autres (Busoni and Denoix, 2001).

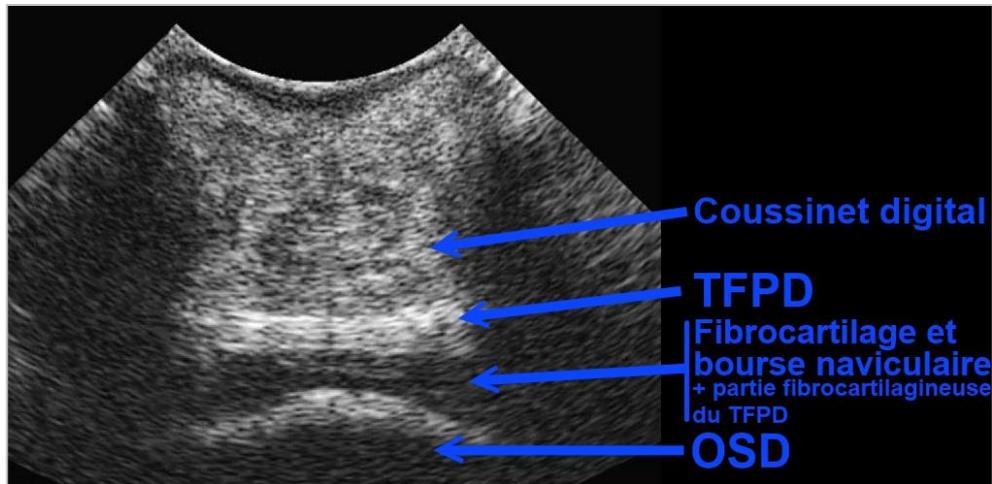


Figure 30 : Coupe transversale, échographie transfurcale (d'après Equine Podiatry, 2007)

Il semble néanmoins que seul le TFPD puisse être constamment visualisé par cette méthode (Sage and Turner, 2002).



Figure 31 : Coupe sagittale, échographie transfurcale. A, P3 ; B, OSD ; C, TFPD ; D, LSDI ; E, coussinet digital (d'après Equine Podiatry, 2007).

II.C. IRM

L'IRM présente de nombreux avantages par rapport aux autres modalités d'imagerie dans le domaine orthopédique : absence de rayon ionisant et modalités de sécurité relativement simples. Elle permet d'obtenir une reconstitution en trois dimensions et l'exploration de l'os et des tissus mous simultanément (Murray and Mair, 2005).

L'IRM est la technique de référence pour la détection des EPON. Elle est nettement plus sensible que la radiographie. Contrairement à cette dernière, elle permet également la détection d'anomalies associées des tissus mous.

II.C.1. Bases physiques de l'IRM

II.C.1.a. Principe général

L'imagerie par résonance magnétique repose sur la mesure du magnétisme nucléaire des substances composant les tissus biologiques.

Pratiquement, la région étudiée du cheval est placée dans un aimant, une séquence d'ondes électromagnétiques semblables à celles utilisées en radio est envoyée aux tissus étudiés ; quand on arrête ce transfert d'énergie, les tissus émettent un signal que l'on capte pour créer une image.

II.C.1.b. Proton et champs magnétiques

Les atomes sont constitués d'un noyau et d'un nuage d'électrons. Les protons sont l'un des constituants du noyau possédant une charge électrique positive. Ils tournent constamment sur eux-mêmes autour d'un axe, on dit qu'ils possèdent un « *spin* » entraînant ainsi une rotation de la charge électrique positive. Cette charge électrique en mouvement n'est rien d'autre qu'un courant électrique et tout courant électrique crée une force magnétique et donc un champ magnétique. Le proton possède ainsi son propre champ magnétique et peut être considéré comme un petit aimant.

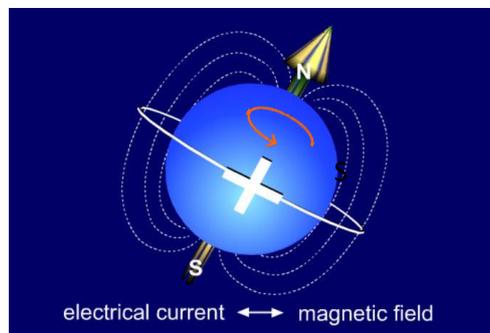


Figure 32 : Mouvement d'un proton
(source : MRI Made Easy, 1994)

Lorsqu'ils sont soumis à un champ électromagnétique, les protons s'orientent tous dans la direction imposée par le champ magnétique, soit dans le même sens (protons parallèles) soit dans le sens opposé (antiparallèles). L'état « parallèle » nécessite moins d'énergie et est donc plus fréquent (7 de plus pour 10 000 000).

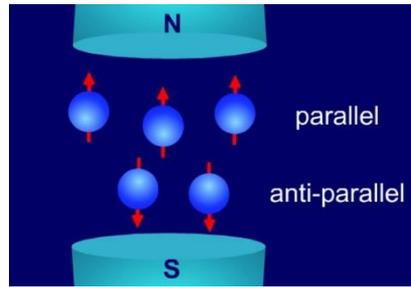


Figure 33 : Orientation des protons dans un champ magnétique
(source : MRI Made Easy, 1994)

Les protons, ainsi orientés, tournent autour de l'axe de B_0 , on dit qu'il précessent, et leur fréquence de précession ω_0 est proportionnelle à l'intensité du champ magnétique B_0 et peut être calculée grâce à l'équation de Larmor : $\omega_0 = \gamma \times B_0$ avec B_0 le champ magnétique.

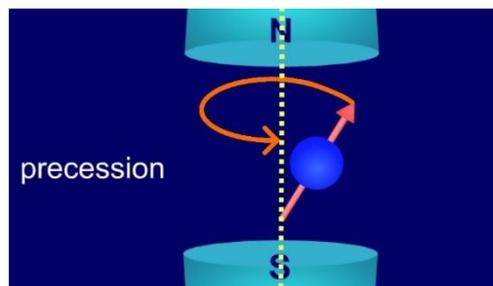


Figure 34 : Mouvement de précession
(source : MRI Made Easy, 1994)

Les champs magnétiques créés par les protons parallèles et antiparallèles s'annulent pour la quasi-totalité car ils sont identiques et de sens opposés.

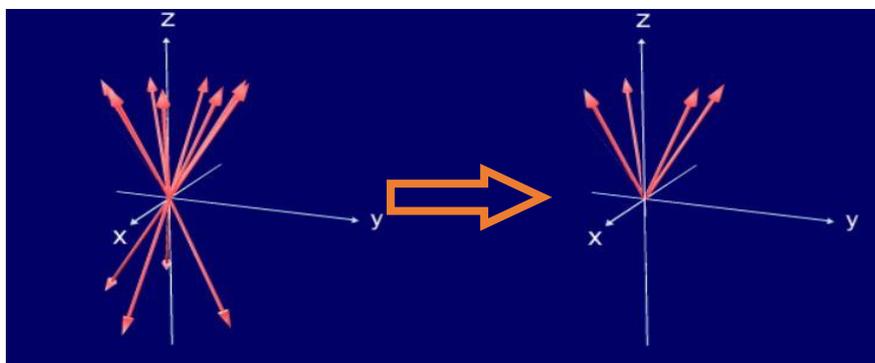


Figure 35 : Résultante des champs magnétiques (source : MRI Made Easy, 1994)

Lorsqu'ils précessent, les protons créent un champ magnétique, la somme de ces champs magnétiques est décomposée en un champ magnétique longitudinal (selon Oz) et un champ magnétique transversal (dans le plan défini par les axes Ox et Oy).

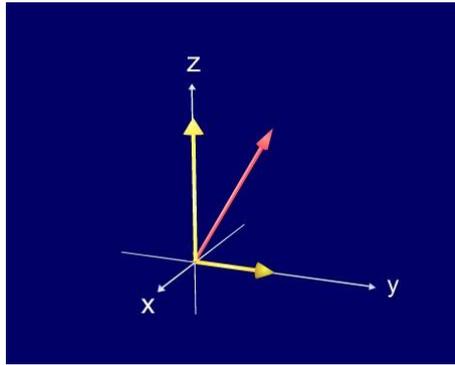


Figure 36 : Décomposition du vecteur de champ magnétique
(source : MRI Made Easy, 1994)

Les protons précessent de façon aléatoire, ainsi à tout moment et pour tout proton, il existe un proton qui possède un champ magnétique transversal opposé et ceux-ci se compensent.

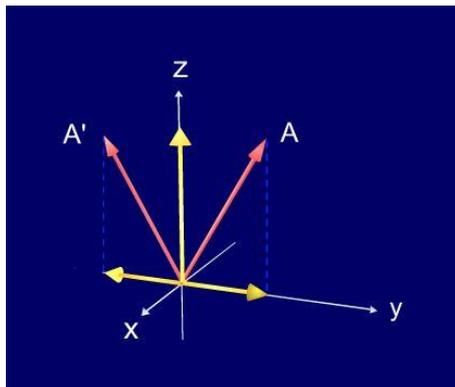


Figure 37 : Compensation des champs magnétiques
(source : MRI Made Easy, 1994)

En conséquence, le champ magnétique résultant du patient placé dans un champ magnétique est donc parallèle (longitudinal) et dans le même sens que celui-ci, et ne permet pas d'être mesuré tel quel.

II.C.1.c. Envoi d'une onde de radiofréquence.

L'envoi d'énergie sous forme d'onde de radiofréquence (RF), avec la même fréquence que ω_0 , entraîne deux réactions :

Certains protons parallèles deviennent antiparallèles créant ainsi une diminution du champ magnétique longitudinal du patient (chaque proton antiparallèle compense le champ magnétique d'un proton parallèle) pouvant aller jusqu'à la disparition de celui-ci.

De plus les protons se mettent à précesser en phase créant alors un champ magnétique transversal par rapport à B_0 .

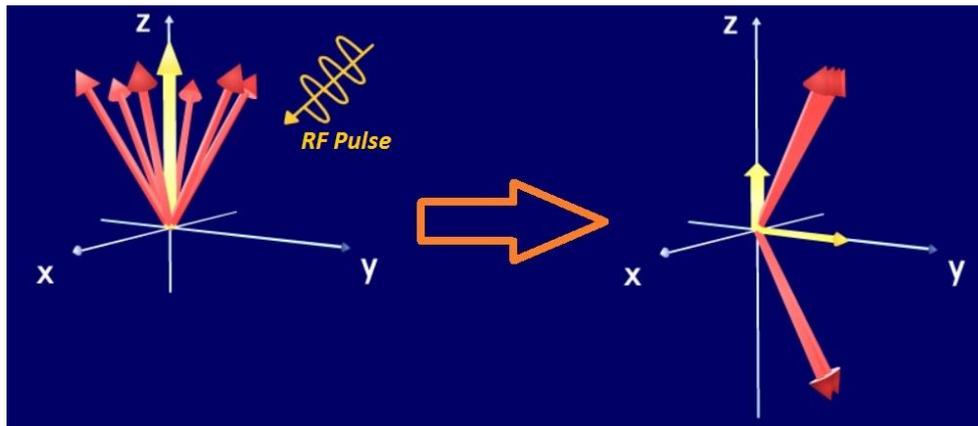


Figure 38 : Simulation par une onde RF (source : MRI Made Easy, 1994)

En conséquence, le champ magnétique longitudinal diminue et un champ magnétique transversal est créé transitoirement.

Lorsque l'on arrête le signal RF, les protons vont retourner dans leur état d'origine (le plus stable) c'est-à-dire que le champ magnétique longitudinal va augmenter (relaxation longitudinale) pendant que le champ transversal va diminuer (relaxation transversale).

Cette modification du champ magnétique est captée et permettra de construire une image

Le temps nécessaire pour retourner dans leur état d'origine peut être caractérisé par le temps de relaxation T_1 , qui correspond au temps nécessaire pour retrouver 63% du champ magnétique longitudinal d'origine, et le temps de relaxation T_2 , qui correspond au temps nécessaire pour que 63% du champ magnétique transversal disparaisse. T_1 est généralement plus long que T_2

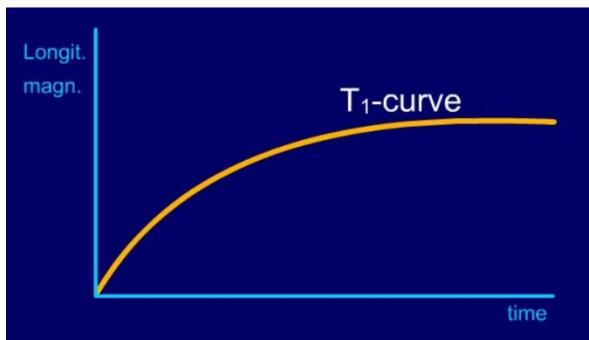


Figure 39 : Evolution de la magnétisation longitudinale après la stimulation par une onde RF (source : MRI Made Easy, 1994)

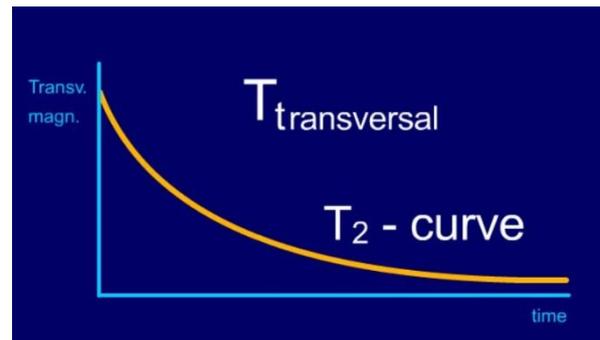


Figure 40 : Evolution de la magnétisation transversale après la stimulation par une onde RF (source : MRI Made Easy, 1994)

T_1 dépend du tissu concerné et de sa structure (les graisses ont un T_1 plus court que les liquides) et du champ magnétique B_0 (T_1 augmente avec l'intensité de B_0).

T_2 dépend de l'homogénéité du tissu environnant (l'eau pure aura un T_2 plus long que l'eau contenant des macromolécules).

On nomme TR le temps entre deux séquences d'ondes RF et TE le temps entre le début de la séquence RF et le moment où l'on capte le signal. En additionnant toutes les informations obtenues pendant ces moments de réception, on construit l'image IRM.

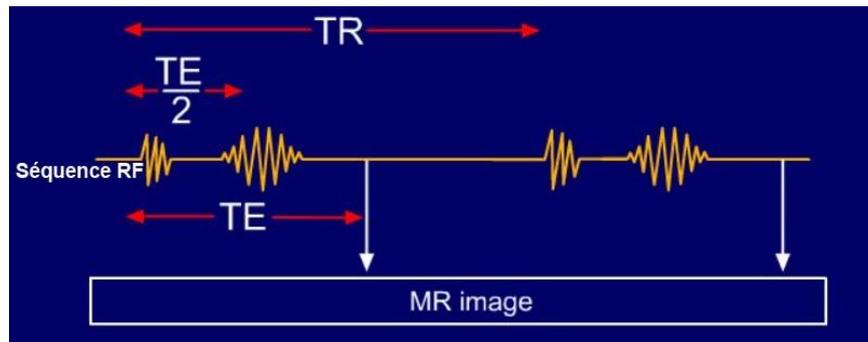


Figure 41 : Schéma du procédé pour obtenir une image (source : MRI Made Easy, 1994)

Avec un TR court on obtient des images pondérées en T1 alors qu'avec un TE long on obtient des images pondérées en T2.

II.C.2. Acquisition d'images en médecine équine

L'IRM en pratique équine est un examen avec d'importantes contraintes techniques. Pour obtenir des images de qualité le patient (ou du moins la région d'intérêt) doit être immobile et une sédation marquée, voire une anesthésie générale en fonction du matériel utilisé, doit être pratiquée pendant toute la durée l'examen (Murray and Mair, 2005). Bien que le post-traitement des données permette des corrections du mouvement, la qualité obtenue n'est pas toujours satisfaisante. De plus l'examen est relativement bruyant ce qui peut poser des problèmes pour le cheval comme pour l'opérateur (Murray and Mair, 2005).

Tout le matériel présent dans la salle d'IRM doit être testé pour ses propriétés ferromagnétiques, sinon il risque d'altérer l'homogénéité du champ magnétique. De plus tout le matériel électronique subit l'influence du champ magnétique et risque d'être endommagé. Cela implique d'avoir du matériel adéquat notamment lorsqu'il s'agit d'IRM sous anesthésie générale où la table, la machine et les instruments d'anesthésie, et tout le matériel présent dans la pièce doivent être compatibles avec l'IRM (Murray, 2010).

En IRM équine, il est possible d'imager les membres, la tête et l'encolure si l'animal est couché. Seules les parties distales des membres (jusqu'au carpes ou aux jarrets) sont accessibles en IRM debout (Murray, 2010).

II.C.2.a. Matériel d'IRM en imagerie équine

Parmi les critères techniques fondamentaux en IRM se trouvent la puissance de la machine et sa configuration (Falque, 2010). Les machines peuvent ainsi être classées en :

- *machine bas champ* : l'intensité du champ magnétique B0 s'étend de 0,2 à 0,5T. Ces machines moins coûteuses à l'achat et à l'entretien représentent l'essentiel du marché vétérinaire. Le champ magnétique est produit soit par un aimant permanent soit par un fort courant électrique (= aimant résistif) ;

- *machine haut champ* : l'intensité du champ magnétique B0 s'étend de 1 à 3T. Ces machines plus performantes mais aussi plus coûteuses à l'achat et à l'entretien représentent l'essentiel du marché en médecine humaine. Le champ magnétique est produit par un aimant supraconducteur ;

Concernant la forme, deux configurations sont possibles :

- *machines en configuration tunnel* : c'est l'aspect classique de l'IRM pour une machine haut champ. Dans ce cas le champ magnétique B0 est orienté selon l'axe principal du tunnel ;

- *machines ouvertes* : cette technologie est utilisée sur les machines bas champ pour augmenter l'accessibilité au patient : l'ouverture étant située entre les 2 pôles de l'aimant qui conditionnent l'orientation du champ magnétique principal B0. Cette configuration est très intéressante en imagerie équine car elle permet un placement plus facile du cheval dans la machine.

Les séquences d'ondes de radiofréquence sont créées par des bobines appelées antennes. Ce sont également ces antennes qui captent le signal permettant la reconstruction d'image. Cette reconstruction est permise par un certain nombre de calculs réalisés par un logiciel informatique.

Les IRM haut-champs possèdent généralement un aimant cylindrique et supraconducteur, permettant d'avoir des temps d'acquisition courts et des images d'excellente qualité ; ils sont néanmoins chers à l'achat et à l'entretien. L'examen se fait nécessairement sous anesthésie générale et dure environ 40 minutes par région imagée. Ils représentent la référence dans le domaine médical (Murray and Mair, 2005). Ils ne permettent d'imager que la tête et les membres (incluant le carpe et le tarse), parfois le grasset selon la conformation du cheval.

Les IRM de bas-champs sont plus répandus ; ils utilisent des aimants permanents ou des électroaimants, du fait de leur moindre puissance, le ratio entre signal et bruit environnant est plus faible, induisant en conséquence des images de moins bonne qualité ou un temps d'acquisition beaucoup plus long. Ils présentent néanmoins l'avantage de minimiser les problèmes de sécurité rencontrés avec des aimants plus puissants. Les plus répandus sont les IRM debout permettant de réduire le risque lié à une anesthésie générale, la manutention, et le coût pour le propriétaire. Le système proposé par Hallmarq est composé d'un aimant permanent en « U » de 0.27T et permet de réaliser une IRM d'un membre sous sédation.

Afin d'optimiser les temps d'examen, il est essentiel d'entretenir l'ensemble du matériel, qu'il s'agisse, entre autre, de la mise à jour régulière du système informatique ou de l'achat de nouvelles antennes plus performantes (Murray, 2010).

II.C.2.b. Préparation du cheval

Il faut tout d'abord s'assurer de l'absence d'implant ou de tout autre matériel ferromagnétique grâce à l'historique du patient. Ce dernier devra être déferré et une radiographie du pied doit être réalisée préalablement pour vérifier l'absence de fragments de clou persistant. Il est conseillé de réaliser un parage léger du pied afin d'éliminer les débris qui pourraient être présents. Il faut également nettoyer le membre car la présence de boue ou de certains types de sables particuliers peut entraîner des artéfacts (Murray, 2010).

Pour l'imagerie de la tête, une anesthésie en décubitus dorsal ou latéral devra être réalisée et le choix se fera en fonction de la maladie suspectée (Murray, 2010).

La région d'intérêt devra être positionnée dans l'aimant, le plus proche possible de l'isocentre, c'est à dire là où le champ magnétique sera le plus homogène. Lors de l'examen couché d'un membre, il convient de placer le cheval sur le décubitus ipsilatéral afin de minimiser les mouvements (Murray, 2010).

Les antennes RF doivent être ajustés au maximum à la région d'intérêt pour maximiser l'intensité du signal (Murray, 2010).

II.C.2.c. Différences entre les séquences enregistrées

Le choix des séquences d'acquisition dépend du matériel, de la région à examiner, de la nature des informations recherchées (Murray and Mair, 2005) et du temps disponible pour pratiquer l'examen (Murray, 2010). En effet, une contre-indication pour une anesthésie générale longue ou un cheval particulièrement difficile à gérer nécessiteront de raccourcir le temps d'examen. Le choix des séquences d'acquisition sera alors primordial pour obtenir des images diagnostiques (Murray, 2010). Il existe de nombreuses séquences en IRM et de nouvelles sont développées régulièrement. En pratique équine, et particulièrement lors d'IRM debout, le temps d'acquisition doit être aussi court que possible compte tenu du risque de mouvement. (Murray and Mair, 2005)

Il existe de nombreuses techniques pour améliorer la qualité diagnostique des images, notamment la suppression du tissu graisseux qui permet de mieux visualiser les fluides sur les images pondérées en T2, permettant de détecter leur présence dans l'os, présence souvent pathologique. Cette technique peut également être utile sur les images pondérées en T1 pour augmenter le contraste, permettant une meilleure différenciation entre le cartilage et la synoviale. Enfin, la suppression du tissu graisseux est essentielle pour les images en STIR (Short Tau Inversion Recovery) qui fournissent les images les mieux contrastées mais avec une faible résolution (Murray and Mair, 2005).

Lorsque cela est possible, il convient de réaliser *a minima* une séquence pondérée en T1, une séquence pondérée en T2 et une séquence avec suppression du tissu graisseux (STIR ou autre) (Murray, 2010).

II.C.2.d. Produits de contraste.

L'ajout d'agents de contraste est possible, il s'agit généralement de dérivés du gadolinium. Il semble que cette technique soit une aide diagnostique utile pour différencier plus subtilement les lésions mais qui n'en est, à l'heure actuelle, qu'à ses prémices (Murray, 2010). Pour rechercher des érosions du fibrocartilage de la face palmaire de l'OSD, l'injection de sérum physiologique peut servir de produit de contraste grâce au signal hypo-intense qu'elle émet en séquence pondérées T1 (en comparaison au signal assez intense du fibrocartilage) (Schramme et al., 2009). Cette technique est compliquée à réaliser et les risques de rupture de la bourse naviculaire sont élevés.

II.C.3. Observations

L'IRM permet théoriquement de détecter n'importe quelle modification d'un tissu, que ce soit la perte d'une architecture normale, la présence d'inflammation, d'œdème, ou de tissu anormal. De ce fait, il est crucial d'analyser les lésions observées en regard avec la clinique et l'utilisation de l'IRM sans anesthésies digitées préalables peut donner lieu à de nombreuses erreurs. L'association avec la scintigraphie permet d'avoir de plus amples informations quant à l'activité des lésions observées et donc quant à leur signification clinique (Murray and Mair, 2005).

II.C.3.a. Intérêt de l'IRM dans l'évaluation des lésions du pied

La boîte cornée limite très fortement l'examen du pied, que ce soit la palpation ou l'examen échographique. De plus la radiographie se limitant à l'évaluation des tissus minéralisés, l'IRM se place comme l'examen de choix de cette région. Elle permet notamment d'identifier des anomalies (Murray and Mair, 2005) :

- du TFPD
- du LSDI
- des LSC
- des ligaments collatéraux de l'AIPD
- de la bourse naviculaire
- de l'OSD
- du cartilage et de l'os sous-chondral de l'AIPD

En permettant d'évaluer ces structures, l'IRM prend une place essentielle dans l'évaluation du SPT.

II.C.3.b. Lésions de l'OSD

L'IRM révèle de nombreuses lésions sur l'OSD des chevaux présentant une douleur podale. La plus fréquente correspond à un signal hyper-intense sur la face palmaire de l'OSD, fréquemment associé à des lésions du TFPD en regard. Chez ces chevaux, l'examen radiographique ne révèle le plus souvent aucune anomalie bien que la scintigraphie détecte une augmentation d'activité sur l'OSD. Les lésions kystiques en regard du bord palmaire impliquent souvent des adhérences du TFPD et sont difficilement identifiables à la radiographie (Murray and Mair, 2005). Bien que les lésions observées ressemblent fortement à des kystes par leur aspect hyper-intense localisé, l'absence de contour hypo-intense, représentatif de la sclérose, confirme qu'il ne s'agit pas de kystes (Sherlock et al., 2008)

II.C.3.c. Lésions du TFPD

Les lésions du TFPD peuvent être classées selon leur localisation, leur morphologie et leur activité. Elles affectent principalement un lobe tendineux et leur étendue est variable depuis P1 jusqu'à l'insertion du TFPD sur P3.

On distingue trois régions pour le TFPD dans le pied :

- la partie supra-sésamoïdienne, qui débute distalement au bord proximal de l'os naviculaire et s'étend proximale jusqu'à l'extrémité de la bourse naviculaire
- la partie sésamoïdienne, définie comme la portion se situant entre les bords proximal et distal de l'os naviculaire
- la partie infra-sésamoïdienne, qui débute proximale à hauteur du bord distal de l'os naviculaire et s'étend jusqu'à l'insertion distale du TFPD sur le cortex palmaire de P3.

Les régions sésamoïdienne et supra-sésamoïdienne sont les plus fréquemment atteintes

On différencie trois types lésionnels : les lésions du bord dorsal (érosions ou fibrillations), les lésions centrales (« *core lesion* ») et les fissures para-sagittales

PARTIE 4 : ETUDE EXPERIMENTALE

I. Objectif et résumé de l'étude

L'objectif de l'étude se décompose en deux temps. Le premier est la comparaison des lésions retrouvées à la radiographie avec celles retrouvées à l'IRM dans une population de chevaux présentés pour une douleur podale et diagnostiqués comme ayant une EPON à la suite de leur IRM, le second est de trouver une corrélation entre ces lésions et la clinique de l'animal. Il s'agit ainsi d'une étude rétrospective dont la population se compose de 26 chevaux ayant tous eu un diagnostic positif de cette affection et pour lesquels nous avons à la fois des images radiographiques et d'IRM du pied malade concerné ainsi qu'un examen orthopédique. Les examens réalisés s'étendent du 19 avril 2012 au 13 mars 2018.

Pour effectuer les comparaisons, des critères ont préalablement été définis pour chacun des deux types d'examen d'imagerie et une notation est associée à chacun de ces critères. De même, une gradation est établie pour les critères cliniques.

L'étude statistique est réalisée en comparant un critère radiographique et un critère d'IRM, chaque fois pris deux à deux. À la suite de ces comparaisons, nous dégageons les critères radiographiques et ceux d'IRM qui semblent liés et nous faisons une nouvelle étude statistique nous permettant d'établir des critères radiographiques qui seraient liés à la présence de lésions à l'IRM. En effet, l'IRM étant ici l'examen d'imagerie considéré comme étant le « gold standard », établir une corrélation entre ces deux examens d'imagerie pourrait permettre par la suite d'obtenir davantage d'informations en ne réalisant que l'examen radiographique et en se servant de ces liens statistiques. L'objectif est alors de pouvoir être plus précis quant à la sévérité de la lésion ainsi que le pronostic médical et sportif du cheval lorsque l'examen IRM n'est pas disponible.

Enfin nous cherchons à établir une corrélation entre l'examen locomoteur de ces chevaux et les images obtenues par les deux examens d'imagerie. Pour cela nous réaliserons une dernière étude statistique afin de chercher si certains critères d'imagerie ont un rôle prédictif par rapport à la clinique des chevaux.

II. Matériels et méthodes

II.A. Population étudiée

Il s'agit d'une étude rétrospective qui reprend les données médicales de 26 chevaux présentés pour une douleur du pied à la Clinéquine, VetAgro Sup campus vétérinaire de Lyon. Les examens d'imagerie médicale dont nous étudions les résultats ont été effectués entre 19 avril 2012 au 13 mars 2018. Les critères d'inclusion dans l'étude sont les suivants :

- Être présentés ou référés pour une douleur podale.
- Avoir eu un examen radiographique complet du pied réalisé à VetAgro-Sup, campus vétérinaire de Lyon.
- Avoir eu une IRM du pied réalisé à VetAgro-Sup campus vétérinaire de Lyon.
- Avoir été identifié comme ayant une EPON à la suite de l'IRM.

L'ensemble des examens a été réalisé au sein de la Clinéquine et selon un procédé identique. L'âge, la race, le sexe, l'activité sportive et les examens orthopédiques des chevaux sont issus des commémoratifs de chaque individu. Ces caractéristiques seront présentées plus loin lors de l'analyse descriptive de la population étudiée.

Signalons d'ores et déjà que nous avons bien 26 chevaux dans notre population mais 28 paires d'examens radiographie-IRM. En effet, parmi les 26 chevaux, l'un d'entre eux a répondu aux critères d'inclusion pour ses deux membres antérieurs ce qui constitue deux cas distincts dans notre étude. Un autre cheval est comptabilisé deux fois puisqu'étant rentré dans les critères d'inclusion à deux dates différentes, mais pour le même membre cette fois-ci. Il s'agit toutefois encore de deux cas distincts puisque notre étude consiste en la comparaison des images d'examens radiographiques et d'IRM d'une lésion présente à un temps donné. La répétition des examens ultérieurement et ainsi la réitération de la comparaison fait bien l'objet d'un nouveau cas, même s'il s'agit du même individu.

II.B. Examen IRM

II.B.1. Acquisition des images

L'examen d'IRM se déroule sur un animal debout, sédaté. La sédation est réalisée avec 0.1mg/kg de détomidine. Nous utilisons une IRM à bas champs doté d'un aimant ouvert en U de 0.27T et des bobines spécifiques de l'extrémité digitée du cheval (Hallmarq®). Une étude standard est réalisée avec des séquences T1 3D (sagittale, frontale et transverse), T1 3D HR (frontale et transverse), T2* oW 3D (sagittale et transverse), STIR FSE (sagittale, frontale et transverse) et T2 FSE (sagittale, frontale et transverse).

II.B.2. Lecture et gradation

Les images sont étudiées sur le logiciel « Osirix® ». L'examineur est un résident ECVDI, les images sont lues en aveugle du reste de l'étude.

Les lésions observées sont classées selon la gradation établie et présentée dans le Tableau I en se basant sur celui présent en annexe 1. Ainsi, pour chaque cas et pour chaque critère, une notation a été attribuée. Dans le tableau suivant sont présentés tous les critères IRM utilisés dans l'analyse statistique associés à l'échelle de gradation. L'examineur a toujours été le même.

Tableau I : critères IRM et gradation associée utilisés pour l'OSD dans l'étude

Critères IRM		Gradation
Bourse naviculaire (BN)		<ul style="list-style-type: none"> ➤ 0 : aucune distension ➤ 1 : distension discrète à modérée sans prolifération synoviale ➤ 2 : distension modérée avec prolifération synoviale discrète ➤ 3 : distension marquée avec prolifération synoviale marquée, ou adhérences
Bord distal	Fossettes (FOS)	<ul style="list-style-type: none"> ➤ 0 : entre 0 et 3, centrales ➤ 1 : nombre ≤ 7, de petite taille ➤ 2 : nombre ≤ 7, de grande taille ➤ 3 : nombre > 7
	Fragments (FRAGM)	<ul style="list-style-type: none"> ➤ 0 : normal ➤ 1 : fragment petit et sans réaction ➤ 2 : fragment avec réaction d'un coté ➤ 3 : fragments des deux cotés
	Enthésophytes (ENTBD)	<ul style="list-style-type: none"> ➤ 0 : absent ➤ 1 : présent
Bord proximal	Enthésophytes (ENTBP)	<ul style="list-style-type: none"> ➤ 0 : absent ➤ 1 : présent
Facies flexoria (FF)		<ul style="list-style-type: none"> ➤ 0 : normal ➤ 1 : irrégularité du fibrocartilage et/ou amincissement partiel du cortex ➤ 2 : érosion uniquement du cortex ➤ 3 : érosion du cortex et de la médulla
Médulla (MED)		<ul style="list-style-type: none"> ➤ 0 : normal ➤ 1 : discret STIR ➤ 2 : modéré STIR ➤ 3 : marqué STIR
Kyste dans la médulla, à partir du bord distal (KYTE)		<ul style="list-style-type: none"> ➤ 0 : absent ➤ 1 : présent
Taille du kyste	(DP)	Mesure dorso-palmaire (en mm)
	(LM)	Mesure latéro-médiale (en mm)
	(PD)	Mesure proximo-distale (en mm)
	(VOL)	Calcul du volume (en mm ³)

Ci-dessous se trouve des extraits de séquences IRM permettant d'imager certains grades utilisés dans l'étude

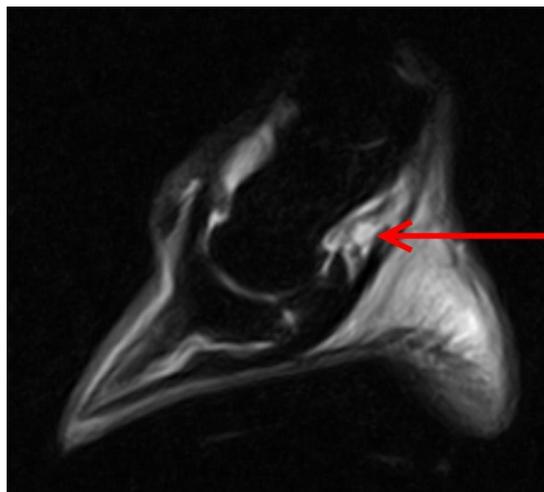


Figure 42: Exemple de grade 3 pour le critère BN. La flèche montre la distension du récessus proximal de la bourse. Séquence STIR (source : service d'imagerie de VetAgro-Sup)

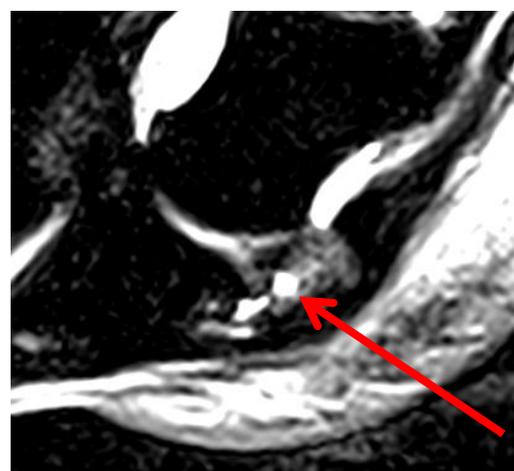
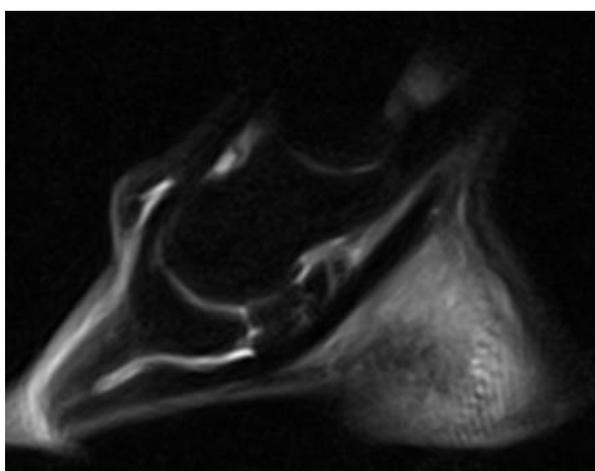


Figure 43 : Exemple d'un grade 1 (à gauche) et d'un grade 3 (à droite) pour le critère MED. La flèche indique une large érosion profonde du cortex palmaire de l'os naviculaire (lésion pseudo-kystique). Coupe sagittale, séquence STIR (source : service d'imagerie de VetAgro-Sup)

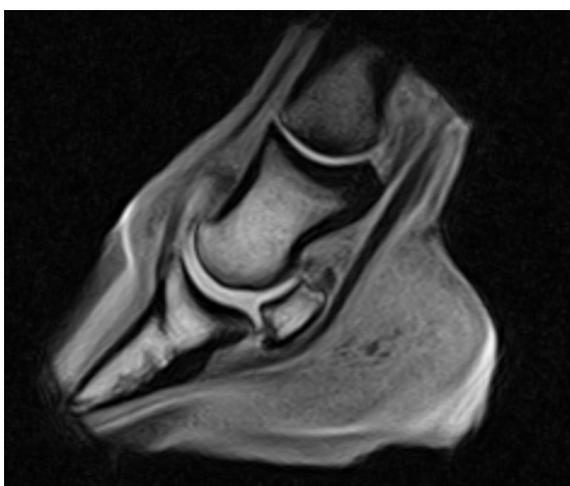


Figure 44 : Exemple d'un grade 0 (à gauche) et d'un grade 3 (à droite) pour le critère FF. La flèche indique une déformation de la facies flexoria. Séquence T1W (source : service d'imagerie de VetAgro-Sup)

Tableau II : critères IRM et gradation associée utilisés pour le TFPD dans l'étude

Critères IRM	Gradation
Sévérité de la tendinopathie (SEVLAT et SEVMED)	<ul style="list-style-type: none"> ➤ 0 : normal ➤ 1 : discrète ➤ 2 : modérée ➤ 3 : marquée
Présence de la tendinopathie en région supra-sésamoïdienne (SUPRALAT et SUPRAMED)	<ul style="list-style-type: none"> ➤ 0 : absent ➤ 1 : présent
Présence de la tendinopathie en région sésamoïdienne (SESALAT et SESAMED)	<ul style="list-style-type: none"> ➤ 0 : absent ➤ 1 : présent
Présence de la tendinopathie en région infra-sésamoïdienne (INFRALAT et INFRAMED)	<ul style="list-style-type: none"> ➤ 0 : absent ➤ 1 : présent
Etendue de la lésion (ETLAT et ETMED)	<ul style="list-style-type: none"> ➤ 0 : ➤ 1 : ➤ 2 : ➤ 3 :
Atteinte du tendon visible en séquence T1 (T1LAT et T1MED)	<ul style="list-style-type: none"> ➤ 0 : absent ➤ 1 : présent
Atteinte du tendon visible en séquence T2 (T2LAT et T2MED)	<ul style="list-style-type: none"> ➤ 0 : absent ➤ 1 : présent
Atteinte du tendon visible en séquence STIR (STIRLAT et STIRMED)	<ul style="list-style-type: none"> ➤ 0 : absent ➤ 1 : présent

II.C. Examen radiographique

II.C.1. Acquisition des clichés

Les clichés radiographiques sont obtenus à l'aide du matériel suivant :

- Générateur : Acoma® X Ray VR 1020
- Récepteur : radiographie numérique : Fuji® FCR XG-1, Netpix, Eyepix 6.00, Drypix 4000

Tous les chevaux ont reçus un examen radiographique du pied incluant :

- Une vue dorso-45°-proximal palmaro-distale (DPPD) oblique
- Une vue latéro-médiale (LM)
- Une vue palmaro-45°-proximale palmaro-distale oblique (*skyline*)

Les pieds ont été nettoyés et les lacunes des fourchettes comblées avec du savon glycéринé préalablement à l'étude.

II.C.2. Lecture et gradation des clichés

Les images sont étudiées sur le logiciel « Merge® e.Film fusion ». Un radiologue diplômé ECVDI est chargé de la lecture des images radiographiques, cet examinateur n'est pas le même que pour la lecture des examens IRM ce qui garantit une interprétation en aveugle des images.

Les lésions observées sont classées selon une gradation établie à l'aide d'une version modifiée de celle présentée dans la littérature (Dyson, 2008), et présente en annexe 2. De la même façon que pour l'IRM, une notation a été attribuée pour chaque cas et pour chaque critère radiographique. Le tableau ci-dessous présente les critères utilisés dans l'étude ainsi que l'échelle de gradation.

Tableau III : critères radiographiques et gradation associée utilisés dans l'étude

Critères radiographiques	Gradation
Démarcation cortico-médullaire et trabéculatation médullaire (DEMARC)	<ul style="list-style-type: none"> ➤ 0 : normal ➤ 1 : discrète diminution ➤ 2 : mauvaise démarcation cortico-médullaire ➤ 3 : sévère sclérose généralisée de l'os naviculaire
Nombre de lésions lytiques (NBLESIONS)	0, 1 ou 2
<i>Facies flexoria</i> et lésion lytique principale (GRADA) et secondaire (GRADB) si présente	<ul style="list-style-type: none"> ➤ 0 : opacité uniforme ➤ 1 : irrégularité du contour palmaire ➤ 2 : lésion ostéolytique uniquement dans le cortex palmaire ➤ 3 : large lésion ostéolytique entreprenant le cortex et la médulla
Fossettes synoviales (FOSSYN)	<ul style="list-style-type: none"> ➤ 0 : absentes ou < 4, petite taille, forme conique, localisation centrale ➤ 1 : de 4 à 7, petite taille ➤ 2 : de 4 à 7 mais grande taille et forme variable ➤ 3 : plus de 7, grande taille (évasées proximatement)
Fragmentation du bord distal : taille + remaniements osseux en regard (FRAGMBD)	<ul style="list-style-type: none"> ➤ 0 : normal ➤ 1 : fragment petit sans réaction ➤ 2 : fragment avec réaction d'un côté ➤ 3 : fragments des deux cotés
Enthésophytes bord proximal (BP)	<ul style="list-style-type: none"> ➤ 0 : absent ➤ 1 : présent
Enthésophytes bord distal (BD)	<ul style="list-style-type: none"> ➤ 0 : absent ➤ 1 : présent

II.D. Données cliniques

Les examens orthopédiques sont recueillis à partir des comptes-rendus des vétérinaires référents. Différents types d'examens et tests ont été réalisés en fonction du vétérinaire en charge du cas : flexion digitale, test de la planche, test à la pince et différentes anesthésies sémiologiques. Parmi ces examens, nous avons retenu deux critères qui sont la durée d'évolution de la boiterie (critère DUREE) et le grade de celle-ci (critère BOIT). La durée d'évolution débute au moment où la boiterie a été remarquée et s'étend jusqu'à la date de présentation du cheval à la Clinéquine. Les grades de la boiterie sont ceux définis selon l'AAEP (« American Association of Equine Practitioners ») et leur description est rappelée dans le Tableau IV.

Tableau IV : Description des différents grades de boiterie définis selon l'AAEP

GRADE	DESCRIPTON
1	Boiterie très difficile à observer, pas en relation avec différentes conditions (cercle, montée/descente, ...)
2	Boiterie difficile à observer au pas et au trot en ligne droite, mais toujours apparente sous certaines conditions
3	Boiterie évidente au trot et sous toutes conditions
4	Boiterie très évidente au trot et au pas, coup de tête/hanche marqué
5	Boiterie évidente, très peu ou pas d'appui au repos et en mouvement, incapacité de se déplacer

Les anesthésies digitales distales n'ont pas été incluses comme l'un des critères de cette étude puisqu'elles sont toutes positives dans le cas où elles ont été réalisées et rapportées, il ne s'agit donc pas d'un critère discriminant.

II.E. Analyse statistique

L'ensemble des tests effectués a été réalisé à l'aide du logiciel R® (version 3.5.1) après la saisie des données issues des gradations dans un tableur Excel®.

II.E.1. Variables utilisées

Dans notre cas, chaque critère est une variable discrète et nous avons des variables qualitatives binaires et ordinales dont les catégories sont représentées par des nombres. Les exceptions sont les variables relatives à la taille du kyste qui est une variable quantitative continue et la variable radiographique correspondant au nombre de lésions lytiques qui est une variable quantitative discrète.

II.E.2. Méthode d'analyse

II.E.2.a. Analyse descriptive

Les données brutes issues des commémoratifs des chevaux inclus dans notre étude ont servi à l'analyse descriptive de la population. Les critères analysés et dont les distributions sont présentées sont l'âge, le sexe, la race et l'activité sportive des chevaux. Il s'agit du premier temps de l'analyse statistique, l'ensemble de ces données brutes est consultable en annexe 3.

Dans un second temps, nous effectuons l'analyse statistique des données issues des systèmes de gradation. Il s'agit tout d'abord de présenter les statistiques descriptives associées aux différentes variables et permettant une visualisation générale des données. Ces données ont été traitées à l'aide d'un tableur Excel® qui a aussi servi à la construction des graphiques associés.

II.E.2.b. Analyse univariée entre deux critères

Ensuite, une analyse statistique univariée nous permet d'étudier l'éventuelle dépendance entre chaque critère radiographique et d'IRM pris deux à deux, en considérant que nous étudions plusieurs séries indépendantes d'observations. Chaque série d'observations est composée des lésions radiographique et d'IRM pour chaque cheval. Les lésions observées sur un individu sont indépendantes de celles observées sur un autre individu. Ainsi, les séries d'observations sont toutes indépendantes les unes des autres. Concernant le cheval qui est présent deux fois dans notre étude, étant donné que nous nous intéressons à une comparaison d'images à un instant t , nous considérons que la comparaison des images prises à un jour J est indépendante des images prises quelques mois auparavant.

Pour effectuer chaque test, nous construisons la table de contingence d'un critère radiographique associé à un critère d'IRM. L'hypothèse nulle nommée « H_0 » préalable à la réalisation du test est ici celle de l'indépendance entre les deux variables étudiées. Nous considérons un test concluant si la « p -value » obtenue est inférieure à 0.05, en effet, la « p -value » correspond à la probabilité de non-validation de l'hypothèse H_0 . Ainsi, si elle est inférieure à 0.05, on peut conclure à une dépendance entre les deux variables avec un risque de se tromper de 5%. L'objectif de ce test est de savoir si la dépendance observée entre deux variables est ou non le fruit du hasard.

II.E.2.b.i Dépendance des variables qualitatives

Pour les variables qualitatives, nous effectuons des tests de khi-deux d'indépendance pour chaque paire de critères sélectionnés, test qui permet d'étudier l'indépendance entre deux variables qualitatives indépendantes.

Rappelons que les conditions de réalisation d'un test de khi-deux d'indépendance sont une taille d'échantillon suffisante et l'absence de valeurs extrêmes dans la distribution des fréquences de chaque catégorie. Concernant la taille de l'échantillon, il n'y a pas de seuil exact pour dichotomiser les échantillons de petite et de grande taille. Souvent, on considère une limite raisonnable à 30 cas, d'où

la difficulté à classer notre échantillon de 28 cas parmi ceux de petite ou de grande taille. Ainsi, nous avons systématiquement réalisé un test exact de Fisher en parallèle du test du khi-deux d'indépendance. Le test exact de Fisher repose sur le même principe que le test de khi-deux, c'est-à-dire la comparaison de deux variables discrètes qualitatives ou quantitatives. Ce test s'effectue quand les conditions de réalisation du test de khi-deux ne sont pas remplies.

Lorsque la conclusion du test de Fisher est différente de celle du test de khi-deux, ceci est indiqué dans le Tableau X.

II.E.2.b.ii Dépendance des variables quantitatives

Dans l'objectif de chercher la dépendance entre une variable quantitative et une qualitative, le test paramétrique recommandé est une ANOVA à un facteur. Ce test impose un nombre suffisant de valeurs (environ 30), de respecter les critères de normalité et d'homoscédasticité (similitude des variances) entre les variables testées. Nous considérons que 28 cas est un nombre suffisant pour effectuer ce test. Pour vérifier les conditions on réalise les tests de Shapiro-Wilk (pour vérifier la distribution normale) et de Levene (afin d'établir ou non l'homoscédasticité entre un couple de variable). Pour les critères ne respectant pas ces conditions, des tests non paramétriques sont mis en œuvre ; le test de Welch pour les variables ne respectant pas l'homoscédasticité et le test de Kruskal-Wallis pour celles ne respectant ni la normalité ni l'homoscédasticité.

III. Résultats et étude statistique

III.A. Statistiques descriptives

III.A.1. Analyse descriptive de la population

III.A.1.a. Âge des chevaux

La figure 45 montre la répartition de l'âge des chevaux de la population étudiée. Les âges s'étendent de 6 à 14 ans et 80% (2/26) se trouvent dans la fourchette [8 ; 12] ans.

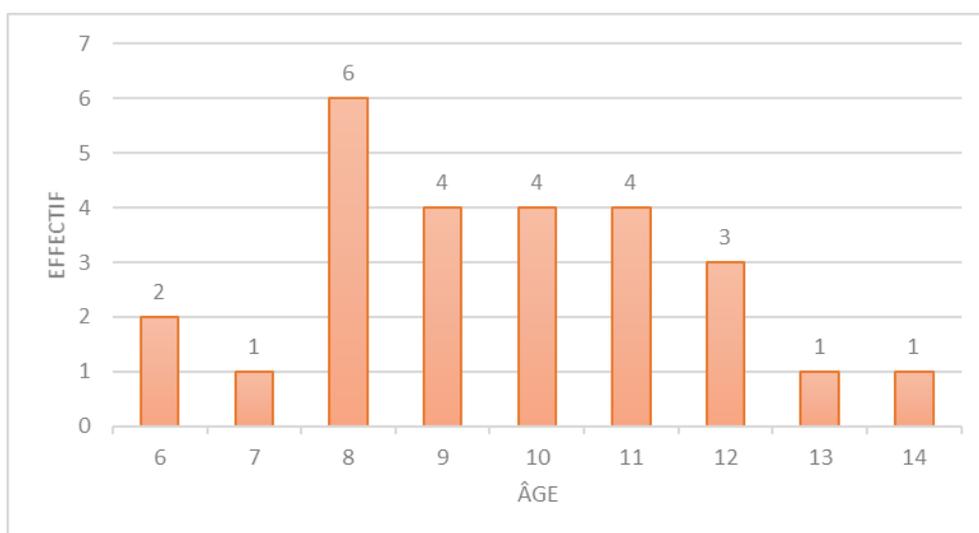


Figure 45 : Représentation graphique de la répartition de l'âge des chevaux dans la population d'étude

Tableau V : Statistiques descriptives de l'âge des chevaux

Moyenne	Ecart-type	Ecart interquartile	Coefficient de variation	Effectif
9,62	2,06	3	0,21	26

III.A.1.b. Sexe des chevaux

La figure 46 représente la répartition du sexe au sein de la population d'étude. On observe un nombre relativement similaire de mâles et de femelles. Les étalons sont peu représentés, ce qui est en accord avec leur proportion au sein de la population globale.

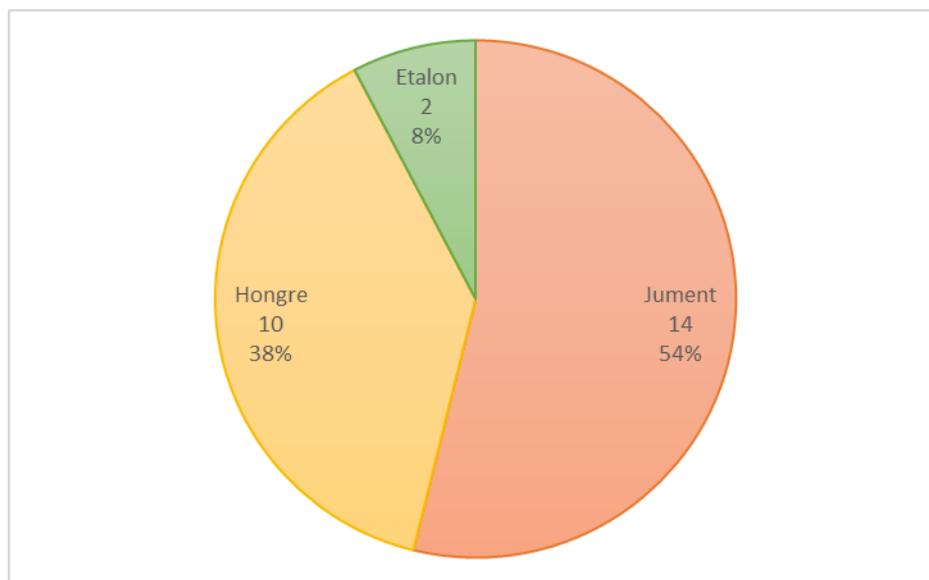


Figure 46 : Représentation graphique du sexe des chevaux dans l'échantillon d'étude

III.A.1.c. Race des chevaux

On observe sur la figure 47, une certaine diversité parmi les chevaux présents dans l'étude. On peut néanmoins noter que plus d'un tiers (10/26) sont des selles français et que 77% (20/26) sont des chevaux de selle toutes origines confondues.

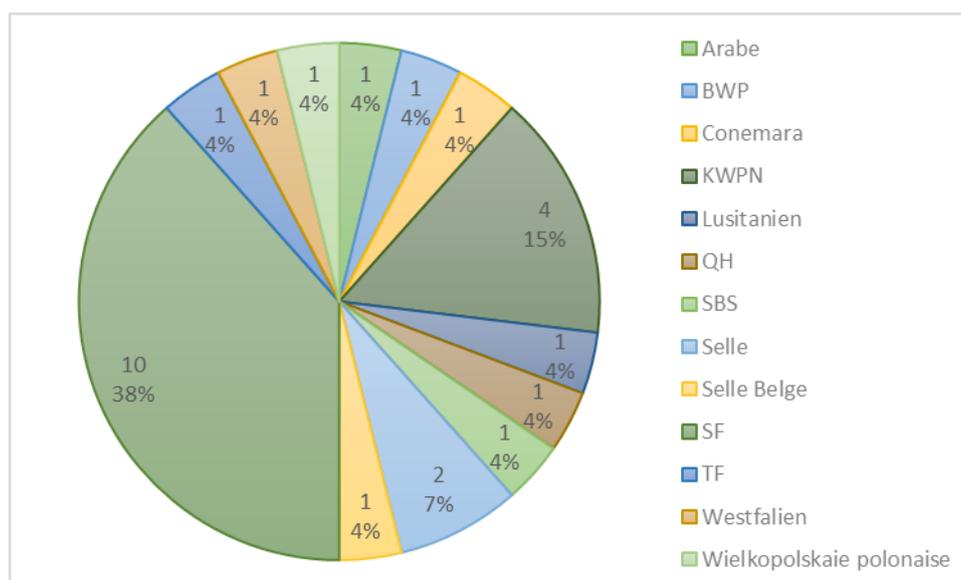


Figure 47 : Représentation graphique de la répartition des races dans l'échantillon d'étude.

III.A.1.d. Activité sportive des chevaux

La figure 48 montre la répartition des activités sportives chez les chevaux étudiés pour lesquelles ces informations sont disponibles. Environ les deux tiers (9/14) sont des chevaux d'obstacles tout niveau confondu et 79% (11/14) sont des chevaux de sport. L'absence de chevaux de courses peut s'expliquer par la très faible part de ces chevaux au sein de la population présentée à la Clinéquine, même en tant que référé.

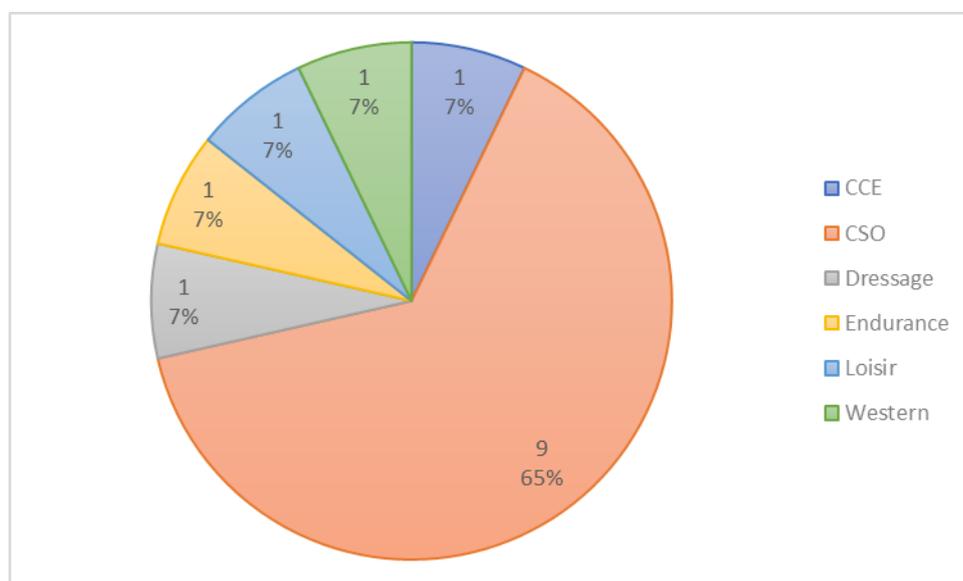


Figure 48 : Répartition des activités dans l'échantillon d'étude

III.A.1.e. Membre atteint

Dans la population d'étude, on note sur la figure 49 que 96% (25/26) des chevaux ne présentent pas d'EPON de façon bilatérale. Dans cette population, les EPON sont retrouvés exclusivement sur des membres antérieurs avec une répartition presque similaire entre droite et gauche.

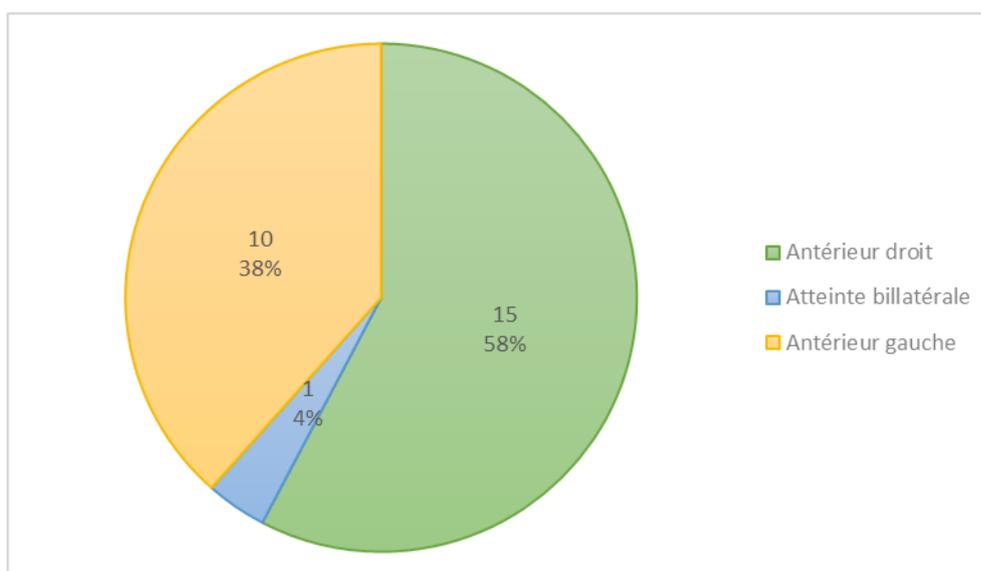


Figure 49 : Représentation du membre atteint parmi les chevaux de l'étude.

III.A.2. Analyse descriptive des variables cliniques

III.A.2.a. Grade de la boiterie

On observe sur la figure 50 que les grades de boiterie vont de 1 à 4 ce qui représente une différence clinique majeure. On note qu'aucun cheval n'est évalué en grade 5, ceci peut être lié au fait que les lésions d'EPON ne sont pas responsables de boiterie d'un tel grade. Le grade 0 n'est pas présent puisque les examens d'IRM ne sont pas réalisés sur des chevaux sans boiterie dans cette étude.

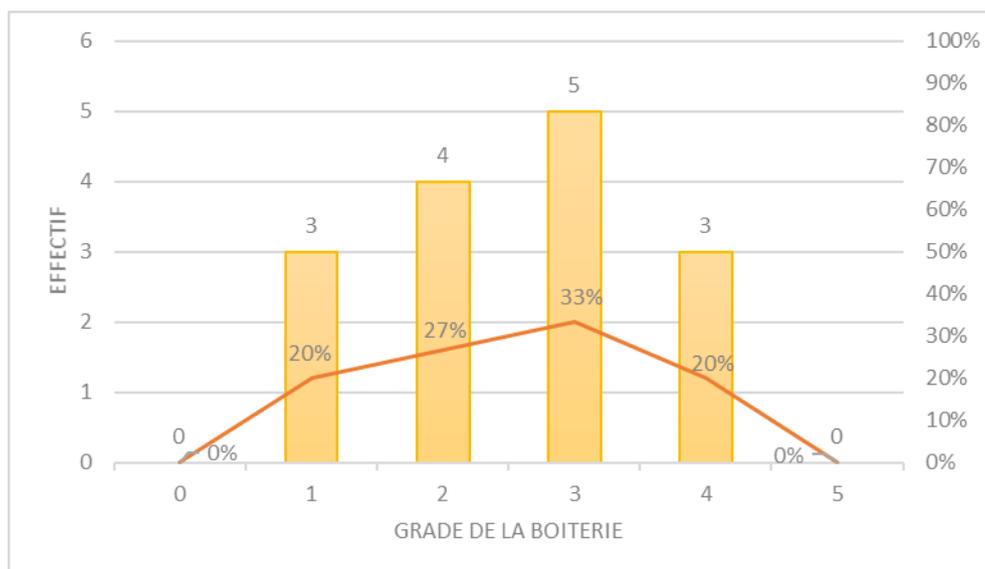


Figure 50 : Représentation graphique des grades de boiterie des chevaux au moment de l'étude.

Tableau VI : Statistiques descriptives des grades de boiterie

Moyenne	Ecart-type	Ecart interquartile	Coefficient de variation	Effectif
2,53	1,06	1	0,42	15

III.A.2.b. Durée d'évolution

Les durées d'évolution dans la population d'étude au moment de l'examen IRM s'étendent d'une semaine à 36 mois. Chez 89% (16/18) des chevaux la durée d'évolution est d'un an ou moins.

Tableau VII : Statistiques descriptives de la durée d'évolution de la boiterie.

Moyenne	Ecart-type	Ecart interquartile	Coefficient de variation	Effectif
7,74	9,13	7,75	1,18	18

III.A.3. Analyse descriptive des variables d'IRM

III.A.3.a. Bourse naviculaire (BN)

On remarque sur la figure 51 que 93% (26/28) des pieds étudiés présentent des modifications modérées à marquées de la bourse naviculaire.

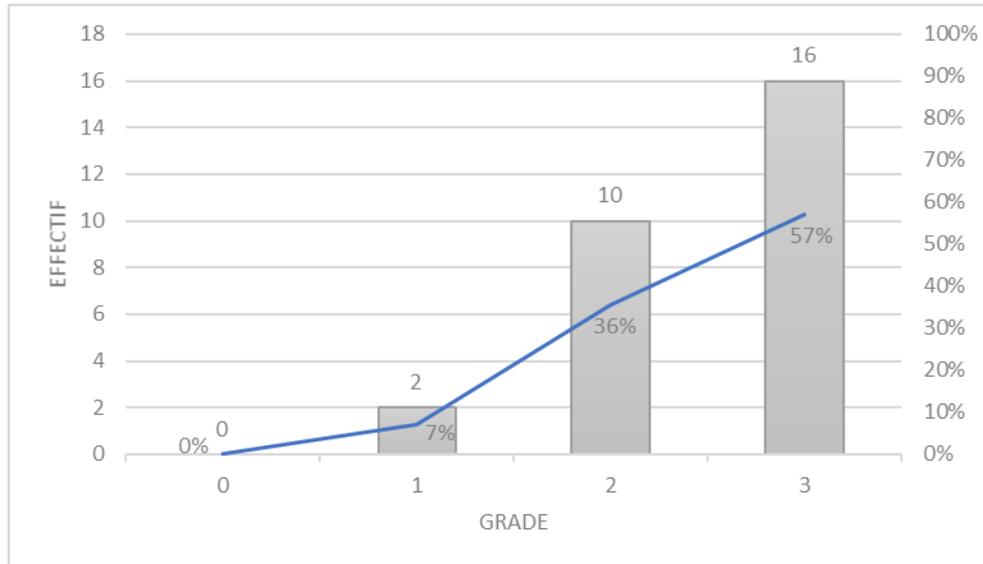


Figure 51 : Répartition des grades du critère BN

III.A.3.b. Fossettes synoviales sur le bord distal (FOSSYN)

La figure 52 montre que 75% (21/28) des pieds présentent un nombre de fossettes inférieur à 7 et de taille augmentées. Toutefois, seulement 14% (4/28) présentent des modifications majeures des fossettes synoviales. Il est intéressant de constater qu'aucun pied ne présente moins de 4 fossettes.

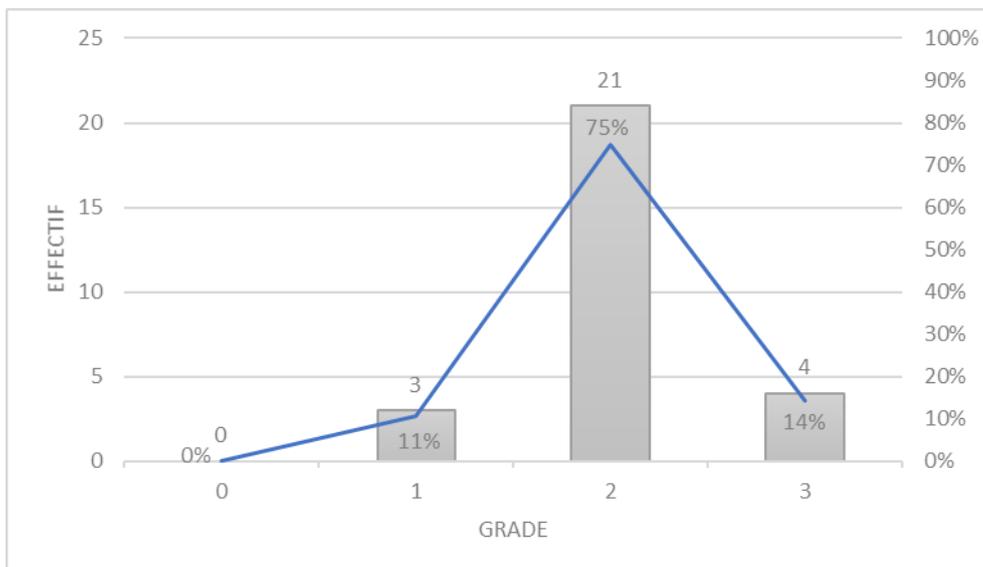


Figure 52 : Répartition des grades du critère FOSSYN

III.A.3.c. Fragmentation du bord distal (FRAGM)

D'après la figure 53, 28% (8/28) des pieds présentent un fragment sur le bord distal de l'OSD, aucun n'en présente deux et 70% n'en ont pas.

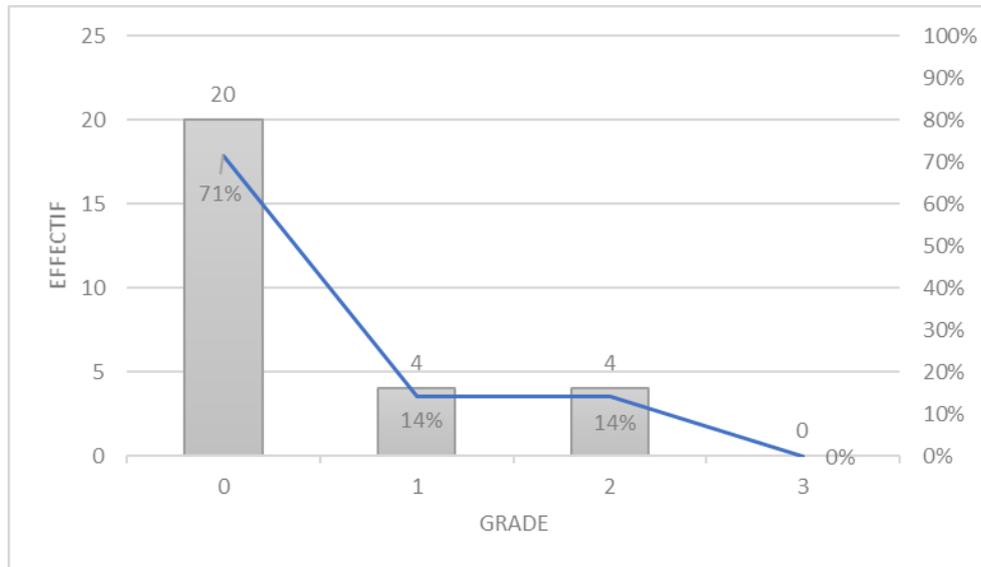


Figure 53 : Répartition des grades du critère FRAGM

III.A.3.d. Enthésophytes sur les bords de l'OSD (ENTBD et ENTBP)

On remarque sur les figure 54 et figure 55 que les enthésophytes présents sur l'OSD sont plus fréquemment retrouvés distalement que proximale.

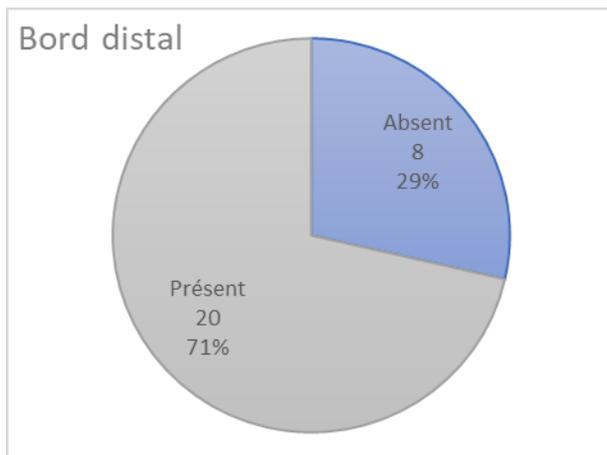


Figure 54 : Répartition du critère ENTBD

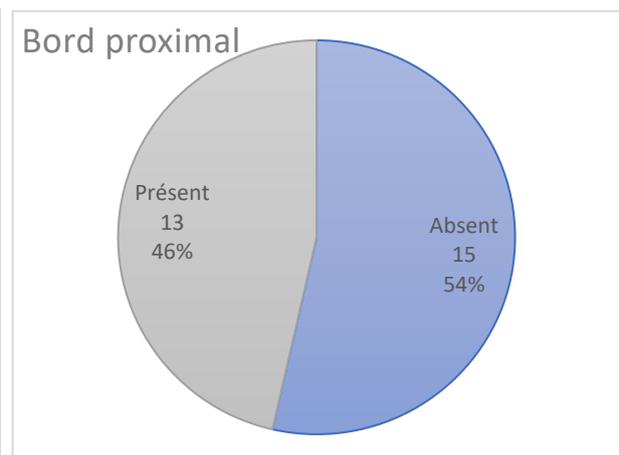


Figure 55 : Répartition du critère ENTBP

III.A.3.e. *Facies flexoria (FF)*

On observe sur la figure 56 que 64% (18/28) des pieds présentent une irrégularité du cortex palmaire et de l'os médullaire de l'OSD. Aucun (0/28) ne présente un cortex palmaire normal.

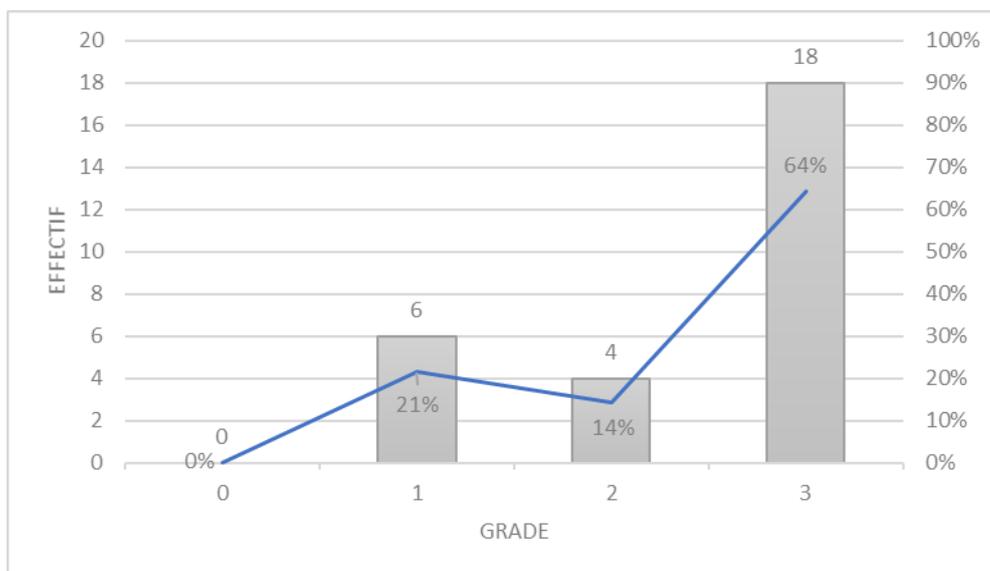


Figure 56 : Répartition des grades du critère FF

III.A.3.f. *Médulla (MED)*

La figure 57 montre que tous les pieds étudiés ont un signal augmenté en séquence STIR en regard de l'OSD. Il apparaît que ce signal est fortement augmenté dans 71% (20/28) des pieds.

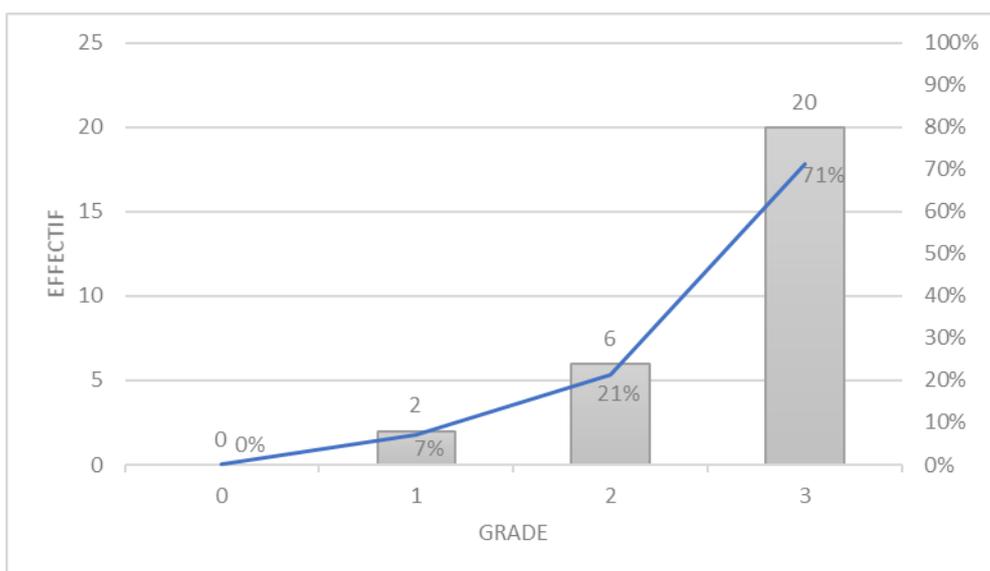


Figure 57 : Répartition des grades du critère MED

III.A.3.g. Taille du kyste (DP, LM, PD et VOL)

On observe sur la figure 58 que les 4 critères semblent visuellement suivre une distribution normale. Le volume moyen est d'environ 150 mm³ et la longueur maximale du kyste est généralement dans le sens latéro-médial.

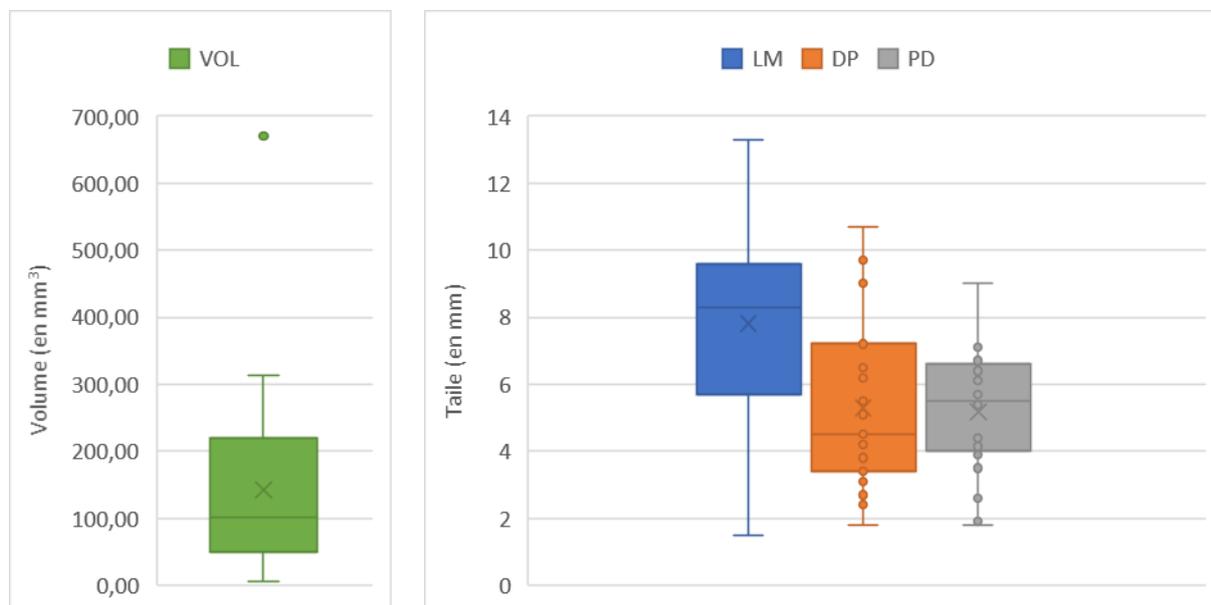


Figure 58 : Représentation graphique de critères VOL, DP, LM et PD

III.A.3.h. Données brutes d'analyse descriptive des variables IRM

Tableau VIII : Statistiques descriptives des variables d'IRM

Variable	Moyenne	Ecart-type	Ecart interquartile	Coefficient de variation	Effectif
BN	2.50000000	0.6382847	1.00	0.2553139	28
FOS	2.035714	0.5078745	0.00	0.2494822	28
FRAGM	0.42857143	0.7417982	1.00	1.7308624	28
ENTBD	0.71428571	0.4600437	1.00	0.6440612	28
ENTBP	0.46428571	0.5078745	1.00	1.0938835	28
FF	2.428571	0.8357109	1.00	0.3441163	28
MED	2.64285714	0.6214848	1.00	0.2351564	28
KYSTE	0.60714286	0.4973475	1.00	0.8191605	28
VOL	142,05170787	143,31770926	154,67	1,00891226	27
LM	7.81851852	2.9667435	3.75	0.3794508	27
DP	5.29259259	2.3404349	3.50	0.4422095	27
PD	5.17222222	1.7868286	2.45	0.3454663	27
SEVMED	0.92857143	0.6626865	0.25	0.7136624	28
SUPRAMED	0.71428571	0.4600437	1.00	0.6440612	28
SESAMED	0.42857143	0.5039526	1.00	1.1758895	28
INFRAMED	0.14285714	0.3563483	0.00	2.4944383	28
ETMED	1.25000000	0.9279607	1.25	0.7423686	28
T1MED	0.75000000	0.4409586	0.25	0.5879447	28
T2MED	0.14814815	0.3620140	0.00	2.4435945	27
STIRMED	0.03703704	0.1924501	0.00	5.1961524	27
SEVLAT	1.35714286	0.8261596	1.00	0.6087492	28
SUPRALAT	0.82142857	0.3900210	0.00	0.4748082	28
SESALAT	0.67857143	0.4755949	1.00	0.7008766	28
INFRALAT	0.21428571	0.4178554	0.00	1.9499921	28
ETLAT	1.64285714	0.9114208	1.00	0.5547779	28
T1LAT	0.92857143	0.2622653	0.00	0.2824395	28
T2LAT	0.22222222	0.4236593	0.00	1.9064667	27
STIRLAT	0.11111111	0.3202563	0.00	2.8823068	27

III.A.4. Analyse descriptive des variables radiographiques

III.A.4.a. Localisation des lésions

La figure 59 montre que les trois quart (19/28) des EPON sont situés sur le relief sagittal de l'OSD. Ce résultat est cohérent avec la littérature.

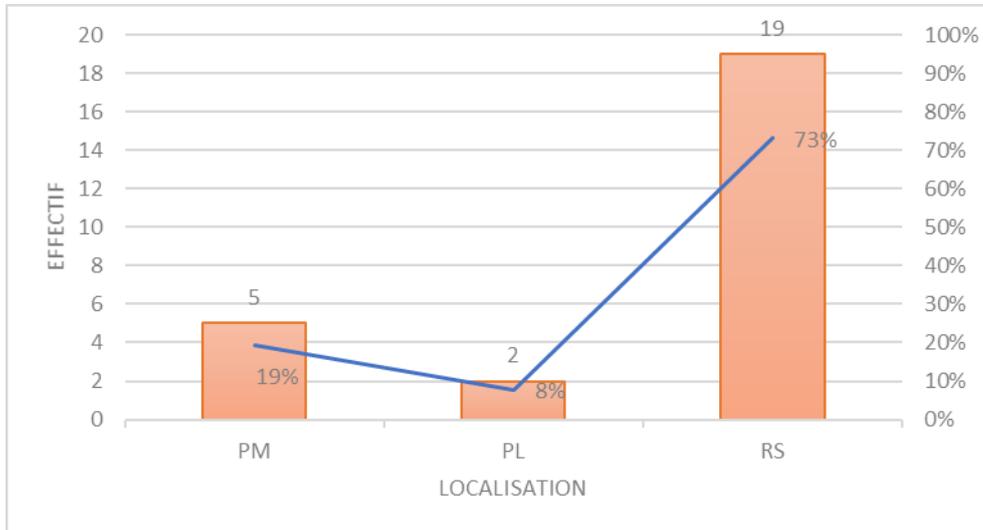


Figure 59 : Représentation de la localisation des EPON dans la population d'étude.

PM = partie médiale / PL = partie latérale / RS = relief sagittal

III.A.4.b. Démarcation cortico-médullaire et trabéculation médullaire (DEMARC)

On note une grande variabilité de la démarcation cortico-médullaire parmi les pieds étudiés. En effet, même si les deux grades extrêmes sont moins représentés, on retrouve des OSD normaux et d'autres très sclérosés avec de nombreux intermédiaires (figure 60).

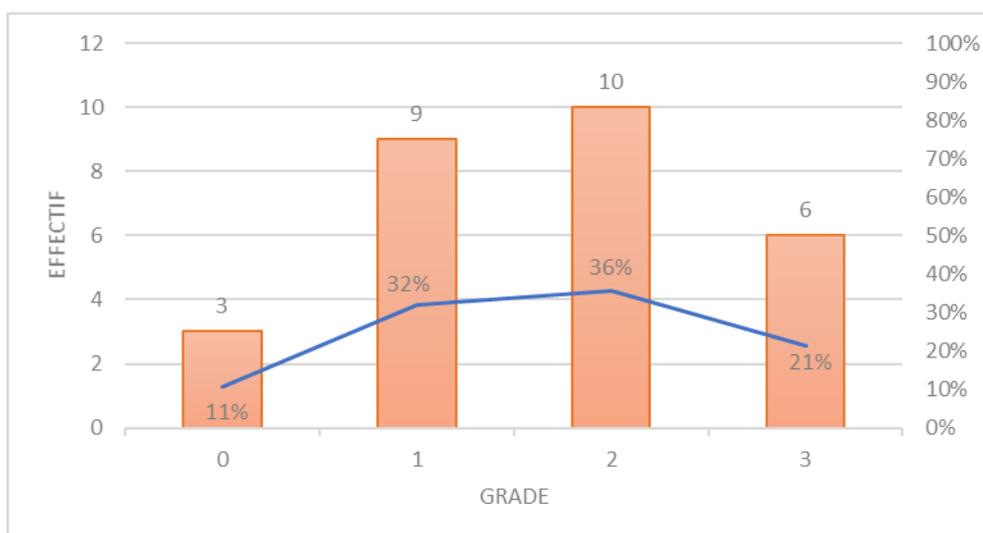


Figure 60 : Répartition des grades du critère DEMARC

III.A.4.c. Nombre de lésions (NBLESIONS)

On observe sur la figure 61 que 68% (19/28) présentent une seule lésion visible à la radiographie. Pour 18% des pieds (5/28) il n'y pas de lésion lytique visible radiographiquement. Cela correspond à une sensibilité de 82% ce qui est assez différent de la sensibilité de 56% trouvée par Sherlock (Sherlock et al., 2008).

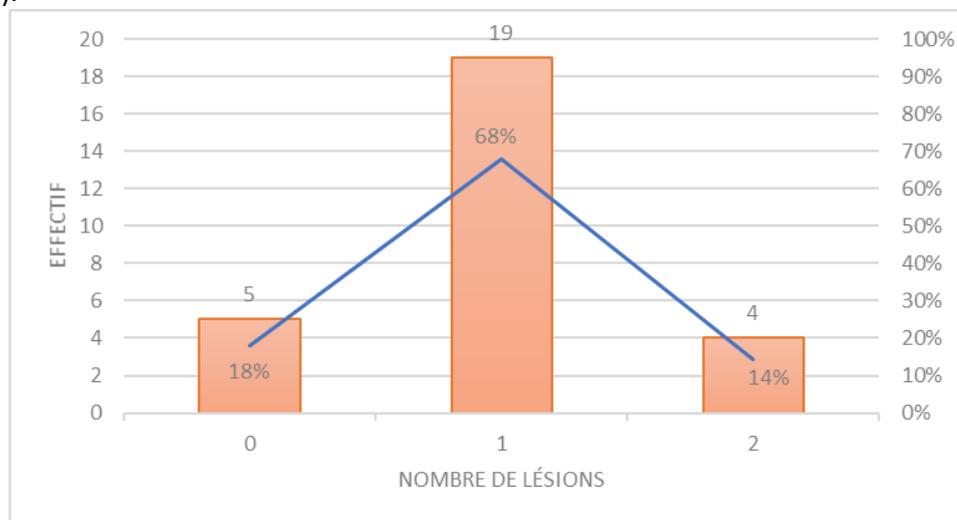


Figure 61 : Représentation du nombre de lésion lytique dans l'échantillon

III.A.4.d. Facies flexoria et cortex palmaire (GRAD A et GRAD B)

Au sein des pieds étudiés, les deux tiers (18/28) présentent une lésion ostéolytique dans le cortex palmaire. Pour la grande majorité de ces pieds la lésion est de grande taille et entretend la médulla. Dans le tiers restant, la moitié (5/10) présente une irrégularité du cortex palmaire alors que l'autre ne présente aucune modification visible (figure 62).

Parmi les pieds possédants 2 lésions visibles, il s'agit pour les trois quarts (3/4) d'une lésion lytique du cortex de l'OSD. Aucun pied ne présente deux lésions lytiques entretendant la médulla.

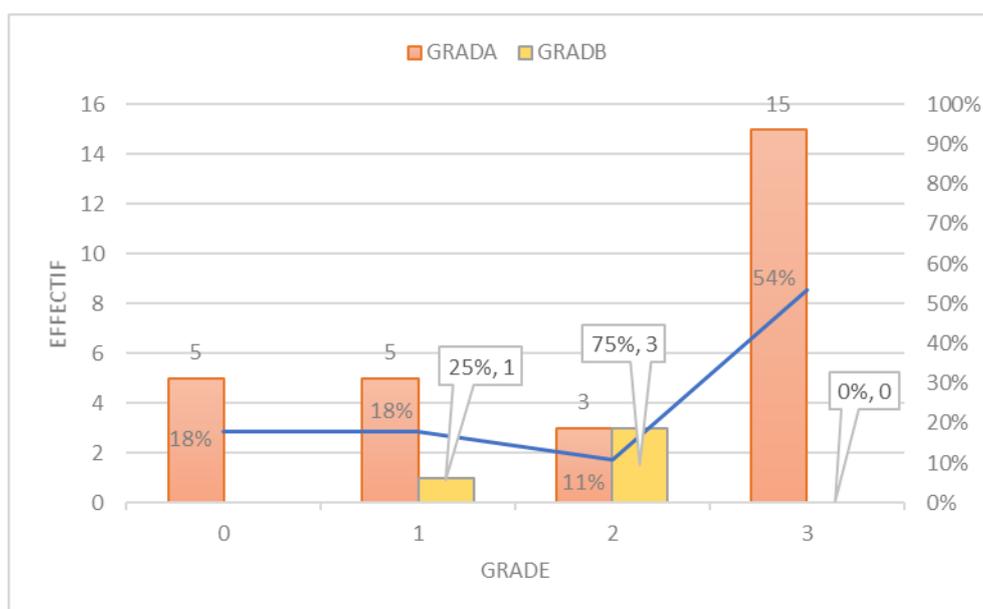


Figure 62 : Répartition des critères GRAD A et GRAD B

III.A.4.e. Fossettes synoviales (FOSSYN)

Seul 39% (11/28) des pieds présentent des fossettes synoviales significativement modifiées, et aucun ne présente plus de 7 fossettes. La majorité des chevaux (17/28) ont des fossettes normales à peu remodelées.

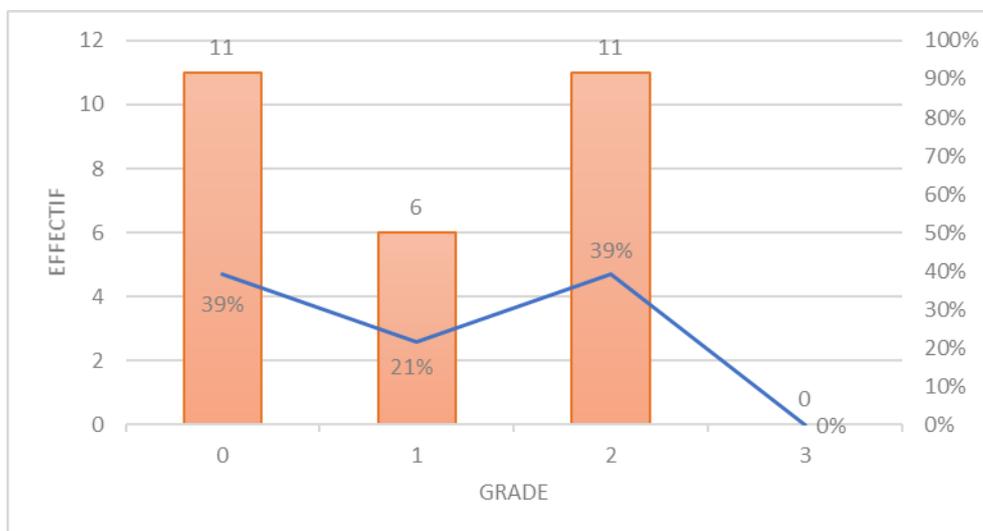


Figure 63 : Répartition du critère FOSSYN

III.A.4.f. Fragmentation du bord distal de l'OSD (FRAGMBD)

La figure 64 montre que 25% (7/28) des pieds présentent une fragmentation du bord distal de l'OSD visible radiographiquement.

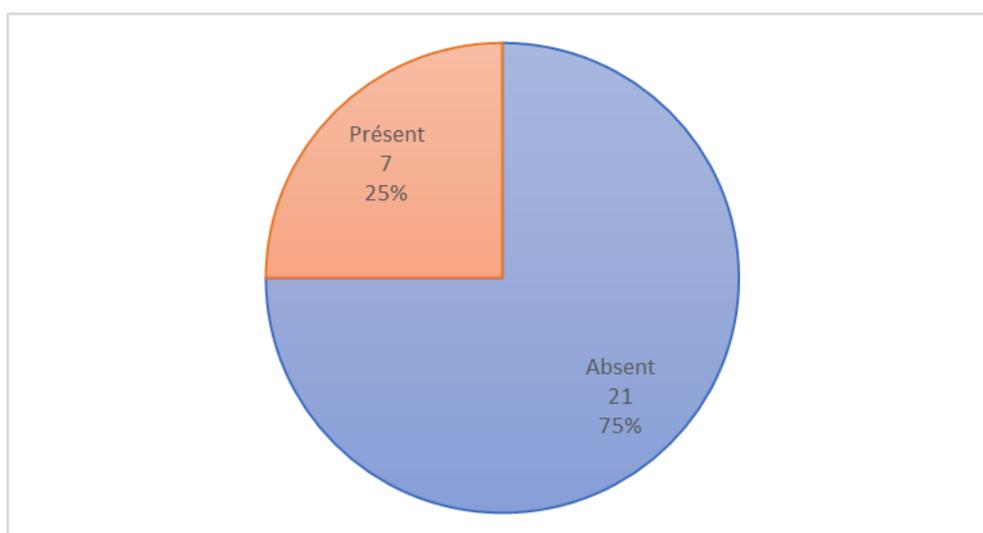


Figure 64 : Répartition du critère FRAGMBD

III.A.4.g. Enthésophytes sur l'OSD (ENTBP et ENTBD)

On note, en observant la figure 65 et la figure 66, que les enthésophytes sont rencontrés plus fréquemment sur le bord proximal que distal de l'OSD. Ces résultats ne concordent pas avec la détection IRM des enthésophytes décrite plus haut.

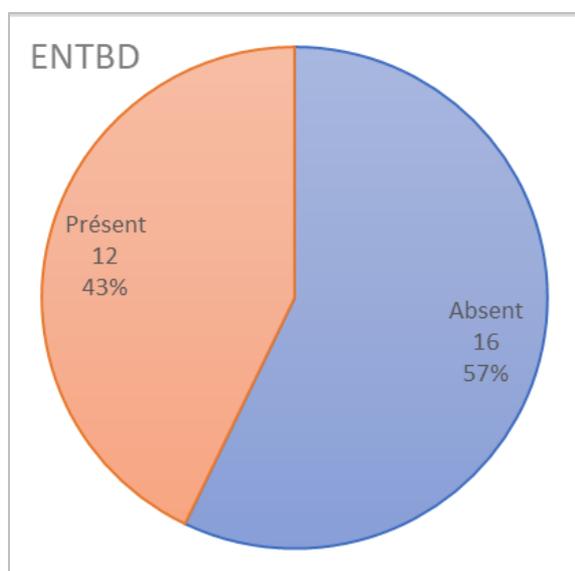


Figure 65 : Répartition du critère ENTBD

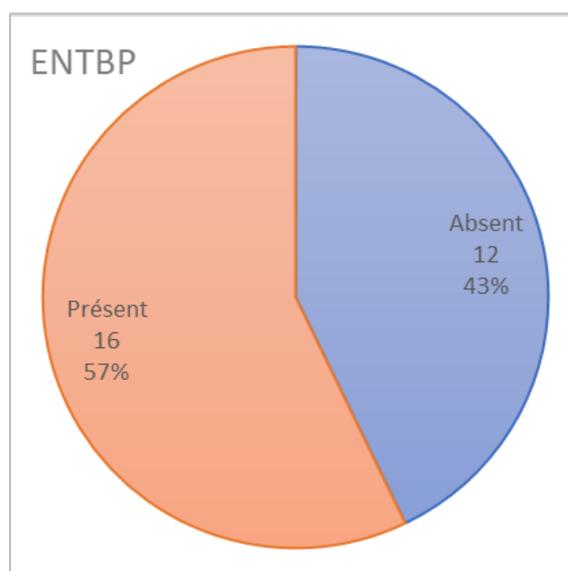


Figure 66 : Répartition du critère ENTBP

III.A.4.h. Données d'analyse descriptive des variables radiographiques

Ci-dessous se trouvent les données non traitées issues des statistiques descriptives des variables radiographiques.

Tableau IX : Statistiques descriptives des variables radiographiques

Variable	Moyenne	Ecart-type	Ecart interquartile	Coefficient de variation	Effectif
DEMARC	1.678	0.945	1.00	0.563	28
NBLESIONS	0.964	0.576	0.00	0.598	28
GRADA	2.000	1.217	2.00	0.609	28
GRADB	1.750	0.500	0.25	0.286	4
FOSSYN	1.000	0.903	2.00	0.903	28
FRAGMBD	0.250	0.441	0.25	1.764	28
BP	0.571	0.504	1.00	0.882	28
BD	0.429	0.504	1.00	1.176	28

III.B. Analyse univariée et liens entre les critères radiographiques et les critères d'IRM

III.B.1. Comparaison des examens d'imagerie

III.B.1.a. Variables qualitatives

Dans le Tableau X se trouvent les « *p-values* » résultant de tous les tests de khi-deux d'indépendance effectués sur chaque couple de variable qualitatives.

Tableau X : « *p-value* » des tests de khi-deux d'indépendance réalisés par couple de variables

	DEMARC	GRADA	GRADB	FOSSYN	FRAGMBD	BP	BD
BN	0.2336	0.3296	1 ⁽²⁾	0.2867	0.6703	0.5916	0.8035
FOS	0.4607	0.165	1 ⁽²⁾	0.2581	0.5647	0.9074	0.6695
FRAGM	0.9088	0.1213	1 ⁽²⁾	0.7990	0.4493	0.04162 ⁽¹⁾	0.09418
ENTBD	0.1478	0.6005	1 ⁽²⁾	0.3789	0.3340	0.6291	0.7171
ENTBP	0.1536	0.7538	1 ⁽²⁾	0.7014	0.2740	0.04895 ⁽¹⁾	0.7428
FF	0.3413	0.01342 ⁽¹⁾⁽²⁾	0.25 ⁽²⁾	0.647	0.8623	0.8504	0.8504
MED	0.1578	0.1494	1 ⁽²⁾	0.7499	0.6412	0.8601	0.8899
KYSTE	0.1204	0.631	1 ⁽²⁾	0.4008	0.2640	0.5765	0.3147
SEVMED	0.5373	0.06786	0.25 ⁽²⁾	0.0991	0.3592	0.4966	0.9891
SUPRAMED	0.5889	0.2141	0.25 ⁽²⁾	0.1391	1	0.7171	0.6291
SESAMED	0.2426	0.1623	1 ⁽²⁾	0.4132	1	0.5083	0.9122
INFRAMED	0.4750	0.6005	1 ⁽²⁾	0.1535	1	0.4357	0.7552
ETMED	0.4353	0.3698	1 ⁽²⁾	0.3889	0.4169	0.9002	0.9937
T1MED	0.2551	0.1138	0.25 ⁽²⁾	0.2481	0.8011	1	1
T2MED	0.8530	0.2454	1 ⁽²⁾	0.7730	0.8849	0.0526	0.6830
STIRMED	0.6225	0.2062	1 ⁽²⁾	0.1625	0.5860	0.3621	0.2191
SEVLAT	0.6661	0.4184	1 ⁽²⁾	0.2144	0.3487	0.5403	0.5865
SUPRALAT	0.1527	0.4666	1 ⁽²⁾	0.4591	0.3927	0.8867	0.3927
SESALAT	0.7276	0.3146	0.5 ⁽²⁾	0.5722	0.2428	0.9070	0.4834
INFRALAT	0.7200	0.4473	1 ⁽²⁾	0.7251	0.5949	0.02381 ⁽¹⁾	0.5949
ETLAT	0.2069	0.7799	1 ⁽²⁾	0.1967	0.09336	0.3272	0.8231
T1LAT	0.2081	0.6005	1 ⁽²⁾	0.01928 ⁽¹⁾	0.3968	0.8322	0.8322
T2LAT	0.7749	0.3245	1 ⁽²⁾	0.7554	0.7105	0.2142	0.6754
STIRLAT	0.5167	0.3609	1 ⁽²⁾	0.8845	0.6234	0.4113	0.3324

⁽¹⁾ test concluant (*p-value* < 0,05)

⁽²⁾ résultat du test exact de Fischer

III.B.1.b. Variables quantitatives

III.B.1.b.i Etude de la normalité

Dans le Tableau XI se trouvent les résultats des tests de Shapiro-Wilk utilisés pour tester la répartition normale ou non des variables étudiées.

Tableau XI : « p-value » des tests de Shapiro-Wilk

	VOL	DP	PD	LM
Résultat du test de Shapiro-Wilk	0.00007986	0.1513 ⁽¹⁾	0.4577 ⁽¹⁾	0.9059 ⁽¹⁾

⁽¹⁾ test concluant (p-value > 0,05)

Seule la variable VOL ne suit pas une répartition normale, il est nécessaire de réaliser des tests non paramétriques pour cette variable (test de Kruskal-Wallis).

III.B.1.b.ii Etude de l'homoscédasticité

Dans le Tableau XII se trouvent les résultats des tests de Levene utilisés pour tester l'homoscédasticité des variables radiographiques par rapport aux critères DP, LM et PD.

Tableau XII : « p-value » des tests de Levene

	DEMARC	GRADA	GRADB	FOSSYN	FRAGMBD	BP	BD
Résultat du test de Levene avec DP	0.4491 ⁽¹⁾	0.2258 ⁽¹⁾	0.6398 ⁽¹⁾	0.1332 ⁽¹⁾	0.8804 ⁽¹⁾	0.9473 ⁽¹⁾	0.7371 ⁽¹⁾
Résultat du test de Levene avec LM	0.4075 ⁽¹⁾	0.5044 ⁽¹⁾	0.5839 ⁽¹⁾	0.8684 ⁽¹⁾	0.1626 ⁽¹⁾	0.9352 ⁽¹⁾	0.3832 ⁽¹⁾
Résultat du test de Levene avec PD	0.7117 ⁽¹⁾	0.7426 ⁽¹⁾	0.4928 ⁽¹⁾	0.4236 ⁽¹⁾	0.1796 ⁽¹⁾	0.0576 ⁽¹⁾	0.7922 ⁽¹⁾

⁽¹⁾ test concluant (p-value > 0,05)

Ces résultats montrent que tous les critères radiographiques possèdent des variances similaires avec les critères DP, LM et PD. En conséquence, il est possible de réaliser des ANOVA à un facteur.

III.B.1.b.iii Dépendance de la variable non-normale VOL

Dans le Tableau XIII se trouvent les résultats des tests de Kruskal-Wallis effectués pour rechercher une dépendance entre le critère VOL et les critères radiographiques.

Tableau XIII : « p-value » des tests de Kruskal-Wallis réalisés par couple de variables

	DEMARC	GRADA	GRADB	FOSSYN	FRAGMBD	BP	BD
VOL	0.002618 (1)	0.2232	NR	0.07004	0.9071	0.9606	0.8453

(1) test concluant (p-value < 0,05)

Le critère VOL est statistiquement lié au critère DEMARC.

III.B.1.b.iv Dépendance des variables normales DP, LM et PD

Dans le Tableau XIV se trouvent les résultats des ANOVA 1 utilisés pour rechercher une dépendance des critères DP, LM et PD par rapport aux critères radiographiques.

Tableau XIV : « p-value » des ANOVA 1 réalisées par couple de variables

	DEMARC	GRADA	GRADB	FOSSYN	FRAGMBD	BP	BD
DP	0.0144 (1)	0.705	NR	0.0199 (1)	0.666	0.512	0.811
LM	0.00957 (1)	0.204	NR	0.312	0.819	0.949	0.466
PD	0.00154 (1)	0.0234 (1)	NR	0.631	0.967	0.507	0.573

(1) test concluant (p-value < 0,05)

Le critère DP est statistiquement lié aux critères DEMARC d'une part et FOSSYN d'autre part. Le critère PD est statistiquement lié aux critères DEMARC d'une part et GARDA d'autre part. Le critère LM est statistiquement lié au critère DEMARC.

III.B.2. Comparaison entre la clinique et les examens d'imagerie

Nous cherchons un lien entre les critères cliniques et d'imagerie, pour cela des tests exacts de Fischer sont réalisés pour les critères qualitatifs et des tests de Kruskal-Wallis pour les critères quantitatifs, ce dernier étant remplacé par un test paramétrique lorsque les conditions d'application sont remplies.

III.B.2.a. Comparaison avec le grade de boiterie (critère BOIT)

III.B.2.a.i Variables qualitatives

Dans le Tableau XV se trouvent les résultats des tests exacts de Fisher utilisés pour rechercher une dépendance entre le critère BOIT et les critères d'IRM, ceux utilisés pour les critères radiographiques sont compilés dans le

Tableau XVI.

Tableau XV : Résultats des tests exacts de Fisher entre le critère BOIT et les critères IRM.

	BN	FOS	FRAGM	ENTBD	ENTBP	FF	MED	KYSTE
BOIT	0.1788	0.9414	0.4703	0.2278	0.7483	0.3287	0.5165	0.6763

	SEVMED	SUPRAME	SESAMED	INFRAMED	ETMED	T1MED	T2MED	STIRMED
BOIT	0.5804	1	0.7483	0.8095	0.9333	0.8681	0.3819	0.6429

	SEVLAT	SUPRALAT	SESALAT	INFRALAT	ETLAT	T1LAT	T2LAT	STIRLAT
BOIT	0.9121	1	0.8681	0.8681	1	1	0.8651	1

Tableau XVI : Résultats des tests exacts de Fisher entre le critère BOIT et les critères radiographiques.

	DEMARC	FOSSYN	FRAGMBD	BP	BD	GRADA	GRADB
BOIT	0.2649	0.4965	0.6923	0.3526	0.4825	0.7979	NR

III.B.2.a.ii Variables quantitatives

On étudie en premier lieu l'homoscédasticité entre le critère BOIT et les critères DP, LM et PD ; les résultats sont présentés dans le Tableau XVII.

Tableau XVII : Résultats des tests de Levene entre BOIT et DP, LM, PD

	DP	LM	PD
BOIT	0.818 ⁽¹⁾	0.2884 ⁽¹⁾	0.2715 ⁽¹⁾

⁽¹⁾ test concluant (p-value > 0,05)

L'homoscédasticité et la normalité étant respectées pour le critère BOIT vis-à-vis des critères DP, LM et PD, nous réalisons des ANOVA 1 pour tester la dépendance. Pour le critère VOL nous utilisons un test de Kruskal-Wallis.

Tableau XVIII : Résultats des tests ANOVA

	DP	LM	PD	VOL
BOIT	0.749	0.187	0.598	0.3031 ⁽¹⁾

⁽¹⁾ résultat du test de Kruskal-Wallis

On observe qu'aucun test réalisé ne permet de montrer de lien statistique avec le critère BOIT.

III.B.2.b. Comparaison avec la durée de la boiterie (critère DUREE)

III.B.2.b.i Etude de la normalité

Le test de Shapiro-Wilk donne une « p-value » = 0.0001982. Cela signifie que la variable DUREE ne suit pas une répartition normale.

III.B.2.b.ii Variables qualitatives

Dans le Tableau XIX et le Tableau XX se trouvent les résultats des tests de Kruskal-Wallis réalisés pour chercher une dépendance entre le critère DUREE et les critères IRM et radiographiques.

Tableau XIX : Résultats des tests de Kruskal-Wallis entre le critère DUREE et les critères IRM.

	BN	FOS	FRAGM	ENTBD	ENTBP	FF	MED	KYSTE
DUREE	0.8565	0.3046	0.6133	0.5524	0.3046	0.1256	0.9804	0.6168

	SEVMED	SUPRAMED	SESAMED	INFRAMED	ETMED	T1MED	T2MED	STIRMED
DUREE	0.1709	0.6048	0.3629	0.09976	0.3867	0.4882	0.2949	0.4989

	SEVLAT	SUPRALAT	SESALAT	INFRALAT	ETLAT	T1LAT	T2LAT	STIRLAT
DUREE	0.09893	0.1581	0.692	0.2405	0.2691	0.2601	0.2445	0.7648

Tableau XX : Résultats des tests de Kruskal-Wallis entre le critère DUREE et les critères radiographiques.

	DEMARC	FOSSYN	FRAGMBD	BP	BD	GRADA	GRADB
DUREE	0.8968	0.556	0.6205	0.8914	0.2554	0.8412	NR

III.B.2.b.iii Variables quantitatives

Nous devons ici comparer deux variables quantitatives entre elles, nous utilisons pour cela un test de corrélation de Spearman car les variables ne suivent pas toutes les deux une répartition normale.

Tableau XXI : Résultats des tests de corrélation de Spearman

	DP	LM	PD	VOL
DUREE	0.00082	0.00618	0.00024	0.00620

On note qu'aucun test réalisé ne permet de montrer de lien statistique avec le critère DUREE.

IV. Discussion

IV.A. Observations et interprétations des résultats de l'étude

Commençons par préciser que s'il ressort de cette étude des dépendances significatives, il n'est pas pour autant possible d'admettre un lien de cause à effet entre les critères corrélés. En effet, un lien statistique n'est pas toujours le signe d'une causalité. Nous tenterons alors d'expliquer autant que possible les liens observés lors de l'étude statistique.

IV.A.1. Interprétations des statistiques descriptives

IV.A.1.a. Population d'étude

Parmi les chevaux inclus dans cette étude, l'âge moyen est de 9,7 ans et 80% des chevaux ont entre 8 et 12 ans. Etant donné la physiopathologie des lésions étudiées (processus dégénératif dû à des contraintes excessives), les jeunes chevaux sont peu représentés car ils sont moins concernés. Chez les individus plus âgés, les examens d'imagerie avancée sont moins souvent réalisés en raison du coût de ces examens ainsi que de la moindre importance du pronostic sportif à long terme pour ces chevaux. Cela peut expliquer la fourchette d'âge de la population étudiée, qui coïncide avec la période d'exercice maximale chez les chevaux de sport.

Concernant l'activité sportive, il n'y a pas de chevaux de course. Cela peut paraître étonnant car les Pur-sang ont une conformation qui les prédispose au SPT. Il est possible que nous soyons face à un biais de sélection lié à la zone géographique. En effet, la région lyonnaise n'est pas une zone avec une forte densité de chevaux de course. Une autre explication est l'aspect dégénératif de ce syndrome et le fait que la plupart des chevaux de course sont réformés avant d'atteindre la fourchette d'âge décrite ci-dessus. Il y a d'ailleurs deux Trotteurs Français dans cette étude, âgés de 9 et 13 ans et probablement réformés, utilisés comme des chevaux de loisir. Les chevaux d'obstacles (CSO et CCE) représentent 70% des individus. Les contraintes majeures exercées sur l'OSD lors de la réception des sauts peuvent expliquer qu'ils soient représentés en majorité dans notre étude.

La totalité des lésions observées se situe sur des membres antérieurs, ce qui s'explique par la biomécanique et la masse plus importante que doivent supporter les membres antérieurs. Même si cela crée un manque de diversité des pieds étudiés, la comparabilité des résultats est meilleure, même si l'anatomie entre les doigts antérieurs et postérieurs est proche.

IV.A.1.b. Critères d'étude

A la suite de l'analyse statistique réalisée, certains critères sont sujets à réflexion. Sur l'ensemble de nos cas, la bourse naviculaire présente une distension modérée à marquée dans 93% des cas. Bien qu'elle ne soit pas visible à la radiographie, cette distension est facilement objectivable par une échographie de la partie distale du paturon. De plus, bien que cette distension soit peu spécifique, elle doit être vérifiée par cet examen échographique si l'imagerie avancée n'est pas disponible. Aucune bourse naviculaire normale, c'est-à-dire non distendue, n'est présente dans notre étude. On peut imaginer que l'absence de lésion au niveau de la bourse naviculaire est en faveur d'une absence de lésions profondes d'EPON. Pour cela, il faudrait aussi s'assurer que la sensibilité de l'examen échographique soit équivalente à celle de l'examen radiographique.

Quelques résultats statistiques sont étonnants, notamment à propos des enthésophytes. En effet, sur la base de la gradation IRM, les enthésophytes sont plus souvent retrouvés sur le bord distal (20/28) que sur le bord proximal (13/28). Sur la base de la radiographie, c'est l'inverse, les enthésophytes sont moins fréquents sur le bord distal (12/28) que sur bord proximal (16/28). Il pourrait y avoir de faux positifs sur le bord distal à l'IRM, la radiographie ayant une meilleure définition, elle devrait être plus sensible pour détecter ce type de lésion.

De plus, l'un des critères essentiels dans la détection du SPT qui est l'analyse des fossettes synoviales du bord distal de l'OSD, semble ici assez peu sensible. Ces fossettes ne sont significativement modifiées (nombre < 7 et de grande taille) que dans 39% des cas et ne sont jamais en nombre supérieur à 7. Le plus souvent (61% des cas), elles sont de petite taille et moins de 7 (grades 1 et 2). Trop souvent considérées normales en pratique courante si elles sont moins de 7, aucun cas n'aurait été suspecté en se basant sur ces fossettes. Il semble alors qu'il faille revoir l'importance de ce critère en pratique car ce n'est probablement pas un facteur essentiel, ce qui semble cohérent avec l'étude publiée récemment sur de ces fossettes concernant leur prédictibilités vis-à-vis du SPT (Olive and Videau, 2017).

Enfin, 18% des pieds n'ont aucune lésion visible sur la *facies flexoria* à la radiographie (critère GRADA) alors que ces cas, étant inclus dans l'étude, sont atteints d'une EPON. Ces pieds n'ont, qui plus est, ni la plus petite taille de kyste, ni les plus faibles signaux STIR dans la médulla (*i.e.* ne correspondent pas aux cas les moins sévères). Cela corrobore le problème soulevé en introduction de la sensibilité insuffisante de la radiographie pour cette maladie. Cette remarque permet d'appuyer l'importance de notre étude. En effet, nous constatons que des critères essentiels au diagnostic d'EPON ne sont pas visibles ou très difficilement visibles avec le seul examen radiographique. Essayer d'établir des liens entre d'autres critères radiographiques plus facilement remarqués en pratique courante avec ceux visibles à l'IRM, permettant ici un diagnostic de certitude de la maladie, pourrait faciliter et améliorer ce diagnostic par les vétérinaires.

IV.A.2. Interprétations de l'analyse univariée

Notons tout d'abord que le critère GRADB n'a jamais permis d'obtenir des « *p-values* » informatives, ce qui s'explique par son effectif très réduit ($n=4$). Pour cette raison, il n'a plus été utilisé dans la fin de l'étude.

Plusieurs résultats des tests statistiques effectués sont intéressants. En premier lieu, les critères enthésophytes sur le bord proximal de la radiographie et de l'IRM (ENTBP et BP) sont liés (« *p-value* » = 0.049). Ce résultat confirme qu'une prédictibilité de l'IRM grâce au seul examen radiographique est possible.

Le résultat le plus intéressant de cette étude statistique est la dépendance des critères FF et GRADA (« *p-value* » = 0.013). En effet, cela signifie que la gradation de la principale lésion ostéolytique visible radiographiquement est liée avec la gradation de la *facies flexoria* à l'IRM. Il serait donc possible de prédire l'aspect IRM de la *facies flexoria* grâce à l'examen radiographique, autrement dit, il serait possible de détecter les EPON grâce à la radiographie.

Certains résultats sont plus étonnants. Nous pouvions nous attendre à ce que les critères enthésophytes sur le bord distal de la radiographie et de l'IRM soient liés, ce qui n'est pas le cas ici. De même, la « *p-value* » des critères FRAGM et FRAGMBD est supérieure à 0,05, or nous nous attendions à ce que la fragmentation visible à la radiographie soit liée à celle visible à l'IRM.

D'autre part, certains critères sont statistiquement dépendants sans que l'on puisse établir de lien logique entre ces critères de façon évidente. Par exemple, la présence d'une lésion du lobe latéral du TFPD en région infra-sésamoïdienne est liée avec la présence d'enthésophytes sur le bord proximal de l'OSD (critères INFALAT et BP). Il semble important de rappeler qu'il s'agit de statistiques, la « *p-value* » n'est autre qu'une probabilité, avec ici un risque de 5% de se tromper, car nous considérons un résultat concluant pour une « *p-value* » inférieure à 0,05. Il est difficile de dire si l'un de ces deux paramètres a une répercussion sur l'autre ou s'il s'agit simplement d'un hasard.

Les quatre critères correspondants à la taille de l'EPON (VOL, DP, LM et PD) sont tous liés à la démarcation cortico-médullaire et à la trabéculatation médullaire (critère DEMARC). Notamment, la « *p-value* » du test entre les critères PD (mesure proximo-distale) et DEMARC est très significative (« *p-value* » = 0.0015). Cela signifie que la taille de l'EPON est liée à l'aspect radiographique de la démarcation cortico-médullaire de l'OSD, qui est un critère facilement objectivable sur une vue *skyline* et/ou latéro-médiale, à condition que ces deux vues soient techniquement très bien réalisées. De plus, la mesure proximo-distale (PD) est liée à l'aspect de la principale lésion lytique de l'OSD (critère GRADA) ; en d'autres termes une gradation selon notre échelle d'une telle lésion permettrait de prédire la taille de l'EPON.

Le critère DP semble lié au critère FOSSYN (aspect des fossettes synoviales à la radiographie). Dans l'analyse descriptive des données, nous avons décrit ce paramètre comme peu significatif alors qu'il apparaît ici comme dépendant de la mesure dorso-palmaire de l'EPON. Il semble que ces lésions soient à considérer avec plus d'importance. Surtout, il faudrait considérer avec plus d'intérêt les grades 1 (entre 4 et 7 fossettes de petite taille ou moins de 4 mais discrètement évasées proximement) qui sont, de mon expérience, actuellement jugés non significatifs trop rapidement.

Concernant les critères cliniques, aucun lien n'a pu être mis en évidence, ni avec les images radiographiques, ni avec les images d'IRM. Cependant, nous n'avions que 15 et 18 cas, respectivement pour le grade et pour la durée d'évolution de la boiterie, ce qui est un faible nombre statistique. Ceci souligne l'importance de poursuivre cette étude et de rajouter des cas ou des données concernant les cas déjà inclus. Néanmoins, avant cela, il semble nécessaire de standardiser l'examen locomoteur pour limiter le biais lié aux différents observateurs. Idéalement, un examen locomoteur complet et standardisé devrait être réalisé avant chaque examen IRM dans le but de consolider la base de données associée aux examens IRM, permettant ainsi d'augmenter le nombre de cas analysés dans ce type d'étude rétrospectif à vocation clinique.

IV.B. Pertinence du modèle d'étude

IV.B.1. Les points forts du modèle

Bien que 28 pieds soit un faible nombre de cas pour dégager des liens statistiques, il s'agit d'un nombre honorable pour une étude de ces lésions avec 26 chevaux distincts. A titre de comparaison, notons que Sherlock n'avait pu réunir que 15 chevaux dans son étude des EPON (Sherlock et al., 2008). Il est donc acceptable d'essayer de dégager des liens statistiques avec un effectif de 28.

Cette étude est prometteuse car plusieurs liens se dégagent entre les critères des images d'IRM et ceux de la radiographie. Ces liens signifient que grâce à une lecture précise de clichés radiographiques, il serait possible de prédire des lésions difficilement observables avec cette technique d'imagerie.

Un autre atout de cette étude est la fiabilité quant à la lecture des images, réalisée par une personne très expérimentée en imagerie équine et diplômée ECVDI. Ceci permet de constituer une base de données et de dégager, au fur et à mesure de l'accumulation de cas et de leur analyse, des priorités dans les critères radiographiques à objectiver lors de la lecture des clichés par un vétérinaire de terrain non expérimenté à diagnostiquer ce type de maladie. Plusieurs critères sont à cibler. Les premiers sont ceux qui sont difficiles à analyser à la radiographie mais qui sont de haute importance quant au diagnostic de la maladie puisqu'ayant été liés à des critères IRM lors de l'étude. L'accent sera mis sur ces critères pour que les vétérinaires y soient attentifs. Les autres critères à cibler sont ceux dont les liens statistiques sont les plus forts, car ce sont eux qui permettent de se conforter dans le diagnostic. Evidemment, ces deux types de critères peuvent être confondus.

IV.B.2. Les limites de l'étude

IV.B.2.a. Taille de l'échantillon

Notre étude repose sur les résultats de 28 cas, ce qui est un faible nombre d'un point de vue statistique. En effet, même si d'autres dépendances existent entre les différentes variables étudiées,

il se peut que les tests réalisés manquent de puissance, compte tenu d'un échantillon de trop petite taille, et échouent à le montrer. La puissance d'un test augmentant avec la taille de l'échantillon, il serait intéressant de rajouter de nouveaux cas à cette étude au fur et à mesure et de réitérer les tests statistiques. Néanmoins, signalons que nous avons tenu compte de cet échantillon de taille restreinte puisque nous avons réalisé des tests exacts de Fisher en parallèle des tests de khi-deux d'indépendance.

Se rajoute à cette faible puissance l'impossibilité de réaliser des tests paramétriques systématiquement. En effet, rappelons que les conditions de réalisation de ces tests sont une distribution des résidus selon une loi normale, une taille d'échantillon suffisante (environ 30 cas), et l'homoscédasticité. Ces conditions sont aussi celles que l'on retrouve pour réaliser une ANOVA. Celle-ci nous permet d'identifier si une ou plusieurs variables radiographiques ont une influence sur une variable IRM. Encore une fois, une taille d'échantillon plus importante pourrait nous permettre de remplir les conditions de réalisation de l'ANOVA plus souvent et ainsi d'effectuer une analyse statistique plus poussée. Encore une fois, nous avons tenu compte de ces caractéristiques puisque nous avons réalisé des tests de Kruskal-Wallis et des tests de Welch quand les conditions de réalisation de l'ANOVA n'étaient pas remplies.

IV.B.2.b. Analyse statistique univariée

L'analyse univariée ne permet pas de prendre en compte l'influence de toutes les variables les unes par rapport aux autres. Cet aspect constitue l'une des principales limites de notre étude puisqu'il est très probable que les variables étudiées soient toutes dépendantes entre elles. En effet, prenons l'exemple de la démarcation cortico-médullaire (critère DEMARC) et de l'aspect de la *facies flexoria* et du cortex palmaire (GRADA). Il paraît raisonnable de pouvoir affirmer que la modification du cortex palmaire consécutive au développement d'une EPON du kyste va influencer l'aspect de la démarcation cortico-médullaire en regard de la *facies flexoria*, et donc que ces deux variables radiographiques ont une influence l'une sur l'autre, et ainsi de suite avec plusieurs variables. Cette caractéristique n'est pas prise en compte dans l'analyse univariée effectuée qui compare une variable radiographique avec une variable IRM. Il faut ainsi rester prudent quant aux conclusions issues de cette analyse.

L'analyse statistique multivariée permet la prise en compte de ces interdépendances. Il s'agit de l'analyse la plus appropriée pour établir un lien statistique entre plusieurs variables. Dans notre cas, ce type d'analyse serait très intéressant. Il s'agit néanmoins d'une méthode d'analyse complexe et son utilisation nécessite des connaissances statistiques poussées permettant de ne pas tirer de conclusions statistiques erronées résultant d'une mauvaise utilisation des données disponibles.

IV.B.2.c. Lecture des images

Plusieurs points concernant la lecture des images sont à noter. Premièrement, les gradations des critères radiographiques sont fines et par conséquent difficiles à évaluer pour un lecteur lambda. Les clichés doivent être parfaits techniquement et le lecteur doit être expérimenté dans l'évaluation des lésions radiographiques et l'environnement de lecture adéquat. Par conséquent, cette évaluation n'est

pas facilement réalisable dans les conditions de terrain, ce qui constitue une limite de ce modèle d'étude.

De plus, on peut supposer qu'il existe un biais de lecture des images radiographiques. En effet, étant donné qu'il n'y a que des cas positifs, le lecteur se focalise plus sur la recherche de certaines lésions. Lors d'une approche de terrain, le panel de lésions à chercher est plus large pour autant qu'on soit déjà sûr de la région atteinte. Cela se retrouve dans la littérature, la relecture des radiographies à la suite de l'examen IRM révèle des lésions initialement considérées comme non significatives (Sherlock et al., 2008).

Il aurait aussi été intéressant d'inclure des témoins négatifs afin d'étudier les lésions visibles sur ces pieds non atteints. Cela aurait peut-être permis de répondre aux questions suivantes pour approfondir l'étude : est-ce qu'un pied non atteint aurait significativement moins de lésions radiographiquement visibles qu'un pied atteint ? Est-ce qu'un pied radiologiquement sain est également sain à l'IRM ?

IV.C. Poursuite de l'étude

Cette étude rétrospective s'est montrée prometteuse et mériterait d'être poursuivie. Les principaux axes d'amélioration sont l'inclusion d'un volet clinique pour corrélérer un tableau clinique aux images ainsi que l'ajout de nouveaux cas afin de confirmer les liens trouvés, d'en découvrir d'autres, de pouvoir réaliser des analyses statistiques plus poussées (notamment multivariées). Il conviendrait également de corriger les points faibles mis en évidence au cours de cette thèse grâce aux points soulevés précédemment, par exemple l'ajout de cas négatifs.

CONCLUSION

Le syndrome podotrochléaire est une affection orthopédique répandue, elle est caractérisée par une douleur dans la région palmaire du pied. L'étiologie est multiple comme en témoignent les nombreuses formes existantes. Nous avons focalisé notre travail sur une partie de la forme osseuse : les érosions profondes de la *facies flexoria*. L'examen IRM permet d'établir un diagnostic précis de cette affection, mais il est encore peu répandu et onéreux. Cet examen d'imagerie est le seul permettant une évaluation précise des tissus mous et des structures osseuses simultanément et il est de plus en plus utilisé en orthopédie équine. Ainsi, ces érosions probablement sous-diagnostiquées, pourraient prendre une part plus importante au sein du syndrome naviculaire dans le futur.

Notre étude a consisté à comparer l'examen orthopédique et les images radiographiques et IRM de 28 cas présentés à la Clinéquine. Aucun lien statistique n'a pu être démontré entre la clinique des chevaux et leurs examens d'imagerie. Concernant la comparaison des couples images radiographiques / IRM, l'objectif a été d'obtenir des critères radiographiques à regarder en premier lieu lors de suspicion d'érosions de la *facies flexoria*. Nous avons réussi à montrer dans ce travail que, si ces érosions ne sont pas directement visibles radiographiquement, des critères sont dépendants de la présence et de la gravité de ces lésions. Ces critères, bien que le vétérinaire doive être expérimenté, sont visibles sur les clichés radiographiques. L'aspect de la *facies flexoria* est à regarder en priorité et des zones d'ostéolyse sont à rechercher, la diminution de la démarcation cortico-médullaire est également un critère majeur concomitant à l'apparition des érosions profondes du cortex palmaire. De plus, il est apparu que la distension de la bourse naviculaire est à évaluer dans la détection de ces lésions.

BIBLIOGRAPHIE

- Adams, O.R., Denoix, J.-M., Crevier, N., Guigan, S., 2005. Les boiteries du cheval. Maloine, Paris.
- Barone, R., 2010a. Anatomie comparée des mammifères domestiques - Tome premier : Ostéologie, 5ème. ed. Vigot Frères, Paris.
- Barone, R., 2010b. Anatomie comparée des mammifères domestiques - Tome second : Arthrologie et myologie, Quatrième. ed. Vigot Frères, Paris.
- Baxter, G.M., Adams, O.R. (Eds.), 2011. Adams and Stashak's lameness in horses, 6th ed. ed. Wiley-Blackwell, Chichester, West Sussex ; Ames, Iowa.
- Berry, C.R., Pool, R.R., Stover, S., O'Brien, T.R., Koblik, P.D., 1992. Radiographic/morphologic investigation of a radiolucent crescent within the flexor central eminence of the navicular bone in thoroughbreds. *Am. J. Vet. Res.* 53, 1604–1611.
- Blunden, A., Dyson, S., Murray, R., Schramme, M., 2006a. Histopathology in horses with chronic palmar foot pain and age-matched controls. Part 1: Navicular bone and related structures. *Equine Vet. J.* 38, 15–22. <https://doi.org/10.2746/042516406775374298>
- Blunden, A., Dyson, S., Murray, R., Schramme, M., 2006b. Histopathology in horses with chronic palmar foot pain and age-matched controls. Part 2: The deep digital flexor tendon. *Equine Vet. J.* 38, 23–27. <https://doi.org/10.2746/042516406775374342>
- Busoni, V., Denoix, J.-M., 2001. Ultrasonography of the Podotrochlear Apparatus in the Horse Using a Transcuneal Approach: Technique and Reference Images. *Vet. Radiol. Ultrasound* 42, 534–540. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2001.tb00983.x>
- Butler, J.A. (Ed.), 2004. Clinical radiology of the horse, 2nd ed. ed. Blackwell Science, Malden, Mass.
- Chateau, H., Robin, D., Pourcelot, P., 2009. La biomécanique du pied du cheval. *Prat. Vét. Équine* 41, 7–15.
- Colles, C., 1982. Navicular disease and its treatment. In *Pract.* 4, 29–36. <https://doi.org/10.1136/inpract.4.2.29>
- Colles, C.M., Hickman, J., 1977. The Arterial Supply of the Navicular Bone and its Variations in Navicular Disease. *Equine Vet. J.* 9, 150–154. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1977.tb04009.x>
- Denoix, J.-M., 2014. Biomécanique et gymnastique du cheval. Vigot, Paris.

- Denoix, J.-M., 2009. Le doigt du cheval atlas d'anatomie clinique et d'imagerie comparée. Manson, London.
- Denoix, J.-M., 1999. Functional Anatomy of the Equine Interphalangeal Joints. Proceedings Am Assoc Equine Pr.
- Dik, K.J., Belt, A.J.M. van den, Broek, J. van den, 2001a. Relationships of age and shape of the navicular bone to the development of navicular disease: a radiological study. *Equine Vet. J.* 33, 172–175. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2001.tb00596.x>
- Dik, K.J., van den BELT, A.J.M., Enzerink, E., van WEEREN, P.R., 2001b. The radiographic development of the distal and proximal double contours of the equine navicular bone on dorsoproximal-palmarodistal oblique (upright pedal) radiographs, from age 1 to 11 months. *Equine Vet. J.* 33, 70–74. <https://doi.org/10.2746/042516401776767421>
- Dik, K.J., Van den Broek, J., 1995. Role of navicular bone shape in the pathogenesis of navicular disease: a radiological study. *Equine Vet. J.* 27, 390–393. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1995.tb04075.x>
- Dyson, S., 2008. Radiological interpretation of the navicular bone. *Equine Vet. Educ.* 20, 268–280. <https://doi.org/10.2746/095777308X294306>
- Dyson, S., Murray, R., 2007b. Use of concurrent scintigraphic and magnetic resonance imaging evaluation to improve understanding of the pathogenesis of injury of the podotrochlear apparatus. *Equine Vet. J.* 39, 365–369. <https://doi.org/10.2746/042516407X185494>
- Dyson, S., Murray, R., 2007a. Magnetic resonance imaging evaluation of 264 horses with foot pain: The podotrochlear apparatus, deep digital flexor tendon and collateral ligaments of the distal interphalangeal joint. *Equine Vet. J.* 39, 340–343. <https://doi.org/10.2746/042516407X185566>
- Dyson, S., Murray, R., Blunden, T., Schramme, M., 2006. Current concepts of navicular disease. *Equine Vet. Educ.* 18, 45–56. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3292.2006.tb00414.x>
- Dyson, S., Murray, R., Schramme, M., Blunden, T., 2011. Current concepts of navicular disease. *Equine Vet. Educ.* 23, 27–39. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3292.2010.00172.x>
- Eliashar, E., McGUIGAN, M.P., Wilson, A.M., 2004. Relationship of foot conformation and force applied to the navicular bone of sound horses at the trot. *Equine Vet. J.* 36, 431–435. <https://doi.org/10.2746/0425164044868378>

- Falque, L., 2010. IRM du carpe chez le cheval - Images de référence. Ecole nationale vétérinaire d'Alfort.
- Floyd, A.E., Mansmann, R.A., Ph D., Balch, O.K., Ph D., Barry, C.P., Bathe, A.P., 2007. Equine Podiatry, Edition 1. ed. W B Saunders Co, St. Louis, Mo.
- Hauser, M.L., Rantanen, N.W., Modransky, P.D., 1982. Ultrasound examination of distal interphalangeal joint, navicular bursa, navicular bone and deep digital tendon. *J. Equine Vet. Sci.* 2, 95–97. [https://doi.org/10.1016/S0737-0806\(82\)80012-9](https://doi.org/10.1016/S0737-0806(82)80012-9)
- Hickman, J., 1989. Navicular disease - what are we talking about? *Equine Vet. J.* 21, 395–398. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1989.tb02182.x>
- Jones, W.E., 2004. Navicular syndrome or navicular disease? *J. Equine Vet. Sci.* 24, 51–52. <https://doi.org/10.1016/j.jevs.2003.12.010>
- Kaser-Hotz, B., Ueltschi, G., 1992. Radiographic Appearance of the Navicular Bone in Sound Horses. *Vet. Radiol. Ultrasound* 33, 9–17. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.1992.tb01949.x>
- Liu, H., 2015. Comparing Welch's ANOVA, a Kruskal-Wallis test and traditional ANOVA in case of Heterogeneity of Variance. Virginia Commonwealth University.
- MacGREGOR, C.M., 1989. Navicular disease - in search of definition. *Equine Vet. J.* 21, 389–391. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1989.tb02179.x>
- MacGregor, C.M., 1984. Studies on the pathology and treatment of equine navicular disease (Ph.D.). University of Edinburgh.
- Matthews, N.S., Gleed, R.D., Short, C.E., Burrows, K., 1986. Cardiovascular and pharmacokinetic effects of isoxsuprine in the horse. *Am. J. Vet. Res.* 47, 2130–2133.
- McGuigan, M.P., Wilson, A.M., 2001. The effect of bilateral palmar digital nerve analgesia on the compressive force experienced by the navicular bone in horses with navicular disease. *Equine Vet. J.* 33, 166–171. <https://doi.org/10.2746/042516401778643363>
- Murray, R., Mair, T., 2005. Use of magnetic resonance imaging in lameness diagnosis in the horse. *In Pract.* 27, 138–146. <https://doi.org/10.1136/inpract.27.3.138>
- Murray, R.C., 2010. Equine MRI. John Wiley & Sons.
- Murray, R.C., Schramme, M.C., Dyson, S.J., Branch, M.V., Blunden, T.S., 2006. Magnetic Resonance Imaging Characteristics of the Foot in Horses with Palmar Foot Pain and Control Horses. *Vet. Radiol. Ultrasound* 47, 1–16. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2005.00100.x>

- O'Brien, T.R., 2005. Radiographic interpretation of the navicular bone. *O'Briens Radiol. Ambul. Equine Pract.* 103–123.
- Olive, J., Videau, M., 2017. Distal border synovial invaginations of the equine distal sesamoid bone communicate with the distal interphalangeal joint. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* 30, 107–110. <https://doi.org/10.3415/VCOT-16-08-0120>
- Percivall, W., 1849. *Lameness in the Horse...* Longman, Brown, Green, and Longmans.
- Pool, R.R., Meagher, D.M., Stover, S.M., 1989. Pathophysiology of Navicular Syndrome. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract., The Equine Foot* 5, 109–129. [https://doi.org/10.1016/S0749-0739\(17\)30606-5](https://doi.org/10.1016/S0749-0739(17)30606-5)
- Poulos, P.W., Smith, M.F., 1988. The Nature of Enlarged “Vascular Channels” in the Navicular Bone of the Horse. *Vet. Radiol.* 29, 60–64. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.1988.tb01749.x>
- Ratzlaff, M.H., White, K.K., 1989. Some biomechanical considerations of navicular disease. *J. Equine Vet. Sci.* 9, 149–153. [https://doi.org/10.1016/S0737-0806\(89\)80021-8](https://doi.org/10.1016/S0737-0806(89)80021-8)
- Rijkenhuizen, A.B.M., 2006. Navicular disease: a review of what's new. *Equine Vet. J.* 38, 82–88. <https://doi.org/10.2746/042516406775374216>
- Rose, R.J., Allen, J.R., Hodgson, D.R., Kohnke, J.R., 1983. Studies on isoxsuprine hydrochloride for the treatment of navicular disease. *Equine Vet. J.* 15, 238–243.
- Ross, M.W., Dyson, S.J. (Eds.), 2011. *Diagnosis and management of lameness in the horse*, 2nd ed. ed. Elsevier/Saunders, St. Louis, Mo.
- Ross, M.W., Dyson, S.J., 2003. *Diagnosis and management of lameness in the horse*. W. B. Saunders, Philadelphia, Pa. ; London.
- Sage, A.M., Turner, T.A., 2002. Ultrasonography of the soft tissue structures of the equine foot. *Equine Vet. Educ.* 14, 221–224. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3292.2002.tb00175.x>
- Schild, H.H., 1994. *MRI made easy:(... well almost)*. Berlex Laboratories.
- Schramme, M., Kerekes, Z., Hunter, S., Nagy, K., Pease, A., 2009. Improved Identification of the Palmar Fibrocartilage of the Navicular Bone with Saline Magnetic Resonance Bursography. *Vet. Radiol. Ultrasound* 50, 606–614. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2009.01590.x>

Sherlock, C., Mair, T., Blunden, T., 2008. Deep erosions of the palmar aspect of the navicular bone diagnosed by standing magnetic resonance imaging. *Equine Vet. J.* 40, 684–692. <https://doi.org/10.2746/042516408X330365>

Trotter, G., 1991. Therapy for navicular disease. *Compend Contin Edu* 13, 1462–1465.

Turner, T., 1998. Use of Navicular Bursography in 97 Horses. *Proc Am Assoc Equine Pr.* 44.

Turner, T.A., 1996a. Predictive value of diagnostic tests for navicular pain. *Proc. Am. Assoc. Equine Pract.* 42, 201–204.

Turner, T.A., 1996b. Differentiation of navicular region pain from other forms of palmar heel pain. *Pferdeheilkunde* 12, 603–606.

Turner, T.A., 1989. Diagnosis and Treatment of the Navicular Syndrome in Horses. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract., The Equine Foot* 5, 131–144. [https://doi.org/10.1016/S0749-0739\(17\)30607-7](https://doi.org/10.1016/S0749-0739(17)30607-7)

Turner, T.A., 1986b. Navicular disease management: shoeing principles. *Proc. Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract. USA.*

Turner, T.A., 1986a. Shoeing principles for the management of navicular disease in horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 189, 298–301.

Turner, T.A., Kneller, S.K., Badertscher, R.R.I., Stowater, J.L., 1986. Radiographic changes in the navicular bones of normal horses. *Proc. Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract. USA.*

Turner, T.A. (University of F., Stork, C., 1989. Hoof abnormalities and their relation to lameness. *Proc. Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract. USA.*

Turner, T.A. (University of M., 1993. The use of hoof measurements for the objective assessment of hoof balance. *Proc. Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract. USA.*

Turner, T.A. (University of M., Rosenstein, D.S., 1993. Inferior check desmotomy as a treatment for caudal hoof lameness. *Proc. Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract. USA.*

Vits, L.C., 2002. Biochemical Characterization of Normal Navicular Bone Flexor Surface Cartilage (Master's Thesis). Virginia Tech, Blacksburg, Virginia, États-Unis.

Wilson, A.M., McGuigan, M.P., Fouracre, L., MacMAHON, L., 2001. The force and contact stress on the navicular bone during trot locomotion in sound horses and horses with navicular disease. *Equine Vet. J.* 33, 159–165. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2001.tb00594.x>

Wright, I.M., Kidd, L., Thorp, B.H., 1998. Gross, histological and histomorphometric features of the navicular bone and related structures in the horse. *Equine Vet. J.* 30, 220–234. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1998.tb04491.x>

ANNEXES

Annexe 1 : Caractéristiques des images observées à l'IRM permettant l'établissement d'une gradation IRM

Grading IRM (Murray, 2006)		
Face palmaire de l'OSD	0	Fibrocartilage lisse sur l'ensemble de la surface ; jonctions chondro--osseuse lisse et régulière ; épaisseur uniforme de la corticale ; surface de l'endoste lisse
	1	Irrégularités légères du de l'épaisseur du fibrocartilage et/ou faibles irrégularités des jonctions chondro-osseuses et/ou faibles irrégularités de la surface de l'endoste
	2	Perte de signal modérée au niveau du fibrocartilage avec des irrégularités de la surface du TFPD et/ou irrégularités modérées et perte de définition de l'endoste du cortex
	3	Perte sévère de fibrocartilage, larges irrégularités sur la surface du TFPD, sévères irrégularités de l'endoste du cortex avec extension à la médulla
TFPD	0	Signal faible homogène et bord nets
	1	Discrète augmentation de signal sur de petites zones (<1mm ²) et/ou très discrètes irrégularités de la surface du tendon
	2	Augmentation modérée d'intensité du signal représentant moins d'un tiers de l'aire de section du TFPD et/ou irrégularités modérés des marges du TFPD
	3	Augmentation d'intensité du signal >1/3 de l'aire de section du tendon et/ou altération marquée des marges du TFPD
Médulla de l'OSD	0	Signal uniforme de haute intensité en SPGR et GRE et de faible intensité en Fat-supp, distinction nette avec le cortex
	1	Légère hétérogénéité dans l'intensité du signal en SPGR et GRE, augmentation légère et focale ou très légère et diffuse du signal en Fat-supp
	2	Hétérogénéité légère à modérée du signal en SPGR et GRE et/ou augmentation légère à modérée du signal en fat-supp
	3	Altérations marquées du signal en SPGR et GRE et/ou modification généralisée ou focalement marquée du signal en fat-supp

Annexe 2 : Caractéristiques des images observées à la radiographie permettant l'établissement d'une gradation radiographique

Grading Radiographie OSD – (Dyson, 2008)	
0	Bonne démarcation cortico-médullaire, trabéculations médullaires fines. Cortex palmaire d'épaisseur et d'opacité uniforme Fossettes synoviales en faible nombre (<6), étroites et coniques sur le bord distal de l'OSD Forme semblable à l'OSD controlatéral
1	Idem mais avec des fossettes synoviales de formes plus variables
2	Perte modérée de démarcation cortico-médullaire Zone radio-transparente en croissant de lune sur le relief sagittal de l'OSD Fossettes synoviales en faible nombre (<8) de formes variables sur le bord distal Formation modérée d'enthésophytes sur le bord proximal de l'OSD OSDs asymétriques (entre droite et gauche) Extension proximale ou distale du bord palmaire de l'OSD
3	Faible démarcation cortico-médullaire Épaississement du cortex palmaire (ou dorsal) Zone(s) radio-transparente(s) mal délimitée(s) dans le cortex palmaire Nombreuses fossettes synoviales (>7) sur le bord distal de l'OSD ou présence de fossette sur le bord proximal Formation importante d'enthésophytes sur le bord proximal ou minéralisation discrète d'un (des) LSC(s) Fragment osseux sur le bord distal de l'OSD
4	Lésions kystiques incluant la médulla de l'OSD Régions radio-transparentes dans le cortex palmaire de l'OSD Néoformation osseuse sur la face palmaire de l'OSD

Abréviation : OSD = Os Sésamoïdien Distal

Annexe 3 : Données issues des commémoratifs utilisées pour l'étude de la population

Cheval	Race	Sexe	Activité	Age	Membre	Evaluation clinique	Intensité boiterie	Durée (mois)	Anesth DD	Autres anesth	Test Planche	Autres tests
A	Wielkopolskaie polonaise	F		8	AG		marquée	2	90%			
B	Lusitanien	H		12	AD	Sol dur - Cercle à main correspondante			90%		+	
C	SF	H		9	AG	Chronique - intermittente						
D	TF	H	Loisir	9	AD	apparition aigue - intermittente - s'aggrave - ↗ sur cercle D - idem sur mou	3/5	36	80%		+/-	pince - flexion -
E	Westfralien	M		10	AD	apparition aigue après 3mois repos		2,5	+			
F	Selle Belge	F		11	AD	Récidive après 6 mois sans boiterie		0,25	100%			
G	KWPN	H		10	AG	Intermittente - ↗ sol dur et à main correspondante		24	100%			
H	SF	F		9	AD	Apparition aigue - pas de réponse à Repos + Tidren + infiltration AIPD	3/5	3	NR	DP 100%		
I	SF	H		12	AD					DP +		
J	KWPN	F	CSO	6	AD	Début insidieux - intermittent ↘ ↗ cercle D et G - amélioration sur le mou	4/5	6	80%			Pince : + en pince et talon externe
K	Conemara	F	CCE	13	AD	SPT chronique => Egbar + Tidren ↗ cercle main correspondante	2/5		95%			
L	KWPN	H	CSO	6	AG	Début insidieux - ↗ cercle main correspondante - ø amélioration sur mou	1/5		100%		léger +	Pince - Flexion +
M	Selle	F	CSO	8	AD	Début insidieux - intermittent - ↗ ↗ cercle main correspondante - ø amélioration sur mou	1/5	6	80%	DP 100% AIPD 90% (6 min)	léger +	Pince - Flexion +/-
N	BWP	F	Dressage	14	AG	contrôle IRM post CIRALE		12				

Cheval	Race	Sexe	Activité	Age	Membre	Evaluation clinique	Intensité boiterie	Durée (mois)	Anesth DD	Autres anesth	Test Planche	Autres tests
O	Selle	F	CSO	8								
P	Arabe	H	Endurance	8	AG	apparition suite repos entorse boulet - aggravation il y a 3 sem	4/5	10	100%		-	Flexion ++
Q	KWPN	M	CSO	8	AD+AG	Début aigu puis stagnation - amélioration sur mou	4/5	6	100%		léger +	Pince - Flexion +
R	QH	H	Western	8	AD	↗ main G - ↘ main D - amélioration sur mou	2/5	2	95%			
S	SF	F	CSO	11	AG	↗ main G - amélioration sur mou	2/5	4	80% 4' 100% 10'			
T	SF	F		8								
U	SF	F	CSO	11	AD			12	+			
V	SF	F	CSO	10	AD	Apparition aigue - amélioration transitoire après infiltration APD ∅ amélioration sur mou	2/5	2	100%			
W	TF	H	Loisir	13	AG	↗ main opposée IRM => SPT il y a 4 ans	3/5	1,5		DP 100% à 10'	léger +	
X	Selle	H		7	AD	Report de boiterie a gauche après DD	3/5	9	90%			
Y	SF	F	CSO	10	AG	↗↗ main opposée	1/5	1	100%			
Z	SBS	H	CSO	12	AD	Apparition aigue		plusieurs mois				
AA	SF	F		9								
AB	SF	F		11								

LAVOREL Adrien

LES ÉROSIONS PROFONDES DE LA *FACIES FLEXORIA* DE L'OS NAVICULAIRE : COMPARAISON ENTRE LA CLINIQUE, LA RADIOGRAPHIE ET L'IRM PAR RAPPORT À LA SÉVÉRITÉ DES LÉSIONS.

Thèse d'Etat de Doctorat Vétérinaire : Lyon, le 21 décembre 2018

RÉSUMÉ :

Les érosions profondes de la *facies flexoria* de l'os naviculaire sont difficiles à diagnostiquer par les moyens d'imagerie conventionnelle, alors qu'elles sont visibles lors d'un examen IRM. Ces lésions regroupent une dégénérescence du fibrocartilage palmaire de l'os naviculaire ainsi que de la nécrose osseuse en regard dans l'os cortical voire médullaire. Elles s'accompagnent d'un faible taux de retour au même niveau de performance.

Le but de cette étude a été de chercher une corrélation entre la clinique, les images radiographiques et d'IRM afin de permettre une détection précoce des érosions, l'examen radiographique étant réalisé beaucoup plus régulièrement.

Ce travail rappelle l'anatomie du pied du cheval et le contexte clinique associé aux lésions étudiées : le syndrome naviculaire. Ensuite, un bilan des connaissances actuelles des érosions profondes de la *facies flexoria* de l'os naviculaire est réalisé. L'étude rétrospective qui s'en suit porte sur l'analyse des examens orthopédiques, des images radiographiques et d'IRM de 28 pieds. L'analyse statistique des données a permis d'établir des liens entre ces deux modalités d'imagerie mais n'a pas permis de les relier à la clinique.

Les critères essentiels dans la détection d'érosions profondes de la *facies flexoria* grâce à la radiographie sont l'aspect de la *facies flexoria* et la démarcation cortico-médullaire de l'os naviculaire ainsi que les fossettes synoviales.

Si ces critères semblent assez banaux, une analyse fine des images radiographiques grâce aux critères de gradations établis dans cette thèse permettrait de détecter la présence d'érosions du cortex palmaire. En facilitant la détection on peut espérer permettre une thérapeutique plus précoce dans ce processus dégénératif, et probablement un meilleur pronostic sportif.

MOTS CLÉS :

- Cheval
- Os naviculaire
- Kystes
- Érosions profondes
- IRM

JURY :

Président : Monsieur le Professeur François MION
1er Assesseur : Monsieur le Professeur Michael SCHRAMME
2ème Assesseur : Madame le Docteur Caroline BOULOCHER
Invité : Madame le Docteur Emilie SEGARD

DATE DE SOUTENANCE : 21 décembre 2018