



Open Archive TOULOUSE Archive Ouverte (OATAO)

OATAO is an open access repository that collects the work of Toulouse researchers and makes it freely available over the web where possible.

This is an author-deposited version published in : [http://oatao.univ-toulouse.fr/
Eprints ID : 5963](http://oatao.univ-toulouse.fr/Eprints ID : 5963)

To cite this version :

Pons, Marie. *Intérêt diagnostique de l'IRM dans le cas du syndrome podotrochléaire chez le cheval*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2012, 233 p.

Any correspondence concerning this service should be sent to the repository administrator: staff-oatao@inp-toulouse.fr.

INTERET DIAGNOSTIQUE DE L'IRM DANS LE CAS DU SYNDROME PODOTROCHLEAIRE CHEZ LE CHEVAL

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

PONS Marie

Née, le 29 Août 1984 à TOULOUSE (31)

Directeur de thèse : M. Giovanni MOGICATO

JURY

PRESIDENT :

Mme. Isabelle BERRY

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :

M. Giovanni MOGICATO

M. Gabriel CUEVAS RAMOS

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

**Ministère de l'Agriculture et de la Pêche
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE**

Directeur : M. A. MILON

Directeurs honoraires : M. G. VAN HAVERBEKE.
M. P. DESNOYERS

Professeurs honoraires :

M. L. FALIU	M. J. CHANTAL	M. BODIN ROZAT DE MENDRES NEGRE
M. C. LABIE	M. JF. GUELF	M. DORCHIES
M. C. PAVAU	M. EECKHOUTTE	
M. F. LESCURE	M. D.GRIESS	
M. A. RICO	M. CABANIE	
M. A. CAZIEUX	M. DARRE	
Mme V. BURGAT	M. HENROTEAUX	

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
M. **BRAUN Jean-Pierre**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les Industries agro-alimentaires*
M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
M. **MARTINEAU Guy**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*
M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*
M. **TOUTAIN Pierre-Louis**, *Physiologie et Thérapeutique*

PROFESSEURS 1° CLASSE

M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
Mme **CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*
M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
M **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie Pathologique*
M. **SCHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

PROFESSEURS 2° CLASSE

Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **DUCOS Alain**, *Zootchnie*
M. **DUCOS DE LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*
M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*

- M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
Mme **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

- Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*
M **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

- M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
M **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants.*
Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*

MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **BENNIS-BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
Mlle **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
Mme **BOUCLAINVILLE-CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*
M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*
M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
M. **CUEVAS RAMOS Gabriel**, *Chirurgie Equine*
M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
Mlle **FERRAN Aude**, *Physiologie*
M. **GUERIN Jean-Luc**, *Elevage et Santé avicoles et cunicoles*
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
Mlle **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique des animaux de rente*
M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des Ruminants*
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie Chirurgicale*
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction*
Mlle **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*
Mme **TROEGELER-MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*
M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie (disponibilité à cpt du 01/09/10)*
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

MAITRES DE CONFERENCES et AGENTS CONTRACTUELS

- M. **BOURRET Vincent**, *Microbiologie et infectiologie*
M. **DASTE Thomas**, *Urgences-soins intensifs*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

- Mlle **DEVIERS Alexandra**, *Anatomie-Imagerie*
M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophthalmologie*
Mlle **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*
Mlle **PASTOR Mélanie**, *Médecine Interne*
M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales*
Mlle **TREVENNEC Karen**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*
M **VERSET Michaël**, *Chirurgie des animaux de compagnie*

A Calinou, l'âtre de ma vie,
Je suis plus qu'honorée d'avoir eu la chance de vivre à tes côtés.
A notre relation unique, éternelle...

A Mémé, une grand-mère d'exception,
Toi qui m'a vue tant travailler, je te dédie le fruit de ces longues années d'études.
Quelques mois de plus et tu m'aurais vue devenir Docteur... Avoir croisé ta route fut un
grand honneur. J'espère un jour pouvoir te rendre hommage à ma manière...
Hommages à cette Lorraine extraordinaire que je porterai toujours fièrement dans le cœur...
Ton fidèle « bidasse » bientôt Capitaine !

« You must do the thing which you think you cannot do ».
« Il faut toujours faire ce que l'on ne croit pas pouvoir faire »

Eleanor Roosevelt

A notre Présidente de thèse Madame le Professeur Isabelle Berry

Professeur des Universités
Praticien Hospitalier
Biophysique

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse,

Hommages respectueux.

A Monsieur le Docteur Giovanni Mogenicato

Maître de Conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Anatomie, Imagerie Médicale

Qui nous a fait l'honneur de diriger cette thèse

Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde gratitude pour toute l'aide apportée dans la réalisation de ce projet.

Sincères remerciements.

A Monsieur le Docteur Gabriel Cuevas Ramos

Enseignant-chercheur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Clinique des Equidés

Qui a accepté le rôle d'assesseur de thèse

Qu'il trouve ici l'expression de notre profond respect et de notre sincère reconnaissance pour sa disponibilité dans sa participation à l'élaboration de ce travail,

Sincères remerciements.

Aux personnes du monde vétérinaire qui m'ont aidée lors de mon parcours :

A Dr. Giovanni Mogicato,

Merci de vous être rendu disponible pour mes listes de questions et les relectures de ce long manuscrit ! Merci pour votre patience.

A Dr. Gabriel Cuevas Ramos,

Merci de votre intérêt pour ce travail dès le commencement et de votre réactivité à chaque fois que j'avais besoin d'aide. Merci pour votre grande disponibilité.

A Dr. Blond, Professeur au CHUV de la Faculté de Médecine Vétérinaire de Saint-Hyacinthe,

Pour votre collaboration précoce lors de l'initiative de ce projet. Merci de m'avoir fourni ces illustrations de qualité et d'avoir été enthousiaste à l'idée de ce travail.

A Christine Chevrier, technologue en imagerie médicale au CHUV de la Faculté de Médecine Vétérinaire de St-Hyacinthe,

Pour avoir consacré du temps pour répondre à mes questions malgré nos problèmes de compatibilités informatiques !

A Marie-Soleil Dubois, interne à l'hôpital des équins du CHUV de la Faculté de Médecine Vétérinaire de Saint-Hyacinthe en 2009-2010,

Pour son aide précieuse concernant la sélection des cas de la Faculté de Médecine Vétérinaire de Saint-Hyacinthe.

A Dr. Fabrice Audigié, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

Pour avoir accepté de m'aider dans l'interprétation des images malgré son emploi du temps bien chargé, sincère reconnaissance.

A Dr. Teste et à son équipe,

Qui, dès la première année d'études, m'ont ouvert les portes du monde vétérinaire et n'ont fait que confirmer mon choix de carrière. Merci de vos précieux conseils et d'être toujours aussi passionnés par votre métier. Un modèle à suivre...

Aux cliniques où j'ai effectué mes stages scolaires ou remplacements ponctuels (Clinique des Açores, Clinique vétérinaire de la Carrière, Hôpital Vétérinaire de l'Île, Clinique du Grand Renaud, Clinique du Cassieu, Clinique vétérinaire Clémenceau, ...)

Merci à tous les vétérinaires et ASV pour tout ce que vous m'avez apporté, chacun à votre façon et dans des domaines bien différents. La diversité est source d'enrichissement !

A Mme Vernay,

Qui m'a encouragée à me présenter aux concours Agro-Veto et grâce à qui je n'aurais jamais réalisé un tel défi ! Merci pour votre enthousiasme.

« Le secret dans la vie n'est pas de faire ce qu'on aime mais d'aimer ce qu'on fait. »

Winston Churchill

A ma « famille » :

A Mamou et Burma,

Un rêve ne se réalise jamais seul, et c'est à vous que je dois tout cela. Merci de votre soutien sans faille au cours des divers événements de ma vie, et de m'avoir toujours indiqué le bon chemin. Merci d'être des êtres exemplaires, tout simplement.

A Pépé, A Papy,

J'espère que vous auriez été un peu fiers de moi...

Aux autres membres de la famille,

Qui m'ont toujours épaulée de près ou de loin.

A Gégé,

Un fidèle artiste aux multi talents toujours présent pour m'encourager. Merci d'avoir cru en moi, même dans les moments de fatigue et de désespoir ! C'est une grande chance de connaître une personne si entière, combative, généreuse et talentueuse dans tous les domaines ! Que le sort ne s'acharne plus...

A Ginette et Ecaille,

A nos longues discussions passées et confidences partagées. Merci d'avoir toujours été là. Prenez soin de vous.

A mes rongeurs de cœur Ti'Tom et Dègue,

Pour avoir partagé quelques années de vie commune, et votre présence lors de moments difficiles.

Je suis bien chanceuse que nos chemins se soient croisés par hasard, peut-être nous retrouverons-nous ?...

« Faire confiance est une preuve de courage, être fidèle, un signe de force. »

Marie Von Eschenbach

A mes amis :

A Marion, Lauriane et Anne-Laure,

A notre belle amitié qui traverse les décennies sans montrer de signes d'altération. Nos rencontres sont rares mais toujours de qualité. J'espère que la vie nous réservera encore de ces précieux moments peut-être plus fréquents !

A Alex,

Merci pour ces week-ends rythmés et joyeux et aux prochains autres ! Merci de m'avoir toujours soutenue et aidée dans les divers moments de ma vie. Et merci pour ta contribution pour la bibliographie !

A Mongana,

A notre solide amitié épistolaire qui perdure malgré la distance.

A Aurélie, Elodie, et les autres « filles de la fac »,

Que j'ai eu la chance de connaître pendant 2 ans. Bonne route à toutes et rendez-vous dans 2 ans ?!

A mes camarades Nantais : Delphine, Ophélie, Xavier, Cécilia, Laurianne, Eva, Céline,...

Aux bons moments (de détente mais souvent studieux aussi!) partagés ensemble durant ces deux premières années. Merci pour votre bonne humeur et d'être passionnés dans de multiples domaines. Suivez vos rêves !

Aux étudiants Toulousains, dont j'ai eu le plaisir de croiser le chemin et qui se reconnaîtront,

Merci de ce que vous avez pu m'apporter, chacun à votre manière.

A Alix,

A notre entente sans faille et cette perpétuelle bonne humeur durant ces 4 mois de clinique équine toulousaine. Bonne chance pour la reproduction équine, ton rêve ! Tu seras une « Grande » sans aucun doute.

J'espère que nous garderons contact pendant longtemps.

A Mirentxu,

Quel bonheur d'avoir pu te retrouver à l'ENVT ! J'espère que nous ne nous perdrons plus de vue et que notre amitié ne fera que se renforcer avec les années.

A toute l'équipe d'Ophtalmologie 2011-2012 : Pr. Régnier, Sylvain, Valentina, Alexandra, Julien et Sophia,

Merci pour cette fabuleuse année, travailler au quotidien à vos côtés est un réel plaisir ! Merci pour tout ce que vous m'avez appris, toujours avec passion et dans la bonne humeur. Et merci d'avoir subi mes divers moments de stress !

A l'équipe du DIU Anglais pour la Santé 2011-2012,

Cette formation a fait rimer travail, plaisir et rencontres enrichissantes.

Merci à Féli pour la correction du résumé !

Many thanks to all of you!

A toutes les personnes (camarades, professeurs, clients et animaux) que j'ai eu la chance de rencontrer lors de mon séjour à St-Hyacinthe,
Merci de m'avoir acceptée parmi vous et de m'avoir fait partager vos connaissances.

A mes logeurs Québécois Rita et Raynald,

Un grand merci pour tout ce que vous avez fait pour moi, je n'oublierai jamais. Je vous souhaite plein de succès dans vos diverses entreprises et j'espère vous visiter bientôt !

A Mme Delteil, ma logeuse nantaise.

Merci pour toute votre attention envers moi dans les moments difficiles. En espérant que notre amitié se perpétue au fil des années.

A mes correspondants Sallyann, Cynthia, David, et Bernhard,

Mes lettres n'ont pas été toujours régulières, merci de votre compréhension ! Désormais, je vais tout faire pour changer cela !

A Françoise et Dorté,

Que j'ai eu le bonheur de croiser sur ma route Canadienne. Votre gentillesse et votre attention est un exemple, merci pour tout.

Sincères remerciements pour ces quelques jours sur la Côte Nord. A mon tour en France ?!

A l'équipe du Secourieu Ranch,

Merci pour tous vos conseils et d'être tels que vous êtes, ne changez rien. Merci de m'avoir acceptée lors de mes si rares apparitions ces dernières années et de promouvoir si bien l'équitation western, je vous souhaite un succès largement reconnu pour la suite !

Aux membres du Buddy's Country Club,

Grâce à vous, chaque mardi est un moment délicieux : bonne humeur, simplicité et pédagogie sont au rendez-vous, merci....Hihahaha !!

Aux centres de tir sportif de Carquefou et de Balma,

Merci de m'avoir appris la maîtrise de soi et la précision du geste ainsi que de vos conseils malgré ma fréquentation irrégulière.

Aux réservistes du Service de Santé des Armées que j'ai pu rencontrer ainsi qu'à l'équipe du Secteur Vétérinaire Interarmées de Toulouse,

Merci pour ces belles rencontres et activités partagées, esprit de camaraderie toujours au rendez-vous. En espérant que beaucoup d'autres stages nous réunissent !

« Les amis sont les anges qui nous soulèvent quand nos ailes n'arrivent plus à se rappeler comment voler. »

Anonyme

Aux personnes qui se sont dressées en obstacles sur la route de mon existence...

Egalement merci, car cela m'a fait devenir plus forte et déterminée dans mes choix de vie.

A tous les animaux que j'ai croisés et que je croiserai dans le futur,

Source d'inspiration, d'admiration, d'humilité...

J'espère que le courant continuera à passer avec la majorité d'entre vous ; me permettre de vous soigner est le plus grand des honneurs qui m'est offert. Grâce à vous, j'ai enfin trouvé une petite place dans la grande harde des humains...

A la télévision,

A qui je dois beaucoup et qui est en partie « responsable » de ce que je suis aujourd'hui. Merci à tous ces gens de qualité dont j'ai pu admirer le talent et qui m'ont permis de rêver et de comprendre la complexité du genre humain...

Au destin,

Qui fait souvent le bon choix...

A l'avenir,

Qui j'espère me réserve plein de surprises !

"Une difficulté n'en est plus une, à partir du moment où vous en souriez, où vous l'affrontez."

Robert Baden-Powell

SOMMAIRE

Sommaire	21
Table des abréviations	27
Table des illustrations	28
Liste des annexes	34
Introduction	35
Partie I : Bases anatomiques de l'extrémité distale du pied et présentation du syndrome podotrochléaire.....	37
Chapitre 1 : Le pied du cheval.....	39
I- Aspect myoarthrosquelettique de l'extrémité distale du pied.....	39
A. Eléments d'ostéologie	39
1. La deuxième phalange	40
2. La troisième phalange	41
3. L'os sésamoïde distal ou os naviculaire	44
B. Eléments d'arthrologie : L'articulation interphalangienne distale	46
1. Surfaces articulaires	46
2. Moyens d'union	46
a) Palmairement : 3 ligaments sésamoïdiens ou palmaires	46
b) Latéralement et médialement : 2 ligaments collatéraux de l'AIPD.....	48
c) Le ligament annulaire digital distal.....	48
d) Moyens complémentaires d'union.....	49
3. Les structures synoviales : Synoviale articulaire et bourse naviculaire.....	50
C. Eléments de myologie.....	51
II- Vascularisation et innervation de l'extrémité distale du pied	52
A. Vascularisation.....	52
B. Innervation.....	54
III- Eléments de locomotion.....	56
A. Eléments de biomécanique du pied.....	56
B. Mouvements assurés par l'AIPD.....	57
Chapitre 2 : Le Syndrome podotrochléaire.....	59
I- Définition générale	59
A. Implication de plusieurs structures anatomiques	59
B. Les différentes formes du syndrome podotrochléaire	60
1. Forme articulaire	60
2. Forme kystique ou ostéolytique	61
3. Forme sclérosante.....	61
4. Forme tendineuse.....	62

5. Forme ligamentaire.....	62
6. Forme fracturaire	63
7. Formes composite	63
II-Etiopathogénie	63
A. Epidémiologie.....	63
B. Etiologie	64
1. Origines du syndrome podotrochléaire	64
2. Facteurs prédisposants	64
3. Facteurs aggravants et déclenchants	66
C. Physiopathologie	66
III-Traitements proposés	67
A. Généralités.....	67
B. Traitements conventionnels.....	67
1. Conception biomécanique : ferrure et parage.....	67
2. Traitement médical.....	69
a) Par voie générale	69
b) Par voie locale	70
3. Gestion de l'activité physique	72
4. Traitements chirurgicaux	73
a) Desmotomie des ligaments sésamoïdiens collatéraux	73
b) Intervention au niveau de la bourse naviculaire	73
c) Forage-décompression de l'os trabéculaire de l'OSD.....	73
d) Névrectomie des nerfs digitaux propres palmaires	74
IV-Pronostic	75
V-Moyens diagnostiques classiques	75
A. Anamnèse et motifs de consultation	75
B. Evaluation clinique	76
C. Evaluation fonctionnelle : Locomotion d'un cheval atteint du SPT	77
D. Premiers tests diagnostiques	78
1. Examen à la pince exploratrice	78
2. Test de la planche.....	78
a) Mise en œuvre	79
b) Interprétation	79
E. Diagnostic topographique : Anesthésies sémiologiques	80
1. L'anesthésie digitale distale	80
a) Technique de réalisation	80
b) Formations insensibilisées	82
c) Interprétation.....	82
2. L'anesthésie de l'articulation interphalangienne distale	83
a) Technique de réalisation	83
b) Formations insensibilisées	84
c) Interprétation	85
F. Diagnostic lésionnel : Apport de l'imagerie quotidienne	85
1. La radiographie	86
a) Généralités	86
b) Technique	86

2. L'échographie	88
a) Généralités	88
b) Technique	89
G. Examens d'imagerie de deuxième intention	89
1. La scintigraphie osseuse	89
a) Généralités	89
b) Technique	90
2. L'examen tomodensitométrique	90
a) Généralités	90
b) Technique	90
3. L'examen endoscopique	91
Partie II : Principes physiques et fonctionnement de l'IRM en médecine équine	93
Chapitre 1 : De l'atome d'hydrogène à l'obtention du signal IRM.....	95
I- Principes fondamentaux.....	95
A. Notion de proton et d'aimantation	95
B. Phénomène de résonance magnétique et ondes de radiofréquence	97
C. Phénomène de relaxation	100
1. Temps de relaxation T1	101
2. Temps de relaxation T2	101
3. Notion de T2*	102
II- Obtention du signal et des images correspondantes.....	103
A. Acquisition du signal IRM	103
B. Formation d'une image	104
C. Plans de coupe	105
D. Paramétrages et notion de contraste	106
1. Les paramètres d'une séquence	107
a) Temps d'écho	107
b) Temps de répétition	107
2. Notion de pondération de séquence ..	107
a) Séquence en pondération T1	108
b) Séquence en pondération T2	109
c) Séquence en densité de protons	111
d) Séquence en pondération mixte T1/T2	112
3. Séquences d'excitation couramment utilisées	113
a) Séquence en écho de spin	113
b) Séquence en écho de gradient	114
c) Séquence supprimant le signal de la graisse	114
III- Qualité de l'image formée	117
A. Critères de qualité d'une image	117
1. Le rapport signal sur bruit	117
2. Le contraste	118
3. La résolution spatiale	118
4. Autres	119
B. Paramètres techniques influençant la qualité de l'image	119
1. Paramètres indépendants de l'opérateur	119

2. Paramètres dépendants de l'opérateur.....	120
a) Les paramètres modifiant le contraste.....	120
b) Les paramètres ne modifiant pas le contraste.....	120
IV- Notion d'artéfacts	121
A. Artéfacts induits par le système IRM.....	121
1. L'angle magique.....	121
2. Le volume partiel.....	124
3. Artéfacts d'inhomogénéité magnétique.....	125
4. Artéfacts de troncature.....	126
5. Artéfact de déplacement chimique.....	126
6. Artéfacts de susceptibilité magnétique.....	127
7. Phénomène d'excitation croisé.....	127
8. Artéfacts d'opposition de certaines séquences T2*GRE.....	127
9. Autres artéfacts liés à la technique.....	128
B. Artéfacts induits par le patient.....	128
1. Artéfacts de mouvement.....	128
2. Artéfacts d'inhomogénéité magnétique.....	129
3. Artéfacts de flux.....	130
V-L'appareil d'IRM.....	131
A. Les divers éléments constituant un appareil d'IRM.....	131
1. L'aimant principal.....	131
2. Les bobines de gradient.....	132
3. Les antennes.....	133
4. La cage de Faraday.....	134
5. Le système informatique.....	134
B. Précautions d'entretien.....	134
Chapitre 2 : L'IRM en orthopédie équine : Cas particulier du service d'imagerie du CHUV de St-Hyacinthe	135
I-Indications de l'examen par IRM dans les troubles locomoteurs du cheval.....	135
II-Bref historique de l'utilisation de l'IRM dans l'exploration de l'appareil musculo-squelettique.....	136
III-Quelques données pratiques pour l'analyse d'un membre de cheval au CHUV	136
A. Précautions à prendre pour l'entrée en salle d'imagerie.....	136
B. Appareil d'IRM et séquences utilisées.....	137
C. Procédures d'un examen d'IRM.....	137
1. Examen pré-anesthésique.....	137
2. Protocole anesthésique.....	137
3. Placement du patient au sein du système.....	138
4. Suivi anesthésique.....	139
5. Temps d'examen.....	140

Partie III: Apparence en IRM de pieds sains et atteints de SPT	141
Chapitre 1 : Anatomie normale du cheval observée en IRM	143
I-Vision d'ensemble d'un pied sain	143
II-Etude des composants sains de l'APT	147
A. Apparence de l'OSD.....	147
1. Os cortical ou compact.....	147
2. Cavité médullaire ou os spongieux.....	148
B. AIPD: Apparence du cartilage articulaire et du liquide synovial.....	149
C. Apparence de la bourse podotrochléaire et des récessus synoviaux de l'AIPD....	150
D. Apparence des tendons et des ligaments.....	150
1. Tendons fléchisseur profond du doigt.....	150
2. Ligament sésamoïdien distal impair.....	150
3. Ligaments sésamoïdiens collatéraux.....	152
4. Ligament annulaire digital distal.....	153
Chapitre 2: Identification par IRM des lésions podales lors de syndrome podotrochléaire : Revue bibliographique et illustrations de cas du CHUV de Saint-Hyacinthe	155
I-Généralités sur l'aspect en IRM des lésions podales	156
II-Lésions de l'os sésamoïde distal	157
A. Généralités.....	157
B. Sclérose osseuse.....	157
C. Lésions de l'os spongieux.....	159
1. Fossettes synoviales.....	159
2. Lésions kystiques.....	160
3. "Œdème osseux".....	162
4. Ostéolyse.....	164
5. Fragmentation de l'OSD.....	165
III-Lésions du cartilage articulaire et du liquide synovial	166
IV-Lésions de la bourse podotrochléaire et des récessus synoviaux de l'AIPD.....	168
A. Inflammation de la bourse naviculaire ou bursite.....	168
B. Inflammation des récessus de l'articulation interphalangienne distale.....	170
V- Lésions tendineuses et ligamentaires.....	172
A. Généralités.....	172
B. Lésions du tendon fléchisseur profond du doigt.....	173
1. Lésions de tendinite.....	173
2. Evaluation du stade lésionnel.....	177
3. Exemples d'images d'adhérences.....	178
C. Lésion du ligament sésamoïdien distal impair.....	180
1. Foyer de minéralisation au sein du ligament.....	181
2. Entésophytes.....	181
3. Desmite.....	182

D. Lésion des ligaments sésamoïdiens collatéraux.....	183
E. Lésions du ligament annulaire digital distal.....	185
Partie IV : Place de l'IRM lors de troubles locomoteurs chez le cheval : Exemple du SPT	187
Chapitre 1 : Comparaison de l'IRM avec les autres moyens d'imagerie couramment utilisés en médecine équine.....	189
I-Limites des autres examens d'imagerie.....	189
A. Limites de l'examen radiographique.....	189
B. Limites de l'examen échographique.....	189
C. Limites de l'examen scintigraphique.....	190
D. Limites de l'examen tomodensitométries.....	190
II-L'IRM, un apport diagnostique précieux.....	191
A. Les avantages de l'IRM.....	191
B. Les limites posées par l'IRM.....	192
C. Sensibilité et spécificité de l'IRM en fonction des lésions.....	192
III-Bilan : Avantages et limites de l'IRM par rapport aux autres moyens d'imagerie ..	194
Chapitre 2 : Comparaison des différents types d'appareil IRM.....	195
I-Les systèmes bas champ.....	195
A. Généralités.....	195
B. Limites.....	196
II-Les systèmes haut champ	196
A. Généralités.....	196
B. Limites.....	197
III-Comparatifs des systèmes IRM	197
A. Eléments techniques et pratiques.....	197
1. Avantages et inconvénients des divers systèmes.....	197
2. Systèmes IRM et artéfacts.....	198
3. Systèmes IRM et mouvement.....	199
B. Comparatif en image des systèmes IRM bas champ et haut champ.....	199
Conclusion.....	203
Bibliographie.....	205

TABLE DES ABREVIATIONS

AIPD : Articulation inter-phalangienne distale
APT : Appareil podotrochléaire
BPT : Bourse podotrochléaire
cm : centimètre
ES ou SE : écho de spin
G : Gauge
GRE : écho de gradient
IRM : Imagerie par Résonance Magnétique
LADD : Ligament annulaire digital distal
LM : Latéromédial(e)
LSC : Ligament sésamoïdien collatéral
LSCx : Ligament sésamoïdien collatéral
LSDI : Ligament sésamoïdien distal impair
ml : millilitre
mm : millimètre
ms : milliseconde
MTD : Membre thoracique droit
MTG : Membre thoracique gauche
OSD : Os sésamoïde distal
T : Tesla
TDM : Tomodensitométrie
TE : Temps d'écho
TFPD : Tendon fléchisseur profond du doigt
TFSD : Tendon fléchisseur superficiel du doigt
TI : Temps d'inversion
TR : Temps de répétition
SPT : Syndrome podotrochléaire
RF : Radiofréquence

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Liste des figures

Figure 1 : Squelette du pied du cheval en vue latérale.....	40
Figure 2 : Phalange intermédiaire d'un membre antérieur de cheval	40
Figure 3 : Vue latérale d'une phalange distale de cheval.....	42
Figure 4 : Vue dorsale d'une phalange distale de cheval.....	42
Figure 5 : Coupe sagittale d'une phalange distale de cheval	43
Figure 6 : Coupe horizontale vue proximale d'une phalange distale de cheval.....	43
Figure 7 : Face palmaire d'un OSD de pied de cheval.....	44
Figure 8 : OSD en place, vue proximale : Détails anatomiques	45
Figure 9 : Coupe sagittale d'un doigt de cheval. OSD en position physiologique : Rapports anatomiques	45
Figure 10 : Vue latérale d'un membre antérieur de cheval : AIPD.....	47
Figure 11 : Vue palmaire de l'AIPD du doigt d'un cheval	47
Figure 12 : Vue dorsale de l'AIPD du doigt d'un cheval.....	48
Figure 13 : Organisation schématique des ligaments annulaires du membre antérieur de cheval	49
Figure 14 : Vue latérale du pied de cheval : Tendons et ligaments	49
Figure 15 : Tendons, gaines et structures synoviales d'un membre gauche de cheval en vue latérale	50
Figure 16 : Coupe sagittale d'une région digitale de cheval : Moyens d'union et structures synoviales de l'AIPD	51
Figure 17 : Vue palmaro-latérale d'un membre antérieur de cheval : Terminaison du TFPD (gaine digitale ouverte)	52
Figure 18 : Artères du pied du cheval : Terminaisons des artères digitales propres latérale et médiale	53
Figure 19 : Projection dorso-palmaire d'un OSD sain : Schématisation de l'irrigation artérielle	54
Figure 20 : Schéma de l'extrémité digitale du pied d'un cheval après retrait de la paroi.....	54
Figure 21 : Bilan : Artères, veines et nerfs de l'extrémité digitée du membre	55
Figure 22 : Les différentes phases de l'appui du pied d'un cheval	56
Figure 23 : Contraintes exercées sur l'OSD lors de la phase soutènement (A) et de propulsion (B).....	57
Figure 24 : Influence de l'appui dissymétrique du pied sur les mouvements de collatémotion et de rotation axiale de l'AIPD.....	58
Figure 25 : Les éléments anatomiques composant l'APT	60
Figure 26 : Forme articulaire du SPT : Confrontation d'un OSD atteint et d'une radiographie d'un autre cheval atteint de SPT	61
Figure 27 : Vue tangentielle d'un OSD d'un antérieur de cheval : Forme kystique du SPT ...	61
Figure 28 : Vue latéromédiale d'un antérieur de cheval : Forme sclérosante.....	62
Figure 29 : Vue latéromédiale d'un antérieur de cheval : Forme Ligamentaire du SPT	62
Figure 30 : Vue latérale de pieds de cheval : Comparaison entre un pied ayant un aplomb normal et un pied ayant un aplomb droit-jointé	65
Figure 31 : Antérieur de cheval présentant un talon particulièrement bas.....	65
Figure 32 : Photographies mettant en évidence le déséquilibre des pieds d'un cheval souffrant de SPT	65

Figure 33 : Egg bar shoe : L'épaisseur plus importante du fer au niveau des talons qu'en pince (flèches) permet de limiter l'hyperextension phalangienne	68
Figure 34 : Fer à l'envers sur un antérieur de cheval	68
Figure 35 : Traitement aux ondes de choc du SPT : Exemple des deux voies d'abord possible en fonction des structures lésées	72
Figure 36 : Attitude antalgique caractéristique d'un cheval atteint de SPT : Membre en protraction et en abduction	76
Figure 37 : Vue palmaire de deux antérieurs : à gauche, un pied « encastelé » ; à droite, un pied sain.....	76
Figure 38 : Examen à la pince exploratrice	78
Figure 39 : Réalisation du test d'extension interphalangienne : Mise en tension du TFPD lors du test d'extension interphalangienne	79
Figure 40 : Réalisation d'une anesthésie digitale distale	81
Figure 41 : Territoires de désensibilisation cutanée faisant suite à l'anesthésie nerveuse digitale distale	82
Figure 42: Coupe sagittale du doigt : Position du récessus dorsal de l'AIPD	84
Figure 43 : Positionnement de l'aiguille pour une anesthésie de l'AIPD	84
Figure 44 : Vue latérale de pied de cheval : Schéma récapitulatif des anesthésies utilisées dans le diagnostic du SPT.....	85
Figure 45 : Incidence radiographique LM d'un antérieur de cheval.....	86
Figure 46 : Incidence radiographique DoPr-PaDiO d'un antérieur de cheval	87
Figure 47 : Incidence radiographique PaPr-PaDiO d'un antérieur de cheval	87
Figure 48 : Vues endoscopiques de la BPT d'un cheval sain (a) et d'un cheval présentant une inflammation (b).....	91
Figure 49 : Mouvement de précession du proton autour de l'axe de B_0	96
Figure 50 : Mouvement de rotation du proton autour de B_0 , représentation dans l'espace.....	96
Figure 51 : Aspect de la résultante magnétique M à l'équilibre	97
Figure 52 : Emission d'ondes RF et apparition d'une composante transversale de l'aimantation.....	98
Figure 53 : Schématisation du processus de magnétisation et de relaxation des protons en résonance magnétique	99
Figure 54 : Effet des ondes de radiofréquence sur les protons placés dans un champ magnétique initial B_0 : Résumé des différentes étapes.....	100
Figure 55 : Courbe exponentielle de repousse de l'aimantation longitudinale en fonction du T_1	101
Figure 56 : Courbe exponentielle de disparition de l'aimantation transversale en fonction du T_2	102
Figure 57 : Illustration de la notion de T_2^* (T_2 réel).....	103
Figure 58 : Cheminement du signal IRM jusqu'à son codage en intensité de fréquence	104
Figure 59 : Orientation des principaux plans de coupe au niveau d'un pied de cheval	105
Figure 60 : Différents plans de coupe d'un pied de cheval et leur orientation respective	106
Figure 61 : Exemple d'une image d'un pied de cheval en écho de gradient pondérée en T_1 (coupe sagittale)	108
Figure 62 : Temps de répétition et contraste en T_1 d'une séquence	109
Figure 63 : Exemple de coupes (A : dorsale, B : sagittale) de pied de cheval pondérée en T_2	110
Figure 64 : Temps d'écho et contraste en T_2	111
Figure 65 : Exemple d'une image d'un pied de cheval pondérée en densité de protons	112
Figure 66 : Séquence STIR obtenue au niveau de l'extrémité distale d'un pied de cheval ...	115

Figure 67 : D'une image bidimensionnelle (A) à une image tridimensionnelle (B, C) : Des pixels aux voxels	118
Figure 68 : Coupe sagittale d'un pied : Illustration d'une image artéfactuelle du TFPD	121
Figure 69 : Hypersignal linéaire au niveau du TFPD du fait d'une rotation externe du pied de 22.5°	122
Figure 70 : Coupe sagittale d'un pied, séquence en écho de gradient, obtenue avec un aimant de 1.5 T et un TE d'environ 7 ms. Illustration de l'artéfact de l'angle magique	122
Figure 71 : Coupe dorsale d'un pied de cheval au niveau des ligaments collatéraux de l'AIPD d'un pied en déséquilibre médio-latéral, séquence en écho de spin, pondérée en T1	123
Figure 72 : Coupes dorsales, images pondérée en T1 : Effets de la rotation sur l'intensité du signal généré par les ligaments collatéraux de l'AIPD d'un pied en déséquilibre médio-latéral	123
Figure 73 : Effets de la rotation sur l'intensité du signal lors de différentes séquences	124
Figure 74 : Illustration de l'artéfact de volume partiel.....	125
Figure 75 : Illustration de l'artéfact de susceptibilité magnétique « intrinsèque »	126
Figure 76 : Coupe sagittale du paturon, séquence en écho de gradient, pondérée en T2* : Illustration l'artéfact d'opposition de phase.....	128
Figure 77 : Coupes transverses d'un pied de cheval en regard des ligaments collatéraux de l'OSD, séquences en écho de spin, pondérées en T2 : Illustration des artéfacts de mouvement (aimant de bas champ, animal debout) (OLIVE, 2010b)	129
Figure 78 : Coupe dorsale de l'antérieur droit du Cas 6, séquence en écho de gradient 3D : Illustration de l'artéfact de susceptibilité magnétique.....	130
Figure 79 : Illustration de l'artéfact de flux (aimant de bas champ, animal debout)	130
Figure 80 : Schéma en coupe d'un IRM à aimant supraconducteur	132
Figure 81 : Bobines de gradients.....	133
Figure 82 : Représentation schématique de différentes antennes (Exemple chez l'humain). 133	
Figure 83 : Positionnement d'un cheval sur une table amagnétique pour l'examen d'un pied antérieur par un aimant de haut champ	138
Figure 84 : Cheval sous anesthésie générale placé pour un examen d'IRM d'un antérieur .. 138	
Figure 85 : Équipement d'anesthésie	139
Figure 86 : Coupe sagittale d'un pied de cheval sain : Image de référence en densité de protons.....	143
Figure 87 : APT sain d'un pied de cheval : Confrontation de la pièce anatomique (A), d'une image radiographique (B, vue tangentielle) et d'une image obtenue par résonance magnétique (C, coupe transverse).....	144
Figure 88 : Mise en évidence des LSCx (7) (Image provenant du service d'imagerie du CHUV de St-Hyacinthe).....	145
Figure 89 : Coupe transverse au niveau de l'OSD (4)	145
Figure 90 : Aspect hétérogène du LSDI (8)	146
Figure 91 : Insertion du TFPD (6) sur P3 (3).....	146
Figure 92 : Coupe transverse d'un pied de cheval, séquence en écho de gradient, pondération T1 : Visualisation des plusieurs structures composant l'APT.....	147
Figure 93 : Coupes sagittales d'APT sain, séquences en écho de spin, pondérées en T1 : identification de l'os cortical.....	148
Figure 94 : Coupes transverses d'un pied de cheval au niveau de l'extrémité distale de P2 : Invaginations synoviales	148
Figure 95 : Coupe transverse d'un antérieur de cheval, séquence en pondération T1 : Cartilage articulaire et espace synovial.....	149
Figure 96 : Coupes sagittales d'un antérieur de cheval, séquences en écho de gradient, pondérée en T1 : visualisation du cartilage articulaire sain.	149

Figure 97 : Coupes transverses en écho de gradient d'un pied sain, distalement à l'OSD : Mise en évidence d'un LSDI sain	151
Figure 98 : Coupes sagittales de l'appareil APT, séquence en écho de spin : Mise en évidence d'un LSDI sain	151
Figure 99 : Coupe sagittale d'un antérieur de cheval, séquence en écho de gradient 3D, pondérée en T2* : Visualisation des LSCx	152
Figure 100 : Coupes transverses d'un pied sain de cheval au niveau de P2, séquences en écho de gradient : Mise en évidence des LSCx sains	153
Figure 101 : Coupes d'un pied sain de cheval, séquences en densité de protons : Visualisation du DDAL.....	153
Figure 102 : Coupes parasagittales d'un antérieur de cheval, séquence IRM en écho de spin et en pondération T1 : Sclérose osseuse.....	158
Figure 103 : Coupes transverses en densité de protons au niveau de l'OSD des antérieurs d'un même cheval : Sclérose osseuse.....	158
Figure 104 : Coupes IRM sagittales d'antérieurs de chevaux présentant une sclérose de l'OSD, séquences en écho de gradient pondérées en T1.....	159
Figure 105 : Coupes sagittales d'un antérieur droit de cheval	160
Figure 106 : Coupes dorsales, séquences en écho de gradient 3D.....	160
Figure 107 : Coupes sagittales d'antérieurs de chevaux : Lésion kystique au tiers distal de l'OSD	161
Figure 108 : Antérieurs de chevaux : Kystes au sein de l'OSD (A) et de P3 (B)	161
Figure 109 : Coupes transverses d'un même antérieur de cheval	162
Figure 110 : Coupe sagittale d'un antérieur de cheval, séquence STIR : Illustration d'un œdème osseux	163
Figure 111 : Coupes sagittale (A) et transverse (B) d'un antérieur de cheval, séquence STIR : œdème osseux (NB fluid : zone liquidienne au sein de l'OSD).....	163
Figure 112 : Coupes parasagittales d'un OSD : Oedème osseux diffus.....	164
Figure 113 : Coupe IRM transversale en pondération T1/T2 d'un antérieur de cheval : ostéolyse	164
Figure 114 : Antérieurs de chevaux : Fragmentation de l'OSD (flèches).....	165
Figure 115 : Coupes en écho de gradient, pondération T2 : Fragmentation de l'OSD	165
Figure 116 : Coupes dorsale (A, C) et parasagittale (B) d'un même OSD, séquences en écho de gradient : Fragmentation de l'OSD	166
Figure 117 : Coupe sagittale d'un antérieur de cheval, séquence en écho de gradient 3D, pondération T1 : Lésion cartilagineuse	167
Figure 118 : Coupes sagittales (A, B : champ magnétique de 0.25T) et dorsale (C : champ magnétique de 0.18T) d'antérieurs, séquences en écho de gradient, pondérées en T1.....	167
Figure 119 : Séquences STIR, coupes sagittale (A) et transverse (B) du pied d'un cheval : Lésion de bursite	168
Figure 120 : Coupe transverse d'antérieur droit, séquence en écho de spin, pondérée en T2 : Lésion de bursite (flèche).....	168
Figure 121 : Coupes sagittale (A) et transverse (B) d'antérieur gauche, séquences en écho de gradient 3D (A) et en écho de spin (B) : Lésion de bursite modérée (flèches).....	169
Figure 122 : Coupes sagittale (A) et transverse (B) d'antérieur gauche : Inflammation de la BPT et d'un récessus de l'AIPD	169
Figure 123 : Coupe parasagittale d'un antérieur de cheval, séquence en écho de gradient pondérée en T2.....	170
Figure 124 : Coupes sagittales d'antérieurs de chevaux	171
Figure 125 : Coupe sagittale d'antérieur droit, séquence en écho de gradient 3D : Lésion de bursite	171

Figure 126 : Coupe transverse d'antérieur gauche, séquence en écho de spin pondérée en T2 : Bursite et adhérences.....	172
Figure 127 : Coupes sagittales de pieds de cheval	173
Figure 128 : Lésions de tendinite centrale en coupes transverses, séquences en écho de gradient 3D	174
Figure 129 : Lésions de fissures tendineuses en coupes transverses, séquences en écho de gradient 3D	175
Figure 130 : Lésions dorsales du TFPD, coupes transverses, séquences en écho de gradient	176
Figure 131 : Coupes transverses d'antérieur gauche, séquences en pondération T1 (A) et T2 (B) (Latéral à droite) (Cas 5).....	177
Figure 132 : Tendinite bilatérale du TFPD : comparaison lésion active/lésion cicatrisée.....	177
Figure 133 : Coupe sagittale d'un antérieur de cheval, séquence en écho de gradient : Adhérences entre le TFPD et les LSCx.....	178
Figure 134 : Adhérences entre le TFPD et le LSDI	178
Figure 135 : Coupes sagittale (A), et transverses (B, au niveau du LSC ; C : au niveau du LSDI, D), séquences en écho de gradient : Adhérences entre le LSDI et le TFPD.....	179
Figure 136 : Coupes transverse (A) et sagittale (B) d'antérieur gauche, séquences en écho de spin, pondération T2 : Lésion d'adhérences.....	180
Figure 137 : Coupes sagittales d'antérieur gauche, séquences en écho de gradient 3D (A) et en écho de spin (B) : Minéralisation au sein du LSDI.....	181
Figure 138 : Coupes sagittales d'un antérieur de cheval, séquences en écho de gradient : Lésion d'enthésopathie du LSDI.....	182
Figure 139 : Coupes sagittale (A) et transverse (B) d'un antérieur de cheval, séquences en densité de proton	182
Figure 140 : Coupes transverses d'antérieurs de chevaux, séquences en écho de gradient : Desmite LSDI.....	183
Figure 141 : Séquences en densité de protons d'un antérieur de cheval présentant un épaissement diffus des LSCx	184
Figure 142 : Coupes transverses d'antérieurs de chevaux au niveau de P2, séquences pondérées en T2 : desmite des LSCx	184
Figure 143 : Coupes transverses d'antérieurs de chevaux, séquences en densité de protons	185
Figure 144 : Coupe transverse juste proximale à l'AIPP, séquence en densité de protons	186
Figure 145 : Système IRM bas champ pour patients équinés	195
Figure 146 : Exemple d'appareils haut champ.....	197
Figure 148 : Coupes sagittales d'un antérieur de cheval, séquences en écho de gradient, pondérées en T2, obtenues à l'aide d'un champ magnétique de 0.27T (A), 1.5T (B) et 3T (C)	199
Figure 149 : Coupes transverses au niveau de l'OSD, séquences en écho de spin, pondérées en T1, (champ magnétique de 0.27T, 1.5T et 3T (A, B et C)).....	200
Figure 150 : Coupes dorsales au niveau de l'OSD, séquences en écho de gradient 3D, pondérées en T1 (champ magnétique de 0.27T (A), 1.5T(B) et 3T (C)) : Très bonne visualisation de l'architecture osseuse sur les images haut champ	200
Figure 151 : Séquence pondérée en T1, en écho de gradient 3D dans le plan dorsal obtenue à l'aide d'un champ magnétique de 0.27T (A), 1.5T(B) et 3T (C) : Meilleure définition du cartilage de l'AIPDD à l'aide des systèmes haut champ	201

Liste des tableaux

Tableau 1: Bref historique concernant l'évolution des traitements du SPT.....	67
Tableau 2 : Les différentes hypothèses diagnostiques à considérer lors d'anesthésie digitale distale positive.....	83
Tableau 3 : Anomalies radiographiques de l'OSD rencontrées lors de SPT.....	88
Tableau 4 : Récapitulatif des principales séquences utilisées.....	113
Tableau 5 : Comparaison des différentes séquences utilisées en médecine équine.....	116
Tableau 6 : Profil habituel des structures du pied sain et des altérations de signal des tissus mous et osseux selon les séquences d'acquisition.....	156
Tableau 7 : Présentation des avantages et des inconvénients de l'IRM pour l'examen de l'APT par rapport à la radiographie, à l'échographie et à la tomodensitométrie.....	194
Tableau 8 : Tableau comparatif des systèmes IRM.....	198
Tableau 9 : Importance des principaux artéfacts en fonction du système IRM utilisé.....	199

LISTE DES ANNEXES

ANNEXE 1 : Les différentes formes du SPT	217
ANNEXE 2 : Traitements spécifiques en fonction des formes du SPT	218
ANNEXE 3 : Technique d'injection dans la bourse podotrochléaire	219
ANNEXE 4 : Le traitement par ondes de choc dans le cadre du SPT	220
ANNEXE 5 : Rappels anatomiques des structures du pied visibles au niveau de la sole	221
ANNEXE 6 : Principales séquences utilisées en imagerie par résonance magnétique en orthopédie équine.....	222
ANNEXE 7 : Questionnaire à remplir par le propriétaire avant examen d'IRM de l'animal ...223	
ANNEXE 8 : Cas 1	225
ANNEXE 9 : Cas 2.....	226
ANNEXE 10 : Cas 3.....	227
ANNEXE 11 : Cas 4.....	228
ANNEXE 12 : Cas 5.....	229
ANNEXE 13 : Cas 6.....	230
ANNEXE 14 : Système de gradation des anomalies IRM de l'OSD	231
ANNEXE 15 : Classification des lésions du TFPD en fonction de leur localisation.....	233

INTRODUCTION

Les affections de l'appareil locomoteur représentent l'une des principales causes de baisse de performance et de réforme des chevaux de course et de sport. Ainsi, pour des raisons à la fois éthiques et économiques, l'amélioration du diagnostic des troubles locomoteurs constitue un axe majeur de recherche en médecine équine.

Le syndrome podotrochléaire (SPT) constitue une des causes de boiterie les plus fréquentes des chevaux de sport et de loisirs. Nombre d'entre eux présentent une boiterie sans aucune anomalie pouvant être détectée par les moyens d'imagerie classique. Or, afin de préciser le pronostic et prescrire un traitement adapté le plus tôt possible, un diagnostic précis et précoce est nécessaire.

L'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) est actuellement la technique d'imagerie de choix en médecine humaine pour les affections musculo-squelettiques. En effet, cet examen, à la fois sensible et spécifique, évite la superposition des structures tissulaires étudiées tout en fournissant un très bon contraste et une excellente résolution aux images obtenues.

L'IRM a permis l'amélioration des connaissances dans le domaine des affections locomotrices équines, en permettant notamment d'établir un diagnostic lésionnel précis là où d'autres techniques s'étaient révélées insuffisantes. Cette technique d'imagerie médicale, bien que d'utilisation récente chez le cheval, a un bel avenir en perspective et se révèle particulièrement indiquée dans le cas de suspicion de SPT, où les structures atteintes se trouvent à l'intérieur de la boîte cornée.

Des données bibliographiques et de cas cliniques du Centre Hospitalier Vétérinaire de Saint-Hyacinthe (Québec) illustreront ce travail de synthèse visant à démontrer l'intérêt de l'IRM dans le diagnostic du SPT. Cette affection particulière ainsi que des rappels anatomiques seront tout d'abord abordés. Avant de découvrir les images normales et lésionnelles de pieds de chevaux, il est nécessaire de se pencher sur la technique d'IRM en elle-même, nous verrons en effet que la connaissance et la maîtrise de la technique est seule garante d'un diagnostic fiable. La confrontation entre l'IRM et les examens d'imagerie courants sera enfin réalisée et soulignera le rôle clé de ce nouvel outil diagnostique dans le cas du SPT.

Partie I

**Bases anatomiques de l'extrémité distale du
membre du cheval et présentation du
syndrome podotrochléaire**

Chapitre 1 :

Le pied du cheval

Le pied, principalement destiné au soutien et à l'amortissement lors de la locomotion, provient de l'évolution du troisième doigt chez le cheval. Seul le métacarpien principal est suivi d'un doigt (BARONE, 1986 ; SPRIET, 2002).

Le SPT se manifestant dans la grande majorité des cas au niveau du pied des membres antérieurs et l'anatomie étant sensiblement identique entre les membres antérieurs et postérieurs, ce chapitre se limitera à l'étude anatomique des membres thoraciques. Il sera donc uniquement fait référence à l'adjectif palmaire.

Cette partie se concentrera principalement sur l'appareil naviculaire ou podotrochléaire (APT) constitué par l'os sésamoïde distal (OSD), la bourse podotrochléaire (ou bourse naviculaire) (BPT), la partie distale du tendon fléchisseur profond du doigt (TFPD), les ligaments sésamoïdiens collatéraux (LSCx), le ligament sésamoïdien distal impair (LSDI) ainsi que le ligament annulaire digital distal (LADD). Cet appareil forme la partie distale de l'articulation interphalangienne distale (AIPD) à laquelle il assure sa stabilité (DYSON, 2003a ; AMELINEAU, 2004).

I- Aspect myoarthrosquelettique de l'extrémité distale du pied

Le pied du cheval correspond à la partie distale du membre, il est constitué de structures osseuses, ligamentaires et tendineuses. Seules celles faisant partie de l'APT feront l'objet de ce paragraphe.

A. Eléments d'ostéologie

L'ossature du pied est constituée de l'extrémité distale de la deuxième phalange (P2), de la troisième phalange (P3) et de l'OSD [Figure 1].

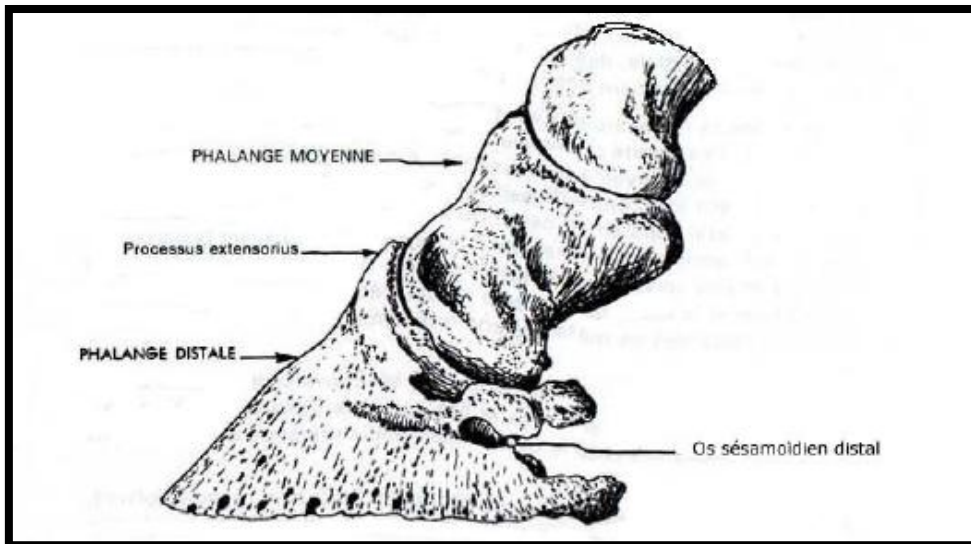


Figure 1 : Squelette du pied du cheval en vue latérale
(BARONE, 1986)

1. La deuxième phalange

P2, encore appelée phalange moyenne ou intermédiaire, présente une forme de cube comprimé dans le sens dorso-palmar [Figure 2].

Ses bords latéraux sont épais. Les parties médiales des surfaces articulaires proximale et distale sont plus étendues que leurs homologues latéraux.

En face palmaire de P2, se réalise l'insertion fibrocartilagineuse du ligament sésamoïdien droit (BARONE, 1986 ; DYSON *et al.*, 2003a). Cette région est dénommée scutum moyen ou encore bourrelet glénoïdien.

Seule la partie distale de P2 pénètre dans la boîte cornée. Cette extrémité distale est composée de deux condyles séparés par une gorge intermédiaire (le condyle médial est le plus large) (BARONE, 1986).

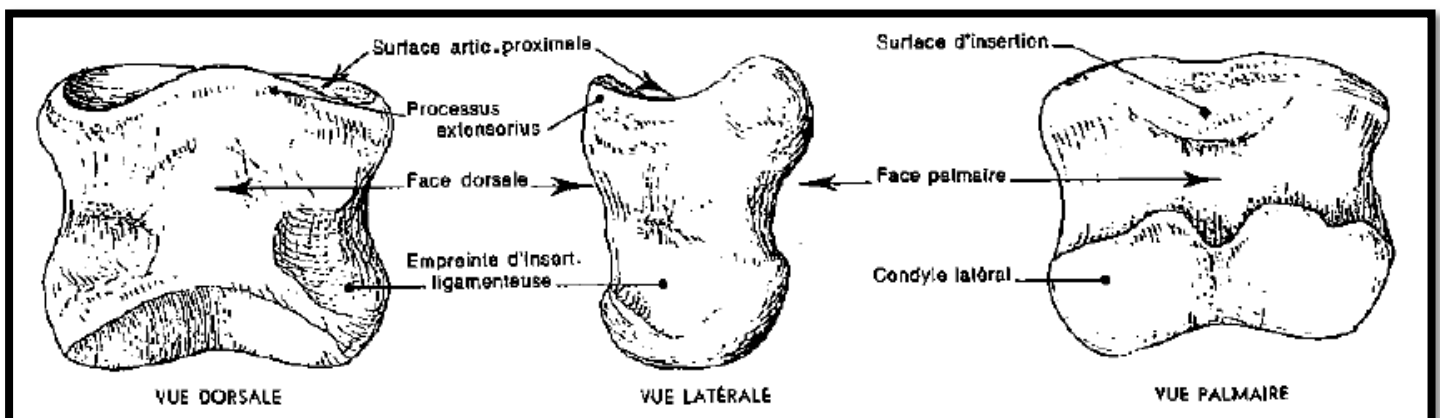


Figure 2 : Phalange intermédiaire d'un membre antérieur de cheval
(BARONE, 1986)

2. La troisième phalange

P3, ou phalange distale, est large et arrondie d'un côté à l'autre. Elle est entièrement enfermée dans la boîte cornée dont elle prend la forme (cône fortement creusé à l'arrière).

Elle s'articule par sa face proximale (*Facies articularis*, formée de deux cavités glénoïdales séparées par un relief intermédiaire) à la P2 et en arrière avec l'OSD (bord palmaire = facette articulaire) (BARONE, 1986).

La face pariétale ou dorsale (*Facies parietalis*) est dominée par le processus de l'extenseur (*Processus extensorius*, recevant l'insertion terminale du tendon long extenseur dorsal du doigt), triangulaire et aplati [Figure 3]. Elle a un aspect poreux car criblée de foramens vasculaires. Elle présente de chaque côté un sillon pariétal ou dorsal commençant caudalement sur l'angle correspondant et abouti après un court trajet horizontal à un foramen vasculaire (*Foramen processus palmaris*) [Figures 3, 4]. De chaque côté, un foramen vasculaire est présent (*Foramen axiale* et *abaxiale*) se prolongeant par un processus palmaire (*Processus palmaris medialis* et *lateralis*) portant les cartilages ungulaires¹ (*Cartilago unguularis medialis* et *lateralis*) [Figures 3, 4, 5, 6]. Ces processus sont subdivisés par une profonde incisure (*Incisura processus palmaris*) se poursuivant sur la face pariétale par le sillon pariétal [Figures 3, 4] (BARONE, 1986).

La face articulaire (*Facies articularis*) est composée de deux cavités glénoïdales en correspondance avec P2, la médiale étant plus large. Le bord palmaire présente une facette articulaire (*Facies articularis sesamoidea*), étroite et allongée transversalement qui répond au bord articulaire de l'OSD [Figure 3].

La surface articulaire est séparée de la face pariétale par le **bord coronaire** (*Margo coronalis*) [Figure 3] (BARONE, 1986).

Le bord solaire [Figures 3, 4, 5, 6], quant à lui, sépare la face pariétale de la **face solaire** (*Facies solearis*). Il est mince, tranchant et légèrement échancré en son milieu (*Crena marginis solearis*) [Figure 4]. Il s'agit d'une voûte concave divisée en deux parties par la ligne semi-lunaire (*Linea semilunaris*) décrivant une courbe à concavité caudale [Figure 5]. Une dizaine de trous vasculaires pénètrent cet os. Distalement à cette ligne se trouve la surface solaire, finement poreuse, en forme de croissant. Caudalement, on trouve une surface déprimée, la *facies flexoria*, étroite, occupée de chaque côté par un fort sillon vasculo-nerveux : le sillon solaire (*Sulcus solearis*) [Figure 6]. Ce dernier commence sur l'angle correspondant et aboutit à un large orifice, le foramen solaire (*Foramen soleare*) [Figure 6]. Chaque foramen solaire donne accès à un conduit vasculo-nerveux, le canal solaire (*Canalis solearis*) [Figure 6] anastomosé à son homologue en un vaste sinus semi-lunaire. La partie dorsale (*Planum cutaneum*) donne attache au derme de la sole tandis que la partie palmaire (*facies flexoria*) correspond au site d'attache du TFPD (BARONE, 1986).

¹ **Cartilages ungulaires** : structures correspondant aux deux plaques fibrocartilagineuses de part et d'autre de P3

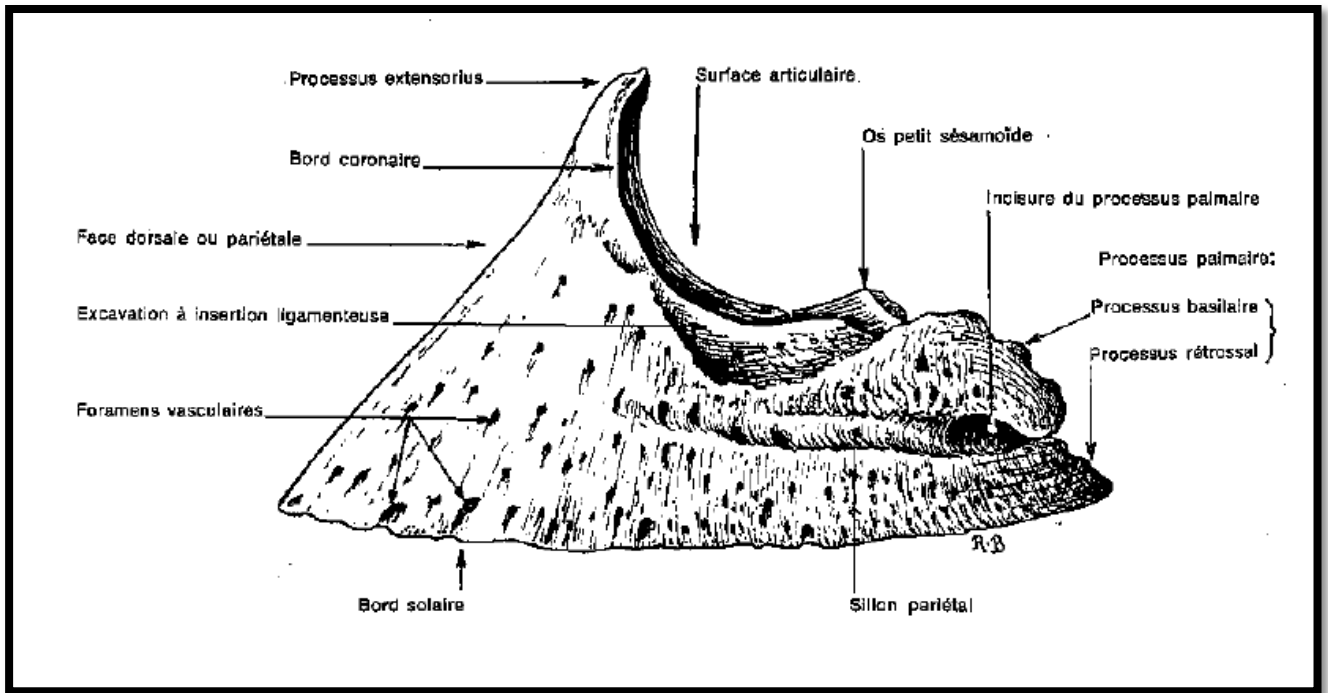


Figure 3 : Vue latérale d'une phalange distale de cheval
(BARONE, 1986)

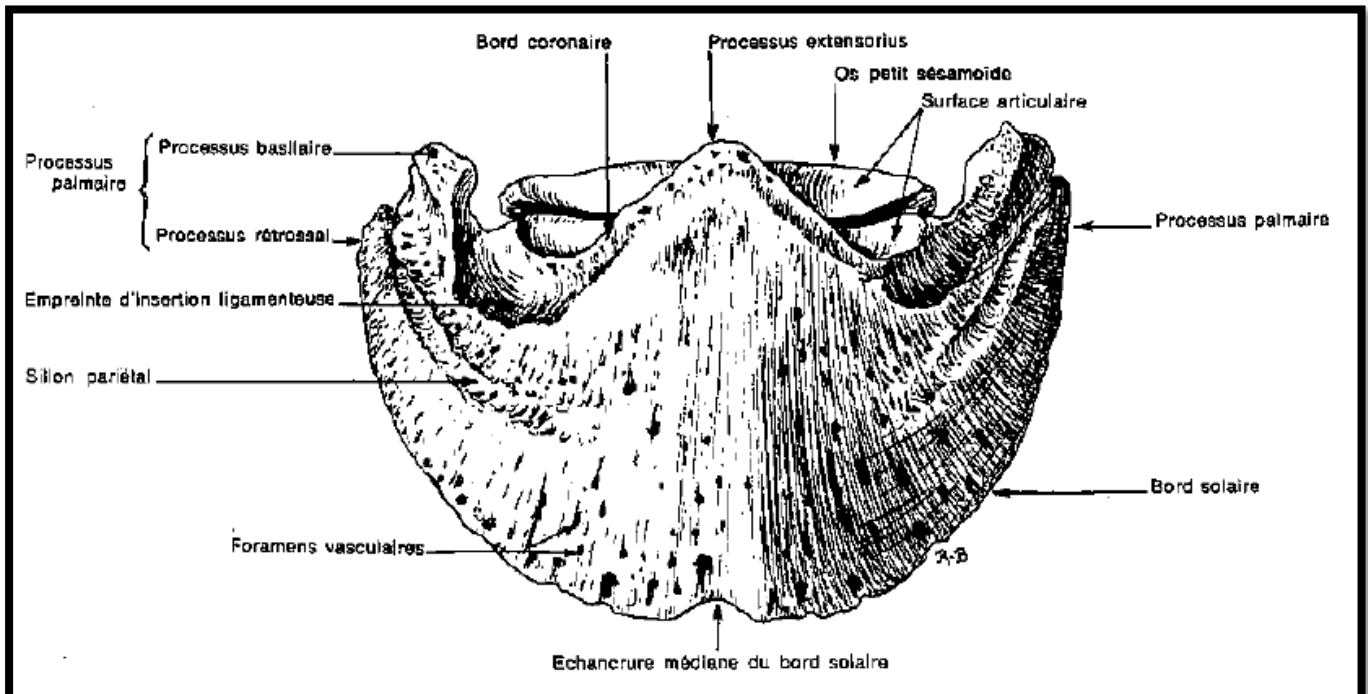


Figure 4 : Vue dorsale d'une phalange distale de cheval
(BARONE, 1986)

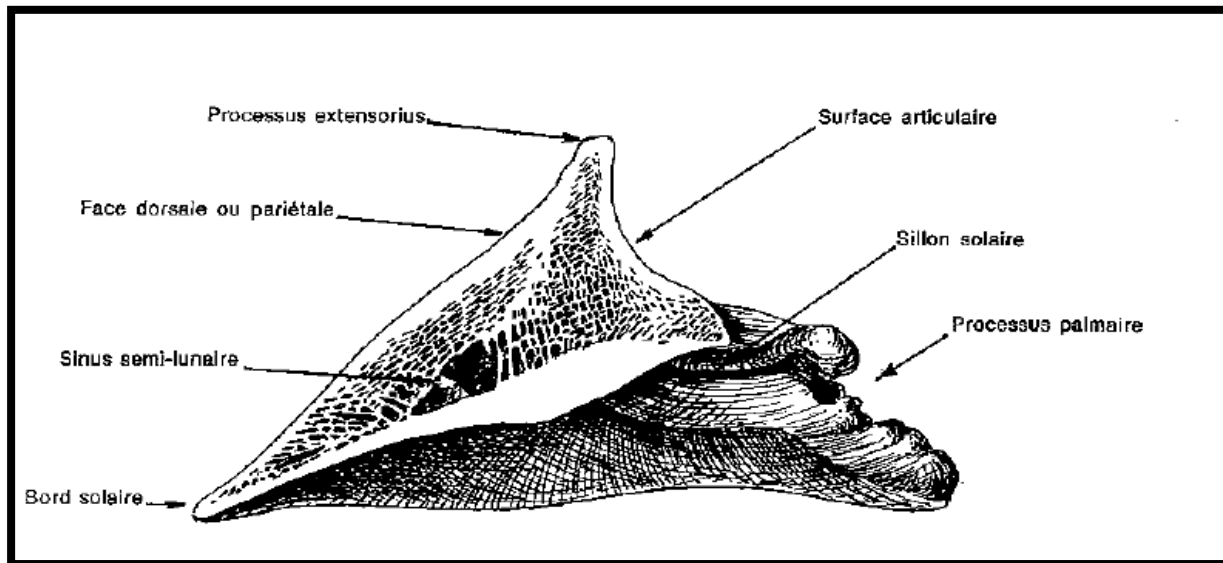


Figure 5 : Coupe sagittale d'une phalange distale de cheval
(BARONE, 1986)

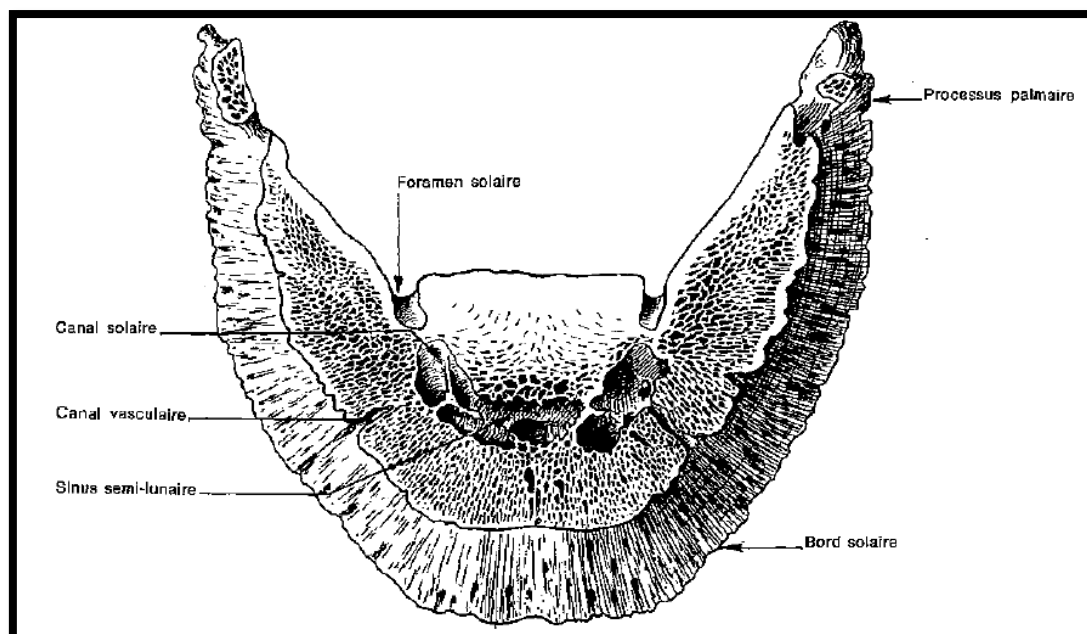


Figure 6 : Coupe horizontale vue proximale d'une phalange distale de cheval
(BARONE, 1986)

3. L'os sésamoïde distal ou os naviculaire

Ce petit os est situé palmairement, entre P2 et P3.

L'OSD est allongé transversalement, comprimé de haut en bas et rétréci à ses extrémités [Figure 7]. Il est solidement réuni à P3 par le LSDI (BARONE, 1986).

Son appellation vient de sa ressemblance avec une navette de métier à tisser, à l'origine de son nom d'os naviculaire. Il possède deux bords, deux faces ainsi que deux extrémités (médiale et latérale) [Figure 7] (BARONE, 1986).

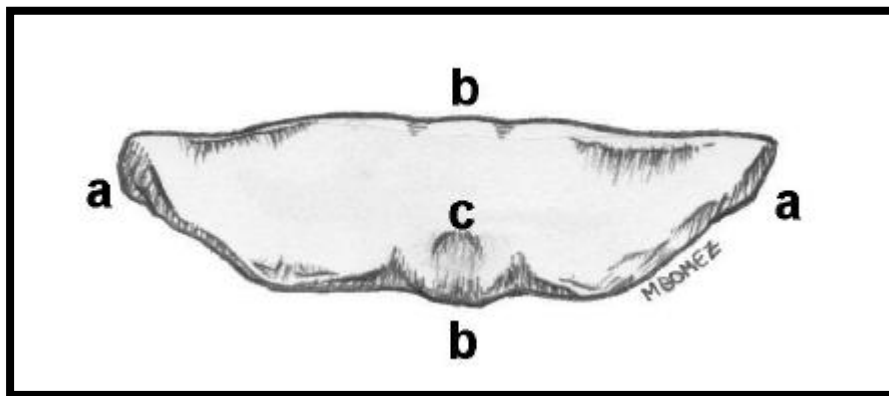


Figure 7 : Face palmaire d'un OSD de pied de cheval
(VITS, 2002)

a-Extrémités, b-Bords distal et proximal, c-Face palmaire

Les deux surfaces articulaires sont représentées par la face dorsale et le bord distal.

La face dorsale (*facies articularis*) est en contact avec P2.

Le bord distal (*Margo distalis*) représente la surface articulaire dorsale pour P3 ; palmairement à celle-ci, se présente une fossette synoviale dans laquelle sont visibles des canaux sésamoïdiens. Le site d'insertion du LSDI unissant étroitement l'OSD et P3 se situe sur le bord distal.

Le bord proximal (*Margo proximalis*) sert d'attache aux LSCx latéral et médial (dont l'insertion proximale se trouve sur l'extrémité dorso-distale de P1) [Figure 8].

La face palmaire (*facies flexoria*) a une forme convexe avec un relief sagittal. D'un point de vue mécanique, cette face sert de coulisse, de surface de glissement au TFPD, dont elle est séparée par la BPT (BARONE, 1986) [Figure 8].

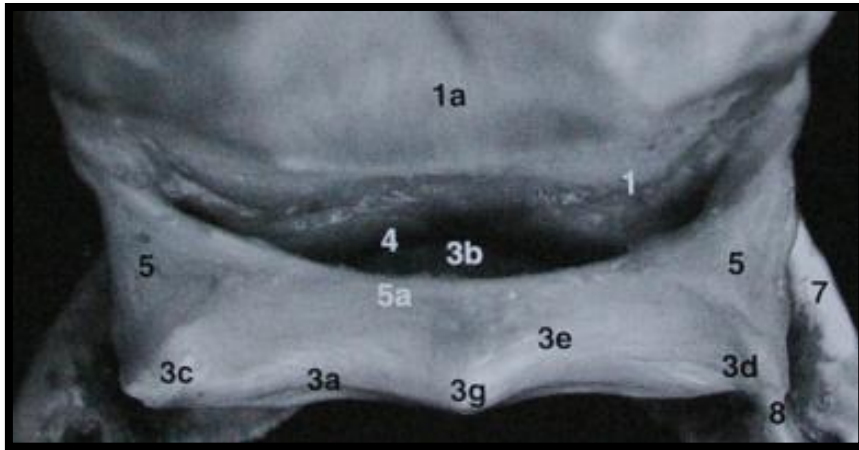


Figure 8 : OSD en place, vue proximale : Détails anatomiques
(DENOIX, 2000)

1a- Tubérosité du fléchisseur de P1, 3a- OSD : Surface du fléchisseur (*facies flexoria*), 3b-OSD : Bord articulaire proximal, 3c-OSD : Angle latéral, 3d-OSD : Angle médial, 3e-OSD : Bord proximal, 3g-OSD : Eminence sagittale de la *facies flexoria* de l'OSD, 4-AIPD, 5a- LSC : Union sagittale, 7-Cartilage unguéaire, 8-Ligament chondro-sésamoïdien

L'OSD fait partie, avec les trois ligaments sésamoïdiens, du scutum distal, représentant un organe de glissement pour le TFPD autour de l'AIPD [Figure 9] (BARONE, 1986).

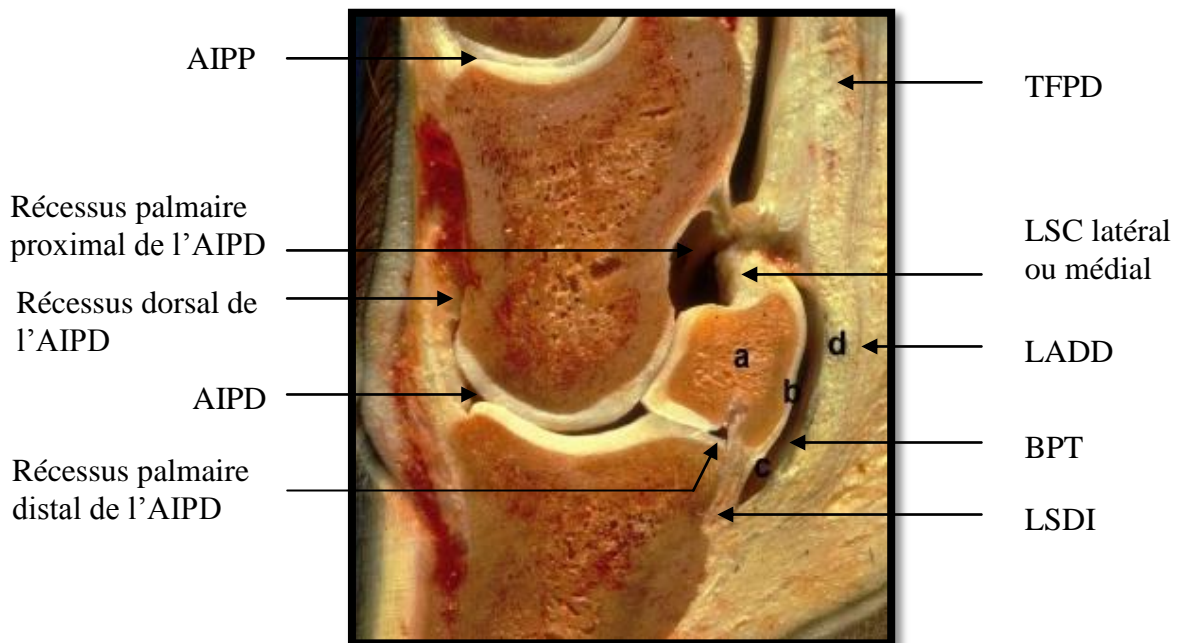


Figure 9 : Coupe sagittale d'un doigt de cheval. OSD en position physiologique : Rapports anatomiques (D'après VITS, 2002)

a-OSD, b-Face palmaire de l'OSD, c-BPT, d-TFPD

B. Eléments d'arthrologie : L'articulation inter-phalangienne distale

L'AIPD est presque entièrement contenue à l'intérieur de la boîte cornée constituée par le sabot. Il s'agit d'une articulation synoviale de type condyloïde (BARONE, 1980).

1. Surfaces articulaires

Les surfaces articulaires sont constituées des deux surfaces condyloïdes de P2, des deux cavités glénoïdales de P3 (face distale) et de la surface articulaire pour l'OSD (face palmaire).

L'union des pièces osseuses est assurée par une vaste capsule articulaire et par un ensemble de ligaments (BARONE, 1980).

2. Moyens d'union

a) Palmairement : 3 ligaments sésamoïdiens ou palmaires

Ils maintiennent l'OSD en place et constituent un système de soutènement.

- **Les LSCx** (*Ligament sesamoidea collateralia*) latéral et médial : il s'agit de structures fibro-élastiques qui maintiennent l'OSD à P2. Ils sont disposés de façon symétrique. Ils s'insèrent proximale sur le bord dorsal du ligament collatéral de l'articulation interphalangienne proximale et sur le bord correspondant (médial ou latéral) de P2. Après un court trajet, ils se jettent sur l'extrémité proximale de l'OSD qu'ils contribuent à suspendre. Les faisceaux d'un ligament se portent à la rencontre de ceux du ligament opposé, le long du bord proximal de la face palmaire de l'OSD. Cette disposition particulière contribue à former un bourrelet fibro-élastique, augmentant la surface articulaire. Ce bourrelet représente une surface de glissement pour le TFPD : le scutum distal. Chaque LSC est en rapport avec la synoviale articulaire à son bord dorsal et entre en contact avec la BPT du côté palmaire (BARONE, 1980) [Figures 9 et 10].

- **Le LSDI** (*Ligament sesamoideum distale impar*) : c'est une structure fibreuse qui unit l'OSD à P3 [Figure 11]. Il en résulte une immobilisation assez rigide car cette structure fibreuse est très riche en fibres de collagène de type III, donc peu élastique. La partie médiane s'étend de la partie palmaire du bord distal de l'OSD à la région palmaire de la surface solaire de P3. Les parties médiale et latérale s'étendent du bord distal de l'OSD aux empreintes de la bordure proximale du sillon coronaire correspondant. Il est intéressant de noter que ce ligament est doté d'une certaine sensibilité (BARONE, 1980 ; HANNS-JÜRGEN W. 1994).

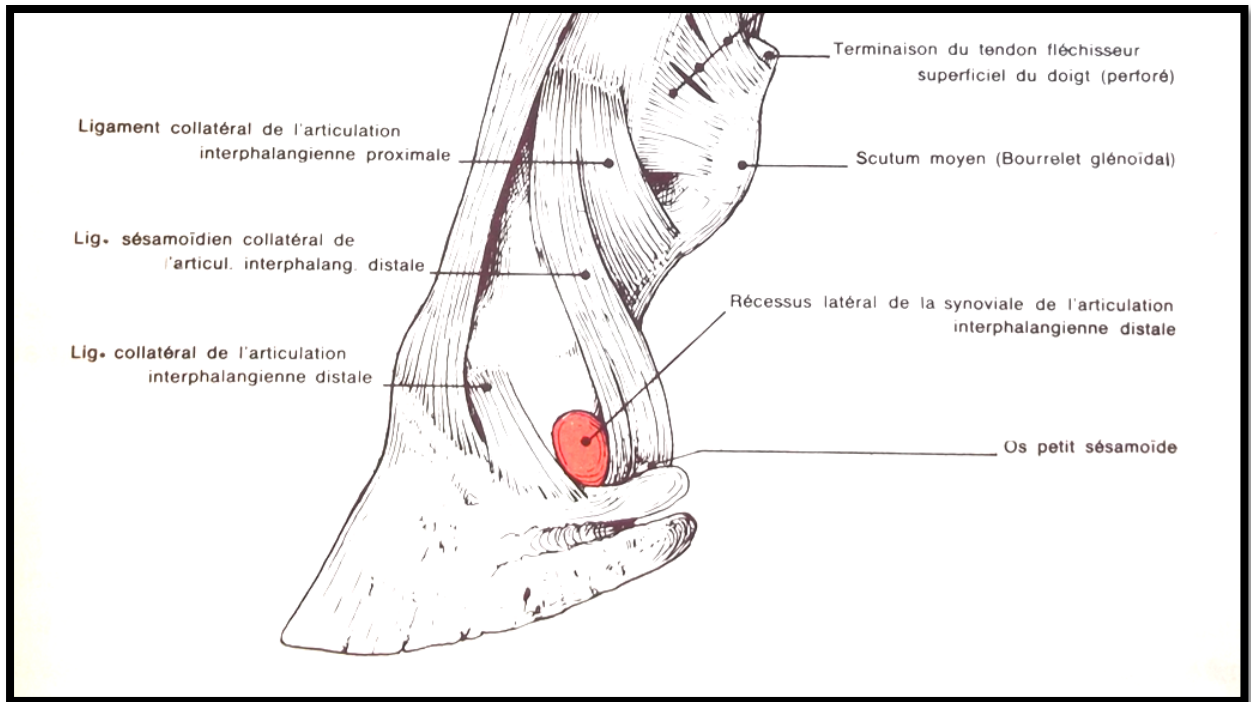


Figure 10 : Vue latérale d'un membre antérieur de cheval : AIPD
(BARONE, 1980)

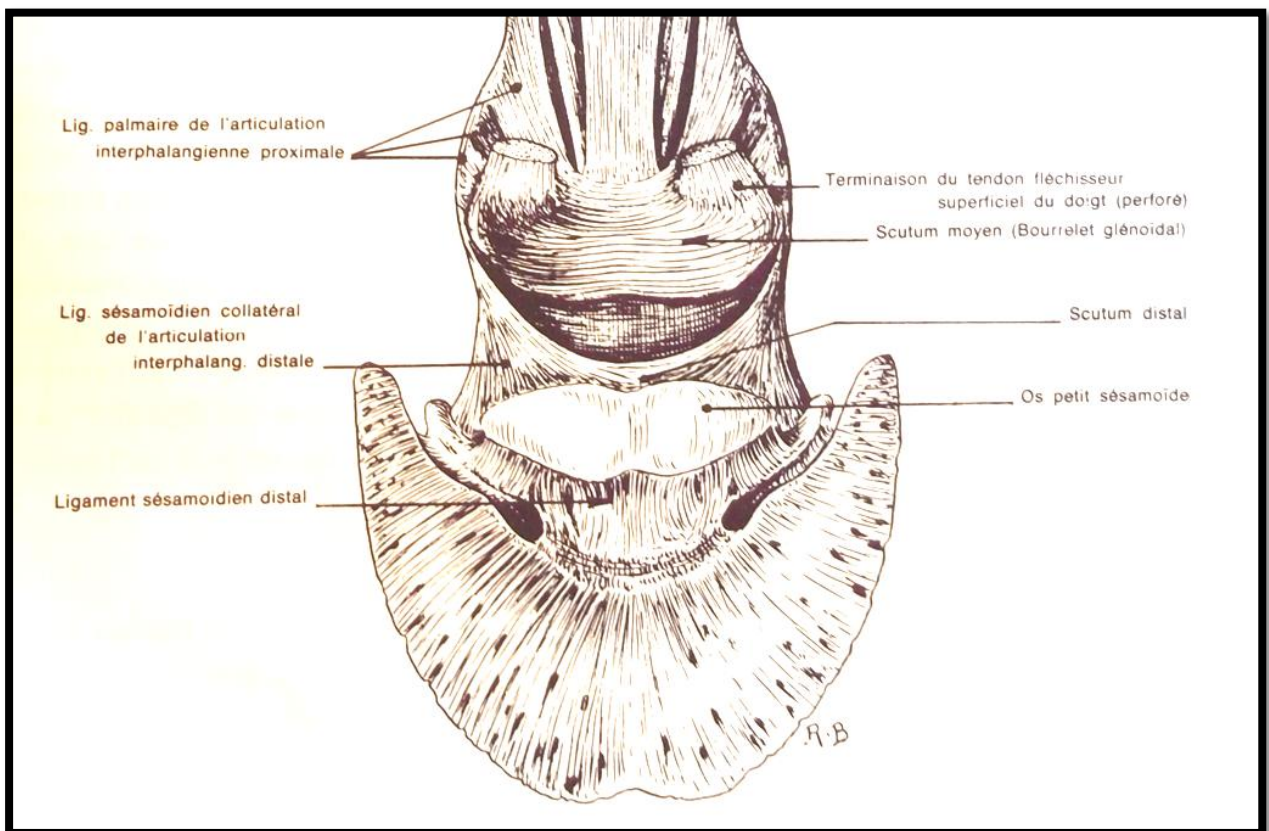


Figure 11 : Vue palmaire de l'AIPD du doigt d'un cheval
(BARONE, 1980)

b) Latéralement et médialement : 2 ligaments collatéraux de l'AIPD

A des fins d'une compréhension plus complète de l'AIPD, ces ligaments seront décrits ici mais non repris ultérieurement car ils ne font pas partie de l'APT.

Les ligaments collatéraux (*Ligament collateralia*) sont disposés de manière symétrique, un en face latérale et un en face médiale de l'AIPD [Figures 11 et 12]. Ils sont triangulaires, aplatis courts et épais. Ils prennent leur origine sur le côté de l'extrémité distale de P2 et se terminent après un court trajet disto-palmar sur la rainure creusée à la base du processus extenseur de P3 (BARONE, 1980).

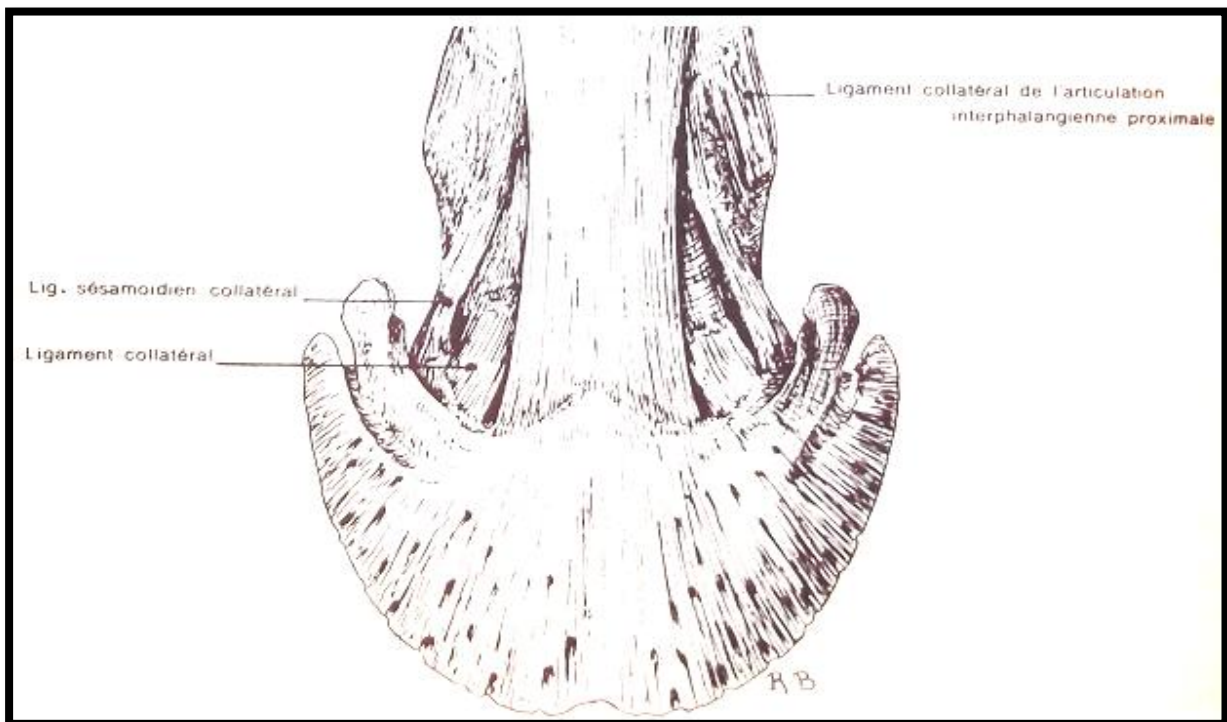


Figure 12 : Vue dorsale de l'AIPD du doigt d'un cheval
(BARONE, 1980)

Ces ligaments sont relâchés lors de la flexion interphalangienne distale et tendus lors de l'extension.

c) Le ligament annulaire digital distal

Le LADD est un feuillet fibreux qui s'attache par de fortes bandes fibreuses de chaque côté (latéral et médial) de la phalange proximale [Figure 13]. Il adhère ensuite à la surface palmaire de la partie distale du TFPD et s'attache avec l'expansion terminale de celui-ci sur P3, palmairement (LENOIR E., 2011).

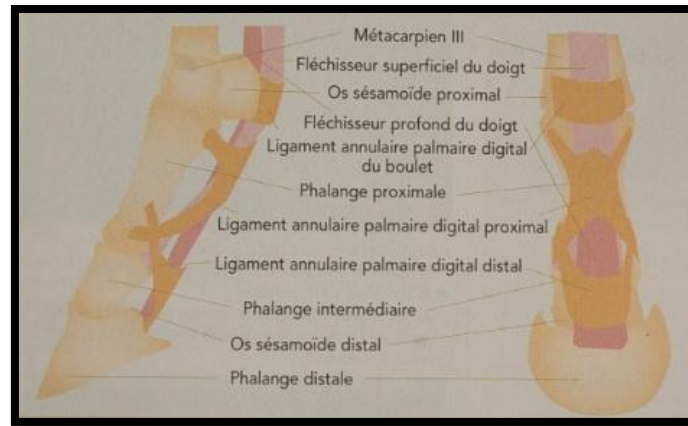


Figure 13 : Organisation schématique des ligaments annulaires du membre antérieur de cheval (CAUVIN, 2011)

d) Moyens complémentaires d'union

Dorsalement, les ligaments dorsaux sont confondus avec la terminaison du **tendon extenseur dorsal du doigt** qui s'insère sur le processus extensorius de P3. Ce dernier est renforcé dans sa partie terminale par des brides du **muscle interosseux 3** (ou ligament suspenseur du boulet) provenant des os sésamoïdes interosseux (*Ossa sesamoidea proximalia*) (BARONE, 1980).

Palmairement, le **TFPD** s'élargit et se réfléchit sur le scutum distal avant de s'insérer sur la partie palmaire de la surface solaire de P3. Ce tendon est couvert en partie palmaire par le **LADD** [Figure 14] (BARONE, 1980).

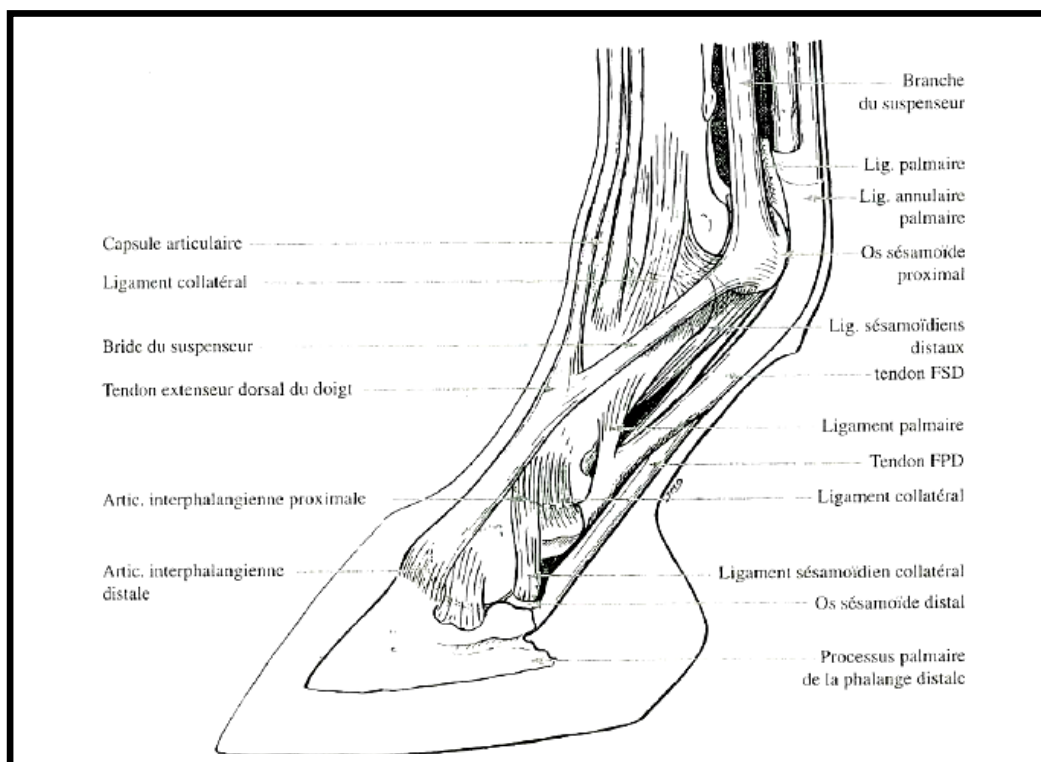


Figure 14 : Vue latérale du pied de cheval : Tendons et ligaments (DENOIX, 1995)

3. Les structures synoviales : Synoviale articulaire et bourse naviculaire

La membrane synoviale de l'AIPD tapisse la face palmaire du tendon extenseur dorsal du doigt et remonte le long de la face dorsale de P2, il dépasse de 1 à 2 cm le bord proximal de la boîte cornée.

Il existe cinq récessus synoviaux au niveau de l'AIPD [Figures 15 et 16] :

- **Récessus dorsal** (le plus superficiel). Il se situe sous le tendon extenseur dorsal du doigt et remonte le long de la face dorsale de P2, il dépasse de 1 à 2 cm le bord proximal de la boîte cornée.
- **Récessus palmaire proximal** (le plus vaste). Il remonte au-dessus de l'OSD, contre la face palmaire de P2. Il se place en contact du récessus proximal de la BPT.
- **Récessus palmaire distal** (le plus petit). Il s'insinue entre P3 et l'OSD, et tapisse la face dorsale du LSDI le séparant du récessus distal de la BPT.
- **Récessus collatéraux**. Il s'agit de petits diverticules placés de chaque côté du pied, immédiatement sous le cartilage unguulaire. Ils se situent entre les ligaments collatéraux et les LSCx (BARONE, 1980).

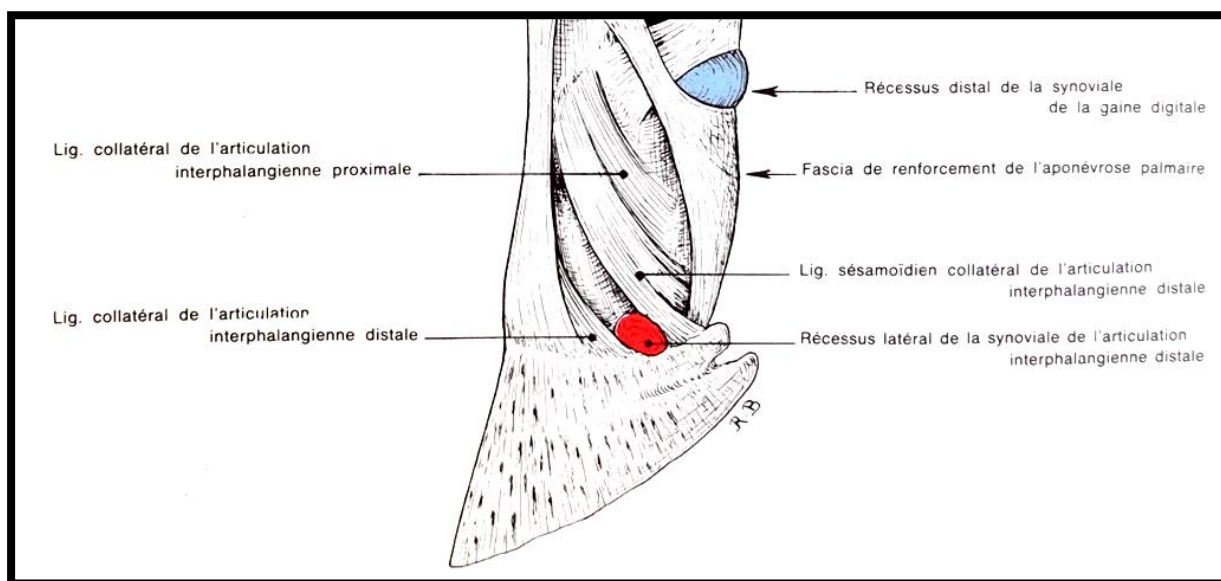


Figure 15 : Tendons, gaines et structures synoviales d'un membre gauche de cheval en vue latérale (BARONE, 1980)

En bleu : synoviale tendineuse, en rouge : synoviale articulaire.

La région distale du pied présente également une **bourse subtendineuse** appelée BPT. Annexée à la partie distale du TFPD, elle facilite le glissement de ce dernier sur la face palmaire de l'OSD. Elle présente deux récessus. L'un, proximal, est situé entre l'aspect proximo-palmaire de l'OSD et le TFPD, il se retrouve adossé au récessus palmaire proximal de l'AIPD et au récessus distal de la gaine digitale. L'autre, distal, se situe entre l'aspect disto-palmaire de l'OSD, la partie palmaire du LSDI et le TFPD [Figure 16] (BARONE, 1980).

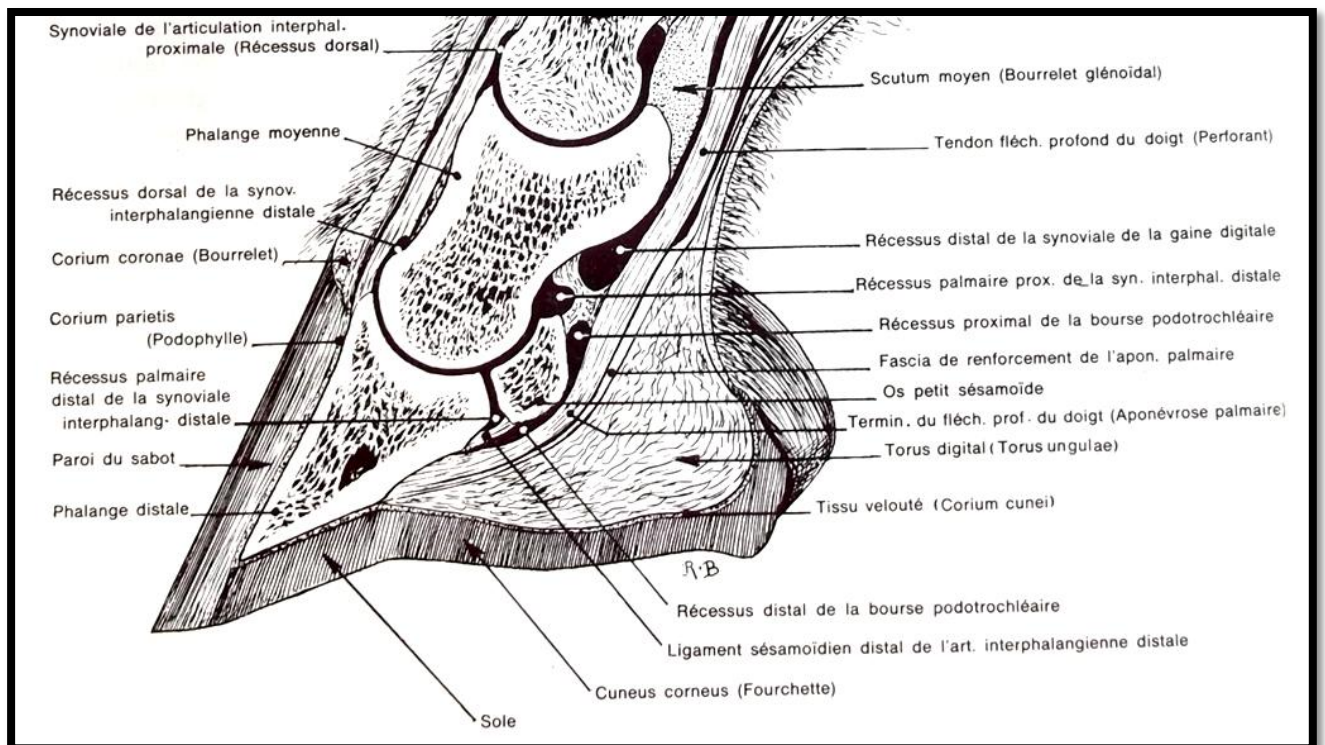


Figure 16 : Coupe sagittale d'une région digitale de cheval : Moyens d'union et structures synoviales de l'AIPD (BARONE, 1980)

C. Éléments de myologie

Le tendon du muscle fléchisseur profond du doigt étant l'unique tendon impliqué au sein de l'APT, il sera le seul décrit dans cette partie.

Le TFPD est la résultante de trois chefs (ulnaire, huméral et radial).

Il longe la face palmaire du métacarpien principal, en avant du tendon fléchisseur superficiel du doigt (TFSD) et en arrière du ligament suspenseur du boulet.

A la partie moyenne du métacarpien principal, il reçoit une lanière fibreuse, appelée ligament accessoire ou bride carpienne.

Au-dessus des os grands sésamoïdes, il s'engage dans le dispositif annulaire formé par TFSD. Ce dernier, ainsi que le TFPD, s'infléchissent sur le scutum proximal et parcourent toute l'étendue de la gaine métacarpophalangienne. A la sortie de la gaine, le TFPD surgit entre les branches terminales d'insertion du TFSD. Il s'élargit en s'aplatissant et subit une double inflexion vers l'avant, d'abord sur le scutum moyen puis sur le scutum distal.

Il s'épanouit enfin en rayonnant en une vaste expansion, l'aponévrose palmaire, qui s'attache sur toute l'étendue de la ligne semi-lunaire de P3. La portion terminale du tendon est renforcée par une formation fibreuse, fascia de renforcement de l'aponévrose palmaire [Figure 17] (BARONE, 1980).

Ce tendon contribue à la flexion des phalanges, les unes sur les autres, à la flexion du doigt sur le métacarpien et à celle du métacarpien sur l'avant-bras.

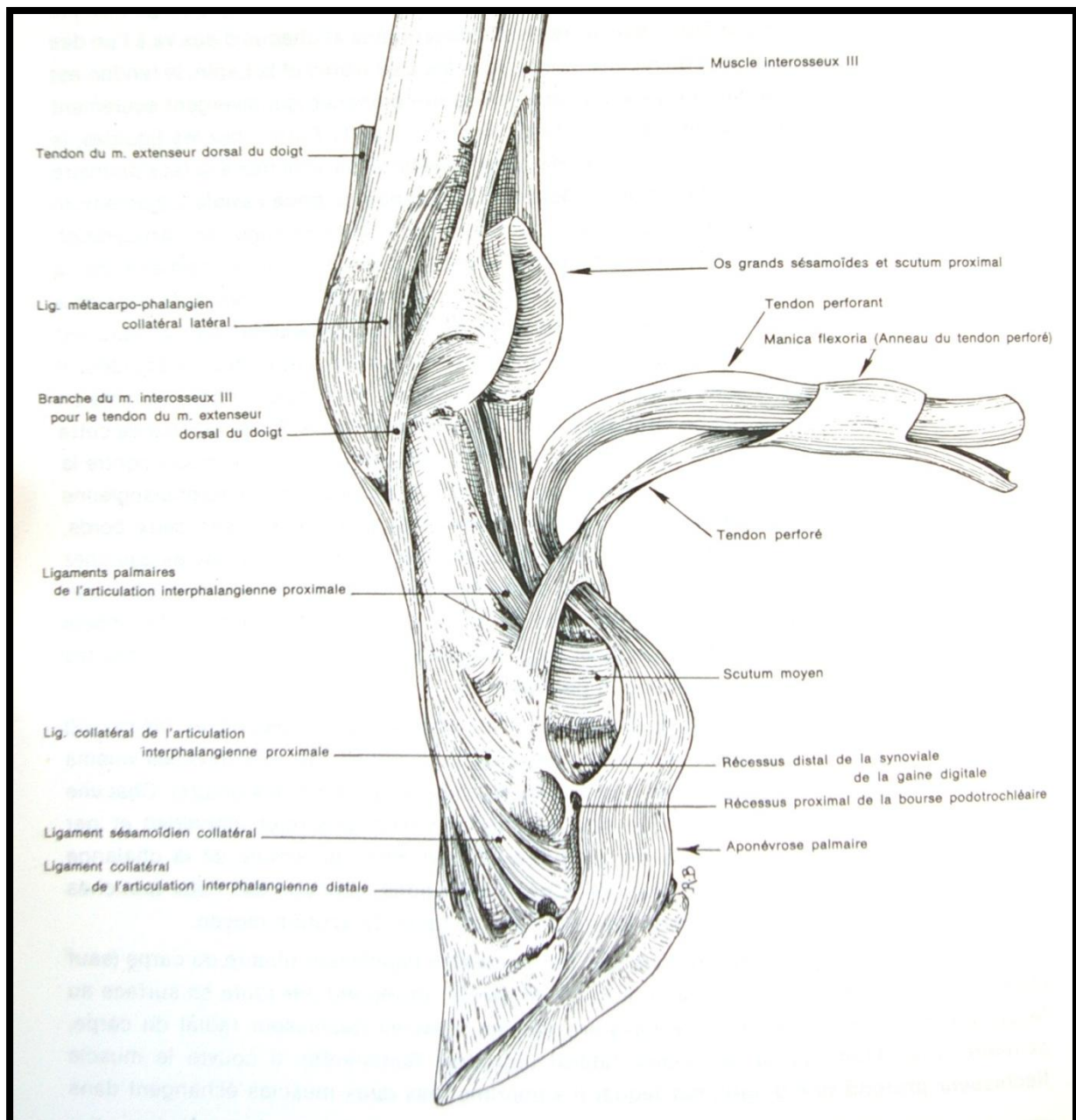


Figure 17 : Vue palmaro-latérale d'un membre antérieur de cheval : Terminaison du TFPD (gaine digitale ouverte) (BARONE, 1980)

II- Vascularisation et innervation de l'extrémité distale du pied

A. Vascularisation

Le pied est irrigué par les terminaisons des **artères digitales propres** latérale et médiale (provenant de l'artère digitale commune palmaire II) qui descendent le long de la

face palmaire de P1 (où elles sont facilement palpables). Chacune d'elle accompagne le bord du tendon perforant jusqu'à P3 (BARONE, 1996 ; SPRIET, 2002 ; CHATEAU *et al.*, 2007) [Figures 18 et 21].

Ces artères émettent notamment le rameau du torus digital et l'artère coronale.

Chaque artère digitale se termine par une artère unguéale dorsale irriguant la périphérie de P3, et par une artère unguéale palmaire qui plonge dans le sinus semi-lunaire de P3 où elle rencontre son homologue venant de l'autre côté formant l'arcade terminale ou anastomose semi-lunaire. De cette arcade, sont émises de nombreuses branches qui perforent les faces pariétale et solaire de P3 avant de s'anastomoser en une demi-couronne artérielle au niveau du bord solaire de P3 (artère circonflexe de l'os du pied). Cet ensemble de rameaux est destiné à la nutrition des parties profondes du pied et à celle de la membrane kératogène (membrane produisant la boîte cornée) (BARONE, 1996 ; SPRIET, 2002 ; CHATEAU *et al.*, 2007) [Figures 18 et 21].

Les **veines digitales** sont issues d'un dense réseau très ramifié provenant à la fois de l'intérieur et du contour de P3 et du chorion. Ces très nombreuses veinules sont constamment remplies d'un important volume de sang et constituent une sorte d'éponge contribuant à amortir la pression du corps sur le sabot quand le pied frappe le sol. Elles remontent ensuite en longeant les artères digitales (BARONE, 1996 ; SPRIET, 2002 ; CHATEAU *et al.*, 2007) [Figure 18 et 21].

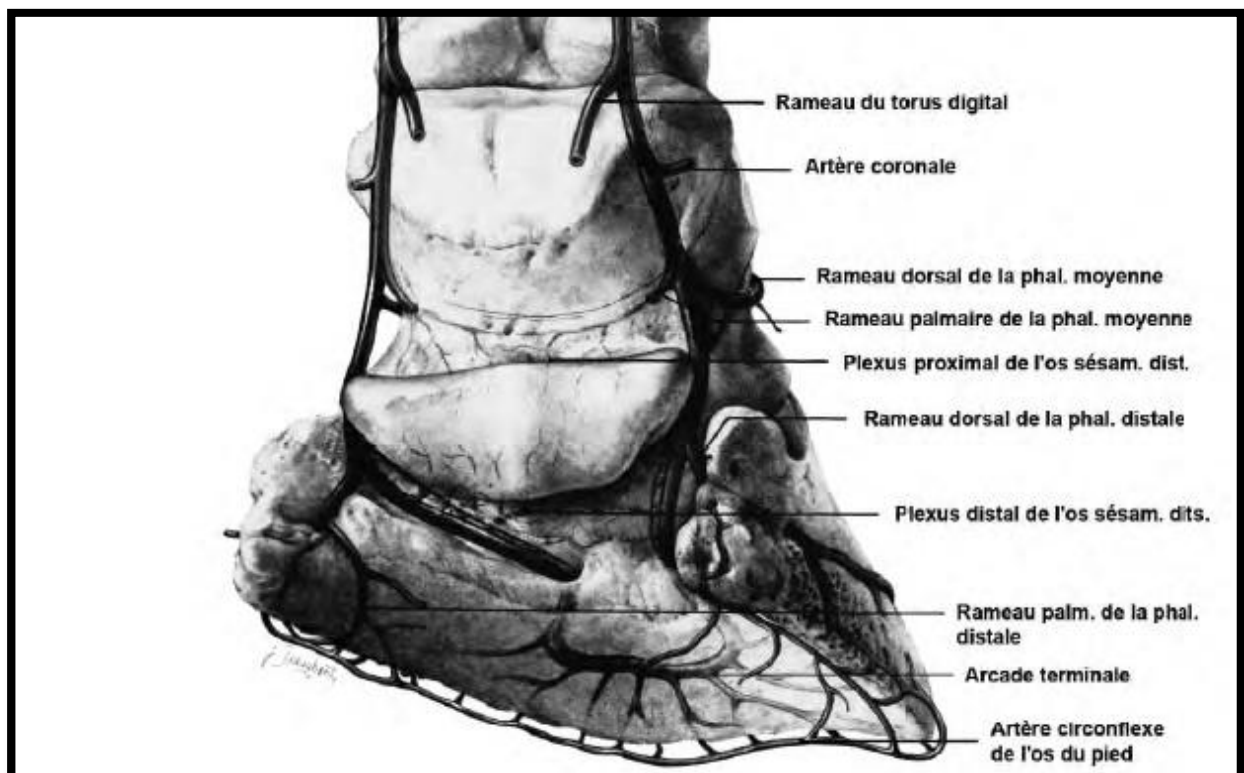


Figure 18 : Artères du pied du cheval : Terminaisons des artères digitales propres latérale et médiale (KAINER 1989)

L'OSD est irrigué de façon complexe comme l'illustre la Figure 19.

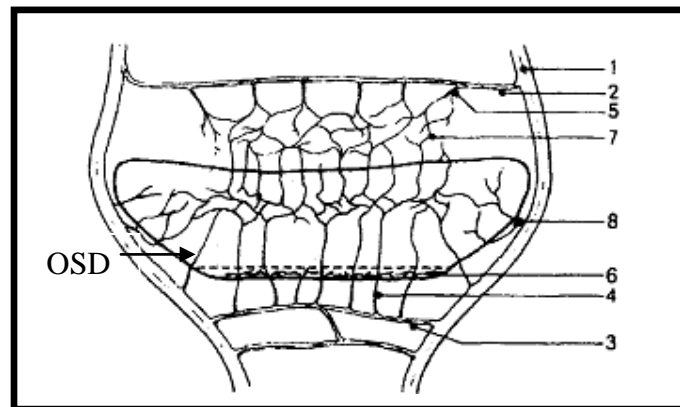


Figure 19 : Projection dorso-palmaire d'un OSD sain : Schématisation de l'irrigation artérielle
(d'après RIJENHUIZEN, NEMETH, et *al.*, 1989)

1-Artère digitale propre palmaire, 2- Artère palmaire de P2, 3- Rameau naviculaire distal, 4- Artériole distale, 5- Artériole proximale, 6- Réseau d'anastomose distal, 7- Réseau d'anastomose proximal, 8- Artériole abaxiale

B. Innervation

Les **nerfs digités palmaires propres** suivent le trajet des artères digitales [Figure 21]. Ils proviennent de chaque côté de la division terminale des nerfs palmaires. Chaque nerf se divise en trois branches (dorsale, moyenne, palmaire) donnant ainsi une bonne sensibilité aux parties vivantes du pied (LENOIR, 2011).

La **branche dorsale** se termine dans le bourrelet cutidural [Figure 20] de la membrane kératogène du sabot.

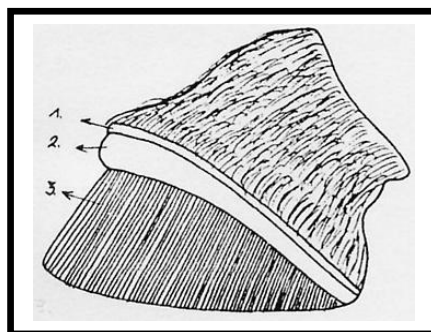


Figure 20 : Schéma de l'extrémité digitale du pied d'un cheval après retrait de la paroi
(<http://ghmarechalerie.com/pied5htm.htm>)

1- Bourrelet périoplique ou limbique, 2- Bourrelet cutidural ou principal ou coronal, 3- Feuillet de chair

La **branche intermédiaire** se sépare du précédent sur le côté du boulet puis descend entre la veine et l'artère digitales jusqu'au bord proximal du cartilage scutiforme. Elle se divise en plusieurs rameaux destinés à ce cartilage et à la membrane kératogène. Il présente sur son trajet de nombreuses anastomoses avec les nerfs dorsal et palmaire.

La **branche palmaire** s'accole au bord palmaire de l'artère digitale et passe sous le cartilage unguéalaire. Elle se poursuit dans le sillon pariétal de P3 avec l'artère unguéalaire dorsale et se termine dans cet os et dans la membrane kératogène (élément de continuité du derme dans le sabot). Elle donne naissance à de nombreux rameaux pour les tendons, le coussinet plantaire, le coussinet de l'ergot, les plexus veineux locaux. Des filets nerveux particuliers suivent l'artère unguéalaire palmaire dans le sinus semi-lunaire de la troisième phalange où ils rencontrent ceux du côté opposé.

Tous les organes profonds du sabot sont donc innervés par les nerfs digités palmaires (LENOIR, 2011).

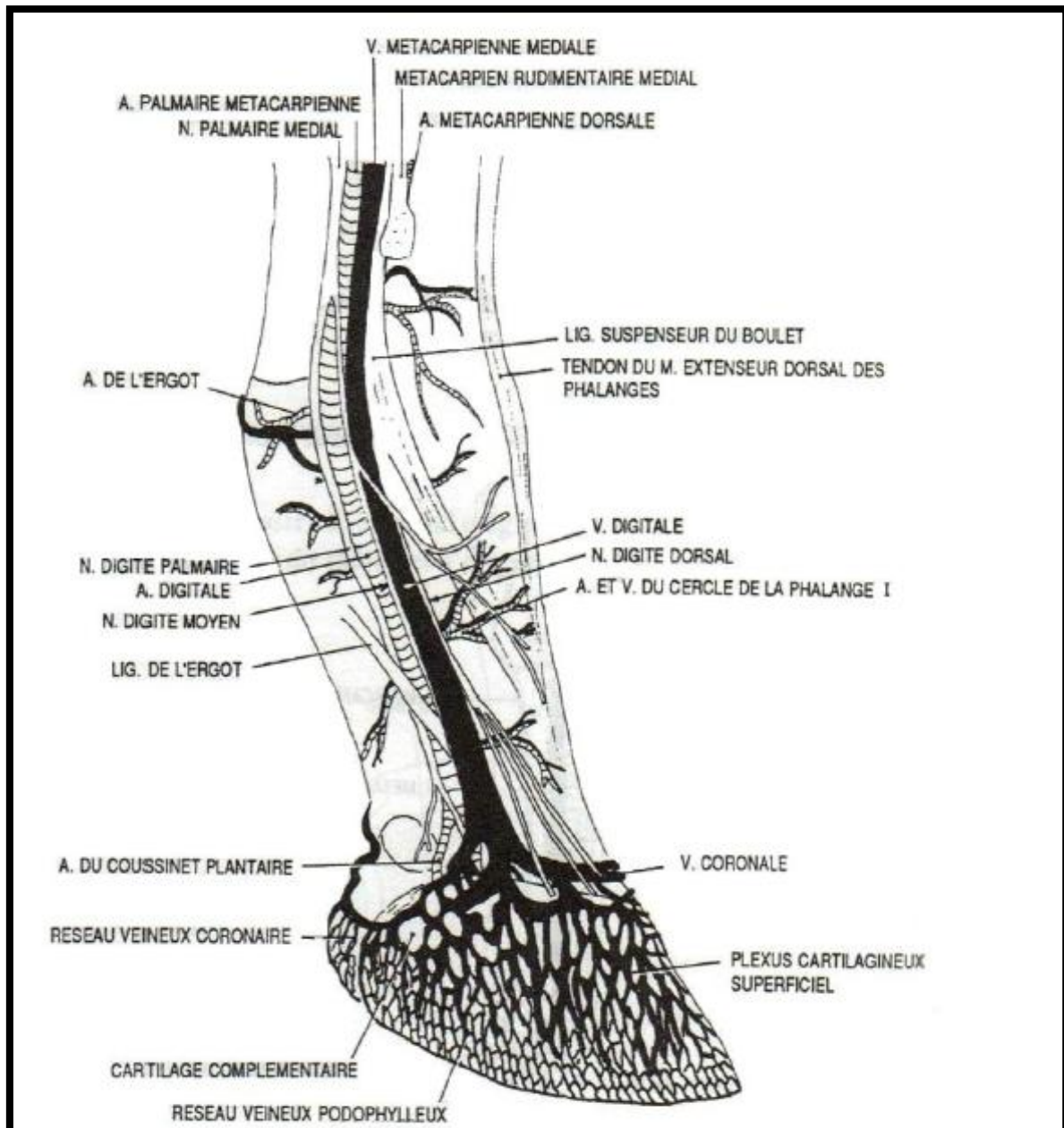


Figure 21 : Bilan : Artères, veines et nerfs de l'extrémité digitée du membre (COLLIN, 2005)

III- Eléments de locomotion

A. Eléments de biomécanique du pied

La foulée d'un cheval peut être décomposée en une **phase de soutien**, le membre est alors levé, et en une phase d'appui qui commence dès que le pied touche le sol et qui finit quand celui-ci quitte le sol. Cette dernière phase est constituée d'une phase d'amortissement, d'une phase de soutènement et d'une phase de propulsion [Figure 22].

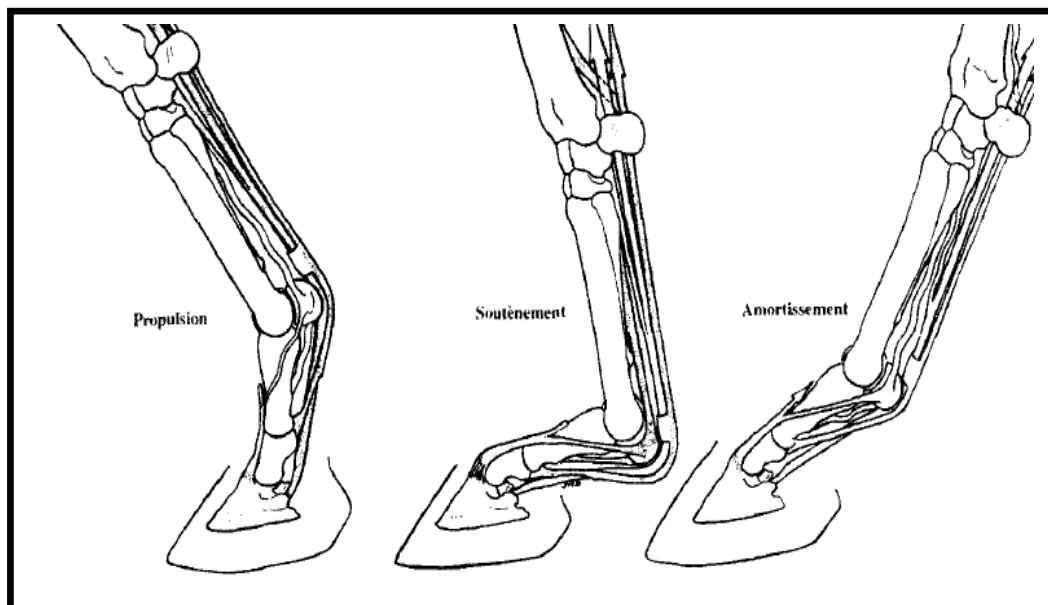


Figure 22 : Les différentes phases de l'appui du pied d'un cheval
(DENOIX, 1994)

La **phase d'amortissement** correspond à l'entrée en contact du pied avec le sol. Les pressions sont exercées majoritairement au niveau des talons et des quartiers ainsi que sur la face solaire (SPRIET, 2002).

Lors de la **phase de soutènement**, il se produit une flexion interphalangienne distale qui entraîne un déplacement dorsal et distal de la partie palmaire de la surface articulaire distale de P2, par conséquent, une diminution de son affrontement avec l'OSD. Le boulet descendant durant cette phase [Figure 22], la pression exercée par le TFPD sur l'OSD est donc limitée (horizontalisation du tendon). Une flexion interphalangienne distale se produit également pendant cette phase de soutènement, entraînant un relâchement des LSCx (DENOIX, 2002b ; SPRIET, 2002).

La phase de soutènement est donc caractérisée par des tensions ligamentaires réduites ainsi que des pressions exercées sur l'OSD limitées (seulement localisées au bord distal de la surface articulaire). L'APT est donc peu sollicité, les pressions se concentrant majoritairement entre P2 et P3 (DENOIX, 2002b ; SPRIET, 2002).

La **phase de propulsion** est caractérisée par une élévation du boulet et un paturon qui se rapproche de la verticale [Figure 23]. Il y a une augmentation de tension sur le TFPD qui provoque une extension de l'AIPD. Ainsi, la surface de contact entre P2 et l'OSD s'en trouve augmentée. De plus, la partie distale du TFPD se rapproche de la verticale ce qui exerce une pression sur l'OSD. L'OSD se retrouve par conséquent coincé entre le TFPD et P2 [Figure 23]. Les LSCx et le LSDI sont également mis sous tension. L'APT supporte donc l'essentiel des contraintes lors de la phase de propulsion. En effet, l'OSD se retrouve coincé entre le TFPD et P2 et tous les ligaments sésamoïdiens sont sous tension (DENOIX, 2002b). Ainsi, le membre affecté présentera une réduction de la phase de propulsion (DENOIX, 2002b ; SPRIET, 2002).

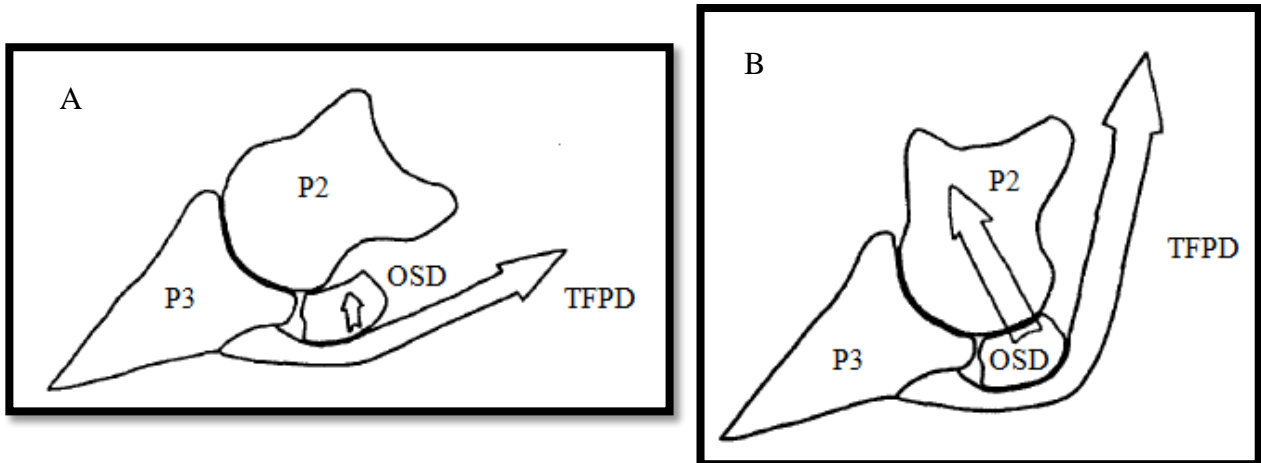


Figure 23 : Contraintes exercées sur l'OSD lors de la phase soutènement (A) et de propulsion (B)
(DENOIX, 1994)

Un cheval avec des talons bas présentera de façon naturelle une plus grande extension de l'AIPD et sera donc plus prédisposé à un SPT comme nous le verrons ultérieurement (DYSON et *al.*, 2011).

B. Mouvements assurés par l'AIPD

Comme déjà mentionné, l'AIPD est une articulation de type condyloïde, par conséquent elle assure principalement des mouvements de flexion et d'extension.

Lors de l'extension, il y a mise en tension du TFPD, des LSCx et du LSDI. Ceci contribue à la compression de l'OSD à la face palmaire des condyles distaux de P2 (CHATEAU et *al.*, 2007).

De légers mouvements latéraux et de rotation sont permis, l'amplitude étant d'autant plus importante que l'articulation est en extension. Ceci permet au pied de s'adapter aux irrégularités du sol.

Lors d'appuis asymétriques, des mouvements passifs sont rendus possibles. L'AIPD se déplace alors dans le plan frontal, à l'origine d'un pincement de l'interligne articulaire (ces mouvements transversaux du pied sont appelés mouvements de collatèromotion) ainsi qu'un

glissement du côté de l'élevation du pied et d'une rotation axiale dans le sens opposé [Figure 24] (CHATEAU et *al.*, 2007).

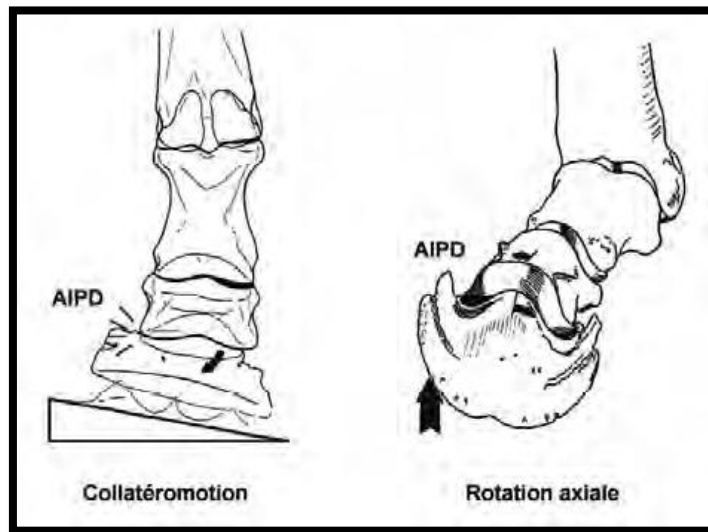


Figure 24 : Influence de l'appui dissymétrique du pied sur les mouvements de collatéromotion et de rotation axiale de l'AIPD
(CHATEAU et *al.*, 2007)

Comme l'a démontré une étude de J.-M. Denoix en 1987 (DENOIX, 1987), ce type d'appuis irréguliers entraînent une forte dissymétrie dans la répartition des pressions sur l'OSD et dans les tractions exercées sur les LSCx et LSDI, à l'origine de contraintes élevées sur l'APT.

Chapitre 2 :

Le syndrome podotrochléaire

La maladie naviculaire a été décrite et reconnue pour la première fois en tant qu'entité pathologique en 1752 dans l'essai de Jeremiah Bridges intitulé « No Foot, No Horse » (BRIDGES, 1752).

Malgré la connaissance ancienne de cette pathologie, sa définition n'en demeure pas très claire. Les titres de certains articles en sont la preuve : « Navicular disease – in search of definition » (MACGREGOR, 1989), “Navicular disease – what are we talking about?” (HICKMAN, 1989), “Navicular disease vs Navicular syndrome” (COLAHAN, 1994).

Les lésions ne résultant pas d'une même étiopathogénie ni ne répondant à un même traitement, on ne parle plus aujourd'hui de maladie (faisant référence à une cause spécifique et à un traitement unique) mais de syndrome naviculaire ou podotrochléaire (SPT) qui fait référence à une même manifestation clinique correspondant à plusieurs entités étiopathogéniques.

I- Définition générale

A. Implication de plusieurs structures anatomiques

Le SPT est une affection douloureuse qui touche essentiellement les membres antérieurs. Elle constitue l'une des principales étiologies de boiterie intermittente (DYSON, 2003a ; AMELINEAU, 2004).

Il s'agit d'une maladie chronique, dégénérative, à évolution variable, affectant l'OSD et les structures qui lui sont étroitement associées, à savoir, la BPT, la partie distale du TFPD, les LSCx, le LSDI ainsi que le LADD. Cet ensemble anatomique constituant l'APT [Figure 25]. Chacune des entités citées pouvant être atteinte, on parle de préférence de SPT, terme plus général ayant succédé à l'appellation de syndrome naviculaire, trop réductrice car évoquant seulement les lésions de l'OSD en omettant les autres structures anatomiques impliquées (DENOIX et AUDIGIE, 2002a). Etant donnée la complexité du SPT (multiplicité des causes de boiterie ainsi que manque de spécificité dans la localisation) les cliniciens parlent souvent de douleur postérieure du pied (DESBROSSE, 2007) et le définissent comme une intolérance à l'extension interphalangienne distale (DYSON, 2003a ; DENOIX et AUDIGIE, 2002a)

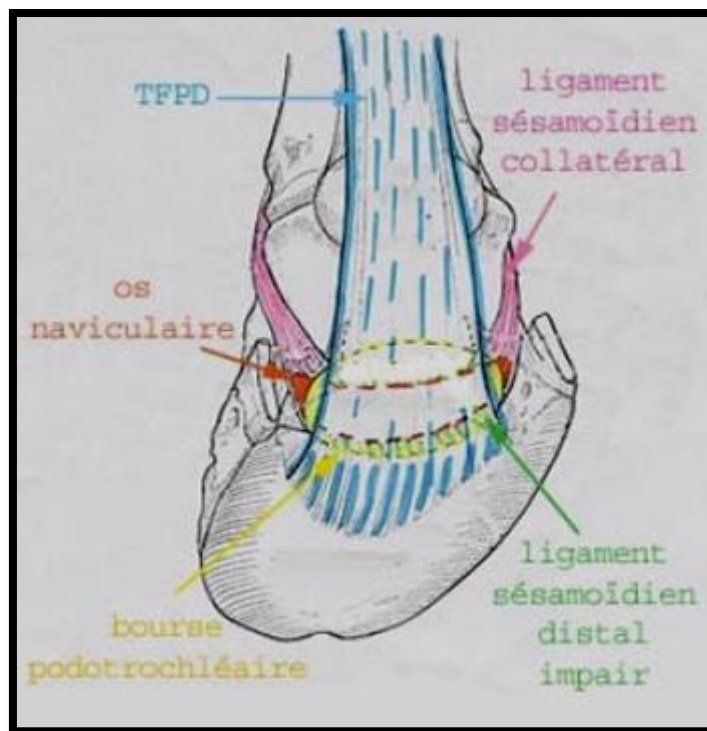


Figure 25 : Les éléments anatomiques composant l'APT
(BOURZAC, 2005)

(Pour des questions de lisibilité, le LADD n'est pas figuré)

B. Les différentes formes du syndrome podotrochléaire

Plusieurs structures anatomiques étant impliquées dans l'APT, il a donc été décrit diverses formes de SPT en fonction des structures atteintes. Elles sont décrites ici de façon assez succincte, l'Annexe 1 est dédiée à une description comparative (DENOIX et AUDIGIE, 2002a ; BOURZAC, 2005 ; LENOIR, 2011).

1. Forme articulaire

Cette forme peut être caractérisée par :

- des **zones radiotransparentes** (communément appelées fossettes synoviales) le long du bord distal de l'OSD supérieure à sept. Ces invaginations synoviales de l'AIPD seraient le résultat du recrutement et de l'activation d'ostéoclastes (DYSON et *al.*, 2011). Elles sont considérées comme ayant une signification clinique lorsque leur nombre est supérieur à sept ou lorsqu'elles ont une forme ou une taille irrégulière (DYSON, 2011) [Figure 26].
- une **distension du récessus dorsal de l'AIPD**
- une **inflammation de la BPT**

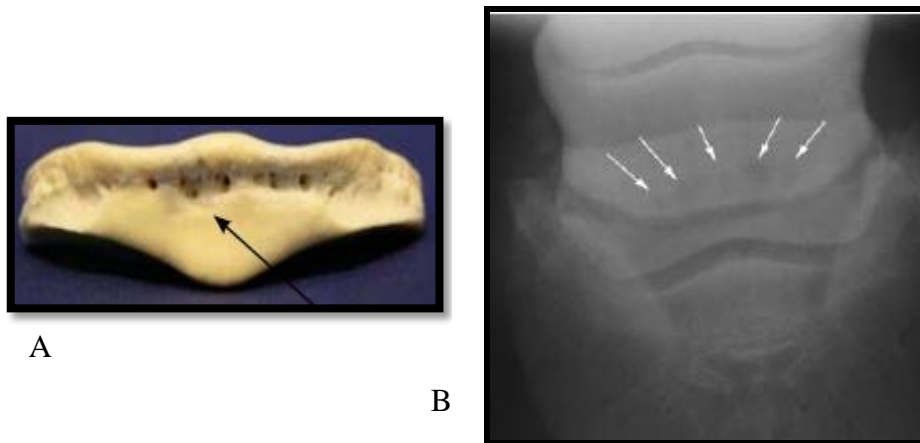


Figure 26 : Forme articulaire du SPT : Confrontation d'un OSD atteint et d'une radiographie d'un autre cheval atteint de SPT
(BOURZAC, 2005)

- A. Bord distal de l'OSD, pièce anatomique : aspect des fossettes synoviales dilatées (flèche noire) (WAGUESPACK et HANSON 2011a).
- B. Radiographie dorso-palmaire. Les fossettes synoviales, dont les extrémités dorsales sont pointées par les flèches blanches, se trouvent ici dilatées.

2. Forme kystique ou ostéolytique

La forme kystique est décrite lors de **déminéralisation de l'OSD**. Il y a une zone d'ostéolyse au niveau de l'os compact de la *facies flexoria*, pouvant s'étendre à l'os spongieux [Figure 27] (BOURZAC, 2005).

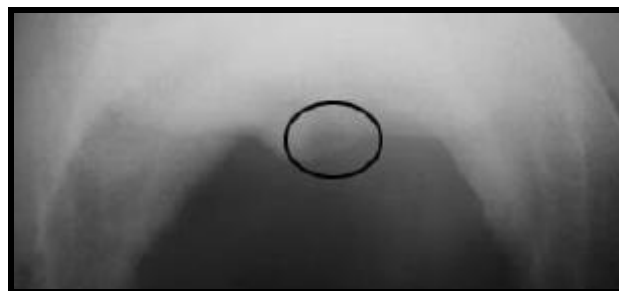


Figure 27 : Vue tangentielle d'un OSD d'un antérieur de cheval : Forme kystique du SPT
(BOURZAC, 2005)

Une perte focale de densité osseuse (zone encerclée) est notée au sein de l'OSD.

3. Forme sclérosante

Dans cette forme, on observe une **augmentation diffuse de l'opacité** de l'os et une perte de la trabéculatation fine de l'os spongieux et/ou un épaissement de l'os compact palmaire de l'OSD. L'os spongieux paraît plus compact et la délimitation cortico-médullaire est floue [Figure 28] (BOURZAC, 2005).

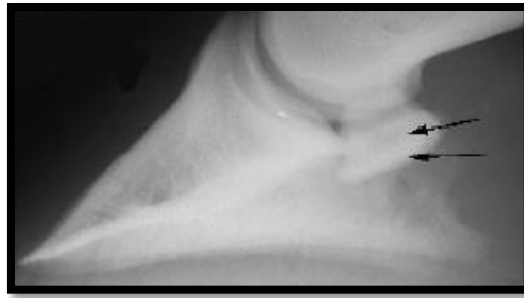


Figure 28 : Vue latéromédiale d'un antérieur de cheval : Forme sclérosante
(BOURZAC, 2005)

La partie spongieuse, délimitée par les flèches noires, est sclérosée et la partie corticale épaissie. La délimitation cortico-médullaire est peu visible.

4. Forme tendineuse

Dans cette forme, le TFPD est tout d'abord atteint ce qui peut entraîner secondairement des lésions osseuses. On peut observer (BOURZAC, 2005) :

- des **lésions ostéoprolifératives** ou ostéolytique de la *facies flexoria* de l'OSD
- des **foyers de minéralisation** au sein du TFPD
- une **adhérence** du TFPD avec les structures adjacentes
- une **irrégularité osseuse** au niveau de l'insertion du TFPD sur P3
- un **épaississement du TFPD ou du LADD**

5. Forme ligamentaire

Cette forme caractérise une **desmrite des ligaments** formant l'APT.

En ce qui concerne les LSCx, on observe généralement des enthésophytes² sur le bord proximal de l'OSD [Figure 29] (BOURZAC, 2005).

Lorsque le LSDI est atteint, on peut observer une ostéolyse ou un remaniement³ de l'insertion distale de ce ligament sur le bord distal de l'OSD (BOURZAC, 2005).

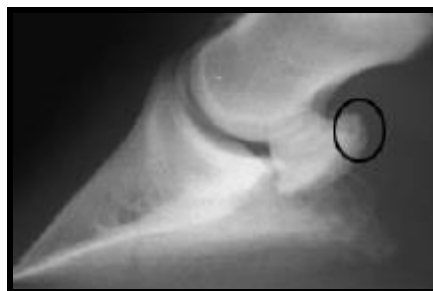


Figure 29 : Vue latéromédiale d'un antérieur de cheval : Forme Ligamentaire du SPT
(BOURZAC, 2005)

Des enthésophytes (zone encerclée) sont présents au niveau de la face proximo-palmaire de l'OSD.

² **Entésophyte** : calcification d'un tendon au niveau de son insertion

³ **Remaniement** : modification de la structure de l'os

6. **Forme fracturaire**

Ces fractures de l'OSD font suite à un mouvement important de rotation interphalangienne ou à un choc traumatique.

On distingue trois types de fractures : sagittale simple, comminutive, ou fracture d'avulsion des ligaments (BOURZAC, 2005).

Les fragments résultants peuvent léser les tissus mous environnants, comme le TFPD ou le LSDI.

Il faut noter que ces fractures peuvent ne pas être visibles radiographiquement avant 10 à 14 jours après le traumatisme (TURNER, 2010).

7. **Formes composites**

Il s'agit d'associations de plusieurs formes énoncées ci-dessus. Par exemple, l'association des formes sclérosante et ostéolytique ou des formes sclérosante et tendineuse est fréquente (BOURZAC, 2005).

II- Etiopathogénie

A. **Epidémiologie**

Le SPT est une des causes de boiterie fréquente des chevaux de sport et de loisirs (KÖRBER, 1999).

Les chevaux de selle, de saut d'obstacles et de race Quarter Horse sont les plus souvent atteints (KÖRBER, 1999 ; DENOIX et *al.*, 2002a). Les chevaux de la race Quarter Horse ont en effet tendance à avoir des pieds étroits, droits et petits par rapport au reste du corps.

Une tendance héréditaire a été suggérée chez les chevaux de selle Hollandais (Dutch Warmblood) (DYSON, 2003a).

Les membres antérieurs sont le plus souvent atteints (96.5% des chevaux atteints, PELOSO et HILT, 2003), généralement de façon bilatérale même si un membre peut-être plus affecté que l'autre (DYSON et *al.*, 2011 ; DENOIX, AUDIGIE, 2002a).

Les premières manifestations cliniques sont détectées en général entre 5 et 10 ans, mais ce syndrome peut se déclarer dès l'âge de 3 ans (DYSON, 2003a).

B. Etiologie

1. Origines du syndrome podotrochléaire

Le SPT n'ayant pas été reproduit expérimentalement, les causes actuellement proposées restent théoriques (DYSON et *al.* 2011).

La **théorie biomécanique** est une hypothèse retenue. Elle fait référence à la pression entre le TFPD et l'OSD. Des contraintes excessives sur l'OSD entraîneraient des phénomènes ostéodégénératifs similaires à des phénomènes d'arthropathies dégénératives⁴ (SCHNEIDER et *al.*, 2003 ; SPRIET, 2002).

Une **inflammation chronique** comme une bursite chronique de la BPT conduisant à la dégénérescence du fibrocartilage et au changement pathologique chronique de l'OSD est également une étiologie qui a été citée (SCHNEIDER et *al.*, 2003). Toutefois, une étude ayant porté sur 62 chevaux a montré l'absence de bursite primaire, laissant penser qu'il soit peu probable qu'un SPT survienne suite à une inflammation de la BPT, celle-ci est souvent secondaire (SAMPSON et *al.*, 2009).

Plusieurs études ont démontré la présence de **modifications vasculaires** lors de SPT, celles-ci ne seraient pas primaires mais plutôt secondaires à un processus ostéodégénératif (perte de fibrocartilage) causé par des contraintes biomécaniques anormales (SPRIET, 2002 ; DYSON et *al.*, 2011). En effet, l'étiologie vasculaire (artériosclérose ou thrombose des artères sesamoïdiennes distales résultant en une ischémie de la région de l'OSD à l'origine de la douleur ; COLLES et HICKMAN, 1977) antérieurement suggérée a été largement rejetée du fait de l'absence de lésions histologiques concordantes (DYSON, 2003a).

Aucune étude épidémiologique sérieuse n'a pu déterminer clairement les facteurs de risque de ce processus dégénératif (DYSON et *al.*, 2011). Certains sont toutefois fortement suspectés et présentés ci-dessous.

2. Facteurs prédisposants

La composante héréditaire est à prendre en compte dans le développement d'un SPT. Les défauts de conformation de certains chevaux prédisposent en effet à une atteinte de l'APT (AMELINEAU, 2004 ; KÖRBER, 1999).

Par exemple, un cheval droit jointé⁵ [Figure 30] est plus susceptible de développer un SPT. En effet, dans ce cas, l'amortissement est mauvais et cela prédispose à l'usure de l'APT (DENOIX, 2002a).

⁴ Affection des articulations synoviales aboutissant à la destruction du cartilage (LEJEUNE, 2006).

⁵ **Aplomb droit-jointé** : défaut de descente du boulet à l'appui, le paturon est trop peu incliné. L'angle d'inclinaison de l'axe du paturon et du pied par rapport au sol est alors supérieur à la valeur normale de 50° pour les antérieurs (LENOIR, 2003).

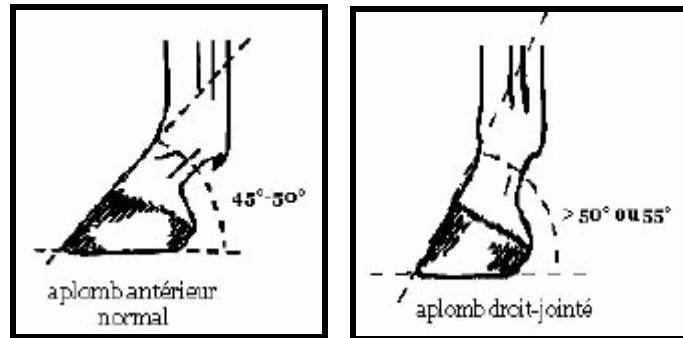


Figure 30 : Vue latérale de pieds de cheval : Comparaison entre un pied ayant un aplomb normal et un pied ayant un aplomb droit-jointé
(DENOIX, 2002a)

Il en est de même pour les chevaux à pieds étroits, plats avec une pince longue ou avec des talons bas et un axe pied/paturon brisé vers l'arrière.

Tout cheval présentant un déséquilibre médio-latéral du pied est prédisposé au SPT [Figures 31 et 32] (DYSON, 2003a).



Figure 31 : Antérieur de cheval présentant un talon particulièrement bas
(DYSON et al., 2011)



Figure 32 : Photographies mettant en évidence le déséquilibre des pieds d'un cheval souffrant de SPT

(WAGUESPACK et HANSON, 2011b)

A gauche : la pince est longue et le talon bas
A droite : le déséquilibre medio-latéral est très net

3. Facteurs aggravants et déclenchants

Un mauvais parage (ex : parage excessif des talons et de la fourchette, pieds longs, pleins, à talons étroits ou bas), des ferrages trop espacés, un mauvais ferrage (fers trop courts surchargeant la partie postérieure du pied), un travail sur terrain accidenté ou dur, des virages brutaux (comme au polo), des réceptions sur un seul membre lors de sauts peuvent entraîner l'apparition d'un SPT chez un cheval prédisposé (KÖRBER, 1999).

Chez certains chevaux, une période de repos prolongée représente un facteur déclenchant (DYSON et *al.*, 2011).

C. Physiopathologie

Les données de mécanique nécessaire à la compréhension de la locomotion du cheval ont été présentées antérieurement dans le chapitre 1.

Ci-dessous sont exposés les éléments permettant d'expliquer les lésions rencontrées lors de SPT.

Les **forces physiologiques** s'exerçant sur l'OSD résultent en un remodelage⁶ de l'os sous-chondral avec un épaississement cortical (KÖRBER, 1999).

Les **forces non physiologiques** (sollicitations excessives et/ou répétées) conduisent à des remaniements de l'OSD. On peut ainsi observer une sclérose sous-chondrale, un épaississement des travées osseuses avec des foyers de lyse focaux, une formation d'excroissances osseuses sur les bords de l'OSD à la suite de traction ligamentaire (KÖRBER, 1999).

L'œdème, la congestion ainsi que la fibrose de l'os médullaire peuvent également conduire à une formation kystique au sein de l'OSD (DYSON, 2003a).

Le TFPD excessivement sollicité montre des signes de dégénérescence et de déchirures des fibres. Il est quasiment toujours observé, de façon macroscopique, une surface de glissement rugueuse jaune-brun. Les adhérences entre l'OSD et le TFPD sont également très fréquentes (KÖRBER, 1999).

Jusqu'à ce jour, l'étiologie de l'inflammation de la BPT reste inconnue. Il a juste été constaté une association entre hypertrophie villositaire, hyperplasie de l'épithélium synovial, congestion veineuse et SPT (DYSON, 2003a).

La douleur associée au SPT semble actuellement reliée à la distension veineuse suite à l'hypertension veineuse. Bien que de nombreuses terminaisons nerveuses aient été identifiées dans les LSCx et le LSDI, l'origine de la douleur reste encore hypothétique. Une pression intraosseuse élevée (>40 mmHg) a été mise en évidence chez des chevaux souffrant du SPT, mais ceci est non spécifique (DYSON, 2003a).

⁶ **Remodelage** : modification de la forme

III- Traitements proposés

A. Généralités

Il n'existe malheureusement pas de traitement pouvant enrayer cette affection. Comme en témoigne le Tableau 1, le traitement du SPT a subi une grande évolution en fonction des époques.

Tableau 1 : Bref historique concernant l'évolution des traitements du SPT
(DESBROSSE, 2007)

Période historique	Traitement proposé
Années 1910	- Relevé de pince - Soins locaux comme pour traiter le podophylle aujourd'hui
Années 1970 : théorie vasculaire privilégiée	Utilisation d'anticoagulants
Années 1980 : conception mécanique	- Ferrure : egg bar shoe - Evolution de la théorie vasculaire → médicament vasodilatateur et actif sur la rhéologie sanguine (propriété que possèdent les érythrocytes à se déformer)
Années 1990 : décomposition du SPT en plusieurs formes	- Traitement ciblé en fonction de la forme dominante [Annexe 2] - Apparition de substances actives contre l'inflammation en région osseuse, cartilagineuse, ligamentaire et tendineuse. - Technique d'injections locales dans la BPT
Années 2000	Apport des moyens d'imagerie : nouvelles perspectives chirurgicales (téno-scopie ⁷ , forage osseux de l'OSD)

B. Traitements conventionnels

1. Conception biomécanique : Ferrure et parage

Les contraintes exercées sur l'APT augmentent lors de l'extension interphalangienne. Cette extension se manifeste majoritairement lors de la phase de propulsion : les tensions sur le TFPD et les contraintes s'exerçant sur l'OSD sont alors maximales [Figure 67] (DENOIX et *al.*, 2002b).

Un parage du pied et une ferrure adéquats sont donc les points clé du traitement du SPT afin notamment de limiter les tensions sur le TFPD.

⁷ Endoscopie d'une gaine tendineuse

Afin d'optimiser les chances de succès, la correction biomécanique doit intervenir au plus tôt après l'apparition de la boiterie (96% de succès chez les chevaux boitant depuis moins de 10 mois contre 56% de succès pour les chevaux boitant depuis plus d'un an (TURNER, 2010).

Le principe consiste à diminuer cette extension interphalangienne distale en soutenant les talons et en facilitant le roulement de la pince.

En effet, **l'élévation des talons** provoque une flexion interphalangienne distale ainsi qu'un relâchement relatif du TFPD. De plus, cette flexion s'accompagne d'un relâchement des LSCx et LSDI, limitant par la même occasion les contraintes exercées sur cet autre élément de l'APT (DENOIX et AUDIGIE, 2002a).

Ce soutien en talon peut être obtenu à l'aide de divers fers comme (VIREVIALLE, 2007) :

- **Fer à relever de pinces et éponges couvertes** : lors de signes modérés
- **Fer ovale** (ou egg bar shoe) : lors stade avancé [Figure 33]

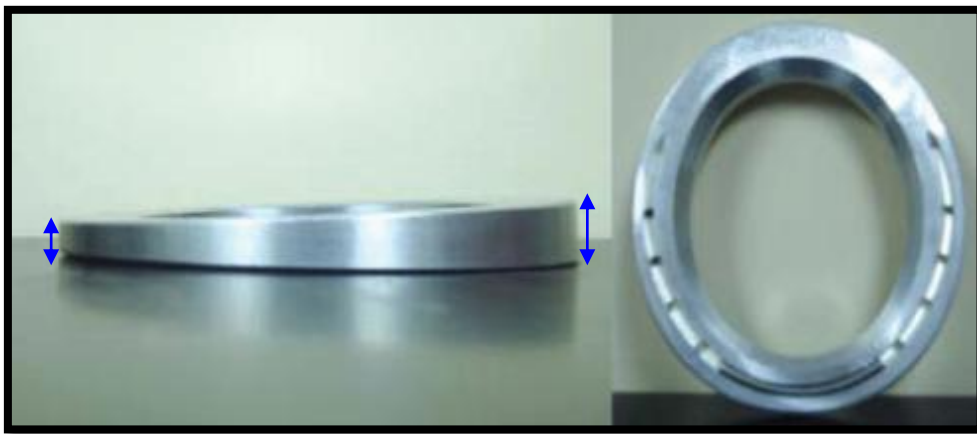


Figure 33 : Egg bar shoe : L'épaisseur plus importante du fer au niveau des talons qu'en pince (flèches) permet de limiter l'hyperextension phalangienne
(WAGUESPACK et HANSON, 2011b)

- **Fer à l'envers** (ou fer Napoléon) [Figure 34] : lors d'atteinte sévère ou quand les moyens financiers ne permettent pas de poser un fer ovale



Figure 34 : Fer à l'envers sur un antérieur de cheval
(<http://amazone2000.free.fr/journau/FOURBURES2.htm>)

Il est conseillé de ne pas poser d'emblée la ferrure la plus efficace afin de garder une réserve de moyens plus efficaces en cas d'aggravation des symptômes (DENOIX *et al.*, 2002b).

L'enfoncement de la partie postérieure du pied lors de la phase d'amortissement et de support sera ainsi limité par la présence d'une ferrure adaptée.

Afin de réduire l'appui de la fourchette sur le sol et d'éviter la compression de l'APT, on peut mettre en place un système d'amortissement des chocs en ajoutant une plaque et en comblant l'espace entre le pied et la plaque avec du silicone (AMELINEAU, 2004).

En outre, le **raccourcissement de la pince** (aussi appelé relevé de pince) permet de minimiser l'effet bras de levier lors du lever du pied, le roulement du pied lors de la propulsion sera donc facilité.

2. Traitement médical

Chez les chevaux au SPT débutant et sans anomalies radiologiques majeures seul un traitement médical est habituellement envisagé (DYSON, 2003a).

Afin de briser le cercle vicieux, le soulagement de la douleur est capital (DYSON, 2003a).

a) Par voie générale

- **Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) :**

Lors de douleur importante, des anti-inflammatoires peuvent être administrés.

Ils permettent de limiter l'inflammation en phase aiguë et favorise la poursuite d'une activité de loisirs en cas d'atteinte chronique (VIREVIALLE, 2007 ; DESBROSSE, 2007).

La **phénylbutazone** demeure le produit de référence mais d'autres molécules telles la flunixin méglumine, le diclofénac, le carprofène, le kétoprofène sont également utilisées (WAGUESPACK et HANSON, 2011b).

- **Autres molécules aux propriétés anti-inflammatoires :**

Certaines autres molécules sont également utilisées pour leur propriété anti-inflammatoire. Il s'agit notamment du **sulfate de chondroïtine glucosamine** (par voie orale), des **glycosaminoglycanes polysulfatés** (en intramusculaire ou par voie locale en intasynovial)

Mais l'action de ces molécules est de courte durée, les symptômes réapparaissant dès l'arrêt de la thérapie (WAGUESPACK et HANSON, 2011b).

- **Isoxsuprine et dérivés xanthiques :**

Afin d'améliorer la perfusion de l'APT, un traitement à base d'**isoxsuprine** (beta-adrénergique) ayant des propriétés vasodilatatrices périphériques reconnues chez l'humain, un effet légèrement anti-inflammatoire, anti-aggrégant ainsi qu'une action sur la rhéologie sanguine est indiqué à la dose de 1 mg/kg deux fois par jour par voie orale puis 1 mg/kg une

fois par jour pendant un mois (WAGUESPACK et HANSON, 2011b). Le mode d'action de cette molécule dans le traitement du SPT reste à ce jour inconnu. Ce traitement long et coûteux donne des résultats surtout sur la forme sclérosante (AMELINEAU, 2004 ; DESBROSSE, 2007). Cependant, suite à des problèmes de temps d'élimination imprévisible, cette molécule n'est plus utilisée dans le cadre du SPT en France (DESBROSSE, 2007).

Des agents aux propriétés rhéologiques (conférant une certaine flexibilité aux érythrocytes ce qui facilite l'oxygénation des tissus) similaires, anti-agrégants et ayant la capacité d'inhiber l'action anti-inflammatoire des cytokines ont été évoqués. Il s'agit de la pentoxifylline et de la propentofylline.

Des essais cliniques ont été réalisés avec la **propentophylline** : une amélioration significative de la boiterie a été notée avec une posologie de 7.5 mg/kg deux fois par jour et pendant 6 semaines (KIRKER *et al.*, 1993).

Cependant, ces résultats restent controversés, ceci est certainement dû au fait que des doses très différentes ont été utilisées entre les diverses études (INGLE-FEHR et BAXTER, 1999 ; WAGUESPACK et HANSON, 2011b).

- **Tiludronate :**

En présence d'ostéolyse, l'administration de tiludronate (bisphosphonate) peut être envisagée (DESBROSSE, 2007).

Les bisphosphonates ont une action antalgique sur le métabolisme osseux, en inhibant la résorption osseuse (ils se fixent sur la surface osseuse et l'empêche de se résorber).

L'efficacité du tiludronate dans le SPT a été démontrée par J.-M. Denoix en 2001 (DENOIX, 2001).

L'action du tiludronate est assez rapide, sous huit jours, et elle est rémanente plus de six mois.

Ce produit agit à une dose seuil et, si le résultat obtenu n'est pas suffisant, on peut être amené à renouveler l'injection après un ou deux mois.

L'utilisation du tiludronate à 0.1 mg/kg/j par voie intraveineuse pendant 10 jours (AMM) ou en perfusion lente (30 minutes) à 1 mg/kg une fois par jour (plus couramment utilisé, temps d'injection : une heure) s'avère efficace (DENOIX et AUDIGIE, 2002a, DENOIX, *et al.*, 2003)

Le temps d'élimination pour le contrôle antidopage est de quinze jours après la dernière injection.

Il est important de savoir que le cheval est à surveiller dans les trois heures suivant l'administration. En effet, les bisphosphonates ayant une action hypocalcémiante, des tremblements musculaires et des coliques peuvent survenir (DESBROSSE, 2007).

b) Par voie locale

Il est possible d'envisager des injections intrasynoviales au niveau de la BPT ou de l'AIPD à l'aide d'anti-inflammatoires et/ou d'acide hyaluronique.

- **Injection intraarticulaire : administration d'acide hyaluronique +/- corticostéroïde** (ex : acétonide de triamcinolone, acétate de méthylprednisolone) :

Cette association allie les propriétés chondroprotectrice et anti-inflammatoire. Selon Crisman et Pleasant (CRISMAN et PLEASANT, 1997), il n'y a pas de réelle amélioration sauf en présence d'une synovite concurrente. L'utilisation d'acide hyaluronique est controversée, en effet selon Desbrosse (DESBROSSE, 2007), le haut poids moléculaire de ce produit risque de favoriser un syndrome de compartiment (augmentation de pression au sein de l'articulation du fait d'un appel d'eau).

Peu de données sont disponibles concernant les doses à injecter. L'utilisation de 40 mg de méthylprednisolone par articulation et de 20 mg d'acide hyaluronique a été décrite (WHITE et MOORE, 1998).

- **Injection intrathécale⁸ d'un corticostéroïde (acétonide de triamcinolone, méthylprednisolone) dans la BPT :**

La technique est présentée dans l'Annexe 3.

L'efficacité de cette technique est confirmée par une étude réalisée in vivo où le taux de succès obtenu est de 86 % (PICCOT-CREZOLLET et *al.*, 2004).

Selon Ross et Dyson (DYSON, 2003a), le soulagement est transitoire et effectif jusqu'à 3 mois.

- **Injection intrathécale d'IRAP** (« interleukine I receptor antagonist protein») (DESBROSSE, 2007) :

Cet antagoniste est extrait à partir de la fabrication d'un sérum autologue conditionné (SAC). Le SAC améliore significativement les boiteries tant sur un plan clinique que histologique au niveau de la membrane synoviale des chevaux sur lesquels on induit expérimentalement des ostéo-arthrites.

Cette protéine occupe les sites récepteurs sur la membrane du cartilage empêchant le déroulement normal de la cascade de l'inflammation par les cytokines pro-inflammatoires. Les effets dégénératifs sur le cartilage sont réduits empêchant la dégénérescence articulaire et l'ostéoarthrite (WAGUESPACK et HANSON, 2011b).

Bien que l'efficacité de la thérapie par l'IRAP n'ait pas été scientifiquement investiguée, certains cliniciens ont observé des résultats positifs après utilisation de ce produit en intra-articulaire ou lorsqu'il était injecté dans la BPT sur des chevaux souffrant de SPT (WAGUESPACK et HANSON, 2011b).

- **L'injection loco-régionale sous garrot d'acide tiludronique :**

Il s'agit d'une pratique récente. De par son mode d'action, l'acide tiludronique est indiqué dans la forme ostéolytique du SPT, mais en pratique son utilisation est beaucoup plus large (DESBROSSE, 2007).

Après la pose d'un garrot au boulet, on aborde la veine digitée latérale au paturon, à l'aide d'un microperfuseur muni d'une aiguille papillon G 23, 17 mm, d'une tubulure de 7 cm, avec un volume mort de 0,05 millilitres, et un bouchon à membrane. On réalise une

⁸ **Injection intrathécale** : injection se faisant à l'intérieur d'une enveloppe de protection, dans un compartiment fermé (www.vulgaris-medical.com, <http://fr.wikipedia.org>)

injection de 150 milligrammes d'acide tiludronique (soit environ 1/3 de la dose totale, lorsqu'elle est administrée par voie générale). Le garrot est enlevé après vingt minutes (DESBROSSE, 2007).

Ainsi, le principe actif reste concentré très majoritairement au niveau de l'APT où il exerce son action pendant une quinzaine de minutes (de 10 à 22 minutes selon BUTT et *al.*, 2001).

- **Les ondes de choc** (« Shock wave therapy ») :

L'utilisation d'ondes électriques a été décrite dans le traitement du SPT [Annexe 4]. Comme cette procédure engendre un certain inconfort, l'animal est sédaté.

Deux types d'abord peuvent être envisagés en fonction de la ou des structures lésées [Figure 35].

Abord par le paturon : l'émetteur est placé dans le creux du paturon, dirigé comme pour une injection intrathécale (DESBROSSE, 2007). A utiliser lors d'atteinte du TFPD par exemple.

Abord par la fourchette : l'émetteur est placé sur la face solaire, comme lors d'une échographie transfurcale (cf. V.F.2.). A privilégier lors d'atteinte de l'OSD ou du LSDI par exemple.

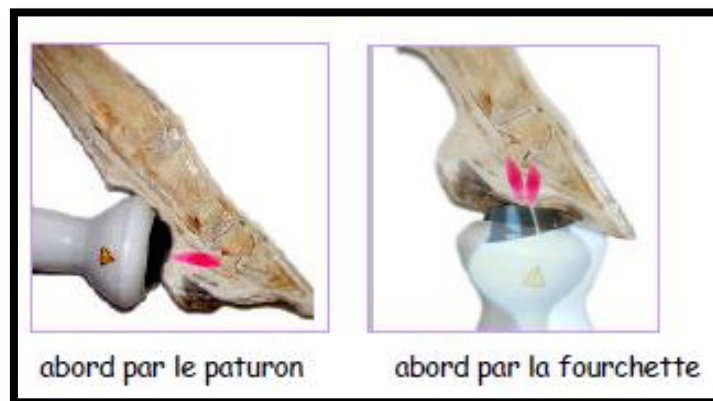


Figure 35 : Traitement aux ondes de choc du SPT : Exemple des deux voies d'abord possible en fonction des structures lésées

(<http://www.clinique-veterinaire-72.com>)

3. Gestion de l'activité physique

Le repos absolu à long terme n'est pas une bonne option. En effet, la boiterie revient souvent très rapidement après la reprise de l'activité. Néanmoins, le repos peut être nécessaire en cas de crise aiguë, surtout lors de suspicion d'atteinte ligamentaire (DESBROSSE, 2007). Une période limitée d'inactivité (3 semaines) est recommandée suivi d'une reprise progressive de l'exercice quotidien (WHITE et MOORE, 1998).

Le travail ne peut être repris qu'après la pose d'une ferrure adaptée. Il faut absolument proscrire l'exercice sur sol dur. Un sol mou étant déformable, les contraintes appliquées sur l'APT s'en trouve diminuées (BOURZAC, 2005).

De longues périodes d'échauffement au pas sans courbes serrées sont recommandées (AMELINEAU, 2004).

4. Traitements chirurgicaux

Chez les chevaux présentant une sclérose médullaire marquée de l'OSD, des lésions au niveau de la surface de l'extenseur de l'OSD, des lésions kystiques, ou des lésions sévères de desmite ou de tendinite, le traitement médical est peu prometteur, le recours à la chirurgie est donc indiqué (DYSON, 2003a). Il est également à envisager en cas d'échec aux autres traitements (DENOIX et AUDIGIE, 2002b).

Diverses possibilités de traitement sont décrites ici. Le choix se fait en fonction des lésions dominantes détectées.

a) Desmotomie des ligaments sésamoïdiens collatéraux

La desmotomie des LSCx a été mise au point dans les années 1980. Cette chirurgie est basée sur un concept biomécanique visant à diminuer les contraintes sur ces ligaments, et à permettre la descente de l'OSD durant la phase de propulsion (DESBROSSE, 2007). Un repos strict de 2 semaines est à respecter afin de favoriser la cicatrisation cutanée (TURNER, 2010).

Les résultats sont controversés, il semblerait que cette technique soit réservée aux formes ligamentaires avec enthésopathies au niveau des angles de l'OSD. Les résultats de l'étude de Wright réalisée en 1993 sur 118 chevaux a montré que 76% d'entre eux demeuraient sains 6 mois après l'opération. Ils n'étaient plus que 43% trois ans après. (WRIGHT, 1993).

b) Interventions au niveau de la bourse naviculaire

Lavage de la BPT : réalisé en cas de bursite.

Des aiguilles d'entrée et de sortie du liquide isotonique de lavage sont placées dans la bourse. Le liquide injecté permet de retirer tous les débris inflammatoires (TURNER, 2010).

Bursoscopie : il s'agit d'une endoscopie de la BPT.

Il est possible de visualiser directement et d'inspecter la *facies flexoria* de l'OSD, la face dorsale du TFPD, les villosités qui recouvrent le LSDI, l'enthèse des ligaments collatéraux, ainsi que l'aspect palmaire du bord dorsal de l'OSD.

Lors de cet examen, des interventions thérapeutiques sont possibles au niveau des lésions du TFPD (DESBROSSE, 2007). L'exhaustivité de la détection des lésions et de leur traitement est très limitée : seules les lésions communiquant avec la cavité seront visibles (CAUVIN, 2003).

c) Forage-décompression de l'os trabéculaire de l'OSD

Une étude expérimentale récente (JENNER, 2007) a montré que le SPT était associé à une hypertension et à une stase veineuse intraosseuse. S'inspirant du traitement de décompressions par forage osseux chez l'homme, une technique de forages du bord proximal de l'OSD, sous arthroscopie, a été mise au point chez le cheval. L'indication est l'œdème osseux (décelable par IRM) avant qu'il n'évolue vers l'ostéosclérose (décelable par le scanner). Il s'agit donc d'une indication précoce (DESBROSSE, 2007).

L'étude conclut que cette technique de décompression est sûre, qu'elle diminue significativement la pression intraosseuse, que les effets sont rapides et que la néovascularisation induite peut en prolonger les effets.

Cette technique peut être proposée pour le traitement du SPT mais son efficacité reste à démontrer (DESBROSSE, 2007).

d) Névrectomie des nerfs digitaux propres palmaires

En cas d'échec ou d'insuffisance des autres traitements déjà décrits, la névrectomie (ou neurectomie) des nerfs digitaux propres palmaires peut être envisageable. Cette intervention consiste en la section totale des nerfs permettant l'interruption des voies sensitives innervant l'APT (TURNER, 2010).

La technique consiste à sectionner sur 2 à 3 cm le rameau palmaire des nerfs digitaux propres palmaires. La sensibilité du pied étant supprimée, le cheval ne ressent plus de douleur podale. Comme il sera vu plus bas, cette perte de sensibilité présente de nombreux inconvénients, c'est pour cela que l'on a recouru à cette solution qu'en dernier lieu. Il convient également d'ajouter que la Fédération Equestre Internationale et du Code des Courses de plusieurs pays Européens (dont la France) interdisent aux chevaux névrectomisés de participer aux épreuves officielles (DESBROSSE, 2007 ; DENOIX et AUDIGIE, 2002b).

Le suivi post opératoire est très important. Il est impératif que le cheval reste au box pendant un mois avec marche en main quotidienne (WAGUESPACK et HANSON, 2011b).

L'évolution des chevaux après l'opération est variable suivant les études. Matthews et *al.* en 2003 (MATTHEWS et *al.*, 2003) ont montré que 77% des chevaux ayant repris le travail après l'intervention ne présentaient plus de boiterie. Jackman et son équipe (JACKMAN et *al.*, 1993) avaient obtenu un résultat similaire dix ans auparavant (74%) mais avaient montré que ce pourcentage n'était plus que de 63% la deuxième année.

En effet, comme il a été évoqué plus haut, de nombreuses complications peuvent faire suite à cette intervention (DENOIX et AUDIGIE, 2002b ; AMELINEAU, 2004):

- **Ténosynovite du TFPD**
- **Régénération nerveuse** : le retour à la sensibilité et à la douleur étant régulièrement observé dans les mois ou les 2 à 3 ans après l'opération
- **Réinnervation par une branche accessoire du nerf**
- **Troubles trophiques et vasomoteurs des territoires innervés**
- **Aggravations des lésions** suite à une remise en charge non contrôlée
- **Pathologies podales**

Il est important de noter que la névrectomie est particulièrement contre-indiquée lors d'adhérences entre le tendon perforant et l'OSD (risque de rupture du tendon), ainsi que lorsqu'il y a présence d'un kyste étendu (risque de fracture) (DENOIX et AUDIGIE, 2002b).

Néanmoins, bien qu'apparaissant attrayantes, toutes ces alternatives chirurgicales nécessitent des études complémentaires afin de conclure à leur efficacité.

IV- Pronostic

Le pronostic du SPT est réservé. Il s'agit en effet d'une affection irréversible avec le plus souvent des remaniements ostéoarticulaires persistants. Un an après que le diagnostic a été établi, seulement 50 % des chevaux conservent leur activité, quel que soit le traitement entrepris (ANDERSON, 1995).

Le cheval peut encore être monté mais une carrière sportive est compromise (KÖRBER, 1999). De plus, les chevaux névrectomisés ne sont pas autorisés à participer aux épreuves officielles dans une grande majorité de pays européens.

Le pronostic est cependant à moduler en fonction de l'âge (plus sombre lorsque le SPT apparaît avant 6 ans), la sévérité des signes cliniques, la forme du SPT (la tendineuse est la plus sévère) la sévérité des lésions observées aux examens d'imagerie classiques (atteinte ou non de la *facies flexoria*) et de la réponse au traitement (DENOIX et *al.*, 2002a).

V- Moyens diagnostiques classiques

Un diagnostic très précoce est fortement souhaitable afin notamment de préserver un cheval souffrant de SPT en prenant les mesures adéquates de ferrure et de parage ainsi qu'en l'aiguillant par exemple vers telle ou telle activité.

De plus, comme pour beaucoup de pathologies, plus les traitements mis en place seront précoces, plus ils seront efficaces et auront la capacité de retarder l'évolution. Tous les éléments présentés ci-dessous se révèlent donc d'une importance capitale dans le diagnostic du SPT.

A. Anamnèse et motifs de consultation

Les propriétaires de chevaux souffrant de SPT consultent généralement pour une boiterie chronique à froid qui est aggravée sur sol dur et au cercle. Une diminution de la foulée est observée et une perte de performance est souvent associée.

Il faut noter que la boiterie peut apparaître après une période de repos ou de changement de propriétaire ou bien de maréchal (DYSON, 2003a).

B. Evaluation clinique

Au repos, le cheval adopte une attitude antalgique caractéristique. Il repose son pied atteint (ou le plus atteint) légèrement écarté du corps (abduction) et très en avant de la ligne d'aplombs (protraction), il ne l'appuie qu'en pince, on dit qu'il « pointe » [Figure 36] (AMELINEAU, 2004 ; DENOIX *et al.*, 2002a).

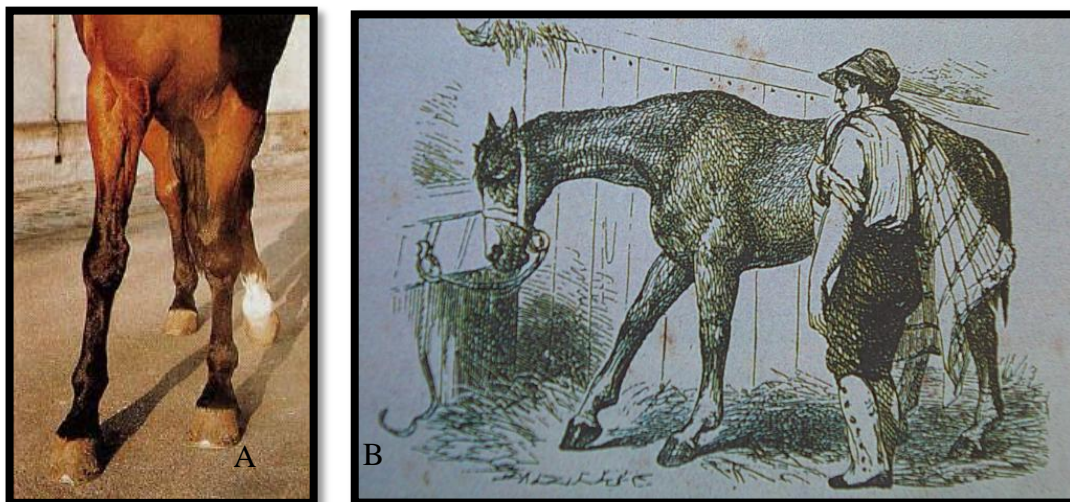


Figure 36 : Attitude antalgique caractéristique d'un cheval atteint de SPT : Membre en protraction et en abduction

(A : DENOIX, 1992a ; B : POLLITT, 1995)

Une atrophie du pied peut être mise en évidence du côté le plus affecté. Il est plus étroit, redressé (plus vertical), les talons sont plus hauts que le côté opposé (surtout visible sur un cheval non ferré) et la sole est plus concave (DENOIX *et al.*, 2002a). On parle de pied « encastelé » [Figure 37]. Il s'agit d'un rétrécissement de la partie palmaire du pied avec une élévation des talons. La paroi des quartiers et des talons se redresse, la sole a tendance à se creuser, la fourchette devient longue et étroite (SPRIET, 2002).

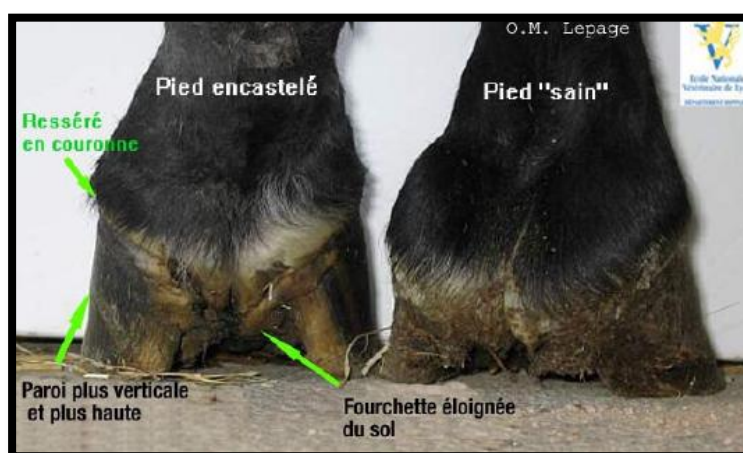


Figure 37 : Vue palmaire de deux antérieurs : A gauche, un pied « encastelé » ; à droite, un pied sain (BOURZAC, 2005)

Cette modification de morphologie podale est souvent la conséquence d'une boiterie. En effet, sur un cheval souffrant du SPT, la moindre mise en charge de la partie postérieure du pied perturbe le mécanisme d'amortissement du sabot. Ceci entraîne une amyotrophie progressive de la fourchette et l'apparition d'une encastelure des talons (HANNIS-JÜRGEN, 1994).

En cas d'atteinte bilatérale, le cheval « pointe » alternativement l'un ou l'autre de ses antérieurs ou bien prend une allure campée en reportant un maximum de poids sur son train postérieur.

Au box, il soulève les talons et forme un petit tas de paille en arrière de ses antérieurs pour se soulager (AMELINEAU, 2004).

La palpation du membre n'est que peu spécifique. En effet, le poulx digité peut être ou non palpable et la chaleur du creux du paturon est variable (DENOIX et *al.*, 2002a).

C. Evaluation fonctionnelle : Locomotion d'un cheval atteint du SPT

Avant tout chose il faut remarquer que si le cheval a une mauvaise conformation de pied et que ceux-ci ne sont pas parés ou ferrés correctement, une boiterie peut en résulter. Il faut donc corriger au préalable la ferrure ou le parage et réévaluer le cheval après plusieurs semaines, avant de conclure hâtivement à un SPT à la suite d'un examen locomoteur (DYSON, 2003a).

Le cheval présente une boiterie généralement insidieuse et intermittente qui peut se révéler brutalement. Celle-ci est aggravée à froid (la boiterie peut s'estomper après l'échauffement ou au fur et à mesure du travail), sur sol dur, main homologue (du côté du membre le plus atteint) et quand le cheval fait une volte à main correspondante (DENOIX et *al.*, 2002a).

Cette boiterie se localise en région palmaire du pied, le cheval posant alors la pince en premier et, en général, la phase crâniale de la foulée est raccourcie (STASHAK et ADAMS, 2002).

La boiterie peut être difficile à reconnaître car plus de 50% des chevaux ont une atteinte bilatérale (HANNIS-JÜRGEN, 1994).

Les allures apparaissent raccourcies, saccadées, sans impulsion, incertaines et le cheval a tendance à souvent trébucher. On dit que le cheval « marche sur des œufs » ou sur des épines ou qu'il a les épaules « froides » ou « chevillées » (KÖRBER, 1999).

Cela peut s'expliquer par le fait que les forces les plus importantes s'exercent lors de la phase de propulsion, comme cela a été décrit dans la Partie 2-II-B-1. Lorsqu'il se produit l'extension de l'AIPD, il y a une augmentation de la tension du DDFT sur l'aspect palmaire de l'OSD, un contact maximal entre cet os et la P2 et une augmentation de la tension au niveau des LSCx (DYSON, 2003a).

Des refus à l'obstacle sont fréquents. Le cheval a tendance à réceptionner son pied atteint en pince afin de diminuer l'impact du sol au niveau des talons. Cette prise d'appui quasi constante en pince provoque son usure et un relevé de pince (KÖRBER, 1999).

D. Premiers tests diagnostiques

1. Examen à la pince exploratrice

Ce test consiste à comprimer successivement diverses parties du pied à l'aide d'une pince [Figure 38] afin de localiser une douleur potentielle.

Il est préférable de réaliser ce test en premier afin d'éliminer au plus tôt la présence d'autres lésions podales. Il est en effet fréquent de détecter des bleimes⁹ en pince car il s'agit de cette partie du sabot qui aborde le sol en premier chez un cheval souffrant de SPT (STASHAK et ADAMS, 2002).

Ce test est à réaliser sur les deux pieds en commençant par le membre sain (sensibilité de référence).

Toutes les parties de la sole et de la paroi doivent être testées. L'Annexe 5 rappelle les principales structures externes du pied en vue solaire.



Figure 38 : Examen à la pince exploratrice

- A. Pincés sémiologiques pour tester la sensibilité des pieds (DENOIX, 1992a)
- B. Test de sensibilité : compression du tiers moyen de la fourchette à l'aide de la pince (POLLITT, 1995)

Chez un cheval atteint de SPT, une douleur dans le tiers moyen de la fourchette, où se situe notamment l'OSD, peut être mise en évidence (DENOIX et AUDIGIE, 2002a). A ce niveau furcal se situe d'autres structures pouvant être lésées lors de SPT, à savoir, le TFPD et la BPT (POLLITT, 1995).

2. Test de la planche

Ce test induit une extension de l'articulation interphalangienne.

Il est impératif d'effectuer un test sur les deux pieds en commençant par celui suspecté le moins atteint.

⁹ **Bleime** : contusion sous la sole, pouvant évoluer en un hématome du sabot ou un abcès (<http://fr.wikipedia.org>)

a) Mise en œuvre

Un antérieur est positionné sur l'extrémité antidérapante d'une planche (1.20 mètres de long sur 20 cm de large), qui est bien placée dans l'axe du pied du cheval. Les éponges du fer doivent se trouver tout au bord de la planche. L'autre antérieur est soulevé par un aide. On lève ensuite la planche doucement et régulièrement, jusqu'à atteindre un angle compris entre 30 et 45° par rapport à l'horizontale ; ceci de façon à provoquer une hyperextension du doigt [Figure 39].

Ainsi, ce test met sous tension les LSCx , le LSDI, le TFPD, les ligaments collatéraux de l'AIPD. L'OSD ainsi que la BPT se trouvent comprimés (DESBROSSE, 2002).

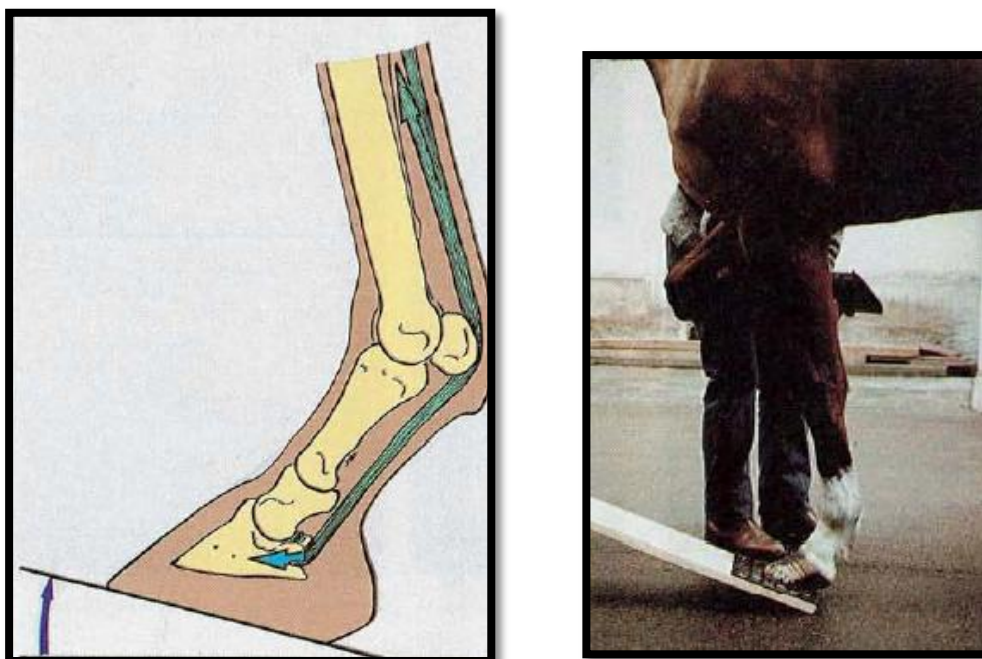


Figure 39 : Réalisation du test d'extension interphalangienne : Mise en tension du TFPD lors du test d'extension interphalangienne (DENOIX, 1992b)

b) Interprétation

Cette hyperextension digitée induit une douleur chez un cheval souffrant du SPT: il place notamment tout son poids vers l'arrière, élève l'encolure, contracte la musculature abdominale et peut même sauter de la planche (AMELINEAU, 2004).

Même s'il s'agit d'un examen classique et largement utilisé pour diagnostiquer le SPT, le test de la planche n'est **pas fiable à 100%**. Le test peut en effet être faussement positif en cas de lésions des ligaments collatéraux par exemple (KÖRBER, 1999 ; OLIVE, 2010a). D'où l'importance de la mise en œuvre d'autres examens diagnostiques.

E. Diagnostic topographique : Anesthésies sémiologiques

Les deux types d'anesthésies sémiologiques les plus couramment utilisés dans le diagnostic du SPT sont décrits ci-dessous [Figure bilan : Figure 44].

1. L'anesthésie digitale distale

Il s'agit d'anesthésier les parties distales des **nerfs digitaux propres palmaires**.

Cette anesthésie est absolument contre-indiquée lors de suspicion de fractures phalangiennes ou de l'OSD ou lors de lésions septiques (DENOIX et TAPPREST, 1992).

a) Technique de réalisation

Elle est réalisée sur le **bord collatéro-palmaire du paturon**, juste au-dessus des talons.

Le nerf à anesthésier est facilement palpable sur un membre levé, en arrière de l'artère digitale propre correspondante [Figure 40]. Les nerfs digitaux propres palmaires sont situés du côté palmaire de l'artère digitale propre et superficiellement aux ligaments annulaires digitaux (DENOIX et TAPPREST, 1992).

La zone d'implantation de l'aiguille est tondu et préparée chirurgicalement en raison de la proximité du récessus palmaire proximal de la synoviale interphalangienne distale, du récessus proximal de la BPT, et du récessus distal de la synoviale digitale.

L'aiguille (15*0.5 mm) est implantée à hauteur du bord proximal du cartilage unguulaire sur la face palmaro-abaxiale du paturon en regard du bord du TFPD. Elle est enfoncée distalement parallèlement au trajet du nerf jusqu'à la garde, 1.5 à 2 ml de solution anesthésique sont ensuite injectés en sous-cutané (DENOIX et TAPPREST, 1992).

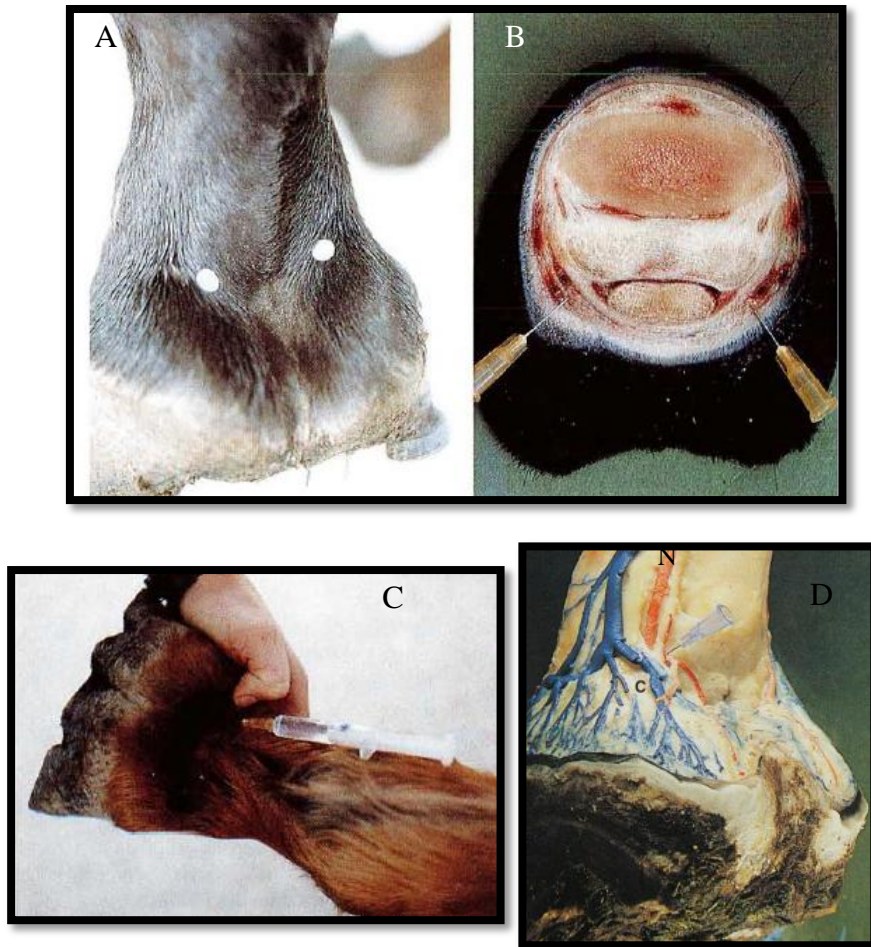


Figure 40 : Réalisation d'une anesthésie digitale distale

(A, B, C : DENOIX et TAPPREST, 1992 ; D : POLLITT, 1995)

- A. Vue palmaire d'un antérieur de cheval : sites d'injection latérale et médial.
- B. Coupe frontale au niveau du paturon d'un antérieur de cheval, vue proximale : position des aiguilles pour l'anesthésie nerveuse digitale distale.
- C. Vue palmaire d'un antérieur droit de cheval : position de l'aiguille pour la réalisation de l'anesthésie digitale distale sur le nerf digital propre médial.
- D. Vue latéropalmaire d'un antérieur de cheval, pièce anatomique : aiguille matérialisant le site d'injection de l'anesthésie (les veines sont figurées en bleu et les artères en rouge, c : cartilage de P3).

Il faut tester la sensibilité cutanée en exerçant une pression prolongée au niveau des glomes avec une pointe mousse toutes les cinq minutes afin de contrôler l'installation de l'anesthésie. Il faut également vérifier que la sensibilité en face dorsale de la couronne soit préservée [Figure 41] (DENOIX et TAPPREST, 1992).

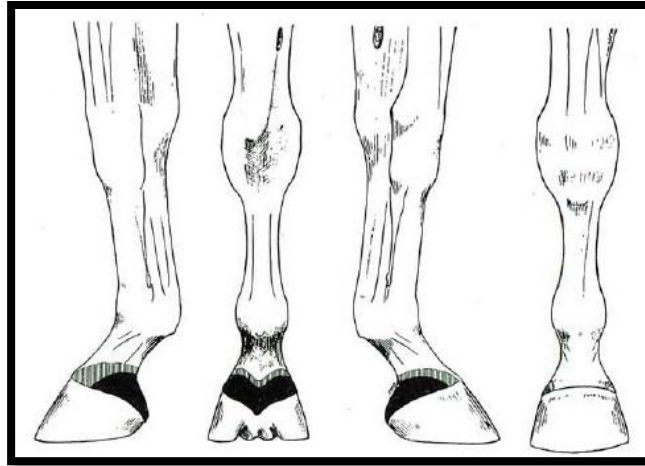


Figure 41 : Territoires de désensibilisation cutanée faisant suite à l'anesthésie nerveuse digitale distale

(DENOIX et TAPPREST, 1992)

La progression et la diffusion de l'anesthésie sont matérialisées par des zones de teintes décroissantes.

b) Formations insensibilisées

Les formations insensibilisées lors de cette anesthésie sont (DENOIX et TAPPREST, 1992) :

- la peau des glomes et du creux du paturon
- l'OSD, P3 en partie (processus palmaires)
- les LSCx et le LSDI
- le TFPD
- la BPT
- le LADD
- le coussinet digital, les cartilages unguulaires
- les formations conjonctivovasculaires de la partie postérieure du pied
- le podophylle et le tissu velouté
- une partie des articulations interphalangiennes

c) Interprétation

Cette anesthésie est **positive à 80%** chez un cheval souffrant de SPT : elle améliore voire supprime la boiterie du pied en cause.

On remarque que, très souvent, le cheval se met à boiter de l'autre membre. Cela est dû à la fréquente bilatéralité de l'affection. L'atteinte est souvent asymétrique (DENOIX et AUDIGIE, 2002a).

Il faut faire attention à la possibilité de faux positifs lors de diffusion ascendante ou dorsale de l'anesthésique.

Lors de toute anesthésie tronculaire, la possibilité de **faux négatifs** est toujours à considérer (anesthésique injecté en intravasculaire ou en intrasynovial, erreurs techniques, anesthésiques périmés). Il peut également y avoir des faux négatifs en présence d'adhérences

fibreuses entre l'OSD et le TFPD (modification mécanique sur laquelle une anesthésie nerveuse ne peut avoir d'effet), d'une arthrite de l'AIPD (d'où la nécessité de réaliser l'anesthésie de cette articulation elle-même), ou bien de l'existence de ramifications accessoires du nerf digital propre palmaire qui échappent à l'anesthésie (STASHAK et ADAMS, 2002).

Lorsque cette anesthésie donne un résultat positif, une des principales hypothèses est un SPT mais il ne faut toutefois pas oublier d'investiguer les autres pistes à savoir un abcès, une arthropathie interphalangienne ainsi qu'une fracture chronique de P3. Un diagnostic différentiel assez exhaustif a été élaboré par J.M. Denoix et est présenté dans le Tableau 2 (DENOIX et AUDIGIE, 2002a).

Tableau 2 : Les différentes hypothèses diagnostiques à considérer lors d'anesthésie digitale distale positive

(DENOIX et TAPPREST, 1992)

Diagnostic différentiel d'une anesthésie digitale distale positive :
SPT
Arthropathie interphalangienne
Abcès
Bleime
Ostéopathie de P3

2. L'anesthésie de l'articulation interphalangienne distale

a) Technique de réalisation

Le but est d'atteindre le récessus dorsal de l'AIPD situé à la face dorsale de P2 [Figure 42]. La voie d'abord dorsale sera ici décrite.

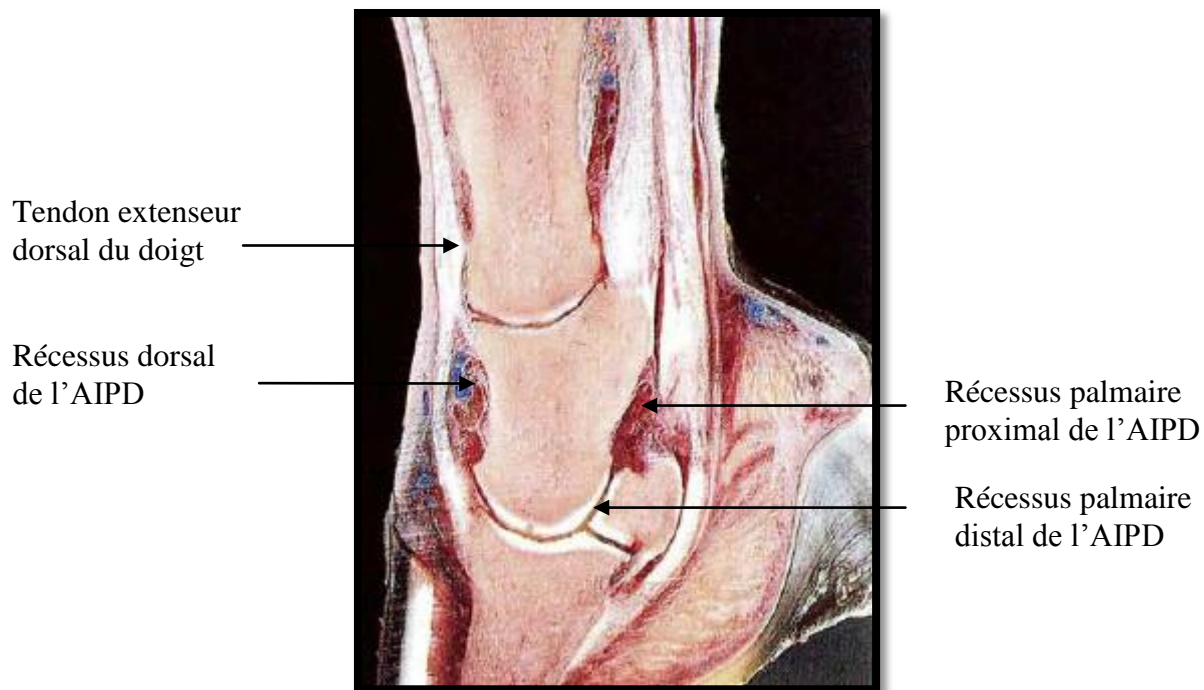


Figure 42: Coupe sagittale du doigt : Position du récessus dorsal de l'AIPD
(DENOIX, 1992c)

Le membre est à l'appui. A la suite d'une désinfection chirurgicale, une aiguille de 38*0.9 mm est implantée 1.5 à 2 cm au-dessus du bord coronaire, à travers le tendon extenseur dorsal du doigt. Elle doit être dirigée distalement et palmairement (SPRIET, 2002) ; 5 à 10 ml de produit anesthésique sont alors injectés [Figure 43] (DENOIX, 1992c).



Figure 43 : Positionnement de l'aiguille pour une anesthésie de l'AIPD
(WAGUESPACK ET HANSON 2010)

b) Formations insensibilisées

Les formations insensibilisées lors de cette anesthésie sont (DENOIX, 1992c) :

- la synoviale articulaire interphalangienne distale
- la capsule articulaire
- +/- l'os sous-chondral et les ligaments collatéraux

c) Interprétation

Cette anesthésie peut soulager la douleur podale et c'est souvent le cas lors de SPT.

Cependant, une réponse négative n'exclut pas le syndrome et une réponse positive est non spécifique (DENOIX, 1992c). De même, des faux positifs peuvent être facilement obtenus si les conditions du test ne sont pas idéales (volume d'anesthésique trop important, supérieur à 6 ml, évaluation de la boiterie supérieure à 10 minutes post-injection.) (DYSON, 2003a)

La Figure 44 récapitule les sites des anesthésies précédemment décrites. L'anesthésie de la BPT est ici figurée à titre d'information, celle-ci n'étant plus couramment utilisées de nos jours.

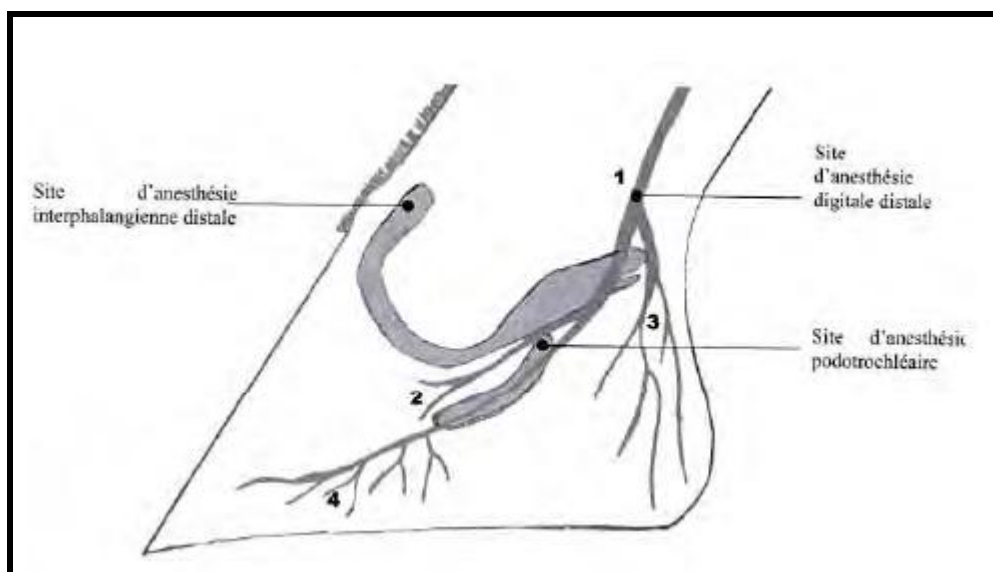


Figure 44 : Vue latérale de pied de cheval : Schéma récapitulatif des anesthésies utilisées dans le diagnostic du SPT (BIRAGUE, 2006)

1. Nerf digital propre palmaire
2. Rameau profond pour l'AIPD et la BPT
3. Rameau superficiel et profond pour la région des talons
4. Rameau profond pour la région dorsale

Remarque : L'anesthésie de la BPT est très rarement réalisée de nos jours. Elle demande plus de technique (expérience, contrôle radiographique) et le risque de lésion iatrogène est accru si l'immobilité du pied n'est pas garantie (DESBROSSE, 2007). Bien qu'elles ne communiquent pas, la BPT et l'AIPD ont en commun l'OSD, le LSDI et les LSCx et donnent des résultats similaires lors de leur anesthésie indépendante (TURNER, 2010).

F. Diagnostic lésionnel : Apport de l'imagerie quotidienne

Le vétérinaire équin en pratique quotidienne a en général deux appareils d'imagerie à sa disposition : un appareil de radiographie ainsi qu'un échographe.

1. La radiographie

a) Généralités

Cet examen utilise les rayonnements X qui traversent les tissus et qui sont plus ou moins atténués selon ces derniers.

Cette technique permet de diagnostiquer certaines **lésions osseuses** mais sa sensibilité est très faible concernant les lésions cartilagineuses ou des tissus mous (DYSON, 2003b).

b) Technique

La prise de clichés radiographiques ne se fait qu'après retrait des fers et préparation adéquate des pieds (nettoyage, comblement des lacunes avec de la pâte) (DYSON, 2003b ; BOURZAC, 2005).

Les vues utilisées pour un examen radiologique complet de l'APT, centré sur l'OSD, sont au nombre de trois au minimum (DYSON, 2011a) :

- **Vue latéromédiale (LM)** (ou vue de profil) :

Cette incidence met en évidence les articulations interphalangiennes, les contours de l'OSD, les faces dorsale et palmaire des phalanges, les processus palmaires et extenseur de P3 ainsi que les tissus mous [Figure 45] (BOURZAC, 2005).

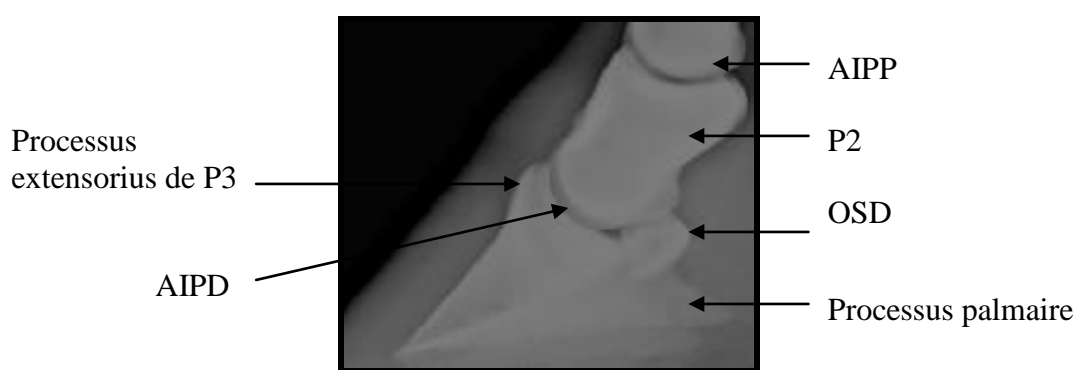


Figure 45 : Incidence radiographique LM d'un antérieur de cheval

(BIRAGUE, 2006)

- **Vue oblique 60° dorsoproximale-palmarodistale (DoPr-PaDiO)** (ou vue de face) :

Cette incidence met en évidence l'AIPD, les processus palmaires de P3 et les contours de l'OSD notamment le bord distal [Figure 46] (BOURZAC, 2005).

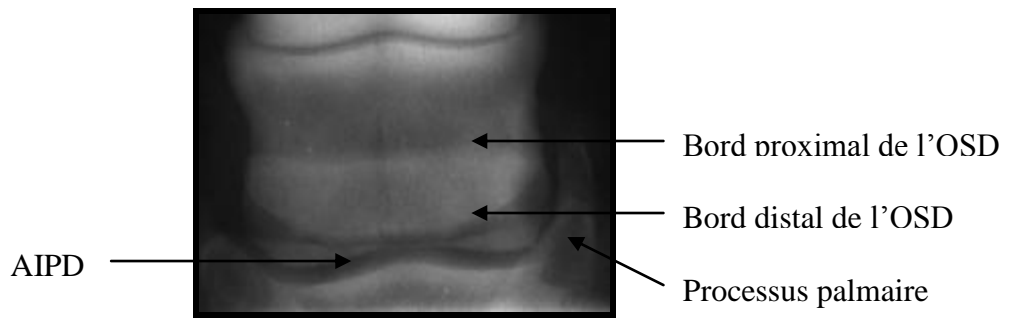


Figure 46 : Incidence radiographique DoPr-PaDiO d'un antérieur de cheval
(BOURZAC, 2005)

- **Vue oblique 45° palmaroproximal-palmarodistale (PaPr-PaDiO)** (ou « skyline view » ou vue tangentielle) :

Le faisceau est dirigé parallèlement à l'axe des phalanges selon un angle approximatif de 45-50° par rapport à l'horizontale et centré dans le plan médian juste au-dessus du bulbe des talons [Figure 47]. Le membre doit être placé bien en arrière de l'autre ce qui peut causer une douleur chez l'animal atteint du SPT (BOURZAC, 2005).

Cette incidence permet de visualiser la *facies flexoria* de l'OSD, la forme et le nombre de fossettes synoviales, la démarcation cortico-médullaire et les processus palmaires de P3 (SPRIET, 2002).

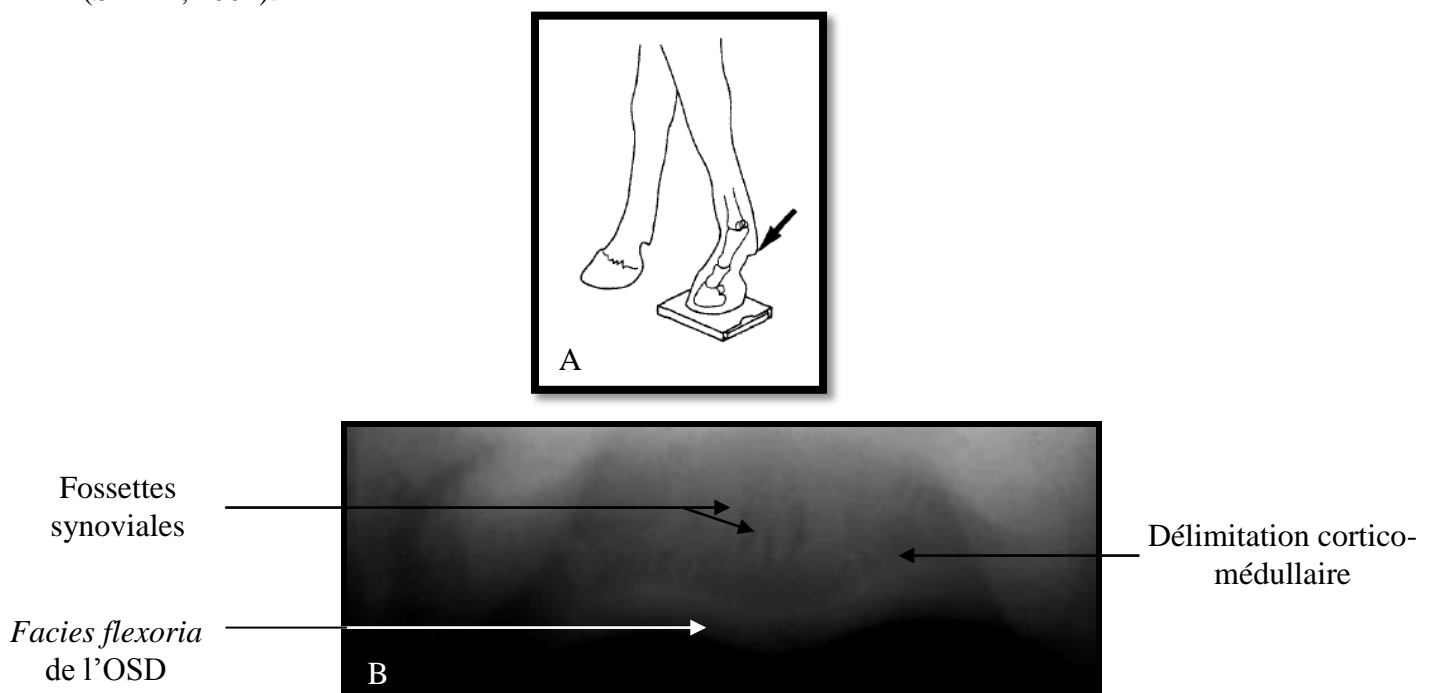


Figure 47 : Incidence radiographique PaPr-PaDiO d'un antérieur de cheval

- Réalisation du cliché radiographique (la flèche représente les rayons incidents) (MORGAN *et al.*, 1991)
- Radiographie de l'OSD : visualisation de son architecture (BOURZAC, 2005)

Les deux premières incidences radiographiques sont indispensables. En l'absence de conclusions, la troisième incidence est utilisée (DENOIX et AUDIGIE, 2002a).

Il existe des variations physiologiques de l'aspect de l'OSD ainsi que des variations dues à la technique (sous exposition, centrage incorrect) pouvant faire penser à un cheval atteint de SPT. Des précautions sont donc à prendre lors de toute interprétation radiographique (FARROW, 2005).

Les anomalies radiographiques pouvant faire penser au SPT ont été décrites par Farrow et sont répertoriées dans le Tableau 3.

Tableau 3 : Anomalies radiographiques de l'OSD rencontrées lors de SPT
(FARROW, 2005)

Indicateurs radiographiques du SPT classés par ordre d'importance décroissante :

1. Fracture complète du corps de l'OSD
2. Déminéralisation
3. Canaux vasculaires multiples élargis, tortueux (ces changements structuraux sont souvent bien corrélés à la sévérité et à la chronicité de la maladie)
4. Simple canal élargi et tortueux
5. Perte de délimitation cortico-médullaire (vues latérale et skyline parfaites)
6. Bord distal de l'OSD irrégulier
7. Ostéophyte en bordure proximale
8. Sclérose médullaire (vues latérales et skyline parfaites)

Il faut souligner que dans le cas de **syndrome débutant**, les **signes radiographiques peuvent être absents dans plus de 50 % des cas** et seulement **présents dans 60 % des cas lors de SPT évolutifs** (STASHAK et ADAMS, 2002).

Il est également important de savoir que la gravité des lésions détectées est rarement corrélée à la sévérité de la boiterie.

2. L'échographie

a) Généralités

Il s'agit d'un examen complémentaire à la radiographie classique dans le diagnostic lésionnel des affections locomotrices du cheval.

L'examen échographique permet l'évaluation des **tissus mous** (modification structurelle, de taille,...) mais également du **tissu osseux en surface**. Il permet de mettre en évidence des lésions tendineuses (exemple : tendinites distales du TFPD), synoviales (bursite podotrochléaire), articulaires et certaines osseuses (présence de kystes osseux, d'enthésophytes sur les bords proximal et distal de l'os, irrégularité de la *facies flexoria*, perte de jonction cortico-médullaire) (D'ANJOU et ALEXANDER, 2005).

Bien que cet examen puisse détecter certaines composantes du SPT, l'évaluation de la région palmaire du pied est rendue difficile de par la présence de la boîte cornée gênant la propagation des ultrasons (AUDIGIE et *al.*, 2007a).

b) Technique

J.M. Denoix a mis au point deux abords pour l'analyse de cette région podale (AUDIGIE et *al.*, 2007a) :

Abord par le creux du paturon : seule la partie proximale de l'APT est analysée (TFPD, partie proximale de l'OSD, récessus proximal de la BPT, LADD (mais controversé par COHEN et *al.*, 2008), LSCx).

Abord transfurcal (à travers la fourchette) : évaluation de la partie distale du TFPD, de son insertion sur la P3, du LSDI et de la *facies flexoria* de l'OSD (partie distale). Le fibrocartilage de l'OSD n'est visible que lorsque la BPT est distendue (BOURZAC, 2005).

En combinant ces 2 techniques, seules les parties collatérales de l'APT ne sont pas évaluables.

Lorsqu'il y a suspicion d'atteinte de l'AIPD (distension synoviale), un abord dorsal peut être réalisé (VIREVIALLE, 2007).

Les deux techniques d'imagerie décrites ci-dessus présentent certains inconvénients qui limitent leur utilisation (cf Partie III) dans le cadre d'un bilan complet de boiterie d'origine podale, notamment lorsqu'un SPT est suspecté.

G. Examens d'imagerie de deuxième intention

Seule la scintigraphie et la tomodensitométrie (TDM) feront l'objet d'un développement dans cette partie, l'IRM étant traitée dans le chapitre suivant.

1. La scintigraphie osseuse

a) Généralités

Il s'agit d'une méthode d'imagerie nucléaire qui, grâce à l'administration intraveineuse d'un produit radioactif et à des moyens de détection appropriés, permet l'exploration fonctionnelle de l'appareil ostéo-articulaire. Le traceur le plus utilisé est le technétium 99 m. (POUVREAU, 1994).

b) Technique

L'examen est dissocié en 3 phases : exploration vasculaire, exploration des tissus mous (dans les 15 minutes après l'injection) puis exploration osseuse (3 heures après l'injection). La scintigraphie est très peu utilisée de nos jours pour l'exploration des deux premières phases car beaucoup moins sensible et spécifique que l'échographie.

Toute perturbation du métabolisme ou de la vascularisation du tissu osseux est mise en évidence. Cependant, la détection des anomalies osseuses du pied est limitée lors d'une faible implication de tissus osseux (SCHNEIDER et 2003).

Cette technique présente donc un avantage pour la détection précoce d'un processus pathologique osseux. Mais certaines lésions osseuses, en particulier non évolutives comme les kystes osseux sous-chondraux, ne sont pas diagnostiqués (D'ANJOU et ALEXANDER, 2005).

2. L'examen tomодensitométrique

a) Généralités

Cette technique, nécessitant une anesthésie générale, permet, à l'aide de rayons X de produire et de manipuler des images acquises sous formes de tranches ou sections.

L'appareil utilisé, le tomодensitomètre (tomographe ou « CT scanner ») révèle les différences relatives de densité des divers tissus en fonction des variations d'absorption des rayons X. Une série de petits détecteurs alignés dans un anneau placé autour du patient perçoit le niveau d'atténuation de ces rayons déterminant ainsi la « densité » précise des structures traversées. Des différences d'atténuation très fines peuvent être mises en évidence (D'ANJOU et ALEXANDER, 2005).

b) Technique

La TDM permet d'obtenir des centaines de tranches en moins de 1 à 2 minutes.

Chaque image tomographique est formée à partir d'une matrice de petits cubes (voxels¹⁰) de largeur x, de hauteur y et de profondeur z, aplatie pour former une image de pixels en x et en y. La moyenne des valeurs d'atténuation comprises à l'intérieur d'un même voxel est calculée, puis représentée en un ton de gris dans chaque pixel formant l'image sur l'écran.

Généralement, les pixels noirs et gris foncés représentent donc du tissu moins dense (air, gras) ; les blancs et gris pâles, un tissu minéralisé ou métallique ; et, les gris intermédiaires sont les différents tissus mous et liquides (différentiables entre eux en utilisant une fenêtre de contraste étroite). A la suite d'un reformatage informatique (qui s'accompagne d'une perte de qualité de l'image) une structure en trois dimensions est obtenue (D'ANJOU et ALEXANDER, 2005 ; BARTEZ, 2002-2003).

Il est possible, comme en radiographie numérique, de jouer avec le contraste et la luminosité des images obtenues a posteriori.

¹⁰ **Voxel** : composante élémentaire d'une image tridimensionnelle (NAZARIAN, 2002)

Contrairement à la radiographie, les **liquides** sont aisément différenciables des tissus mous.

Les **changements osseux précoces** (ostéolyse, sclérose) sont détectés de façon plus sensible que par la radiographie. L'autre avantage par rapport à cette dernière est l'**absence de superposition des structures** du fait de la réalisation de tranches anatomiques de l'ordre du millimètre (de 1 à 10 mm) (D'ANJOU et ALEXANDER, 2005).

3. L'examen endoscopique

Un examen endoscopique peut être réalisé afin de faire un bilan des lésions de la BPT [Figure 48].

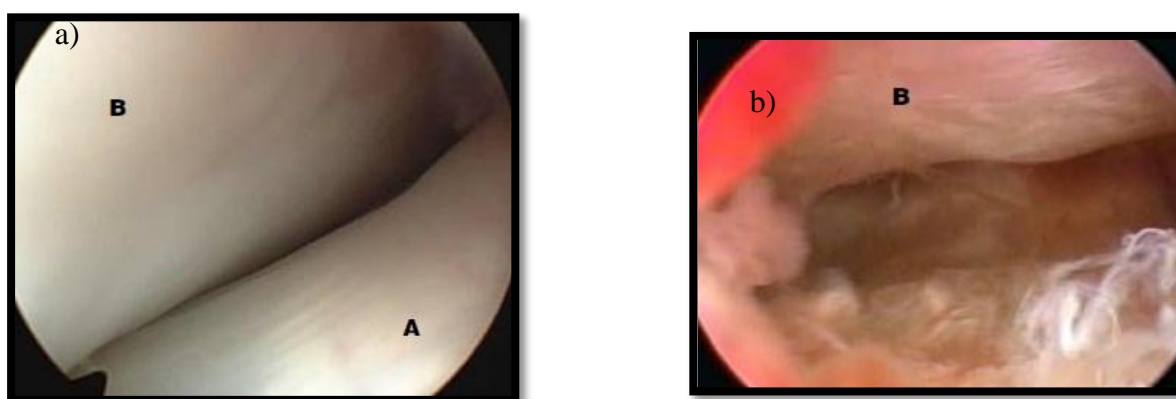


Figure 48 : Vues endoscopiques de la BPT d'un cheval sain (a) et d'un cheval présentant une inflammation (b)

(WAGUESPACK et HANSON 2010)

(A : TFPD, B : OSD)

Lors de cet examen, des procédures thérapeutiques peuvent être entreprises.

CONCLUSION DE LA PARTIE I

L'APT est une structure quotidiennement sollicitée pouvant être fragilisée lors de contraintes physiologiques normales (cheval avec de mauvais aplombs) et lors de soins inappropriés du pied (ferrure, parage inadaptés).

Les scientifiques s'accordent de plus en plus sur la définition du SPT même si des imprécisions perdurent quant à sa physiopathologie. Certains signes cliniques et tests permettent de suspecter un SPT mais de façon non fiable. De plus, les examens d'imagerie classiques réalisés ne précisent que rarement les lésions présentes. Or, pour la mise en œuvre du traitement, il est capital de connaître les structures lésées de façon la plus précise possible.

Un nouvel outil d'imagerie en plein essor depuis une dizaine d'années a déjà fait quelques preuves dans son utilisation pour le diagnostic du SPT chez le cheval. Il s'agit de l'IRM qui va faire l'objet de ce second chapitre.

Partie II

Principes physiques et fonctionnement de l'IRM en médecine équine

Chapitre 1 :

De l'atome d'hydrogène à l'obtention du signal IRM

L'IRM est une technique d'imagerie en 3 dimensions multiplan et multicontraste (à la différence du scanner) utilisant des ondes radiofréquences dans un champ magnétique intense (AUDIGIE et *al.*, 2009).

I- Principes fondamentaux

A. Notions de proton et d'aimantation

Le principe physique de l'IRM repose sur le **principe de la résonance magnétique nucléaire**, c'est-à-dire sur l'analyse des propriétés électromagnétiques du **noyau d'hydrogène**, formé d'un seul proton (particule positive), et du seul électron gravitant autour. Cet atome d'hydrogène est très abondant dans l'organisme puisqu'il représente 2/3 des atomes de l'organisme (principalement sous forme d'eau et dans la graisse) dont la densité varie avec le type de tissu (moins dans le tissu sous-cutané que dans l'os) ainsi qu'avec tout changement physiopathologique (afflux d'eau -donc de protons- lors d'inflammation, diminution lors de fibrose) (KASTLER et VETTER, 2006). L'étude de la répartition de cet atome peut donc nous fournir de précieux renseignements sur les changements pathologiques se produisant dans les tissus (AUDIGIE et *al.*, 2009).

L'unique proton de l'hydrogène peut être assimilé à un petit aimant (ou dipôle magnétique) avec un pôle nord et un pôle sud (KASTLER et VETTER, 2006). Comme tout proton ou neutron, il possède un mouvement individuel de rotation sur lui-même, encore appelé spin.

Chaque spin décrit un cône autour de l'axe du champ magnétique (B_0) en tournant à une vitesse angulaire donnée ou précession.

Une charge qui tourne est à l'origine d'un champ magnétique ou moment magnétique, représenté par le **moment d'aimantation magnétique** « **Mu** » [Figure 49]. Seuls les atomes à nombre impairs de nucléons possèdent un moment magnétique, ce qui est le cas de l'atome d'hydrogène (KASTLER et VETTER, 2006).

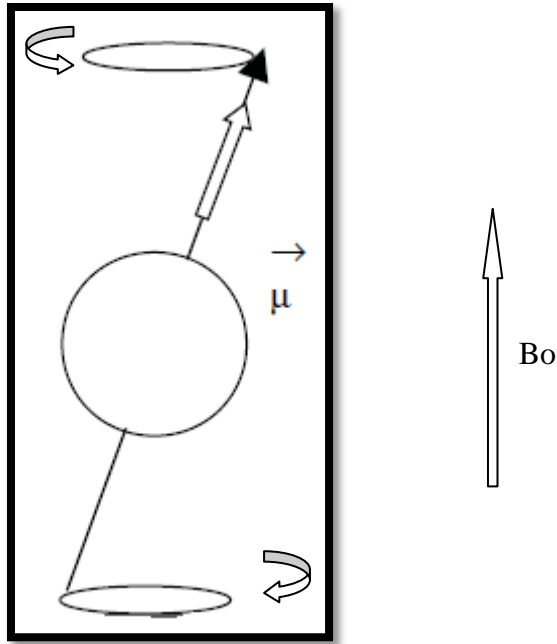


Figure 49 : Mouvement de précession du proton autour de l'axe de B_0
(LACROIX, 2008)

Le proton décrit un double cône.

Le vecteur d'aimantation μ formé présente une composante longitudinale dans l'axe du champ magnétique, et une composante transversale sur le plan « xOy » [Figure 50] (KASTLER et VETTER, 2006).

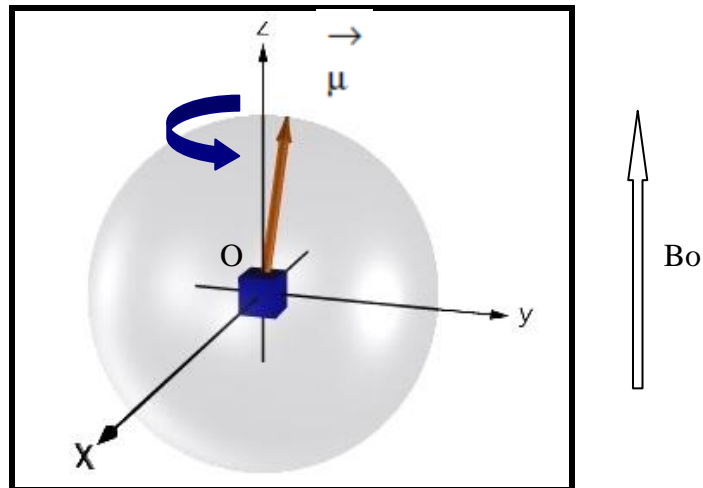


Figure 50 : Mouvement de rotation du proton autour de B_0 , représentation dans l'espace
(D'après : <http://www.imaios.com/fr/e-Cours/e-MRI>)

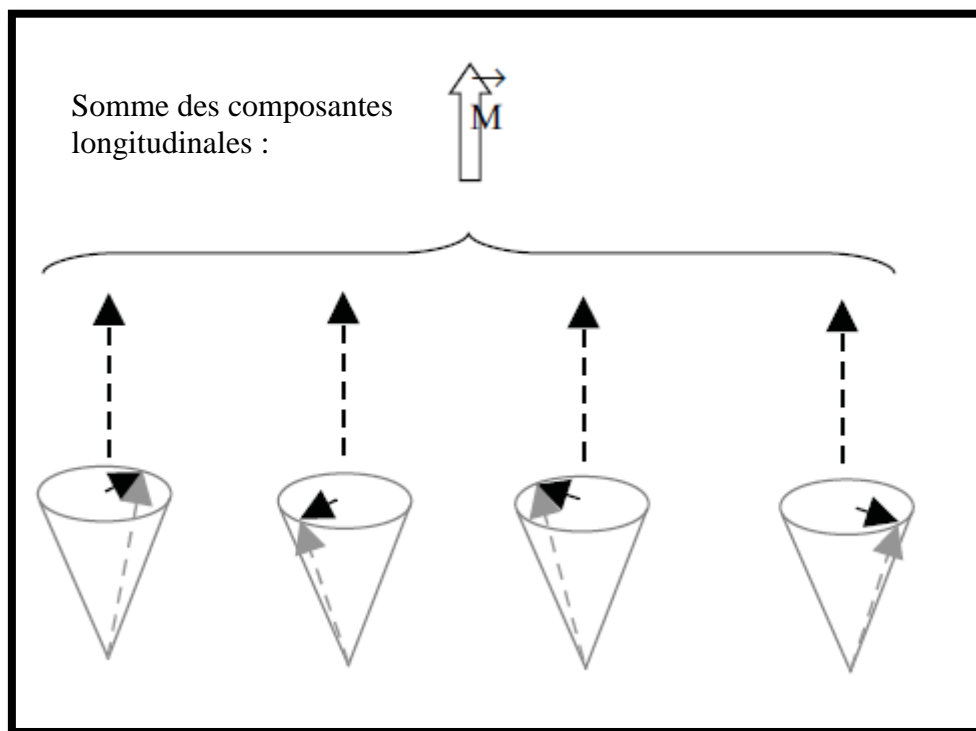
Aimantation longitudinale selon l'axe Oz. Aimantation transversale selon le plan xOy.
« μ » représente le vecteur d'aimantation.
Direction du champ magnétique B_0 selon Oz.

B. Phénomène de résonance magnétique et ondes de radiofréquence

En dehors d'un champ magnétique B_0 significatif, les différents vecteurs présentent une orientation aléatoire. La résultante magnétique M de l'ensemble est donc nulle (HOA et *al.*, 2008) [Figures 52B, 53].

Lorsque les protons sont placés dans un aimant, ils s'orientent tous dans le même sens en fonction de la direction du champ magnétique B_0 ainsi créé (OLIVE et D'ANJOU, 2008). La majorité d'entre eux va s'orienter dans un état stable de faible énergie (même sens que B_0) tandis que le reste d'entre eux se placeront dans un état instable d'énergie supérieure (sens contraire à B_0). La différence entre le nombre de protons des deux catégories est à l'origine d'un signal de résonance magnétique nucléaire à l'échelle tissulaire et d'un vecteur d'aimantation macroscopique M (KASTLER et VETTER, 2006).

A l'équilibre, ce dernier se trouve aligné selon Oz et ne présente pas de composante transversale dans le plan xOy , les protons étant déphasés [Figure 51].



Somme des composantes transversales : $\vec{\mu}_{xy} = 0 \rightarrow \vec{M}_{xy} = 0$

Figure 51 : Aspect de la résultante magnétique M à l'équilibre
(KASTLER et VETTER, 2006)

Les protons s'alignent selon B_0 , précessant autour de B_0 avec un angle donné. Il y a donc apparition d'une composante longitudinale M_z mais pas de composante transversale (les composantes dans toutes les directions s'annulent).

M étant très petit par rapport à B_0 , il convient de le « basculer » dans le plan xOy grâce à un deuxième champ magnétique (**ondes de radiofréquence** ou ondes RF) afin de détecter ses composantes longitudinale et transversale. L'état d'équilibre doit ainsi être rompu pour pouvoir mesurer M [Figure 52] (KASTLER et VETTER, 2006).

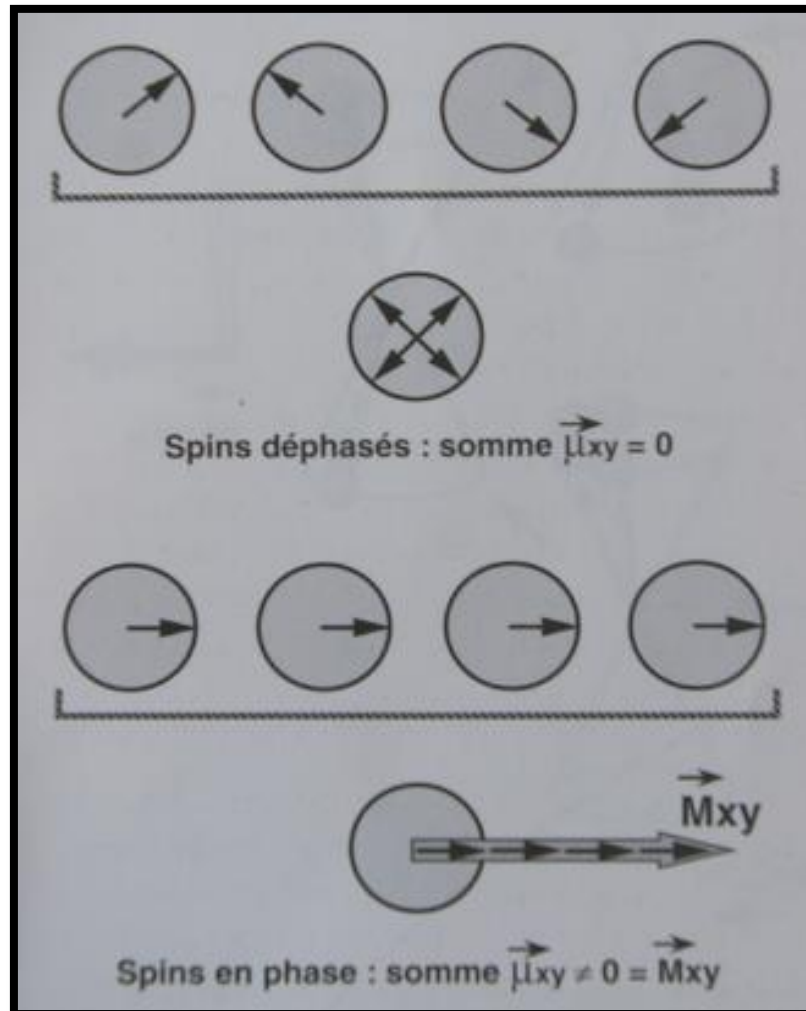


Figure 52 : Emission d'ondes RF et apparition d'une composante transversale de l'aimantation (KASTLER et VETTER, 2006)

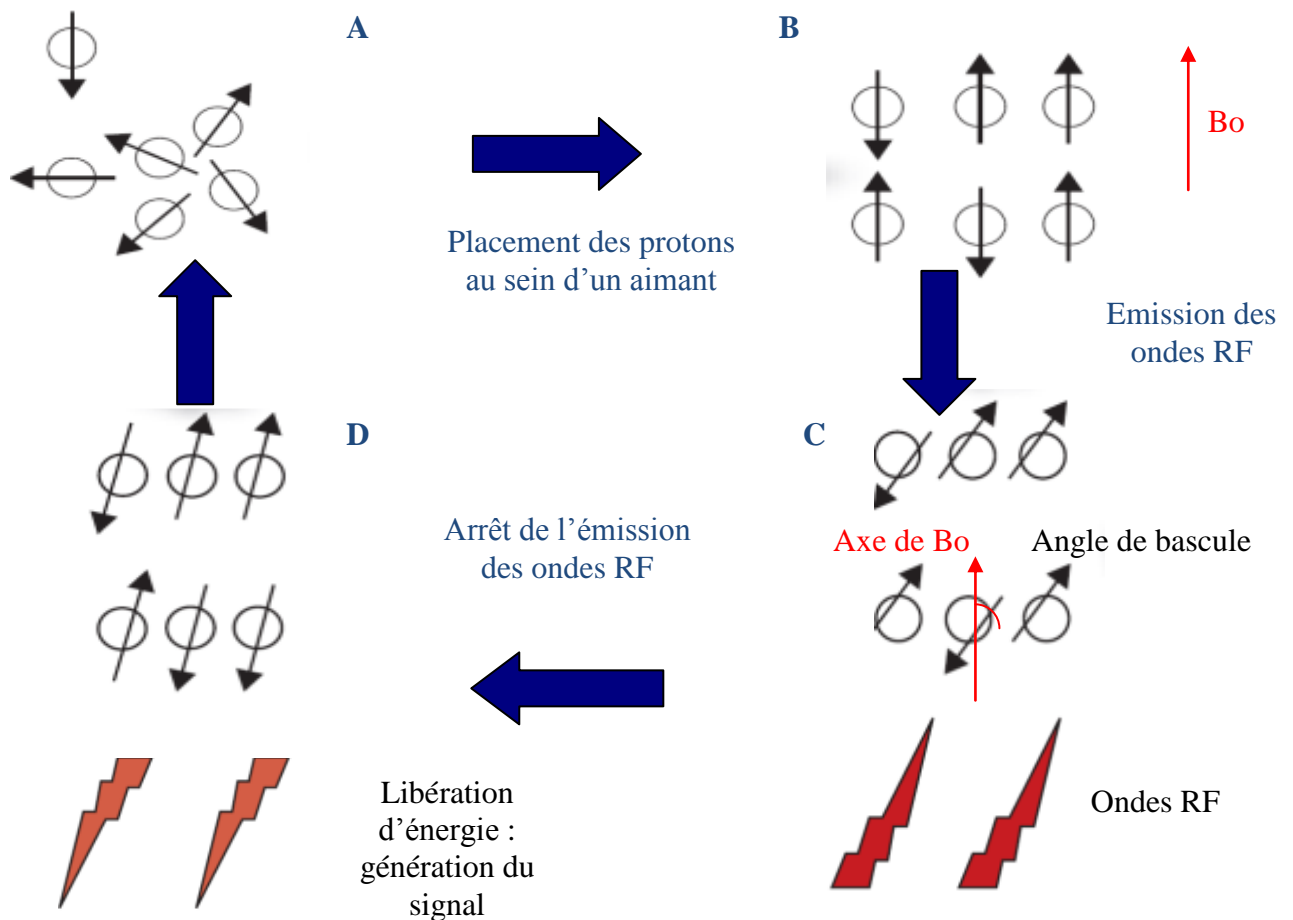


Figure 53 : Schématisation du processus de magnétisation et de relaxation des protons en résonance magnétique

(Modifié d'après WHITE et WERPY, 2005)

- A. Orientation aléatoire des protons en l'absence de champ magnétique significatif.
- B. Orientation des protons selon l'axe du champ magnétique B_0 .
- C. Envoi des ondes de radiofréquence et entrée en résonance des protons.
- D. Retour à l'état initial des protons générant une libération d'énergie.

L'appareil d'IRM va ainsi envoyer des ondes RF qui apportent une quantité d'énergie précise aux protons (le transfert d'énergie est maximal lorsque la fréquence de rotation des ondes RF est égale à la fréquence angulaire de rotation des protons sous B_0), provoquant leur modification par rapport à leur état d'équilibre : ils changent d'orientation dans l'espace (**entrée en résonance**). Ils se couchent tous dans une même direction, ce qui crée une angulation (**angle de bascule**) par rapport à l'axe du champ magnétique B_0 . La composante longitudinale de chaque vecteur d'aimantation diminue au profit de la composante transversale, il en résulte un état instable. On dit qu'il y a **excitation des protons** [Figure 53C] (AUDIGIE et *al.*, 2009). La valeur de l'angle de bascule est fonction de l'amplitude (impulsions de 90 ou 180°) et de la durée de l'impulsion d'excitation (KASTLER et VETTER, 2006).

Les ondes RF sont appliquées très brièvement et leur arrêt entraîne la relaxation des atomes, c'est à dire le **retour à l'état stable**, état énergétique plus faible (ou d'équilibre), lié

au champ magnétique initial B_0 . Ce retour à l'état initial d'équilibre se traduit par la libération de l'énergie excessive absorbée au préalable et par l'émission d'un signal enregistrable. [Figure 53D] (AUDIGIE et *al.*, 2009).

C. Phénomènes de relaxation

On distingue une **relaxation transversale** (perte de l'aimantation dans le plan xOy , rapide) ainsi qu'une **relaxation longitudinale** (récupération de l'aimantation longitudinale Oz initiale) [Figure 54]. Ces deux types de relaxation sont caractérisés par T_1 et T_2 , grandeurs temporelles appelées temps de relaxation (KASTLER et VETTER, 2006).

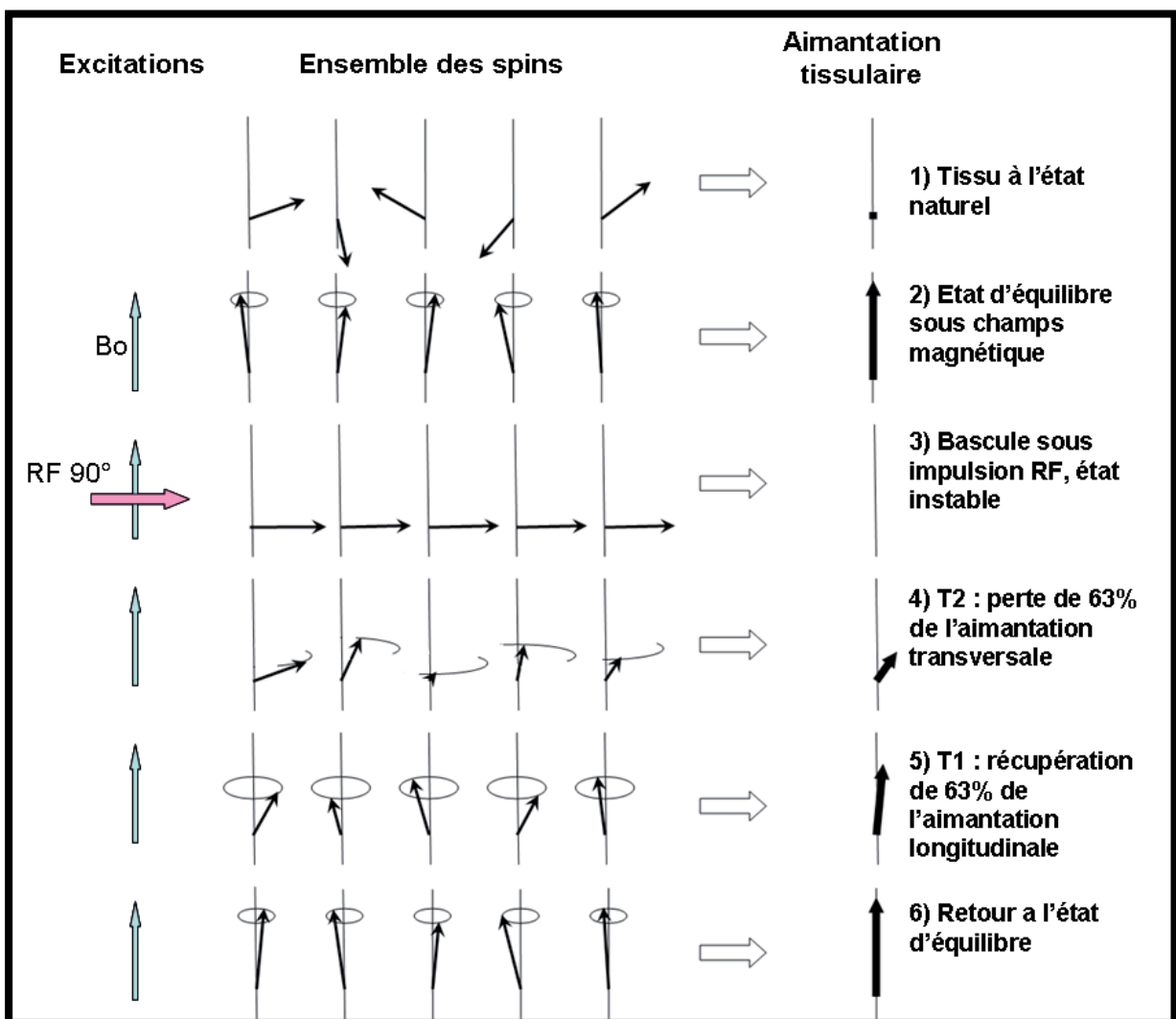


Figure 54 : Effet des ondes de radiofréquence sur les protons placés dans un champ magnétique initial B_0 : Résumé des différentes étapes (Extrait de CHEYNET DE BEAUPRE, 2010)

1. Temps de relaxation T1

T1 est le temps nécessaire pour que **les protons récupèrent 63% de l'aimantation longitudinale** (ordre de grandeur : 1 seconde, de 200 à 3000 ms pour un champ de 1.5T), on parle encore de repousse de l'aimantation longitudinale [Figure 55] (KASTLER et VETTER, 2006).

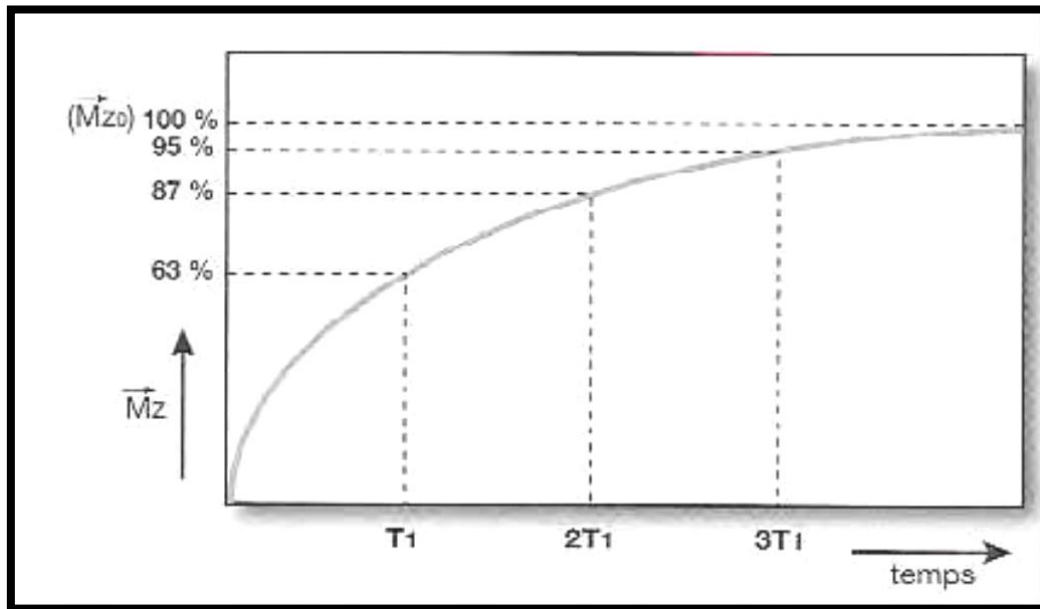


Figure 55 : Courbe exponentielle de repousse de l'aimantation longitudinale en fonction du T1 (KASTLER et VETTER, 2006)

Le T1 est caractéristique d'un tissu donné. En $2T_1$, la repousse est de 87%, en $3T_1$ elle est de 95%.

Plusieurs facteurs influencent le T1. Si le milieu étudié est riche en grosses molécules (comme les lipides en milieu gras), les mouvements moléculaires sont proches de la fréquence de précession, le T1 des protons est alors court (transfert d'énergie entre les protons et le milieu efficace et maximal).

Le T1 est plus long dans les liquides que dans les solides, celui de l'eau pur est très long (mouvement moléculaire très rapide, échanges d'énergie non favorisé). T1 est par ailleurs proportionnel à B_0 (KASTLER et VETTER, 2006).

2. Temps de relaxation T2

T2 est le temps pour lequel **les protons perdent 63% de l'aimantation transversale** (ordre de grandeur : quelques dixièmes de seconde) [Figure 56]. Ces deux paramètres entrent en compte dans l'obtention du signal IRM (KASTLER et VETTER, 2006).

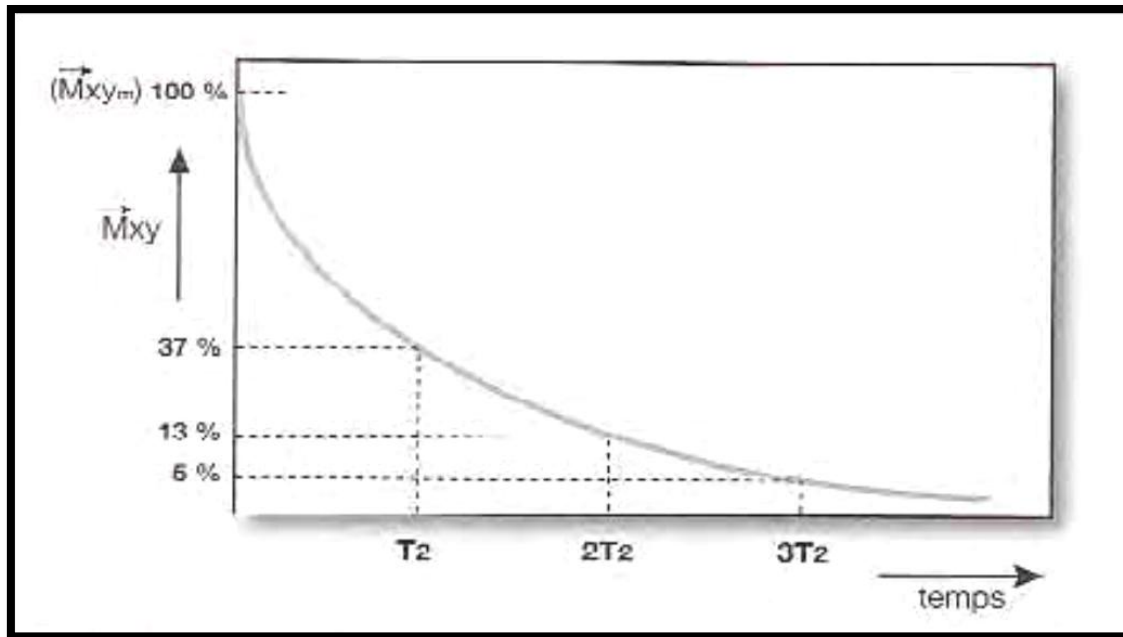


Figure 56 : Courbe exponentielle de disparition de l'aimantation transversale en fonction du T2
(KASTLER et VETTER, 2006)

Le T2 caractéristique d'un tissu correspond à 63% de décroissance. En 2T2, la disparition est de 87% ; en 3T2, la disparition est presque totale (94%).

Le T2 est plus long pour les liquides que pour les solides. Il est court pour les tissus composés de grosses molécules et est d'autant plus long que l'échantillon est fluide.

Le T2 est fonction des inhomogénéités du champ magnétique d'origine moléculaire : les protons se trouvent dans un environnement où pleins de petits champs magnétiques locaux se superposent à B0. On parle alors d'inhomogénéités du champ magnétique d'origine moléculaire (KASTLER et VETTER, 2006).

3. Notion de T2*

Si B0 est uniforme, la vitesse de décroissance est directement reliée au T2. Cependant, il se produit généralement une décroissance plus rapide du signal car, à l'échelle microscopique, B0 n'est pas rigoureusement homogène sur l'échantillon étudié (inhomogénéité propre de B0).

La disparition de l'aimantation transversale de M se produit donc en réalité plus vite que ce qui peut être prédit par la courbe exponentielle T2. T2* représente cette même relaxation en fonction des inhomogénéités de B0 d'origine moléculaire et des inhomogénéités propres de B0 [Figure 57] (KASTLER et VETTER, 2006).

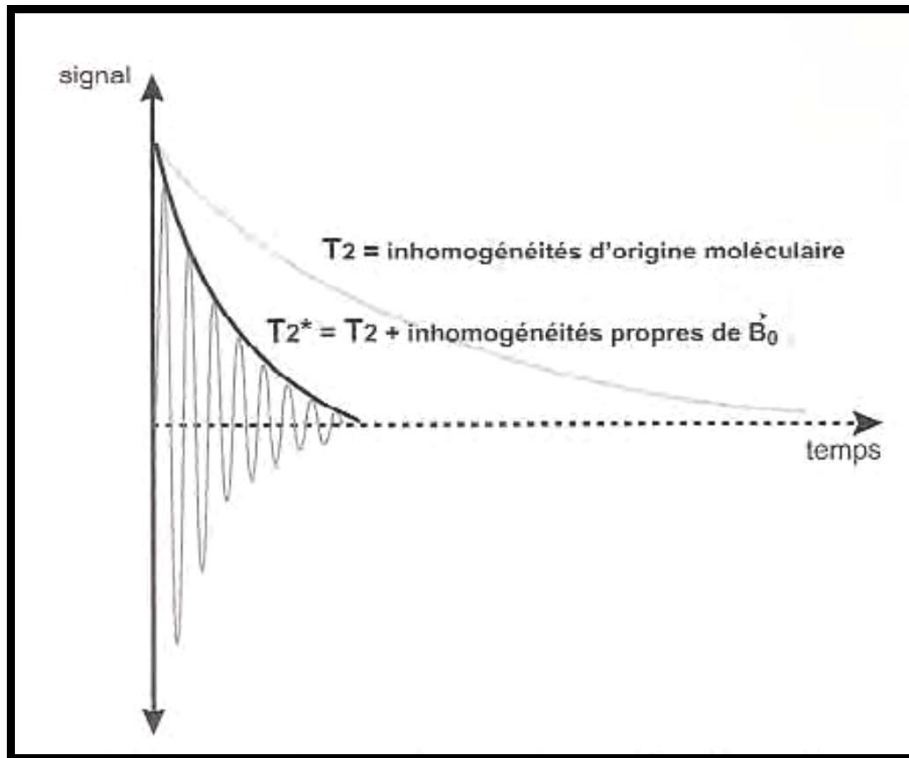


Figure 57 : Illustration de la notion de T2* (T2 réel)
(KASTLER et VETTER, 2006)

II- Obtention du signal et des images correspondantes

A. Acquisition du signal IRM

Le signal généré par un tissu dépend de T1 et T2 (cf. paragraphe I) qui sont fonction de la densité de protons d'un tissu, de l'intensité du champ magnétique et des ondes de radiofréquence. Ils dépendent des paramètres physico-chimiques des tissus. La densité protonique étant propre à chaque tissu, le signal émis sera différent pour chacun d'eux (D'ANJOU et ALEXANDER, 2005).

T1 et T2 sont constants pour un tissu donné et modifiés de façon précoce lors de processus pathologiques (VILA, 2011).

Afin de localiser anatomiquement chaque signal obtenu, les tissus sont imagés en coupes de 2 à 5 mm. Les images sont composées d'une matrice de petits cubes, comme pour le scanner. L'avantage de l'IRM par rapport au scanner est la possibilité d'acquérir sans reformatage des tranches dans n'importe quel plan, alors que seuls les plans transverses peuvent être obtenus avec le scanner (D'ANJOU et ALEXANDER, 2005).

B. Formation d'une image

Le signal émis par chaque tissu sera capté par une antenne réceptrice (antenne fixe dans le plan xOy) [Figure 58], amplifié et converti par un ordinateur sous forme d'une image. Cette étape fait intervenir divers codages et traitements informatiques complexes qui dépassent l'objectif de cette thèse, ils ne seront donc pas exposés ici.

Des mesures du signal sont effectuées à intervalles de temps réguliers. Le nombre de mesures par unité de temps est appelé fréquence d'échantillonnage.

Un système informatique permet enfin le stockage et le traitement des données (LACROIX, 2008).

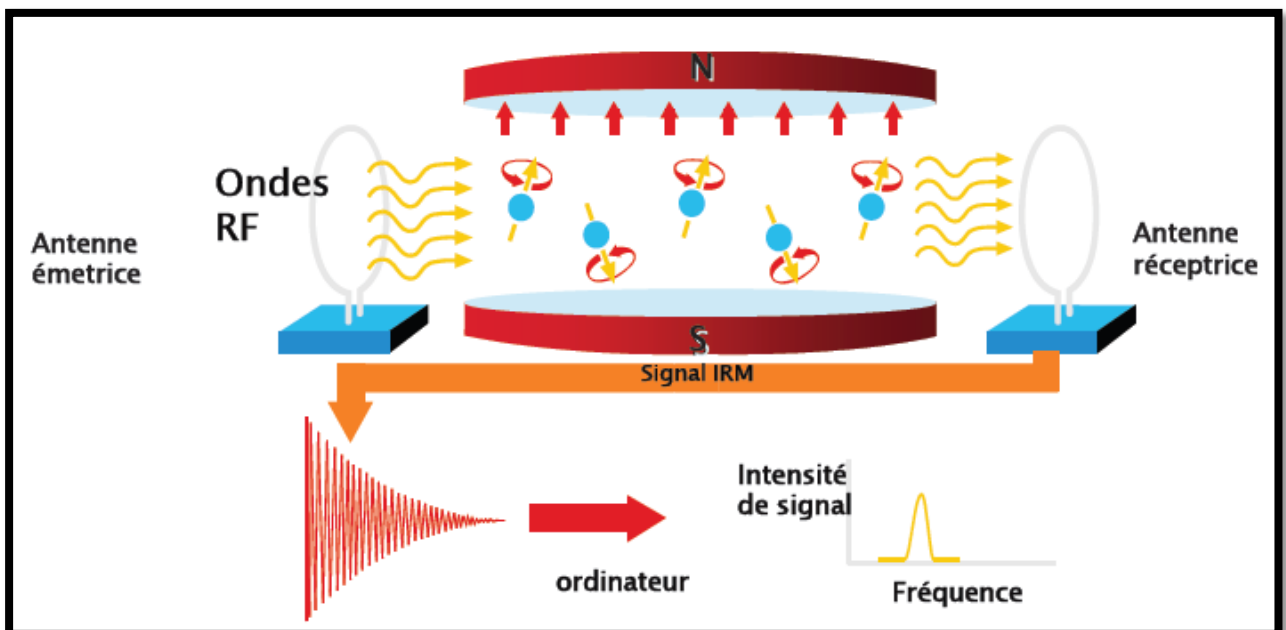


Figure 58 : Cheminement du signal IRM jusqu'à son codage en intensité de fréquence
(<http://www.cliniquedesbrosse.fr>)

Afin de comprendre le processus sans recourir à des démonstrations mathématiques poussées, il est possible de retenir la simplification suivante. L'espace à imager, ou champ de vue, est divisé en volumes élémentaires ou voxels (volume du voxel = taille du pixel¹¹ * épaisseur de coupe (KASTLER et VETTER, 2006)). Il est assez intuitif de réaliser que plus le voxel est petit, plus l'image est détaillée, mais ceci au détriment du nombre de protons donc de l'intensité du signal (CHEYNET DE BEAUPRE, 2010).

L'image en deux dimensions ou coupe est formée d'un ensemble de pixels représentant chacun une intensité de signal donnée. Le signal est matérialisé par une échelle de niveau de gris. Un tissu générant peu de signal sera représenté sur l'image en gris foncé/noir alors qu'un tissu générant beaucoup de signal sera représenté en gris clair/blanc (CHEYNET DE BEAUPRE, 2010).

¹¹ Pixel : composante élémentaire d'une image bidimensionnelle (NAZARIAN, 2002)

C. Plans de coupe

Une séquence fournit une série d'images (ou coupes), parallèles les unes aux autres (ce qui diffère du scanner où l'on obtient des coupes transverses).

Les coupes IRM peuvent être réalisées dans n'importe quelle direction de l'espace : les plans sagittal (perpendiculaire au sol, orientation antéro-postérieure), transverse (perpendiculaire à l'axe phalangien) et dorsal (vertical parallèle à l'axe phalangien, orientation LM) sont souvent utilisés mais il est également possible de réaliser des plans obliques [Figure 59 et 60].

Les plans les plus utiles pour l'étude du SPT sont les plans sagittal et transversal (BUSONI et *al.*, 2004).

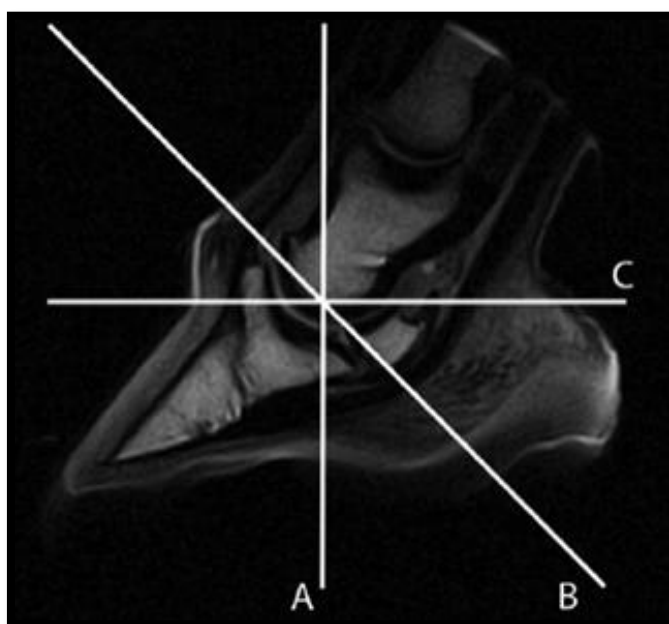


Figure 59 : Orientation des principaux plans de coupe au niveau d'un pied de cheval
(SPRIET et ZWINGENBERGER, 2009)

Image pondérée en T1, coupe sagittale. A-Orientation selon le plan dorsal (perpendiculaire à la surface solaire).
B- Orientation transverse (perpendiculaire à la *facies flexoria* de l'OSD). C- Plan oblique transverse (parallèle à la sole).

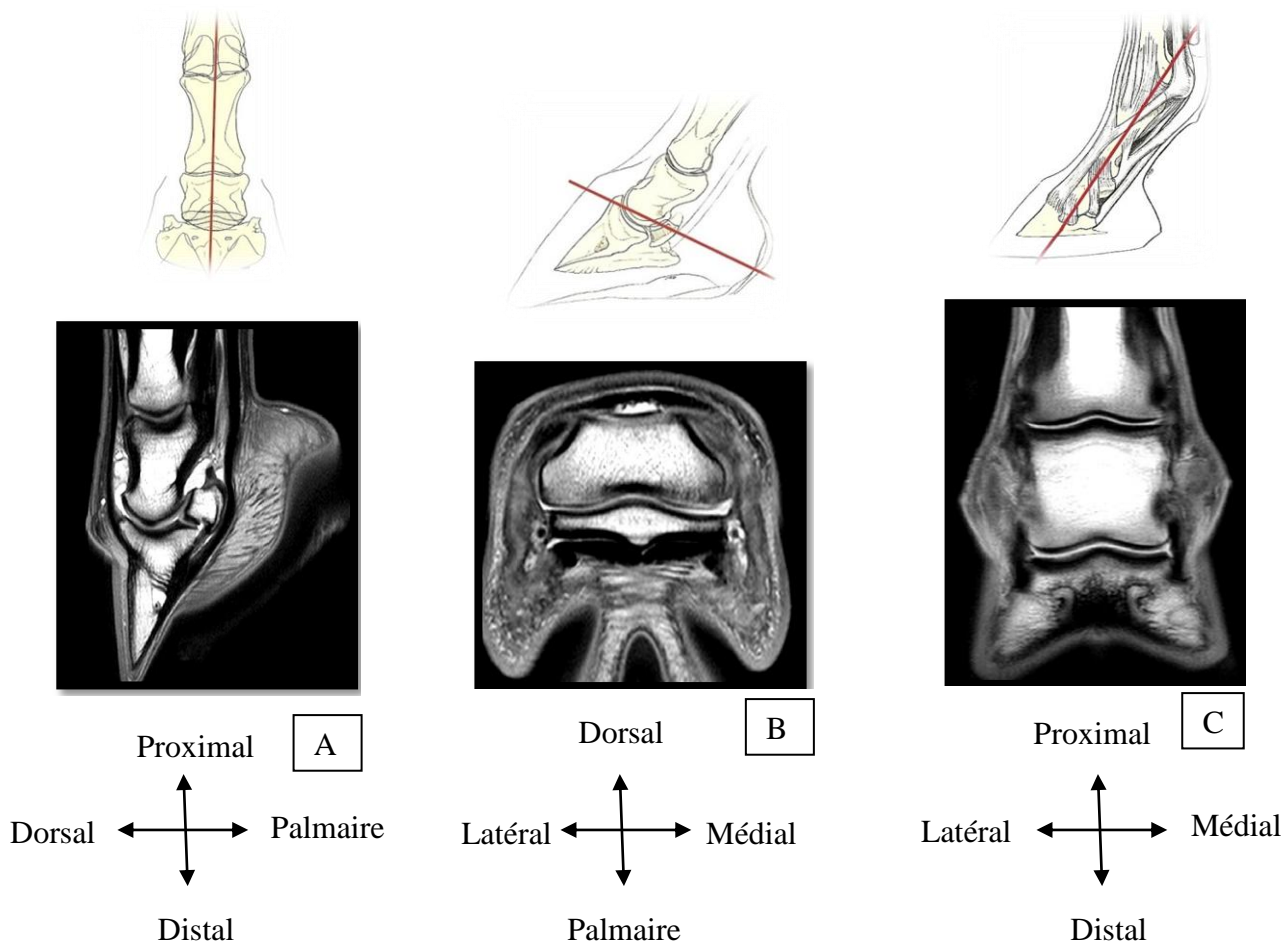


Figure 60 : Différents plans de coupe d'un pied de cheval et leur orientation respective
 (TUCKER et SAMPSON, 2007 ; illustrations schématique du service d'imagerie du CHUV de Saint-Hyacinthe)

Coupe dans le plan sagittal (A), dans le plan transverse (B) et dans le plan dorsal (C)

Sous les images de la Figure 60 sont figurés les termes d'orientation qui se rapportent à chaque type de coupe. Les diverses images présentées dans ce document seront orientées de la même manière, sauf indications contraires : pour les coupes dorsales et transverses, le côté latéral se situera à gauche et le côté proximal en haut de l'image. Pour les coupes sagittales, le côté proximal se situera en haut de l'image et le côté palmaire à droite.

D. Paramétrages et notion de contraste

La capacité à distinguer les tissus anormaux des tissus normaux se fait à l'aide de plusieurs séquences où varient le type de signal émis et le moment auquel il est perçu. Ainsi, contrairement aux autres systèmes d'imagerie, en fonction de la séquence employée pour l'acquisition de l'image, l'apparence d'un même tissu variera, de même que le degré de contraste entre les différents tissus (D'ANJOU et ALEXANDER, 2005 ; WERPY et *al.*, 2006).

1. Les paramètres d'une séquence

Une séquence se caractérise par deux paramètres : un temps d'écho (TE) et un temps de répétition (TR).

a) Temps d'écho

Le TE correspond à l'intervalle de temps entre l'onde RF excitatrice et la lecture du signal recueilli (OLIVE et D'ANJOU, 2008).

Le TE détermine le moment où le signal est mesuré sur la courbe de décroissance en T2. On détermine le temps pendant lequel on laisse décroître le signal avant de le mesurer.

Si le T2 est court (<20-30 ms), on ne fait que peu de distinction entre les différentes vitesses de décroissance et on ne peut pas différencier deux tissus par leur T2. A l'inverse, si le TE est plus long (>800 ms), il est possible de distinguer deux tissus par leur T2 (LACROIX, 2008).

Lorsque l'on augmente TE, on dit que la séquence est pondérée en T2. Le tissu au T2 le plus long (liquide) génèrera un signal intense (blanc) ou hypersignal (OLIVE et D'ANJOU, 2008).

b) Temps de répétition

Le TR correspond à l'intervalle de temps séparant deux excitations successives au cours d'une même séquence d'acquisition.

Pendant l'intervalle TR, M retrouve son aimantation longitudinale en fonction de T1. Cette repousse est plus ou moins importante en fonction de la longueur de TR (LACROIX, 2008).

Lorsque l'on diminue la valeur de TR, la séquence est alors pondérée en T1. Un tissu au T1 court (graisse) génère alors un signal intense (OLIVE et D'ANJOU, 2008).

TE et TR sont des paramètres extrinsèques qui sont choisis par l'opérateur et permettent de pondérer l'influence des paramètres tissulaires dans la constitution du signal, afin d'optimiser sa qualité.

2. Notion de pondération de séquence : Contraste en T1, T2 et en densité de protons

Un examen d'IRM est constitué de différentes séquences, chacune d'elles définie par son contraste qui correspond à la traduction des signaux obtenus en niveau de gris (noir : faible signal, blanc : signal élevé) (KASTLER et VETTER, 2006). Un contraste entre les différents tissus est nécessaire pour obtenir une image par résonance magnétique. Ce contraste est fonction des paramètres d'une séquence dont les principaux sont les temps de relaxation TE et TR (VILA, 2011). En les modifiant, le contraste (ou pondération) des images évolue ce qui permet de mettre en évidence certaines structures anatomiques de façon plus spécifique (os spongieux, cartilage articulaire, membrane synoviale,...).

Un protocole d'examen d'une région anatomique donnée est constituée d'un protocole de base adapté à la région à imager, puis, si nécessaire, de séquences supplémentaires spécifiques en fonction des informations recueillies à partir du protocole de base (AUDIGIE *et al.*, 2009).

a) Séquences en pondération T1

Les informations visuelles sont collectées immédiatement après la genèse du signal. Le signal est intense pour tous les tissus riches en hydrogènes. Ces coupes se caractérisent ainsi par un signal très élevé de la graisse, la moelle osseuse apparaissant en gris très clair ou en blanc. En revanche, les tendons, l'os cortical et les liquides pauvres en protéines présentent un signal faible et sont visualisés en gris foncé ou en noir [Figure 61]. Le cartilage apparaît blanc (AUDIGIE *et al.*, 2007a).



Figure 61 : Exemple d'une image d'un pied de cheval en écho de gradient pondérée en T1 (coupe sagittale)
(WHITE, et WERPY, 2005)

Les structures liquidiennes (exemple de l'AIP symbolisée par *) ont un signal intermédiaire (gris)

Afin d'obtenir une séquence pondérée « principalement » en T1 il faut un **TR court** (<600 ms, en général de 400 à 600 ms) ce qui favorise le contraste en T1 et un **TE court** (<20 ms, en général 15 ms) qui minimise le contraste en T2. Le tissu avec le T1 le plus court donnera le plus de signal. Kastler résume bien cette idée par : « Tout est court en T1 » [Figure 62] (KASTLER et VETTER, 2006 ; UNIVERSITE DE L'ETAT DE CAROLINE DU NORD, www.mrimyhorse.com).

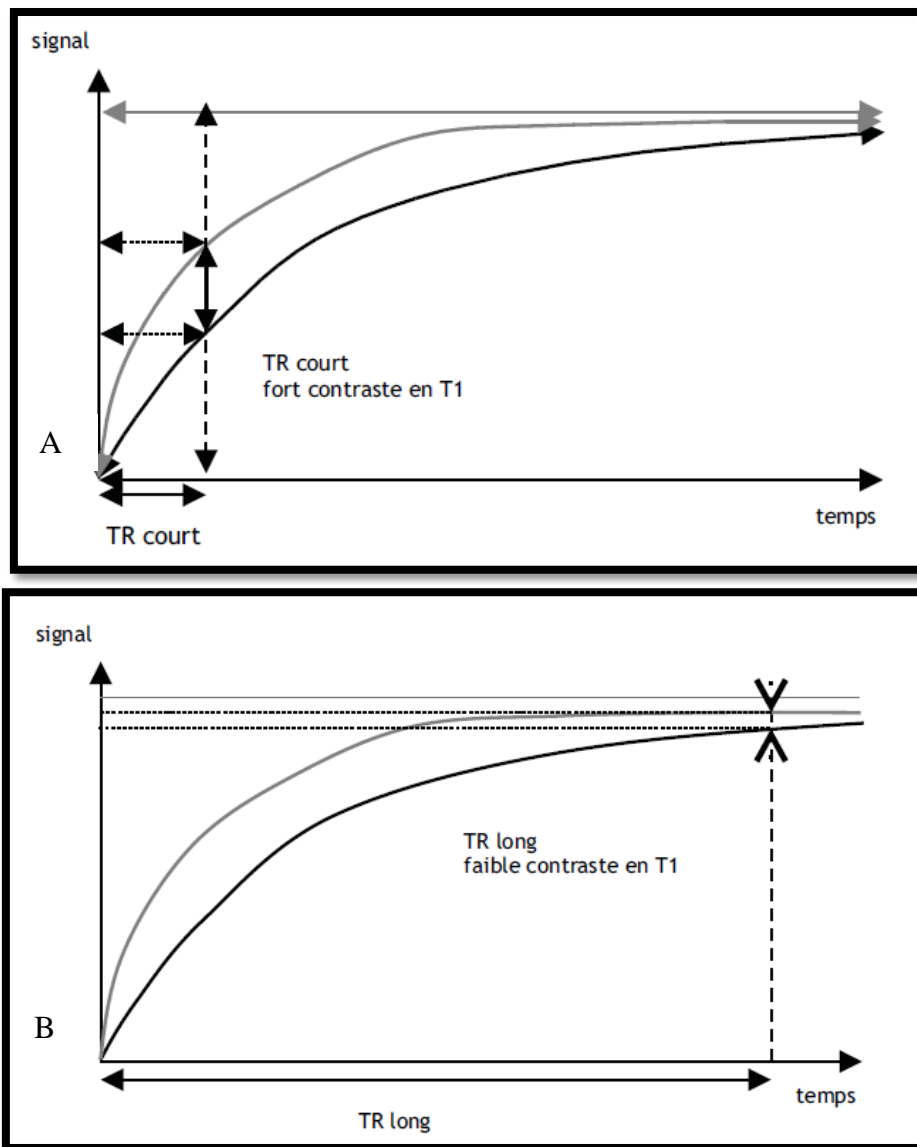


Figure 62 : Temps de répétition et contraste en T1 d'une séquence
(LACROIX, 2008)

- A. Plus le TR est court, plus la séquence est pondérée en T1. C'est le tissu avec le T1 le plus court qui donne le signal le plus élevé.
- B. Plus le TR est long, plus la séquence est dépondérée en T1. Les différences entre les tissus sont moins perceptibles.

Ces séquences permettent d'avoir un bon détail anatomique (haute résolution) (WERPY et *al.*, 2006) ce qui explique leur haute sensibilité et fiabilité dans l'identification des lésions ligamentaires et tendineuses. Cependant, les structures molles proches de l'eau tels le liquide synovial ou les membranes ne peuvent être précisément discernées (TUCKER et SANDE, 2001).

b) Séquences en pondération T2

Ces images se caractérisent par un signal très élevé des liquides qui apparaissent blancs. Tout phénomène inflammatoire ou œdémateux anormal au sein d'un tissu est donc caractérisé par une augmentation de signal (VILA, 2011).

L'os cortical, les tendons et ligaments apparaissent en noir, le tissu adipeux en plus grisé. Le cartilage est blanchâtre. Cette séquence permet notamment une étude détaillée des synoviales articulaires et tendineuses [Figure 63] (WHITE et WERP, 2005).

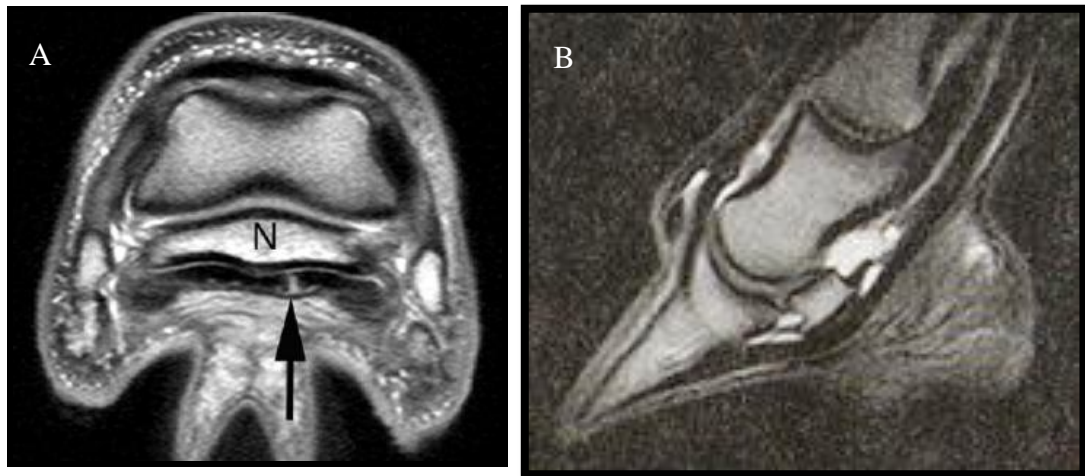


Figure 63 : Exemple de coupes (A : dorsale, B : sagittale) de pied de cheval pondérée en T2

- A. Une zone focale d'hypersignal au sein du TFPD est visible (flèche) indiquant une lésion liquidienne de ce tendon (WHITE et WERP, 2005)
- B. L'os cortical, les tendons et les ligaments apparaissent en noir. Le cartilage est blanchâtre et le tissu adipeux grisâtre (PELOSO et HILT, 2003).

Les images obtenues présentent légèrement **moins de résolution** que celles pondérées en T1 mais elles sont **plus contrastées**. Les détails anatomiques des tissus mous apparaissent ainsi très bien (SCHNEIDER et *al.*, 2003).

Afin de pondérer une séquence « principalement » en T2, il faut un **TE long** (>90 ms, en général 120 ms) pour favoriser le contraste en T2 et un **TR long** (>2000 ms) pour minimiser le contraste en T1, le tissu avec le T2 le plus long donne le plus de signal. La formule de Kastler « Tout est long en T2 » résume bien cette notion [Figure 64] (KASTLER et VETTER, 2006 ; UNIVERSITE DE L'ETAT DE CAROLINE DU NORD, www.mrimyhorse.com).

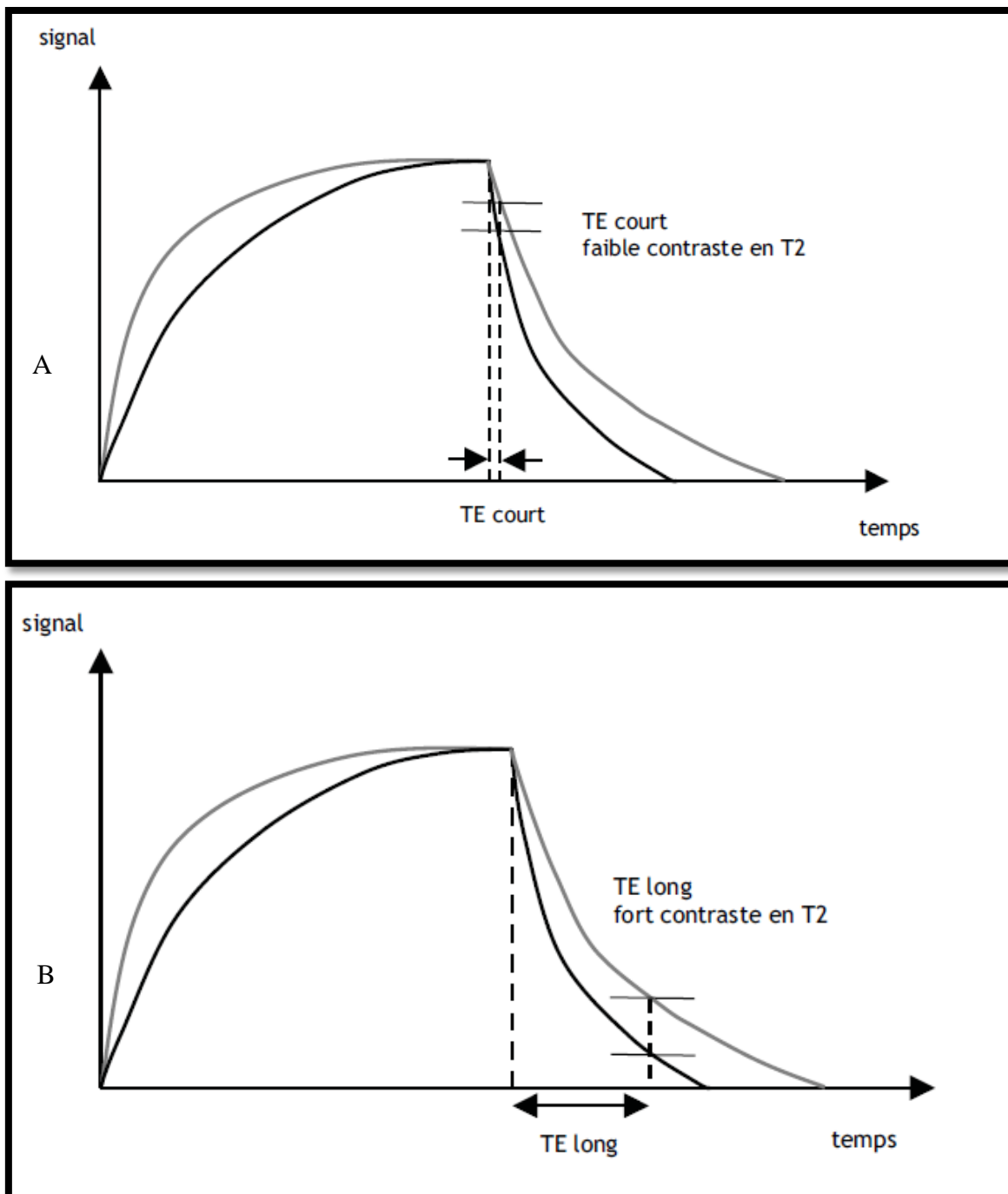


Figure 64 : Temps d'écho et contraste en T2
(LACROIX, 2008)

- A. Plus le TE est court, plus la séquence est dépondérée en T2.
- B. Plus le TE est long, plus la séquence est pondérée en T2.

c) Séquences en densité de protons

Ce type de séquences est obtenu à l'aide d'un **TR long** (>2000ms) qui minimise le contraste en T1 et d'un **TE court** (15 à 20 ms) qui minimise le contraste en T2. La pondération en résultant sera donc intermédiaire entre T1 et T2.

La graisse présentera un signal plutôt élevé alors que les muscles et les liquides auront un signal intermédiaire (AUDIGIE et *al.*, 2007a). La cavité médullaire, le cartilage ainsi que le liquide synovial apparaissent en blanc (hypersignal, signal hyperintense). A l'inverse, l'os cortical, les ligaments et les tendons génèrent peu de signal et apparaissent en noir (hyposignal, signal hypointense) [Figure 65].

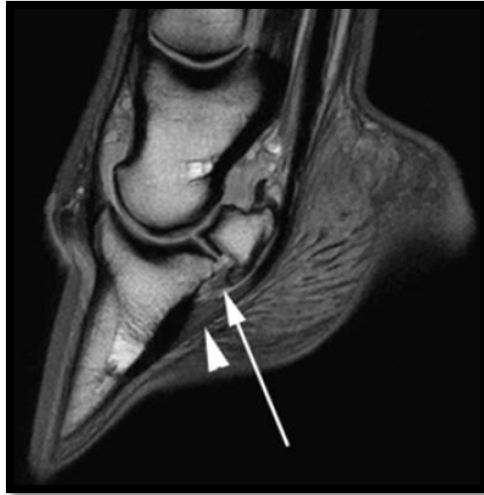


Figure 65 : Exemple d'une image d'un pied de cheval pondérée en densité de protons
(SAMPSON et *al.*, 2009)

La flèche symbolise un hypersignal du LSDI et la pointe de flèche l'artéfact de l'angle magique (cf. V).

Le **contraste** résulte de la densité de protons des tissus et sera **faible** sur ces images car cette densité protonique est similaire pour les tissus mous biologiques.

d) Séquence en pondération mixte T1/T2

Il s'agit de séquences plus complexes dédiées à l'imagerie de certaines structures anatomiques.

Elles sont à la fois pondérées en T1 (signal élevé de l'os spongieux) et en T2 (signal élevé des liquides) (AUDIGIE et *al.*, 2007a).

Ces séquences permettent une bonne visualisation du **cartilage articulaire** ainsi que des détails anatomiques des **ligaments** et des **tendons** (SCHNEIDER et *al.*, 2003). Le contraste est également bon (TUCKER et SANDE, 2001).

Les tissus adipeux génèrent un signal plutôt élevé (gris clair ou brillant), les fluides apparaissent modérément grisés (plus marqué qu'en T1) (WERPY et *al.*, 2006).

En résumé, il existe en pratique trois types de pondération principaux (T1, T2 et densité de protons) pouvant être complétés par une séquence en pondération mixte si nécessaire. Le Tableau 4 permet de faire un rapide comparatif de ces séquences.

Tableau 4 : Récapitulatif des principales séquences utilisées
(Tableau réalisé à partir des sources de ce paragraphe)

	Pondération en T1	Pondération en T2	Densité de protons	Pondération mixte
TR	Court (400-600ms)	Long (2000ms)	Long (2000 ms)	Intermédiaire entre T1 et T2
TE	Court (15 ms)	Long (120 ms)	Court (15 à 20 ms)	Intermédiaire entre T1 et T2
Aspect des fluides	Hyposignal	Hypersignal	Hyposignal	Grisé (plus marqué qu'en T1)
Tissu adipeux	Hypersignal	Hyposignal	Hypersignal	Hypersignal
Cartilage	Hypersignal	Hypersignal	Hypersignal (plus marqué qu'en T2)	Hypersignal
Os cortical, tendon, ligament	Hyposignal	Hyposignal	Os : Hyposignal	Hyposignal
Structures analysées préférentiellement	Tendons, ligaments	Synoviales articulaire et tendineuse	<i>Plutôt utilisé en neurologie</i>	Cartilage articulaire
Avantage	Haute résolution	Très bon contraste	Bonne résolution	Détection correcte des liquides tout en maintenant une bonne résolution
Inconvénient	Contraste moyen	Résolution moyenne	Faible contraste	Faible contraste

3. Séquences d'excitation couramment utilisées

Afin de différencier les tissus en favorisant l'un ou l'autre des paramètres tissulaires, différentes suites d'impulsions RF peuvent être utilisées pour la phase d'excitation : ces séquences varient en fonction du TE et du TR. Selon ces valeurs, on obtiendra des images privilégiant plutôt le contraste en T1 (TE et TR courts) ou plutôt le contraste en T2 (TE et TR longs) [HAUTE AUTORITE DE SANTE, 2008].

L'envoi des impulsions des ondes RF peut se faire de différentes manières (bascule des spins à 90° et/ou 180° ou moins selon les séquences, ...). Ainsi, en médecine vétérinaire, trois grands types de séquence d'excitation sont utilisés : séquences en écho de spin, en écho de gradient, ou séquences d'inversion récupération (AUDIGIE et *al.*, 2009).

a) Séquence en « écho de spin » (ES ou SE)

Il s'agit de la séquence de référence.

Elle comprend une impulsion de 90° (angle de bascule = 90°), une attente pendant un temps TE/2, une impulsion de 180° (pour rephaser les protons), une nouvelle attente de TE/2 et un enregistrement du signal à TE. Il y a donc une **double bascule des protons** ce qui permet d'obtenir un signal intensifié. Ainsi, la **qualité** des images est excellente (très bonne résolution) mais c'est une séquence **longue** à obtenir et donc très sensible au mouvement. Le contraste dans les diverses pondérations (T1, T2, ou densité de protons) est ajusté à l'aide de TE et TR (TAPPREST et *al.*, 2002).

De nombreuses séquences ont été développées (écho de gradient, fast spin écho, echoplanar etc.) afin de réduire le temps d'acquisition et d'améliorer la sensibilité diagnostique. Parmi celles-ci, seule la séquence en écho de gradient, utilisée fréquemment en médecine vétérinaire, sera développée [HAUTE AUTORITE DE SANTE, 2008].

b) Séquence en « écho de gradient » (GRE)

La séquence est **très rapide** avec un TE très court. L'angle de bascule des spins est faible (entre 20 et 60°). Il n'y a que l'impulsion RF de 90° et non celle de 180°. Le retour à l'état d'équilibre s'effectue donc plus rapidement, induisant un gain de temps non négligeable (IMAIOS, <http://www.imaios.com/fr/e-Cours/e-MRI>).

La pondération (en T1, T2 ou densité de protons) dépend de TE, TR et de l'angle de bascule (CHEYNET DE BEAUPRE, 2010). Si l'angle de bascule est grand (= TR court), la séquence sera mieux pondérée en T1. Si l'angle de bascule est faible (= TR long), la séquence est dépendée en T1 et pondérée en densité de protons (LACROIX, 2008).

L'acquisition primaire de l'information étant en volume (conversion en coupes ultérieurement), ce type de séquence est à privilégier lors de **reconstruction en 3D** de l'image (WERPY et *al.*, 2006).

Ces séquences sont très **sensibles aux inhomogénéités du champ magnétique** (cf. V) (les hétérogénéités ne sont pas compensées par une impulsion RF de 180°). Le temps d'acquisition est beaucoup plus court que pour une image en séquence SE mais la **résolution** est beaucoup **moins bonne** (IMAIOS, <http://www.imaios.com/fr/e-Cours/e-MRI>).

Afin de mettre en évidence les lésions siégeant au sein de la cavité médullaire de l'os, des séquences supprimant le signal généré par la graisse ont été mises au point et sont fréquemment utilisées en médecine équine. En effet, une inflammation au sein de l'os peut ne pas être détectée du fait d'une intensité de signal proche de celle de la moelle osseuse (graisse), d'où l'intérêt des séquences supprimant le signal de la graisse (WERPY et *al.*, 2006 ; AUDIGIE et *al.*, 2007a).

c) Séquences supprimant le signal de la graisse

Sur ces séquences, le signal de la graisse étant absent, les images sont donc dites en « suppression de graisse » (TUCKER et SAMPSON, 2007).

Ces séquences s'avèrent très utiles pour améliorer la précision diagnostique dans la suspicion de certaines lésions ou pour améliorer la qualité de l'image (KASTLER et VETTER, 2006).

- **Séquences d'inversion-récupération STIR (« Short Tau Inversion Recovery ou STIR »)**

Il s'agit de la même technique que pour une séquence SE. Ce qui diffère c'est le rythme de retour à l'état d'équilibre des protons à la suite d'une impulsion d'onde de RF (CHEYNET DE BEAUPRE, 2010).

Ces séquences sont souvent utilisées sur des séquences en pondération T2 (IMAIOS, <http://www.imaios.com/fr/e-Cours/e-MRI>; AUDIGIE et *al.*, 2007a).

Les paramètres physiques sont réglés de manière à supprimer sélectivement le signal de la moelle osseuse en conservant un signal très élevé des liquides (pondération de type T2).

L'application d'une impulsion au **temps d'inversion** TI (80 à 125 ms selon les appareils) permet une inversion des signaux de tous les tissus sauf celui de la graisse. Cette dernière apparaît noire car il n'y a pas d'aimantation au temps TI. L'os spongieux sain apparaît donc entièrement noir. L'os et les tissus mous apparaissent foncés [Figure 66]. Les processus pathologiques, traduisant le plus souvent une augmentation du contenu liquidien de l'os, seront représentés par des zones claires au sein des os (la lésion apparaît en hypersignal comparé à la moelle osseuse, noire). Les **lésions osseuses** (processus inflammatoires) sont détectées avec une sensibilité maximale à l'aide de ces séquences. L'évaluation des tissus mous côtoyant des structures graisseuses est également bonne (DE LA FARGE, 2009).

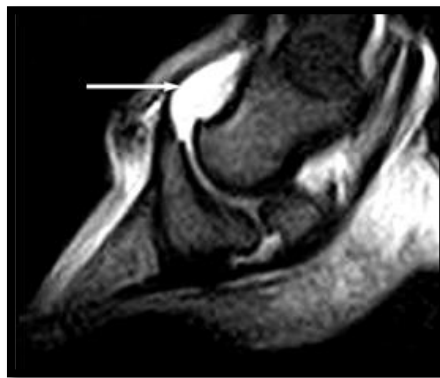


Figure 66 : Séquence STIR obtenue au niveau de l'extrémité distale d'un pied de cheval
(WHITE et WERPY, 2005)

La suppression du signal de la graisse fait apparaître la cavité médullaire en gris alors que le liquide présent au niveau du récessus de l'AIPD apparaît blanc (flèche).

En comparaison avec les deux séquences précédentes, le **temps d'acquisition** est ici **plus long** et la **résolution de l'image est moindre** (du fait de l'augmentation du rapport signal/bruit) (WERPY et *al.*, 2006). Mais l'inconvénient majeur est la disparition du signal des tissus ayant un T1 proche de celui du tissu graisseux (lésions hémorragiques ou lésions hyprintenses après injection de gadolinium) (KASTLER et VETTER, 2006). De plus, l'injection de produit de contraste tel que le gadolinium n'est pas utilisable en séquence STIR. En effet, les tissus rehaussés par ce produit voient leur T1 raccourci (proche du T1 de la graisse), leur signal sera donc supprimé en STIR, d'où une perte d'information.

Il faut noter que, contrairement aux séquences SE et GRE, le contraste des tissus est similaire avec des systèmes IRM différents. L'utilisation de ces séquences est donc un bon moyen pour comparer le pouvoir de résolution de différents appareils ! (WERPY et *al.*, 2006).

Ces séquences sont peu sensibles aux inhomogénéités du champ magnétique (IMAIOS, <http://www.imaios.com/fr/e-Cours/e-MRI>).

▪ **Séquences en « saturation sélective de graisse »**

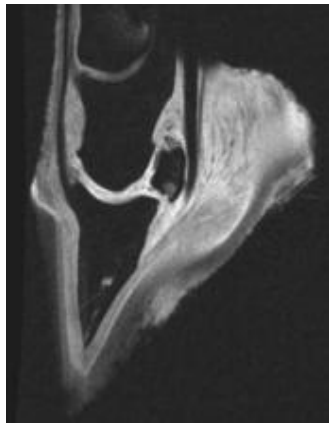


A la différence de la précédente, cette séquence a l'avantage de pouvoir mettre en évidence des lésions situées à proximité de structures graisseuses après injection de gadolinium et de visualiser sans altération des tissus ayant des T1 équivalents à celui de la graisse. Le contraste global de l'image n'est pas modifié (KASTLER et VETTER, 2006 ; IMAIOS, <http://www.imaios.com/fr/e-Cours/e-MRI>).

Ces séquences sont de plus utilisables sur une grande majorité de séquences (pondération T1, T2, SE, GRE, et en densité de protons).

Cependant, ces séquences nécessitent un **champ magnétique très homogène** et sont très sensibles aux artefacts de champ magnétique. Ces derniers étant importants en système haut champ, ces séquences sont donc moins fiables avec ce type de système. Les meilleures images sont obtenues avec de faibles volumes analysés. Enfin, les artefacts liés à une suppression de graisse incomplète ne sont pas rares (KASTLER et VETTER, 2006).

Le Tableau 5 permet d'avoir un aperçu global des avantages et inconvénients des séquences d'excitation utilisées.

Tableau 5 : Comparaison des différentes séquences utilisées en médecine équine
(KASTLER et VETTER, 2006; IMAIOS, <http://www.imaios.com/fr/e-Cours/e-MRI>).

	Séquence SE	Séquence GRE	Séquence STIR
			
Avantage	<ul style="list-style-type: none"> - Très bonne résolution, - Bon contraste - Peu sensible aux artefacts 	<ul style="list-style-type: none"> - Rapidité d'acquisition - Contours osseux bien délimités 	<ul style="list-style-type: none"> - Bonne évaluation des tissus mous et osseux (identification aisée des œdèmes osseux) - Peu dépendant des hétérogénéités du champ magnétique
Inconvénient	<ul style="list-style-type: none"> - Longue à obtenir donc très sensible aux artefacts de mouvement 	<ul style="list-style-type: none"> - Très sensible aux artefacts de champ magnétique - Moins bonne résolution 	<ul style="list-style-type: none"> - Non spécifique du tissu mais du T1 - Temps d'acquisition long

III- Qualité de l'image formée

A. Critères de qualité d'une image

Comme toute information visuelle, afin d'être interprétable, une image doit être de qualité (OLIVE et D'ANJOU, 2008; KASTLER et VETTER, 2006).

La qualité d'une image obtenue par résonance magnétique dépend à la fois de l'appareillage, de l'opérateur (programmant les paramètres de séquences) et des artéfacts (LACROIX, 2008).

1. Le rapport signal sur bruit

Le rapport signal sur bruit conditionne le plus la qualité d'une image obtenue par résonance magnétique car il influence les critères de qualité suivants, le contraste et la résolution spatiale.

Il représente la quantité d'informations recueillies correspondant véritablement aux structures anatomiques de l'individu (signal) vis à vis de l'information « parasite » produite par l'animal ou par le système IRM (bruit) que l'on peut encore appeler signaux indésirables ou parasites.

Le signal est notamment lié à l'intensité du champ magnétique et est bien meilleur avec un système haut champ.

Le bruit dépend du système électronique de traitement du signal, des mouvements moléculaires ayant lieu au sein des tissus et des artéfacts. (LACROIX, 2008).

Le rapport est fonction de la séquence d'onde RF et du facteur de remplissage de l'antenne. En effet, plus le volume de réception de l'antenne est restreint et moins le bruit sera important. Les paramètres choisis influencent également le rapport signal sur bruit. Un voxel de grand volume sera à l'origine d'un signal élevé. Le bruit ayant un niveau constant quel que soit les fréquences, le choix d'une bande passante¹² de réception large (ou gamme de fréquence large) favorisera une proportion élevée de bruit (IMAIOS, <http://www.imaios.com/fr/e-Cours/e-MRI>). La réduction de la bande passante contribue à augmenter le rapport signal sur bruit mais à augmenter le phénomène de déplacement chimique (cf V) (KASTLER et VETTER, 2006).

Quand le rapport signal sur bruit est faible, l'image apparaît granuleuse.

Afin de favoriser l'intensité du signal, le temps d'acquisition peut être allongé (ce qui augmente le nombre d'excitation) mais cela peut devenir vite incompatible avec une durée raisonnable d'anesthésie ou de sédation... (OLIVE et D'ANJOU, 2008; KASTLER et VETTER, 2006).

¹² La **bande passante** correspond à l'ensemble des fréquences contenues dans un signal enregistrées par le récepteur.

2. Le contraste

Il s'agit de la capacité du système à différencier les tissus dont les comportements électromagnétiques sont différents. Un bon contraste permettra de mettre en évidence de subtiles lésions.

En IRM, le contraste dépend bien sûr des paramètres intrinsèques de chaque tissu (à savoir T1, T2, densité de protons, propriétés magnétiques locales, mouvements moléculaires), mais ce qui l'influence le plus sont les paramètres réglés par l'opérateur (TR, TE, angle de bascule de la séquence d'acquisition). Le contraste est, de plus, influencé par le rapport signal sur bruit (OLIVE et D'ANJOU, 2008; KASTLER et VETTER, 2006).

3. La résolution spatiale

La résolution spatiale correspond à la taille du plus petit détail que l'on peut identifier (HOA et *al.*, 2008). Autrement dit, il s'agit de la capacité du système à reconnaître et à différencier les structures anatomiques les plus petites.

En IRM, la résolution spatiale augmente avec la diminution du volume du voxel défini ainsi que celle de l'épaisseur de la coupe, et avec l'augmentation de la taille de la matrice employée pour former chaque image (OLIVE et D'ANJOU, 2008 ; KASTLER et VETTER, 2006).

Une matrice est constituée d'une grille de petits cubes (voxels) formant x colonnes et y rangées et dont la profondeur z détermine l'épaisseur de coupe. La moyenne de l'information recueillie dans chaque voxel est affichée sur un pixel correspondant, faisant partie de l'image interprétable [Figure 67] (OLIVE et D'ANJOU, 2008).

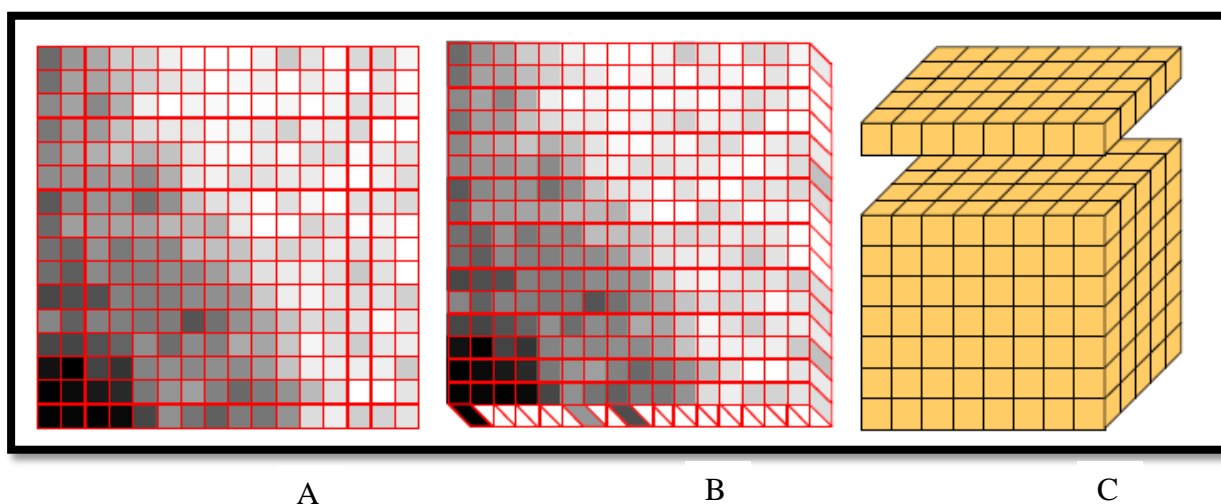


Figure 67 : D'une image bidimensionnelle (A) à une image tridimensionnelle (B, C) : Des pixels aux voxels (NAZARIAN, 2002)

Une haute résolution entraîne la baisse du rapport signal sur bruit (car proportionnel au volume du voxel) (OLIVE et D'ANJOU, 2008).

En système haut champ, le signal étant plus important, une matrice et des coupes fines peuvent être employées ce qui permet d'avoir une bonne résolution anatomique (OLIVE et D'ANJOU, 2008).

Le grand défi dans la technique de l'IRM est de trouver le meilleur compromis possible entre le contraste, le rapport signal sur bruit, la résolution spatiale qui sont à maximiser et le temps d'acquisition qu'il faut minimiser dans le but d'obtenir une image de la meilleure qualité possible et de limiter au mieux le temps d'immobilisation de l'animal (OLIVE et D'ANJOU, 2008).

4. Autres

La présence d'artéfacts pouvant considérablement diminuer la qualité de l'image, ils peuvent être considérés comme faisant partie d'un des critères de qualité d'une image obtenue par résonance magnétique formée (KASTLER et VETTER, 2006). Le paragraphe IV est dédié à la description des artéfacts en IRM.

Le temps d'acquisition est également à prendre en compte car il conditionne la durée de l'immobilité du patient durant la séquence et donc la qualité de l'exploration (KASTLER et VETTER, 2006).

B. Paramètres techniques influençant la qualité de l'image

1. Paramètres indépendants de l'opérateur

Les caractéristiques particulières à chaque tissu (densité de protons, temps de relaxation T1 et T2, et flux principalement) influencent le rapport signal sur bruit ainsi que le contraste (KASTLER et VETTER, 2006).

Les caractéristiques du système IRM que nous avons décrites dans le paragraphe II influencent également la qualité de l'image.

L'aimant doit générer un champ magnétique le plus homogène possible afin de tendre vers un rapport signal sur bruit élevé (KASTLER et VETTER, 2006).

Une amplification non linéaire générée par l'**émetteur** est à l'origine d'une déformation de l'onde d'excitation et du phénomène d'excitation croisé (cf artéfacts) (KASTLER et VETTER, 2006).

L'intensité maximale des **gradients** déterminent l'épaisseur de coupe, le champ de vue et le TE (KASTLER et VETTER, 2006).

La sensibilité des **antennes** ainsi que leur gain influence la qualité de l'image. Par exemple, les antennes de surface permettent d'obtenir le meilleur rapport signal sur bruit ainsi qu'une bonne résolution spatiale mais elles n'explorent qu'une faible profondeur (KASTLER et VETTER, 2006).

Une intervention de l'opérateur sur les gradients et les antennes est rendue possible par le choix du plan et de l'épaisseur de coupe ainsi que lors du choix de l'antenne en fonction de la région à imager (KASTLER et VETTER, 2006).

2. Paramètres dépendant de l'opérateur

a) Les paramètres modifiant le contraste

Le rapport signal sur bruit augmente avec le TR. Lorsque $TR = 3T_1$, 96% du signal est disponible.

La diminution de l'angle de bascule (inférieur à 90°) lors de TR courts ($<T_1$) augmente le signal disponible.

Le signal diminue lorsque le TE augmente. Pour contrecarrer cette conséquence lors d'une augmentation de TE, la largeur de la bande passante peut être réduite ; c'est ce qui est fait lors de réalisation d'images en pondération T2. Le nombre de coupes est alors diminué (KASTLER et VETTER, 2006).

Afin d'obtenir le contraste voulu, il faut respecter certaines valeurs de TR, TE et d'angle de bascule. Ainsi, la marge de manœuvre de l'opérateur est assez limitée, il doit en effet trouver un compromis entre le contraste (T_1 ou T_2) désiré et un rapport signal sur bruit satisfaisant (KASTLER et VETTER, 2006).

b) Les paramètres ne modifiant pas le contraste

- L'épaisseur de coupe :

Elle est déterminée par l'amplitude du gradient de sélection de coupe et par la bande passante de l'impulsion RF. Elle varie de 1 à 20 mm (sauf en imagerie 3D où les coupes atteignent quelques dixièmes de mm seulement).

Avec l'augmentation de l'épaisseur de coupe, la taille du voxel augmente, et, en conséquence, le nombre de protons augmente. Ainsi, le signal est plus intense et le rapport signal sur bruit est plus élevé. Néanmoins, la résolution spatiale est moins bonne (KASTLER et VETTER, 2006).

- Champ de vue et matrice :

Ces deux paramètres contrôlent la taille du pixel et le volume du voxel. La taille du voxel est déterminée en fonction du champ de vue et de la matrice. Le pixel peut donc être modifié en changeant soit le champ de vue, soit la matrice, ou bien les deux à la fois (KASTLER et VETTER, 2006).

A champ de vue de taille constante, lorsque l'on diminue la taille de la matrice, le rapport signal sur bruit se trouve augmenté mais la résolution spatiale est diminuée. La vitesse d'acquisition est plus rapide puisque la matrice voit son nombre de lignes diminuer.

A matrice constante, un champ de vue augmenté permet l'exploration d'une région anatomique plus étendue, ainsi qu'un rapport signal sur bruit augmenté (car proportionnel au carré du champ de vue). Cependant, la résolution spatiale est diminuée (les pixels étant plus grands).

A l'inverse, lorsque le champ de vue est diminué, le rapport signal sur bruit est diminué mais la résolution spatiale s'améliore (KASTLER et VETTER, 2006).

IV- Notion d'artéfacts

L'IRM étant une technique d'imagerie très sensible, elle est sujette à de multiples artéfacts, c'est-à-dire de zones d'erreur de signal modifiant l'apparence des structures anatomiques étudiées. Ces artéfacts peuvent donc déformer une image anatomique normale et mimer ou masquer certaines lésions. Ils peuvent être produits par le système IRM ou par les tissus biologiques (LENOIR, 2011).

Afin d'éviter des erreurs d'interprétation et d'améliorer la qualité de l'image, il est nécessaire de comprendre l'origine de ces artéfacts. Les artéfacts décrits en suivant sont ceux que l'on peut trouver couramment sur des images des membres de chevaux obtenues par résonance magnétique.

A. Artéfacts induits par le système IRM

1. L'angle magique

Cet artéfact est dû à l'apparition d'hypersignal dans une structure fibrillaire (ligamentaire ou fibreuse) normale faisant un angle de $55^{\circ} \pm 10^{\circ}$ par rapport à la direction du champ magnétique de l'aimant [Figure 68]. Une desmopathie ou tendinopathie peut donc être suspectée, à tort (VILA, 2011 ; OLIVE, 2010b).

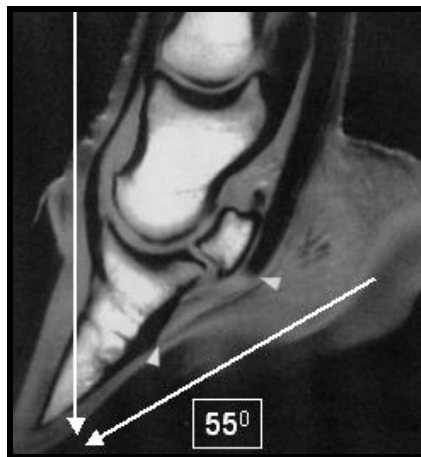


Figure 68 : Coupe sagittale d'un pied : Illustration d'une image artéfactuelle du TFPD
(Image provenant du service d'imagerie du CHUV de St-Hyacinthe)

L'insertion distale de ce tendon présente un hypersignal qui est à associer à l'angle que fait cette portion tendineuse avec la direction du champ magnétique.

Les séquences en écho de gradient sont particulièrement sensibles à cet artéfact, de même que les séquences pondérées T1 en écho de spin, pondérées en densité de protons (TE court). Cet artéfact plus discret sur la plupart des séquences STIR et T2 en écho de spin (OLIVE, 2010b).

Cet artéfact peut être systématique, par exemple lors de l'imagerie de l'insertion du TFPD par un système haut-champ. Il est favorisé par une mauvaise conformation du membre ou par un positionnement inadéquat de la région d'intérêt. Dans ce dernier cas, les lobes du TFPD sont le plus sujet à cet artéfact (OLIVE, 2010b).

En IRM couché, cet artéfact se manifeste souvent au niveau de l'insertion distale du TFPD [Figures 69 et 70] alors qu'en IRM debout ce sont les ligaments collatéraux de l'AIPD qui sont impliqués [Figures 71 et 72] (SPRIET et ZWINGENBERGER, 2009). Quelques images de ces derniers seront également présentées afin d'illustrer l'artéfact de l'angle magique bien qu'ils ne fassent pas strictement partie de l'APT.

Afin de pouvoir juger correctement ces régions, les séquences en écho de spin pondérées en T2 sont préférentiellement utilisées car moins sensibles à cet artéfact (SPRIET et ZWINGENBERGER, 2009).

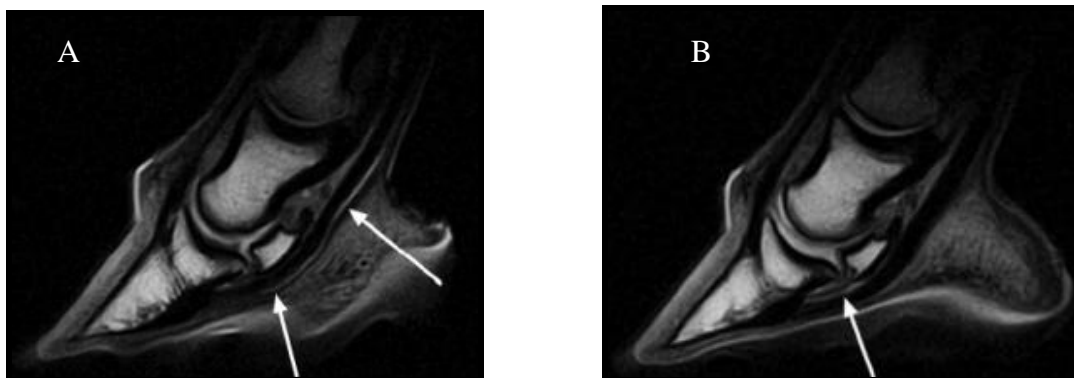


Figure 69 : Hypersignal linéaire au niveau du TFPD du fait d'une rotation externe du pied de 22.5°
(SPRIET et ZWINGENBERGER, 2009)

- A. Image obtenue en passant à travers le lobe latéral du tendon. Hypersignal linéaire au niveau de l'aspect palmaire du lobe latéral s'étendant du LSDI à P2 (flèches).
- B. Image obtenue en passant à travers le lobe médial du tendon. Hypersignal linéaire à l'aspect dorsal du lobe médial au niveau du LSDI et de l'OSD (flèche).



Figure 70 : Coupe sagittale d'un pied, séquence en écho de gradient, obtenue avec un aimant de 1.5T et un TE d'environ 7 ms : Illustration de l'artéfact de l'angle magique
(Cliché de M.A. D'Anjou, FMV de Montréal dans OLIVE, 2010b)

Une augmentation de signal du TFPD est distinguée distalement à son inflexion autour de l'OSD mime une tendinopathie. Même observation concernant le LSDI mimant une desmopathie.

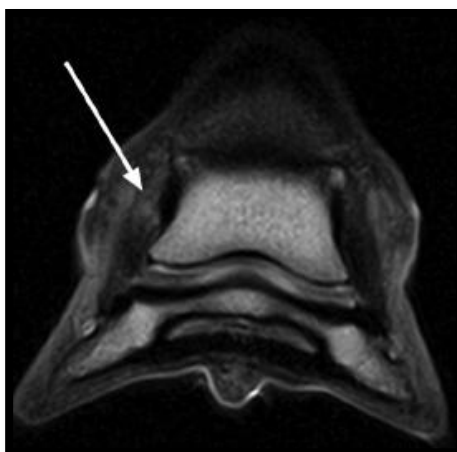


Figure 71 : Coupe dorsale d'un pied de cheval au niveau des ligaments collatéraux de l'AIPD d'un pied en déséquilibre médio-latéral, séquence en écho de spin, pondérée en T1
(SPRIET et ZWINGENBERGER, 2009)

Le pied n'a subi aucune rotation.

Une zone diffuse de légère augmentation du signal est observée au niveau de l'insertion du ligament collatéral latéral suggérant de façon erronée une lésion à ce niveau (flèche), le pied présentant un défaut de conformation.

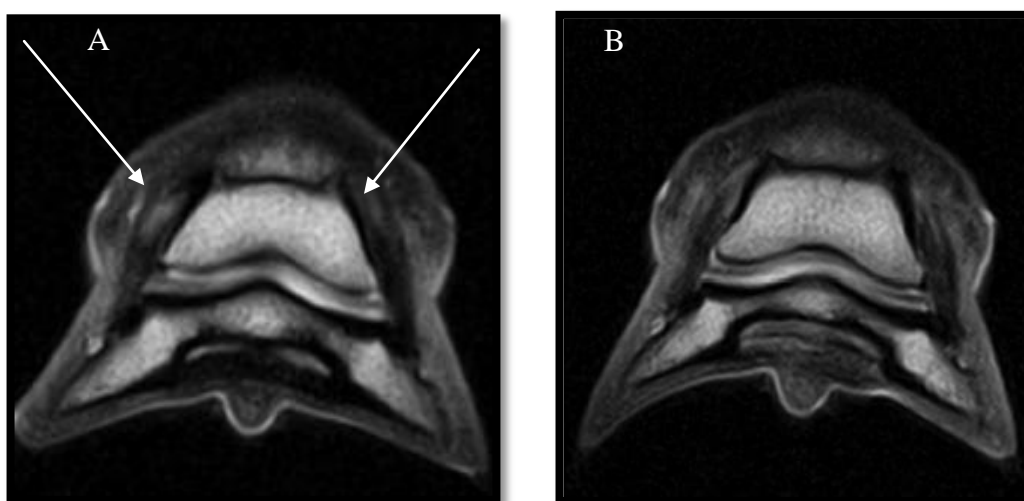


Figure 72 : Coupes dorsales, images pondérées en T1 : Effets de la rotation sur l'intensité du signal généré par les ligaments collatéraux de l'AIPD d'un pied en déséquilibre médio-latéral
(SPRIET et ZWINGENBERGER, 2009)

- A. Avec 15° de rotation externe. Augmentation du signal bien marquée aux niveaux des deux ligaments collatéraux (flèches).
- B. Avec 30° de rotation interne. Les deux ligaments collatéraux présentent un signal normal.

La Figure 73 illustre bien l'artéfact de l'angle magique associé au TFPD et des ligaments collatéraux de l'AIPD en comparant des images obtenues sans rotation du pied avec des images obtenues alors que le pied subissait une rotation externe de 15°.

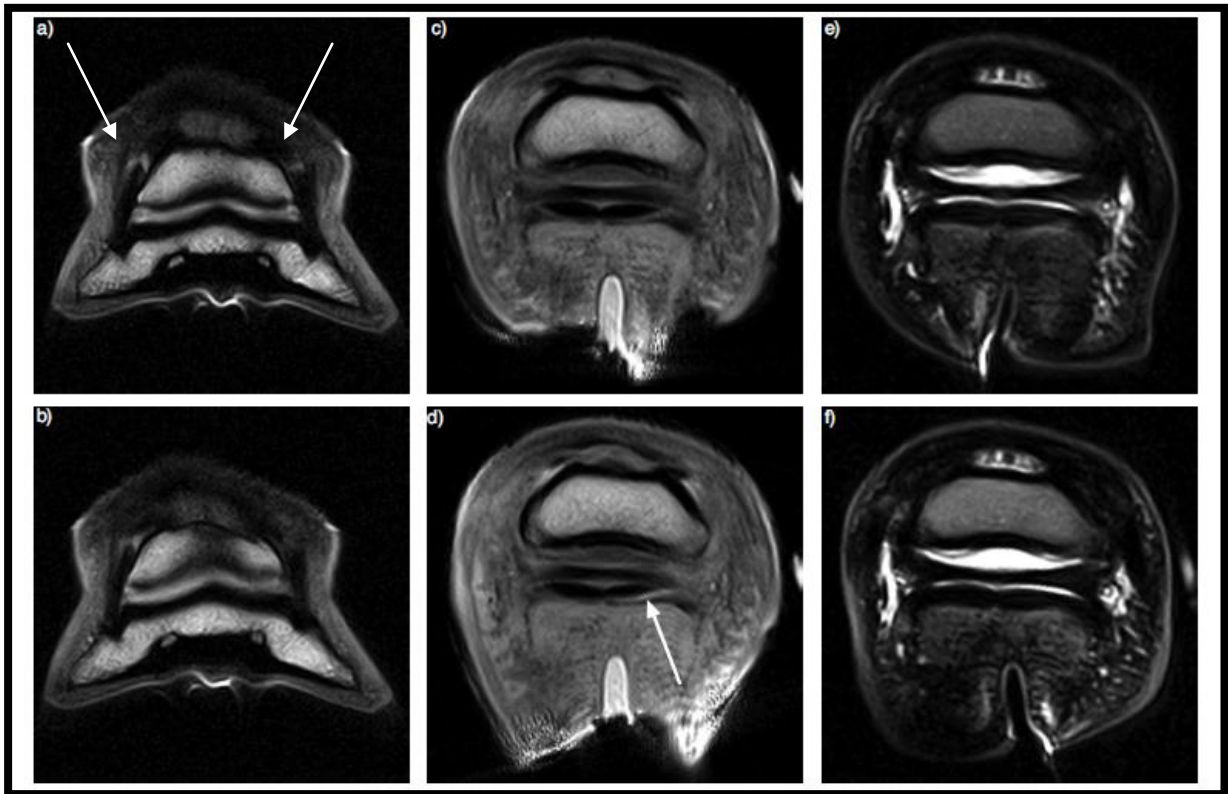


Figure 73 : Effets de la rotation sur l'intensité du signal lors de différentes séquences
(SPRIET ET ZWINGENBERGER, 2009)

Coupes obtenues au niveau des ligaments collatéraux de l'AIPD, a et b : séquence en écho de spin, pondérée en T1, orientation dorsale ; c et d : séquence en écho de gradient 3D, pondérée en T1, orientation transverse ; e et f : séquence en écho de spin, pondérée en T2, au niveau des LSCx d'un pied de conformation normale.

Les images a, c et e ont été obtenues sans aucune rotation alors que les images b, d et f ont été obtenues avec une rotation externe de 15°.

Les ligaments collatéraux de l'AIPD présentent un hyposignal en absence de rotation (a, flèches). Il n'y a pas de changement dans l'intensité du signal concernant les ligaments collatéraux lorsqu'il y a 15° de rotation externe (b).

Un signal hyperintense linéaire (flèche) est présent à l'aspect palmaire du lobe latéral du TFPD lorsqu'il y a 15° de rotation externe en T1 (d) mais non en T2 (f).

2. Le volume partiel

Cet artéfact résulte d'un manque de résolution spatiale ou de la programmation inadéquate des coupes vis-à-vis de la structure étudiée. Il résulte de la présence dans un même voxel de plusieurs tissus aux propriétés différentes. Il est maximisé avec des coupes épaisses, des matrices de petites tailles, ou par l'imagerie de structures arrondies ou petites. Une zone transitionnelle et de faible contraste est alors obtenue (OLIVE, 2010b).

Ce type d'artéfact est rencontré principalement avec des systèmes bas champ. En effet, l'augmentation significative de taille de la matrice et la réduction de l'épaisseur de coupe sur les aimants de haut champ permet de réduire ce type d'artéfacts (OLIVE ET D'ANJOU, 2008).

Les structures fines et courbes (comme le cartilage articulaire) sont les premières à perdre en définition quand la matrice de l'image se réduit.

L'artéfact de volume partiel est particulièrement observé lors de coupe transversales passant au travers des plaques sous-chondrales et du cartilage d'une articulation. Cela peut ainsi mimer une lyse, une sclérose osseuse, ou bien un œdème osseux sous-chondral. On évalue donc ces zones articulaires préférentiellement à l'aide de coupes sagittales ou dorsales (OLIVE, 2010b).

Il est également rencontré lors de coupes transverses STIR à cheval sur l'os naviculaire et le récessus palmaire proximal de l'AIPD ou le récessus proximal de la BPT peuvent aboutir à l'impression de lésion de la moelle osseuse de la cavité médullaire de l'OSD. Afin de confirmer cette éventualité, il est prudent de vérifier si cette potentielle lésion est présente sur une coupe sagittale [Figure 74] (OLIVE, 2010b).

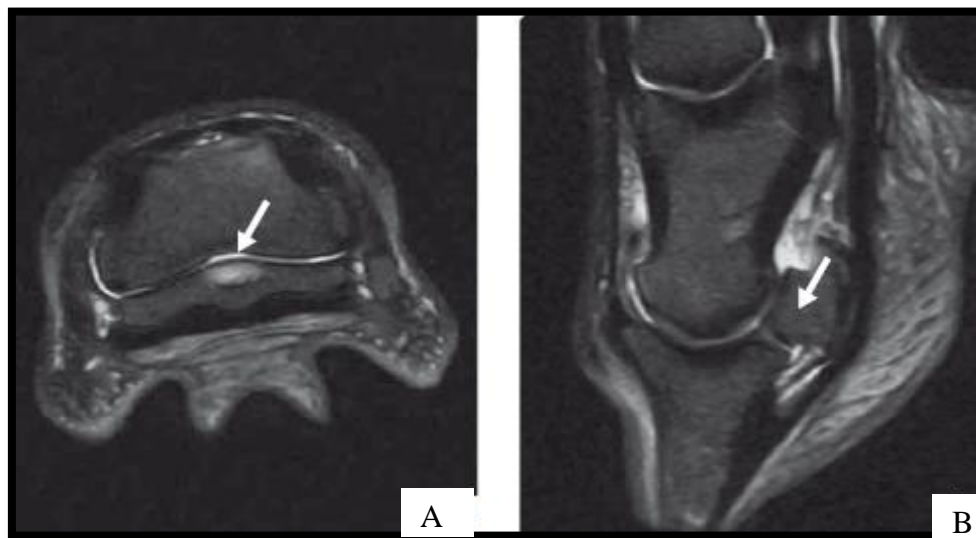


Figure 74 : Illustration de l'artéfact de volume partiel
(OLIVE, 2010b)

- A. Coupe T2 en saturation de graisse, transversale en regard de l'OSD obtenue avec un aimant de haut champ. Le cortex dorsal de l'OSD est visualisé. Une zone ovale assez bien délimitée (flèche) en région dorsale de cet os démontre une nette augmentation de signal de la cavité médullaire, ce qui mime une lésion de la moelle osseuse.
- B. Cette lésion n'étant pas retrouvée sur la même séquence en coupe sagittale (flèche pointant la zone anatomique hyperintense en A.), on peut conclure qu'il s'agit d'un artéfact de volume partiel au travers du plan de coupe, entre la cavité médullaire de l'OSD hypointense et le récessus synovial palmaro-proximal de l'AIPD hyperintense.

3. Artéfacts d'inhomogénéité magnétique

Il s'agit d'altérations du champ magnétique statique. Une composante de ce type d'artéfact est induite par le système IRM lui-même (que l'on peut nommer artéfact d'inhomogénéité magnétique « intrinsèque »). Cela correspond à la non uniformité du champ magnétique principal (causée par exemple par un fort écart de température de la pièce d'un système bas champ, un éloignement de la structure d'intérêt de l'isocentre,...). Il en résulte une déformation de la structure anatomique impliquée. Les parties anatomiques éloignées de

l'isocentre sont sujettes à ce type de déformation du fait de la baisse rapide de l'intensité du champ magnétique [Figure 75] (OLIVE, 2010b).

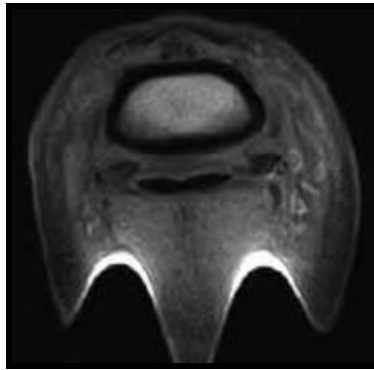


Figure 75 : Illustration de l'artéfact de susceptibilité magnétique « intrinsèque »
(Cliché : Clinéquine, VetAgro Sup Lyon, OLIVE, 2010b)

Coupe T1 en écho de spin transverse en regard des récessus proximaux de la BPT obtenue avec un aimant de bas champ. La partie palmaire du pied est positionnée en dehors du champ magnétique homogène et la structure anatomique est donc grossièrement déformée.

4. Artéfacts de troncature

Ce type d'artéfact se produit à la jonction entre deux tissus générant une intensité de signal très différente. Il apparaît sous la forme de bandes d'intensité faible et élevée, parallèles à l'interface et peut générer de fausses images. Cet artéfact est majoré par l'utilisation de matrice à gros pixels (KASTLER et VETTER, 2006).

Afin de minimiser cet artéfact, il faut augmenter la taille de la matrice, réduire le champ de vue ou utiliser un filtre éliminant les signaux de haute fréquence (KASTLER et VETTER, 2006).

5. Artéfacts de déplacement chimique

Ces artéfacts sont la conséquence des variations de la fréquence de résonance de protons situés dans des environnements chimiques différents. Par exemple, la fréquence de résonance des protons de l'eau et de la graisse différant, le signal de chacun de ces éléments contenus dans un même volume peut ainsi être codé sur des pixels différents. Ces artéfacts sont fréquents dans les régions où se trouve une interface entre un tissu graisseux et un tissu mou (surtout « aqueux »), à l'origine de structures anatomiques non réelles (KASTLER et VETTER, 2006 ; LACROIX, 2008).

Lorsque les deux types de tissus sont proches anatomiquement, les protons de la graisse sont déplacés de façon artéfactuelle lors de la reconstruction de l'image et à l'origine d'un artéfact à l'interface eau/graisse, sous la forme d'une bande noire ou blanche (OLIVE, 2010b).

Ces artéfacts sont plus fréquents avec les systèmes haut champ, la différence de fréquence graisse-eau s'y trouvant plus importante. La valeur du déplacement chimique est d'autant plus importante que la bande passante est étroite (KASTLER et VETTER, 2006).

Afin de limiter ces artéfacts, on peut augmenter la largeur de la bande passante (au détriment du rapport signal sur bruit) ou utiliser des méthodes de suppression de graisse (LACROIX, 2008).

6. Artéfacts de susceptibilité magnétique

La susceptibilité magnétique d'un tissu traduit sa faculté à s'aimanter lorsqu'il est placé dans un champ magnétique. Lorsque deux structures ont des susceptibilités magnétiques très différentes (os/tissu par exemple), il existe un gradient de champ magnétique au niveau de leur interface à l'origine de l'induction d'un déphasage accéléré des spins responsables de zones élargies de signal hypointense et d'une distorsion de l'image à la zone d'interface (KASTLER et VETTER, 2006).

Afin de limiter cet artéfact, il est possible d'utiliser préférentiellement une séquence en écho de spin (moins sensible qu'une séquence en écho de gradient car les hétérogénéités locales de champ sont corrigées par l'impulsion de 180°), un TE court, une bande passante de réception large ou une résolution spatiale augmentée (KASTLER et VETTER, 2006).

En ce qui concerne la suppression du signal de la graisse, les techniques d'inversion-récupération sont moins sensibles à cet artéfact que les techniques de saturation (LACROIX, 2008).

7. Phénomène d'excitation croisée

Il s'agit de l'excitation des coupes adjacentes d'une coupe donnée par une impulsion RF normalement uniquement destinée à cette coupe.

Cet artéfact a pour conséquence une diminution du rapport signal sur bruit, et une modification du contraste. Il est surtout marqué pour les séquences d'écho de spin à TR et TE longs.

Afin de limiter cet artéfact, il faut espacer les coupes d'au moins 1 mm (KASTLER et VETTER, 2006).

8. Artéfact d'opposition de phase de certaines séquences T2* GRE

Cet artéfact ne survient que lors de lésions d'œdème osseux. Ces lésions sont caractérisées par une augmentation de signal dans la région de l'os trabéculaire sur les séquences avec saturation des graisses et par une réduction modérée du signal en T1 (du fait de la baisse relative du contenu graisseux), ce qui peut mimer une sclérose en l'absence de comparaison à l'aide d'une séquence STIR.

Cette opposition de phase ne se rencontre que sur certaines séquences en écho de gradient T2* avec un TE spécifique dit « en opposition de phase ». Avec ces séquences, l'absence d'impulsion de 180° de rephasage est à l'origine d'une différence entre les phases des protons de la graisse et de l'eau au moment de l'écho [Figure 76] (OLIVE, 2010b).

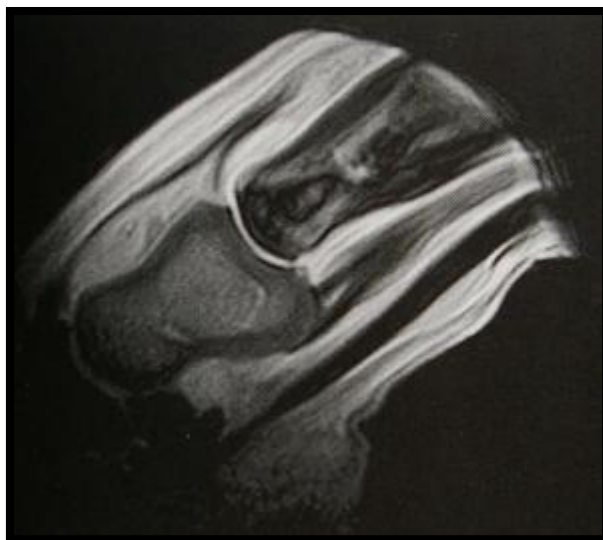


Figure 76 : Coupe sagittale du paturon, séquence en écho de gradient, pondérée en T2* : Illustration l'artéfact d'opposition de phase

(Cliché : Clinéquine, VetAgro Sup Lyon, OLIVE, 2010b)

Un artéfact d'opposition de phase hétérogène de la médullaire de P1 matérialise une lésion de la moelle osseuse de cette phalange. Le signal qui serait normalement attendu correspond à celui présenté par P2, peu intense et homogène.

9. Autres artéfacts liés à la technique

Lorsque les gradients sont mal calibrés en durée et en intensité, une perte des proportions normales de l'objet peut en résulter.

Un artéfact de radiofréquence peut apparaître lors de mauvaise isolation de la cage de Faraday. On a alors des artéfacts géométriques (aspect grillagé de l'image). On peut également trouver ce type d'artéfact lors du dysfonctionnement du système électronique ou des bobines de gradient. Une bande d'hyposignal dans le sens du codage de phase est alors obtenue réelles (KASTLER et VETTER, 2006 ; LACROIX, 2008).

B. Artéfacts induits par le patient

1. Artéfacts de mouvement

Lors d'examens IRM, l'acquisition des données n'étant pas immédiate, tout mouvement (lié à la longueur de l'examen et à la mobilité de la région étudiée ou lié à la respiration ou au péristaltisme intestinal) lors de l'échantillonnage induit des artéfacts.

On peut donc obtenir des images floues (dispersion du signal) [Figure 77] ainsi que des images fantômes (alternance de bandes de signaux intenses et faibles).

Les séquences les plus sensibles sont celles utilisant des temps de relaxation longs (T2 et STIR) (OLIVE, 2010b).

Les artéfacts de mouvement diminuent la qualité du pouvoir de résolution (LACROIX, 2008).

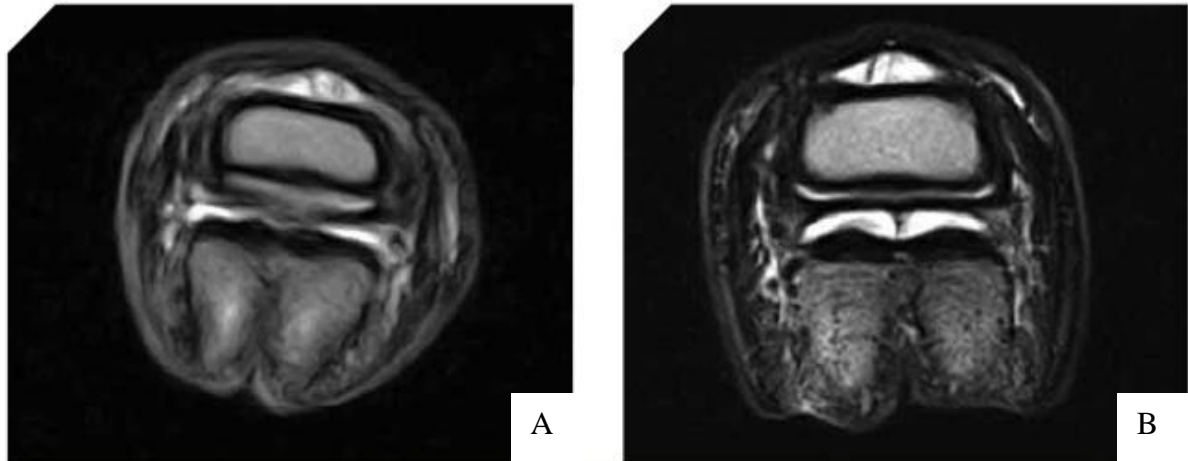


Figure 77 : Coupes transverses d'un pied de cheval en regard des ligaments collatéraux de l'OSD, séquences en écho de spin, pondérées en T2 : Illustration des artefacts de mouvement (aimant de bas champ, animal debout) (OLIVE, 2010b)

- A. Un mouvement excessif de l'animal insuffisamment tranquilisé entraîne un flou d'image.
- B. Avec une tranquillisation adéquate, les artefacts de mouvement sont limités et la qualité d'image significativement améliorée.

Afin de limiter ce type d'artéfacts, il convient d'utiliser une contention physique et chimique adéquate (OLIVE, 2010b). Il est également possible de synchroniser le mouvement en question à l'acquisition des données (surtout utilisé en imagerie cardiaque), réduire le temps d'imagerie ou d'utiliser des séquences particulières (KASTLER et VETTER, 2006).

2. Artéfacts d'inhomogénéité magnétique

La deuxième composante des artéfacts d'inhomogénéité magnétique est ici décrite. Il s'agit de l'artéfact d'inhomogénéité magnétique « extrinsèque ». En effet, cette fois-ci, l'altération du champ magnétique est due à la présence de matériel ferromagnétique dans ou sur l'animal. Cela induit une distorsion locale du champ magnétique représentée par une zone vide de signal avec quelquefois en périphérie un renforcement du signal (liseré blanc) ainsi qu'une déformation de l'image dont l'aspect est caractéristique [Figure 78] (KASTLER et VETTER, 2006 ; OLIVE, 2010b).

Cet artéfact est plus important avec les systèmes haut champ.

Les séquences en écho de gradient étant plus sensibles à ces perturbations de champ magnétique, les séquences en écho de spin sont privilégiées lors de résidus ferromagnétiques (clou de rue par exemple) (OLIVE, 2010b).

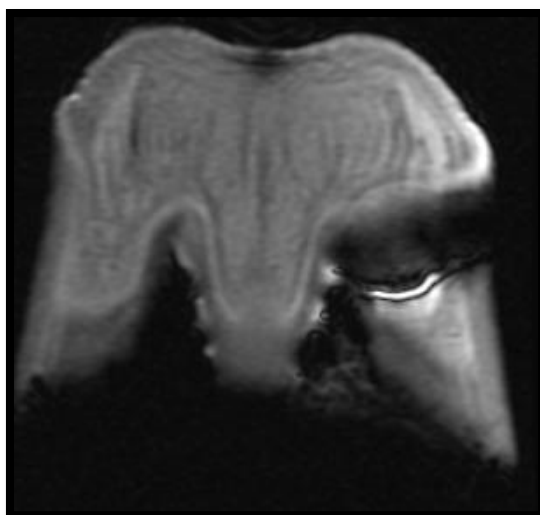


Figure 78 : Coupe dorsale de l'antérieur droit du Cas 6, séquence en écho de gradient 3D : Illustration de l'artefact de susceptibilité magnétique

3. Artéfacts de flux

Pour ce qui concerne l'imagerie des membres, ces artéfacts sont dus à l'existence du flux sanguin. Ils se matérialisent par la répétition équidistante de l'image du vaisseau sous la forme d'une traînée en hypersignal [Figure 79], pouvant amener à une fausse conclusion de desmopathie si l'hypersignal se superpose à un ligament. Certains moyens permettent de diminuer l'importance de l'artéfact la synchronisation cardiaque par exemple (OLIVE, 2010b).

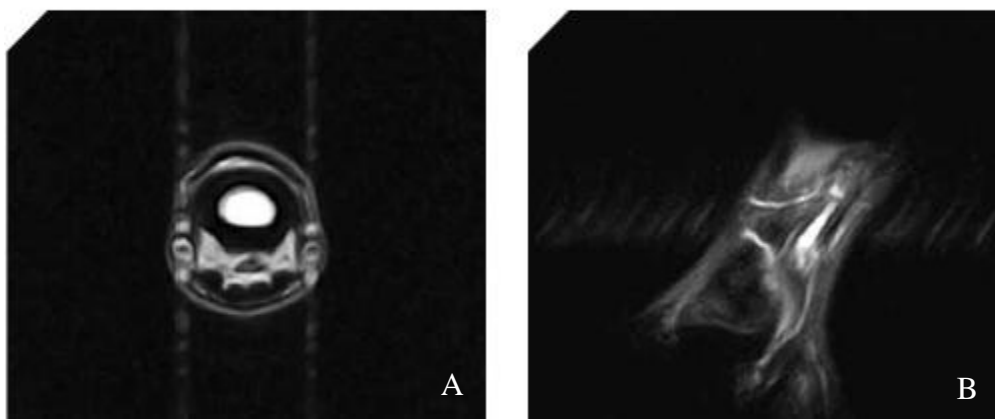


Figure 79 : Illustration de l'artefact de flux (aimant de bas champ, animal debout)
(Clichés : J. Olive, Clinéquine, VetAgro Sup Lyon, OLIVE, 2010b)

- A. Coupe transverse au niveau de P1 en regard de l'insertion distale des LSCx, séquence en écho de spin pondérée en T2. La coupe transverse des vaisseaux sanguins digitaux palmaires latéral et médial se répète sous la forme d'une traînée hyperintense dans le sens vertical, à la fois sur la structure anatomique et en dehors.
- B. Coupe parasagittale latérale en regard des mêmes vaisseaux digitaux palmaires latéraux, séquence STIR. Des traits hyperintenses parallèles au vaisseau digital palmaire latéral se répètent horizontalement sur l'image.

En prenant connaissance de cet ensemble d'artéfacts pouvant altérer la signification de l'image, on comprend aisément la nécessité de comparer entre elles les différentes séquences obtenues afin d'interpréter correctement le signal généré.

Il faut savoir que bon nombre d'artéfacts sont évitables au moment de l'examen, ceci est bien sûr plus difficile a posteriori.

V- L'appareil d'IRM

A. Les divers éléments constituant un appareil d'IRM

Un système IRM comporte un aimant principal, des bobines de gradient, des antennes de réception ainsi qu'un système informatique (KASTLER et VETTER, 2006).

1. L'aimant principal

L'aimant crée le champ magnétique B_0 . On peut noter que le champ magnétique créé en permanence par l'appareil d'IRM représente de 4 000 à 60 000 fois celui de la terre, il est mesuré en Tesla (T) ($1T = 20\,000$ fois le champ magnétique terrestre naturel) (OLIVE et D'ANJOU, 2008 ; TUCKER et SANDE, 2001).

C'est principalement le type et la forme de l'aimant qui déterminent la forme de l'IRM (IRM fermée de type tunnel ou IRM ouverte) (HOA *et al.*, 2008).

Il y a deux façons de classer les aimants : par leur puissance ou par leur technologie.

Le classement selon la puissance permet de distinguer des aimants de haut champ (supérieur ou égale à 1T) ou des aimants de bas champ (entre 0.2 et 0.35T en général). Un comparatif entre ces différents systèmes est présenté en fin de partie (KASTLER et VETTER, 2006).

Concernant la technologie, on distingue les aimants résistifs, permanents et supraconducteurs.

Les **aimants résistifs** sont constitués d'un enroulement de fils de cuivre. Ils nécessitent un système de refroidissement car ils sont fortement consommateurs de courant électrique. L'intensité du champ produit est plutôt faible (0.3T) et l'homogénéité du champ est moyenne (KASTLER et VETTER, 2006). Ces aimants permettent la fabrication de système « dits » ouverts ce qui permet l'introduction facile des régions du cheval au sein du système. La distance entre les deux bobines étant de 35 à 40 cm, il n'est pas possible d'explorer les régions axiale ni proximale (coude, épaule, grasset).

Les **aimants permanents** sont constitués d'un bloc aimanté il n'y a donc pas d'utilisation de courant électrique et ne nécessite pas de refroidissement. Le champ magnétique produit est plutôt faible ($<0.3T$) et le système est assez pesant (KASTLER et VETTER, 2006). Ils sont donc utilisés le plus souvent pour des examens des parties distales des membres sur cheval debout. Ces aimants sont peu coûteux et leur entretien est relativement facile.

Les **aimants supraconducteurs** [Figure 80] sont constitués d'une bobine supraconductrice et d'un cryostat contenant de l'hélium liquide (parfois entouré par de l'azote liquide) afin d'éliminer la résistance électrique dans le circuit. Ils ont une forme de tunnel et permettent d'obtenir des champs magnétiques intenses (1.5 à 4 T) et homogènes malgré une consommation énergétique faible (KASTLER et VETTER, 2006). Ils sont cependant chers et l'entretien doit être très régulier (recharge de la cuve d'hélium notamment) (HOA *et al.*, 2008).

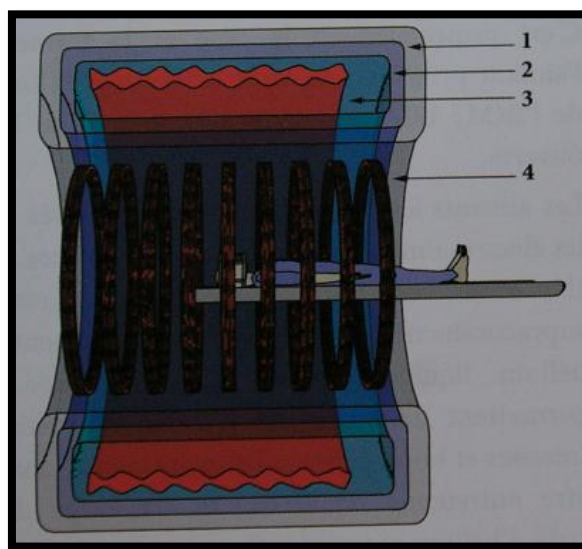


Figure 80 : Schéma en coupe d'un IRM à aimant supraconducteur
(HOA *et al.*, 2008)

1. Enceinte refroidie à 70°K (Azote liquide), 2. Enceinte refroidie à 20°K (Hélium liquide), 3. Bobines supraconductrices, 4. Bobines d'homogénéisation du champ.

Afin d'obtenir un champ magnétique le plus homogène possible, il faut réaliser un réglage fin de l'aimant (« shimming ») (HOA *et al.*, 2008).

Le champ magnétique obtenu doit être intense afin de favoriser le rapport signal sur bruit. Cependant, l'augmentation du champ magnétique diminue le contraste en T1 et majore certains artéfacts (de mouvement, de déplacement chimique, de susceptibilité magnétique).

2. Les bobines de gradient

Elles permettent de générer un gradient de champ magnétique (variation linéaire de l'intensité du champ le long d'une direction de l'espace), nécessaire au codage du signal. Trois paires de bobines sont présentes, une pour chaque direction de l'espace [Figure 81] (KASTLER et VETTER, 2006).

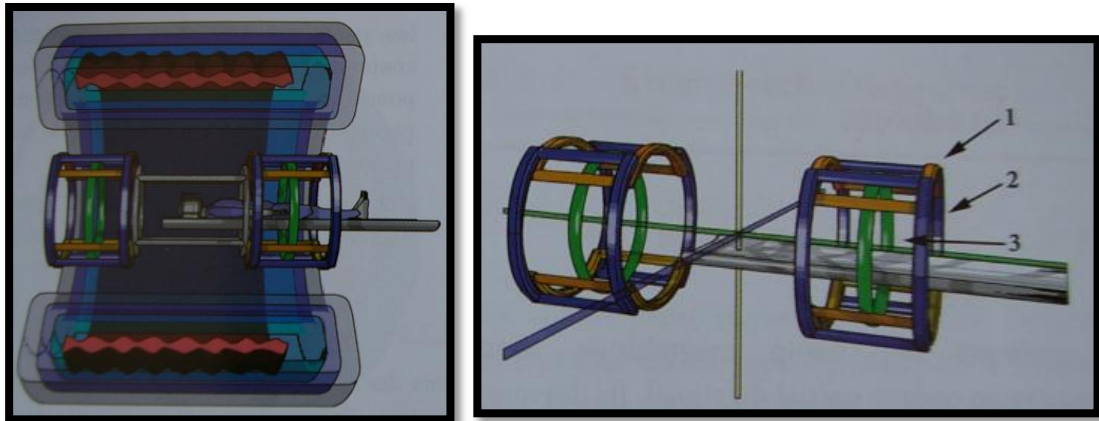


Figure 81 : Bobines de gradients
(HOA et *al.*, 2008)

1. Gradient dans l'axe y, 2. Gradient dans l'axe x, 3. Gradient dans l'axe z

3. Les antennes

Les antennes sont constituées d'un ou plusieurs anneaux de cuivre et permettent l'émission d'ondes RF et la réception du signal. En mode émission, elles doivent délivrer une excitation uniforme dans tout le volume exploré. En mode réception, elles doivent être sensibles et avoir le meilleur rapport signal/bruit possible (HOA et *al.*, 2008).

Les antennes de volume sont à la fois émettrices et réceptrices du signal. Elles peuvent contenir un volume élevé et permettent d'obtenir un signal homogène sur tout le volume inspecté. L'exploration de régions de gros volume est donc possible. Le signal est d'autant plus élevé et le bruit d'autant plus bas que le diamètre de l'antenne diminue.

Les antennes de surface sont uniquement réceptrices du signal. Elles sont appliquées le plus près possible des régions d'intérêt afin d'obtenir une qualité du signal optimale. Le volume exploré est limité comparé aux autres types d'antennes [Figure 82]. On les utilise donc pour des régions de faible volume (KASTLER et VETTER, 2006).

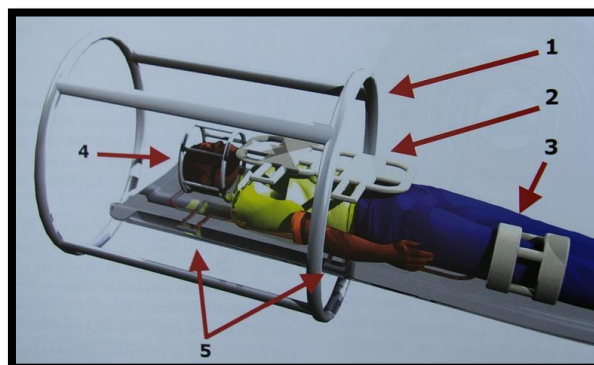


Figure 82 : Représentation schématique de différentes antennes (Exemple chez l'humain)
(HOA et *al.*, 2008)

1. Antenne corps entier, 2. Antennes de surface pour l'exploration du tronc, 3. Antenne dédiée pour le genou, 4. Antenne crâne, 5. Antennes intégrées à la table d'examen pour l'exploration du rachis.

4. La cage de Faraday

La fréquence de résonance des protons étant très proche de celle des ondes utilisées pour la radiophonie publique et la bande FM, l'appareil d'IRM est placé dans une cage de Faraday (enceinte protégeant des nuisances électriques et électromagnétiques extérieures) pour l'isoler des signaux de radiofréquence extérieurs qui pourraient altérer le signal. Cette cage est en cuivre et englobe complètement l'appareil (KASTLER et VETTER, 2006 ; HOA *et al.*, 2008).

5. Le système informatique

Le système informatique est constitué d'un ordinateur et de processeurs rapides permettant l'acquisition des données, la reconstruction des images et la gestion des différents constituants du système (KASTLER et VETTER, 2006). Une ou plusieurs consoles¹³, constituant le lien entre l'opérateur et la machine, permettent notamment la mise en place des paramètres, le contrôle et la visualisation des coupes.

La rapidité de traitement, et l'ergonomie sont les critères de performance essentiels de l'équipement informatique d'un appareillage IRM (HOA *et al.*, 2008).

A l'aide du système, l'opérateur va choisir la programmation des séquences de façon à optimiser le contraste, le rapport signal sur bruit, la résolution spatiale et à limiter les artefacts.

En fonction de ce qu'il veut visualiser, l'opérateur choisit les plans de coupes, le type de séquence et les paramètres qui modifient (TR, TE, angle de bascule) ou non (épaisseur de coupe, champ de vue, matrice, nombre d'excitations, et bande passante) le contraste.

B. Précautions d'entretien

Un système IRM devant produire un champ magnétique uniforme (afin d'obtenir une qualité d'image maximale), il est nécessaire de connaître les précautions d'entretien adéquates.

Les aimants sont sensibles aux variations de températures, en particulier en système bas champ. Par exemple, à chaque degré Celsius perdu ou gagné, la fréquence de l'aimant varie d'environ 4 kilohertz (OLIVE, 2010b). Ainsi, les salles dédiées à l'IRM sont équipées de système de climatisation afin d'éviter les artefacts liés à l'inhomogénéité de champ magnétique (cf. I.E.) (OLIVE et D'ANJOU, 2008).

¹³ **Consoles** : périphériques de sortie directement reliés à un ordinateur (<http://www.techno-science.net>)

Chapitre 2 :

L'IRM en orthopédie équine : Cas particulier du service d'imagerie du CHUV de St-Hyacinthe

Le Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire de Saint-Hyacinthe dépend de l'Université de Montréal. La Faculté de Médecine Vétérinaire existe depuis 1949 à Saint-Hyacinthe et constitue la seule faculté francophone dédiée à la médecine vétérinaire au Canada (SNC-Lavalin, 2008).

L'hôpital des équins bénéficie d'une ultrastructure moderne et d'un personnel hautement qualifié, notamment en ce qui concerne l'imagerie médicale. Les troubles orthopédiques représentent une bonne partie des motifs de consultation et la possibilité de réaliser des examens d'IRM sur place est un atout diagnostique majeur.

I- Indications de l'examen par IRM dans les troubles locomoteurs du cheval

L'examen d'IRM est avant tout une **aide pour le diagnostic lésionnel** et non pour le diagnostic topographique qui doit avoir été réalisé auparavant à l'aide d'autres moyens d'imagerie. Cependant, il arrive quelquefois que l'IRM soit indiquée pour un cheval présentant une boiterie basse dont l'origine n'a pu être établie avec certitude (AUDIGIE et *al.*, 2009).

L'IRM est donc un outil utilisé pour évaluer la nature de la lésion une fois que celle-ci a été identifiée ou suspectée à la suite d'autres procédures diagnostiques (SMITH, 2008). Elle permet ainsi un diagnostic de certitude et une évaluation de l'importance des lésions lorsqu'il semble y avoir une incompatibilité entre ces dernières et la clinique (AUDIGIE et *al.*, 2009).

Elle permet en particulier de réaliser un **diagnostic précoce** de certaines lésions (fractures non déplacées, fractures de fatigue, processus inflammatoire ou nécrotique de l'OSD, ostéoarthrose) (OLIVE et D'ANJOU, 2008).

L'évaluation des **tissus mous de la région podale** est bien sûr une très bonne indication de l'IRM du fait de la relative difficulté de l'examen échographique de cette région (fenêtre acoustique très réduite par la présence du sabot). L'IRM permet une bonne visualisation des LSCx, du LSDI, de la partie distal du TFPD, des cartilages unguulaires, de la BPT ainsi que de l'AIPD (OLIVE et D'ANJOU, 2008).

II- Bref historique de l'utilisation de l'IRM dans l'exploration de l'appareil musculo-squelettique

Les premiers travaux d'IRM menés sur des membres de chevaux remontent à il y a environ une vingtaine d'années, avec une étude *in vitro* dirigée par J.-M. Denoix (DENOIX et *al.*, 1993).

La première publication internationale concernant l'utilisation de l'IRM sur cheval vivant remonte à l'année 1999 (KLEITER et *al.*, 1999). C'est au cours de cette même période que le CIRALE (Centre d'Imagerie et de Recherche sur les Affections Locomotrices Equines implanté à Dozulé, Basse-Normandie) est devenu le premier site français à être équipé d'un système IRM afin d'examiner les membres de chevaux en station debout (AUDIGIE et *al.*, 2007b).

Au CHUV de St-Hyacinthe, le premier test a été réalisé avec un carpe de cheval remonte à 2007. L'examen d'IRM est proposé à la clientèle depuis 2008. Le service d'imagerie équine du CHUV est doté d'un appareil IRM haut champ de 1.5T. (SERVICE D'IMAGERIE MEDICALE, http://www.medvet.umontreal.ca/chuv/imagerie/Imagerie_Equine.pdf).

III- Quelques données pratiques pour l'analyse d'un membre de cheval au CHUV

A. Précautions à prendre pour l'entrée en salle d'imagerie

En raison de la présence d'un champ magnétique intense, certains matériaux ferromagnétiques peuvent présenter un risque fonctionnel voire vital (effet projectile : attraction par le champ magnétique statique et accélération avec des vitesses pouvant atteindre plusieurs mètres par seconde) et être la source d'artéfacts, il faut déferrer le cheval au préalable. Un contrôle radiographique est ainsi requis afin de vérifier l'absence de tout résidu métallique (HOA et *al.*, 2008). Au CHUV, le déferrage ainsi que les radiographies sont réalisées la veille de l'examen d'IRM (OLIVE et D'ANJOU, 2008).

Pour le même risque d'effet projectile, les êtres humains pénétrant dans la salle d'examen doivent être exempts de matériel métallique.

Tout accès à une salle d'examen par IRM est contre-indiqué aux personnes possédant certains matériels susceptibles de voir leur fonctionnement sérieusement perturbé (stimulateur cardiaque, implant cochléaire, ...) (HOA et *al.*, 2008).

B. Appareil d'IRM et séquences utilisées

Les principales séquences IRM utilisées au CHUV pour les patients équins sont présentées dans l'annexe 6.

Les deux membres sont en général toujours comparés entre eux.

Le logiciel de visualisation des images utilisé est AGFA Impax.

C. Procédures d'un examen d'IRM

Avec un système haut champ, l'animal doit obligatoirement se trouver en position couchée. Une anesthésie générale est ainsi requise et cela implique de prendre certaines précautions avant d'entreprendre l'examen d'imagerie en lui-même.

Certaines précautions devant être prises (paragraphe III A), un questionnaire à propos de l'animal est à remplir et à signer par le propriétaire du cheval avant tout examen [Annexe 7].

1. Examen pré-anesthésique

Comme pour toute intervention réalisée sous anesthésie générale, le consentement éclairé du propriétaire est nécessaire et un examen pré-anesthésique est obligatoire. Il se déroule en général deux jours avant l'examen d'IRM au CHUV ou, au plus tard, la veille. Il inclut un examen clinique général avec pesée de l'animal et prise des paramètres vitaux classiques (fréquences cardiaque et respiratoire, température rectale) ainsi que des analyses hématologique (mesure de l'hématocrite, comptage des leucocytes) et biochimique (incluant le dosage des protéines totales, de la créatinine, de l'urée, du fibrinogène) (OLIVE et D'ANJOU, 2008).

Si cet examen se révèle défavorable à la réalisation d'une anesthésie générale, les systèmes d'imagerie diagnostique à mettre en œuvre seront à adapter (simple sédation et utilisation d'un système bas champ debout par exemple).

2. Protocole anesthésique

Au CHUV de St-Hyacinthe, la prémédication des chevaux est réalisée à l'aide d'acépromazine, d'un alpha-2 agoniste (détomidine ou xylazine) et de butorphanol. L'induction est obtenue avec une association de diazépam et de kétamine. L'anesthésie volatile prend immédiatement le relais de l'induction. Un double drip (GGE et kétamine) ou triple drip (GGE, kétamine et alpha-2 agoniste) est utilisé si nécessaire.

3. Placement du patient au sein du système

L'animal est placé en décubitus latéral [Figure 83].

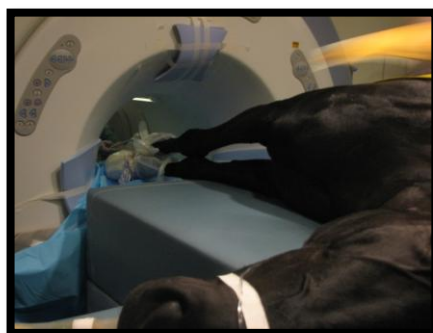


Figure 83 : Positionnement d'un cheval sur une table amagnétique pour l'examen d'un pied antérieur par un aimant de haut champ

(1.5 T, GE HDxe, Faculté de Médecine Vétérinaire de Montréal)

(OLIVE, D'ANJOU, 2008)

La région d'intérêt doit se situer au plus proche possible de la portion centrale de l'aimant (isocentre) afin d'être dans une zone d'homogénéité de champ et d'optimiser le signal IRM perçu et donc avoir un diagnostic de qualité (OLIVE et D'ANJOU, 2008).

A St-Hyacinthe, deux animaliers s'assurent du bon positionnement de l'animal au sein du système. Lorsque l'affection est unilatérale, le cheval est placé en décubitus du côté atteint car le membre élevé est plus mobile et donc plus sujet aux artéfacts de mouvement et d'angle magique.

L'immobilisation du membre doit être la plus parfaite possible et peut être obtenue à l'aide de sac de sable. Afin de limiter au maximum les risques de myosites post-anesthésiques, le patient repose sur des coussins très rembourrés et une grande attention est donnée à la position des 4 membres [Figure 84] (LEECE, 2011).

Il faut noter que contrairement à l'examen tomодensitométrique, le patient et la table restent stables durant l'examen (TUCKER et SANDE, 2001).

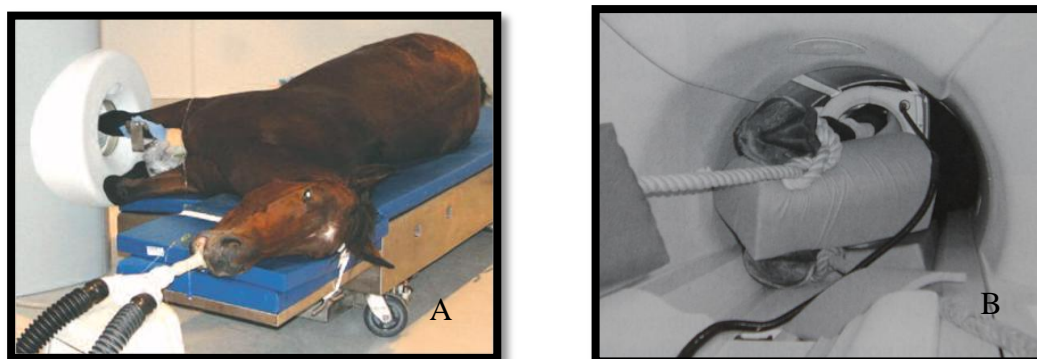


Figure 84 : Cheval sous anesthésie générale placé pour un examen d'IRM d'un antérieur

- A. Laboratoire de recherche orthopédique, université du Colorado (WHITE et WERP, 2005).
- B. Position des membres d'un cheval dans le tunnel d'un appareil d'IRM haut-champ
Le positionnement du patient est amélioré par la présence de cordes et de matelas fortement rembourrés (MURRAY, 2011).

4. Suivi anesthésique

Comme lors de toute anesthésie, un suivi rapproché de l'animal est réalisé par deux personnes, au CHUV, et consiste en un anesthésiste/résident et une technicienne. Une perfusion per-anesthésique est réalisée à l'aide de soluté glucosé (2-3 ml/kg/h) et de Ringer Lactate.

Le matériel d'anesthésie est composé d'éléments amagnétiques (inox et aluminium), exceptée la cuve à isoflurane qui est en acier magnétique. Il n'y a apparemment pas d'effet de cette cuve sur la qualité des images obtenues (TAPPREST *et al.*, 2003).

La table d'anesthésie est mobile ce qui permet le placement optimal de la zone à imager.

Afin d'assurer une qualité et une régularité d'anesthésie maximale, l'anesthésie gazeuse est obligatoirement mise en place. Le ventilateur est situé en dehors de la salle du fait de son alimentation électrique et des champs magnétiques de son moteur (TAPPREST *et al.*, 2003).

Le monitoring d'anesthésie est constitué d'un appareil fonctionnant sur batterie et situé à distance de l'aimant, en dehors de la cage de Faraday (OLIVE et D'ANJOU, 2008).

La surveillance de l'anesthésie est réalisée par un personnel qualifié soit dans la salle d'IRM soit à partir d'une salle de contrôle [Figure 85] (LEECE, 2011).

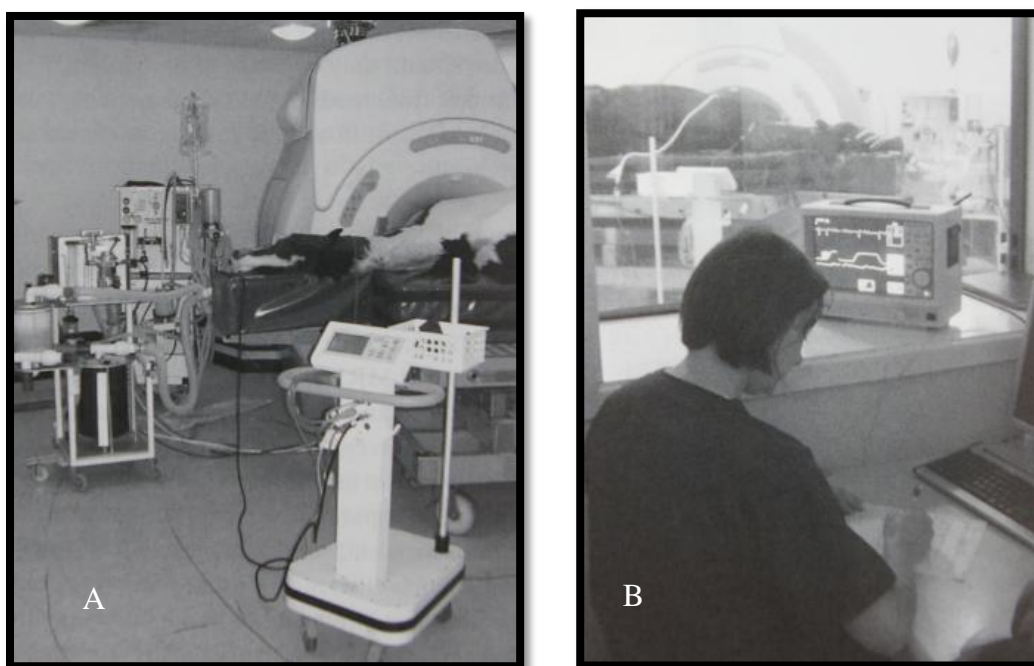


Figure 85 : Équipement d'anesthésie
(LEECE, 2011)

- A. Patient anesthésié au sein de l'aimant et ensemble du matériel d'anesthésie nécessaire.
- B. Surveillance de l'anesthésie en dehors de la salle d'IRM, à partir d'une salle de contrôle.

Le risque de mortalité associé à un examen d'IRM dans l'espèce équine est de 0.6% (étude menée sur 350 chevaux), ce qui est similaire au taux observé lors de chirurgie (FRANCI *et al.*, 2006).

5. Temps d'examen

Un examen d'IRM en position couchée pour un seul membre dure environ 90 minutes dont environ 60 sont consacrées spécifiquement à l'imagerie, le reste du temps est alloué au positionnement (UNIVERSITE DE L'ETAT DE CAROLINE DU NORD, <http://www.mrimyhorse.com>).

A St-Hyacinthe, la durée moyenne de l'examen d'imagerie au sens strict des deux membres est de 1h39 pour les chevaux ayant été intégrés à ce travail (valeur obtenue en réalisant la moyenne de 5 durées disponibles: 1h45, 1h20, 1h45, 1h40, 1h45). La durée totale d'anesthésie est d'environ 2h18 (valeur obtenue en réalisant la moyenne de 5 durées disponibles : 2h30, 2h10, 2h20, 2h10, 2h20).

CONCLUSION DE LA PARTIE II

Une séquence d'acquisition IRM comporte une multitude de paramètres qu'il est indispensable de connaître pour pouvoir faire un choix judicieux dans un contexte clinique donné ; la finalité étant d'obtenir le compromis idéal entre le meilleur rapport signal sur bruit, une résolution spatiale optimale et un temps d'acquisition le plus court possible (KASTLER et VETTER, 2006). Avant de pouvoir interpréter des images lésionnelles, il est nécessaire de connaître l'aspect sain en IRM des diverses structures du pied du cheval. Les éléments d'anatomie normale du pied vus en IRM sont présentés dans le chapitre suivant.

Partie III

Apparence en IRM de pieds sains et atteints du SPT

Chapitre 1 :

Anatomie normale du pied du cheval observée en IRM

I- Vision d'ensemble d'un pied sain

L'apparence normale des différentes formations anatomiques dépend de leur teneur en protons libres et de la pondération de l'image (AUDIGIE et *al.*, 2007b).

Ci-dessous [Figure 86] est présentée une coupe sagittale de pied sain vue par IRM. Les repères anatomiques de référence sont annotés.

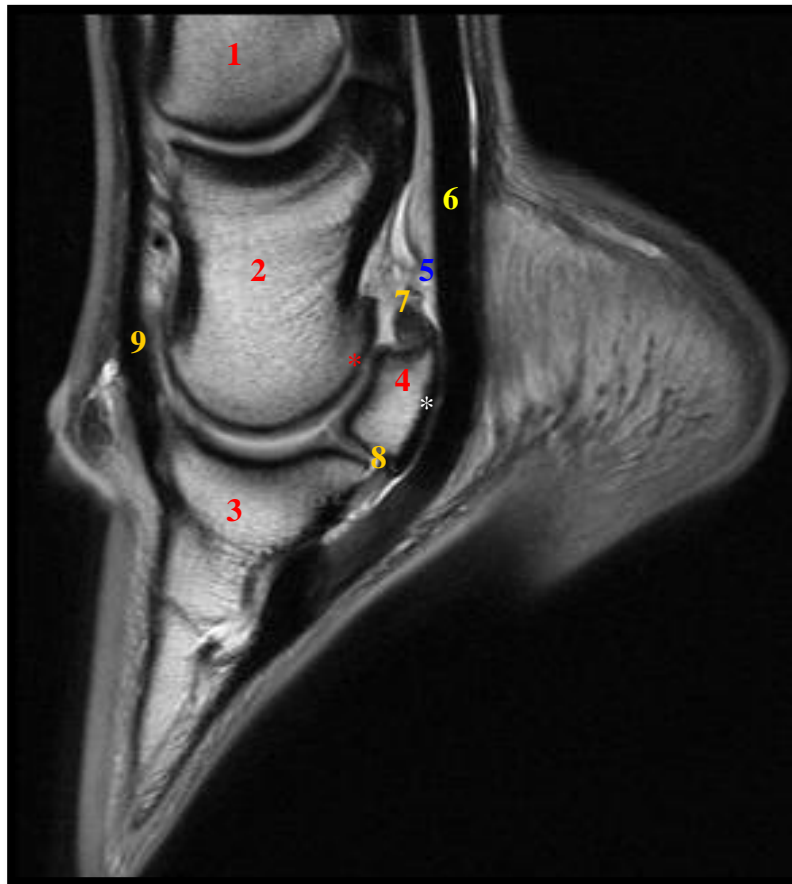


Figure 86 : Coupe sagittale d'un pied de cheval sain : Image de référence en densité de protons
(Image provenant du service d'imagerie du CHUV de St-Hyacinthe)

1-P1, 2-P2, 3-P3, 4-OSD, 5-BPT, 6-TFPD, 7-LSCx ou Ligaments suspenseurs de l'OSD (insertion en face proximale de l'OSD), 8-LSDI (insertion sur la face distale de l'OSD), 9-Tendon extenseur dorsal du doigt.

Les numéros des structures osseuses sont en rouge, ceux des structures ligamentaires et tendineuses en jaune.

L'étoile rouge représente la face dorsale de l'OSD.

L'étoile blanche représente la face palmaire (*facies flexoria*) de l'OSD.

Le récessus distal de la BPT sépare le TFPD du LSDI.

La Figure 87 montre une coupe transverse de pied sain vue par IRM et par radiographie. La pièce anatomique représentant l'APT est également présentée.

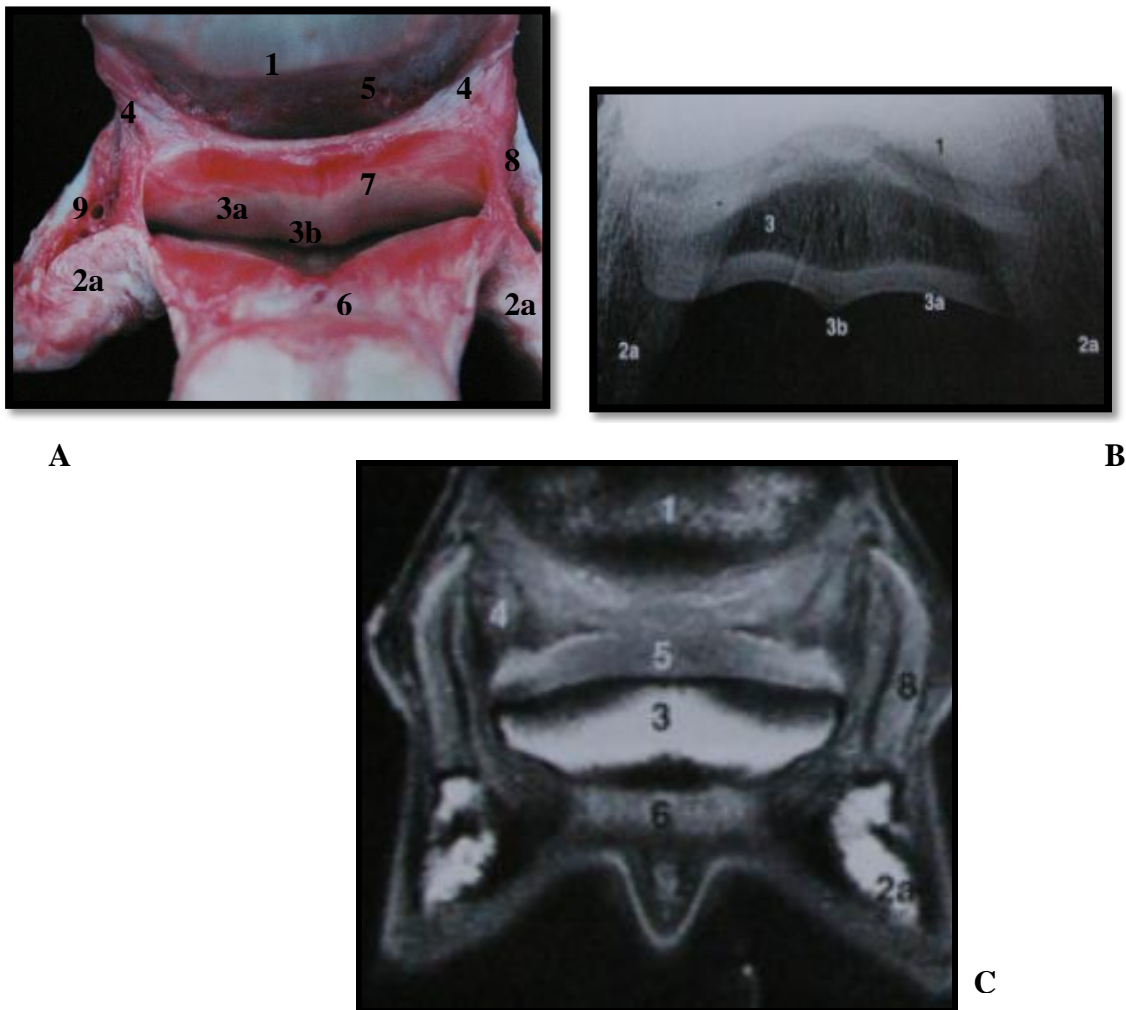


Figure 87 : APT sain d'un pied de cheval : Confrontation de la pièce anatomique (A), d'une image radiographique (B, vue tangentielle) et d'une image obtenue par résonance magnétique (C, coupe transverse) (DENOIX, 2000)

1- P2, 2 a-Processus palmaire de P3, 3- OSD, 3a- Surface du fléchisseur, 3b-Eminence sagittale de la *facies flexoria* de l'OSD, 4- LSC latéral, 5- Récessus palmaire proximal de l'AIPD, 6- TFPD, 7- BPT, 8- Reste de cartilage ungulaire, 9- Artère digitale propre palmaire, 10- Attache collatérale entre OSD, TFPD et P3

Les Figures 88, 89, 90, 91 présentent des plans transverses de pieds sains à différents niveaux permettant de visualiser les différentes structures de l'APT de façon successive. La coupe sagittale de gauche permet de visualiser le niveau anatomique où l'on se situe. Les numéros correspondent à la légende de la Figure 86.

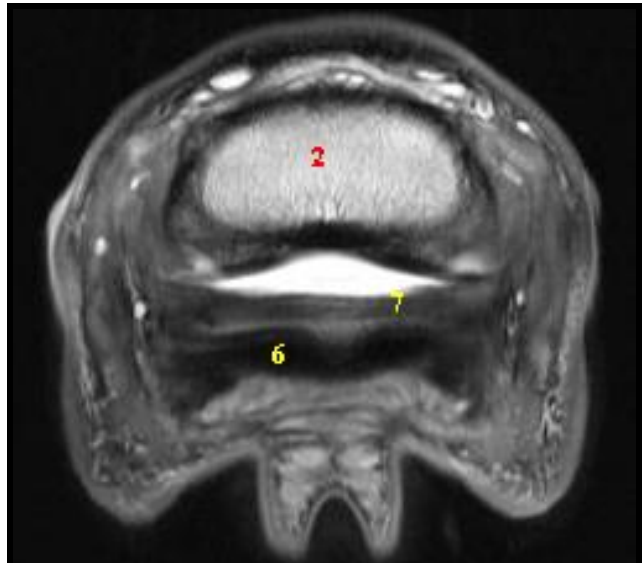
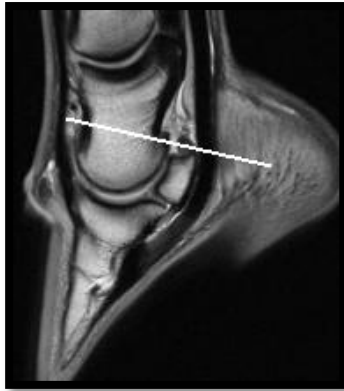


Figure 88 : Mise en évidence des LSCx (7)

(Image provenant du service d'imagerie du CHUV de St-Hyacinthe)

Les LSCx se trouvent dorsalement au TFPD (6) et palmairement à P2 (2).

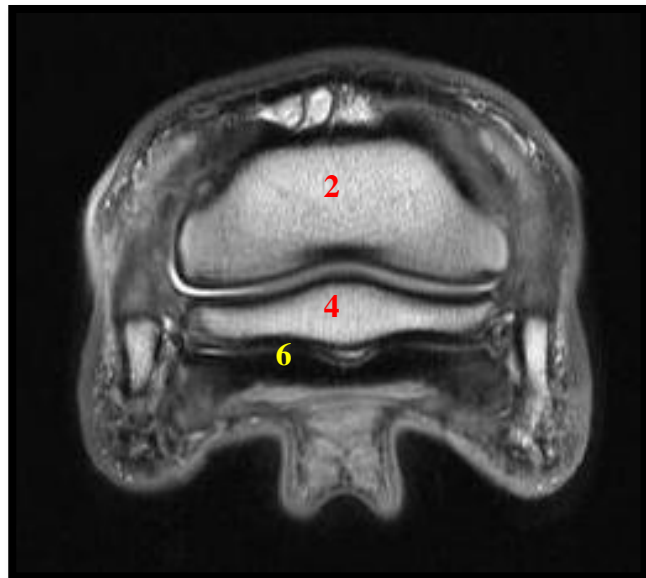


Figure 89 : Coupe transverse au niveau de l'OSD (4)

(Image provenant du service d'imagerie du CHUV de St-Hyacinthe)

L'OSD se trouve entre P2 (2) et le TFPD (6).

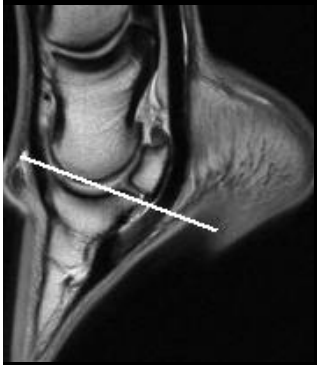


Figure 90 : Aspect hétérogène du LSDI (8)
(Image provenant du service d'imagerie du CHUV de St-Hyacinthe)

Le LSDI se trouve palmairement à l'OSD et dorsalement au TFPD

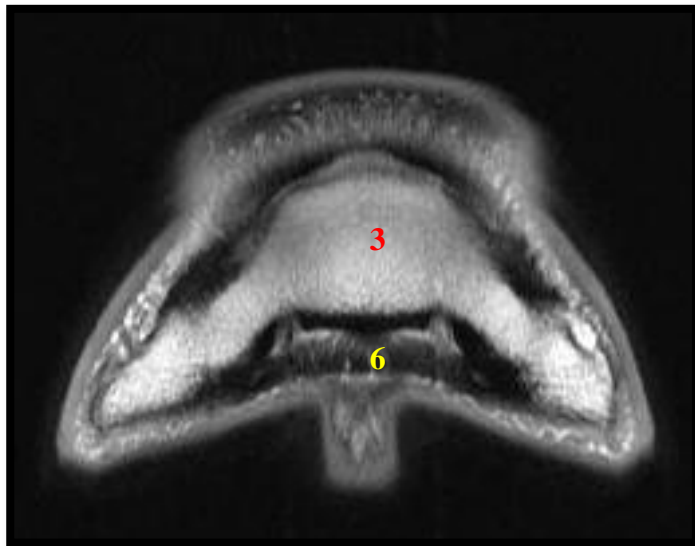
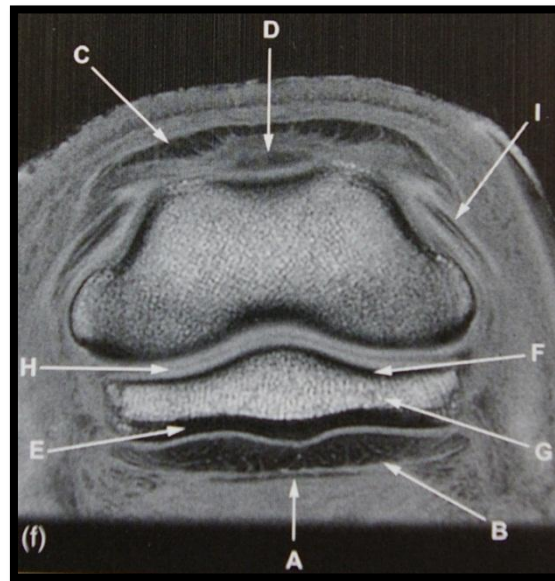


Figure 91 : Insertion du TFPD (6) sur P3 (3)
(Image provenant du service d'imagerie du CHUV de St-Hyacinthe)

La figure bilan ci-après [Figure 92] permet de visualiser sur une même coupe un maximum de structures composant l'APT.



**Figure 92 : Coupe transverse d'un pied de cheval, séquence en écho de gradient, pondération T1 :
Visualisation des plusieurs structures composant l'APT**
(DYSON, 2011b)

A-DDAL, B-DDFT, C- Tendon extenseur dorsal du doigt, D-Récessus dorsal de l'AIPD, E- Cortex palmaire de l'OSD, F-Cortex palmaire de l'OSD (face articulaire), G- Structure trabéculaire de l'OSD, H- Cartilage articulaire de P2 et OSD (signal hyperintense), I-Ligament collatéral de l'AIPD. Le liquide synovial de l'AIPD apparaît hypointense en T1.

II- Etude des composants sains de l'APT

A. Apparence de l'OSD

Un os sain présente de l'extérieur vers l'intérieur une zone corticale et une zone spongieuse. La délimitation cortico-médullaire doit être bien nette et homogène.

1. Os cortical ou compact

L'os cortical sain doit être bien délimité, sans irrégularité [Figure 93A]. Etant pauvre en protons libres, le signal généré est **hypointense sur toutes les séquences** (TUCKER et SANDE, 2001).

Toutefois, une zone linéaire de signal plus élevé au sein de l'os compact palmaire peut apparaître (en T1 et PD) quelquefois et constitue une variation de la normale [Figure 93B] (BUSONI et *al.*, 2004).

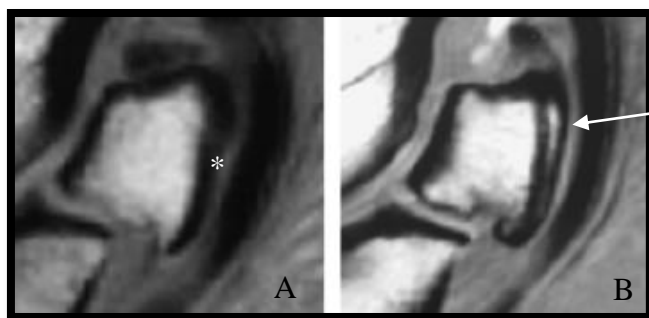


Figure 93 : Coupes sagittales d'APT sain, séquences en écho de spin, pondérées en T1 : identification de l'os cortical (BUSONI et al., 2004)

- A. Aspect classique en IRM d'un OSD : os compact générant un faible signal homogène. On peut remarquer une zone de densité intermédiaire entre l'os cortical de l'OSD et le TFPD (astérisque), il s'agit du signal généré par le fibrocartilage et la BPT non hypertrophiée
- B. Variation de la normale : hypersignal linéaire visible au sein de l'os compact en zone palmaro-proximale de l'OSD (flèche).

Il faut noter que l'épaisseur du cortex et de l'os sous-chondral varie de façon physiologique avec l'âge, l'exercice et le lieu de vie du cheval (terrain). Ces variations normales sont à considérer lors de l'évaluation des images. Par exemple, un cheval ayant un léger entraînement physique sur un sol mou présentera un cortex et une région sous-chondrale peu épais (MURRAY et WERPY, 2011).

2. Cavité médullaire ou os spongieux

Le signal généré est **hyperintense sur la plupart des séquences** [Figure 94A et B]. Sur les **séquences en saturation de graisse**, l'image est **noire** [Figure 94C] (TUCKER et SANDE, 2001). L'aspect de l'os spongieux sain est homogène.

Comme sur une radiographie, des indentations au niveau du cortex distal correspondant aux fossettes synoviales peuvent être visibles (DYSON, 2011b).



Figure 94 : Coupes transverses d'un pied de cheval au niveau de l'extrémité distale de P2 : Invaginations synoviales (côté médial à gauche) (DYSON, 2011b)

- A. Séquence en écho de gradient 3D pondération T1
- B. Séquence en écho de gradient 3D, pondération T2
- C. Séquence STIR

B. AIPD : Apparence du cartilage articulaire et du liquide synovial

L'AIPD doit présenter une surface corticale régulièrement courbe. La courbure de cette surface la prédispose aux artéfacts. Les défauts focaux de cartilage peuvent donc passer inaperçus s'ils sont non associés à des lésions de l'os sous-chondral adjacent (DYSON, 2011b).

Le **cartilage articulaire** sain est à l'origine d'un signal d'intensité intermédiaire. Par rapport au liquide synovial, il apparaît en **hypersignal en T1 et en hyposignal en T2**. Son aspect doit être lisse, son épaisseur régulière et le signal qu'il génère homogène [Figures 95 et 96].

Afin de bien définir le cartilage articulaire, les séquences en écho de gradient, en densité de protons et en saturation de graisse peuvent être utiles (MURRAY et WERP, 2011).

Le **liquide articulaire** sain (essentiellement constitué d'eau) apparaît en **hyposignal** (gris moyen à sombre) en **T1** [Figures 95 et 96], en **hypersignal** (blanc) en **T2** et en densité intermédiaire en densité de protons.

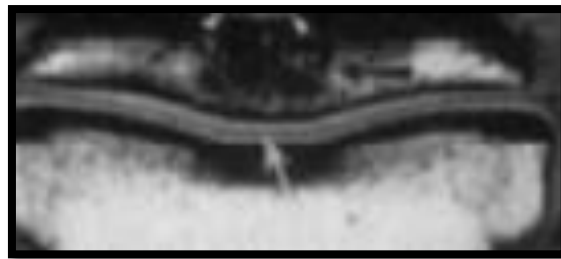


Figure 95 : Coupe transverse d'un antérieur de cheval, séquence en pondération T1 : Cartilage articulaire et espace synovial
(KRAFT et GAVIN, 2001)

L'espace synovial entre OSD et P2 est pointé par la flèche blanche (ligne d'hyposignal).

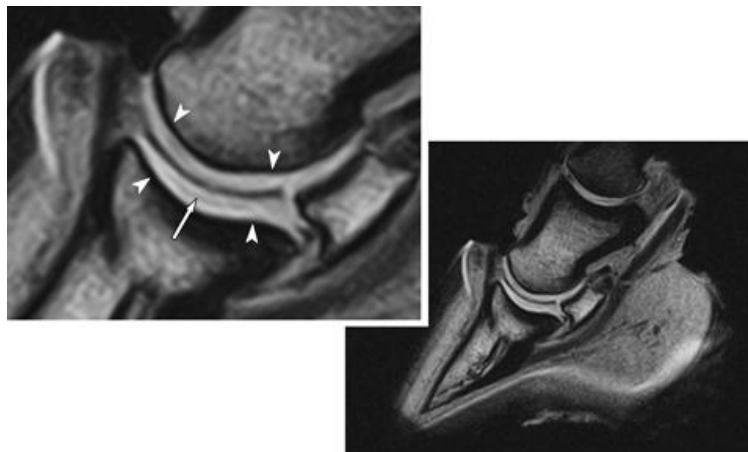


Figure 96 : Coupes sagittales d'un antérieur de cheval, séquences en écho de gradient, pondérées en T1 : Visualisation du cartilage articulaire sain.
(OLIVE, 2010c)

Le cartilage (hyperintense) s'amincit du bord palmaire au bord dorsal. Une organisation trilamellaire peut être identifiée sur la Figure de gauche : deux couches hyperintenses sont séparées par une couche hypointense (flèche). L'espace articulaire est délimité par les pointes de flèche.

C. Apparence de la bourse podotrochléaire et des récessus synoviaux de l'AIPD

Ces structures renfermant du liquide sont visibles mais non hypertrophiées sur un pied normal [Figure 86]. Elles apparaissent avec un signal **hypointense en T1 et hyperintense en T2**. Leur aspect doit là encore être homogène.

D. Apparence des tendons et ligaments

Les tendons sont pauvres en protons libres (signal généré très faible), ils apparaissent donc en noir homogène (**hyposignal**) quel que soit la pondération de l'image.

Les marges des tendons apparaissent normalement régulières et uniformes (VILA, 2011).

Les ligaments sont également pauvres en protons libres et apparaissent sombres sur les diverses images. Cependant, en pondération T1, il est remarqué un signal plus élevé qu'un tendon pour les ligaments collatéraux de l'AIPD ainsi que pour les ligaments sésamoïdiens distaux. Ceci est à mettre probablement en relation avec la présence d'interstices conjonctifs entre les différents plans et faisceaux de fibres constituant ces ligaments.

En général il est remarqué un signal plus hétérogène pour les ligaments par rapport aux tendons (cf. orientation des fibres divergentes) (VILA, 2011).

Les zones d'insertion sur les reliefs osseux doivent être régulières, sans variation architecturale (VILA, 2011).

1. Tendon fléchisseur profond du doigt

Sur les **coupes sagittales**, le TFPD est la structure tendineuse la plus palmaire du pied. On le voit bien contourner l'OSD au niveau de la *facies flexoria* avant de s'insérer sur P3 [Figure 86].

Chez les sujets sains, le TFPD est séparé de la *facies flexoria* de l'OSD par une fine ligne de signal plus intense qui se visualise clairement sur des coupes sagittales présentant une résolution élevée [Figure 86]. Cette ligne représente le fibrocartilage (AUDIGIE et al., 2007a ; BUSONI et al., 2004).

Sur les **coupes transversales**, on retrouve le TFPD palmairement à l'OSD sous la forme de deux lobes (latéral et médial) qui doivent généralement être symétriques en taille et forme [Figure 92] (DYSON, 2011b).

2. Ligament sésamoïdien distal impair

Une image **hétérogène** de ce ligament est fréquemment obtenue, spécialement visibles sur les coupes transverses [Figure 97]. Cela est dû à la présence d'invaginations intrasynoviales intraligamentaires (DYSON, 2011b).

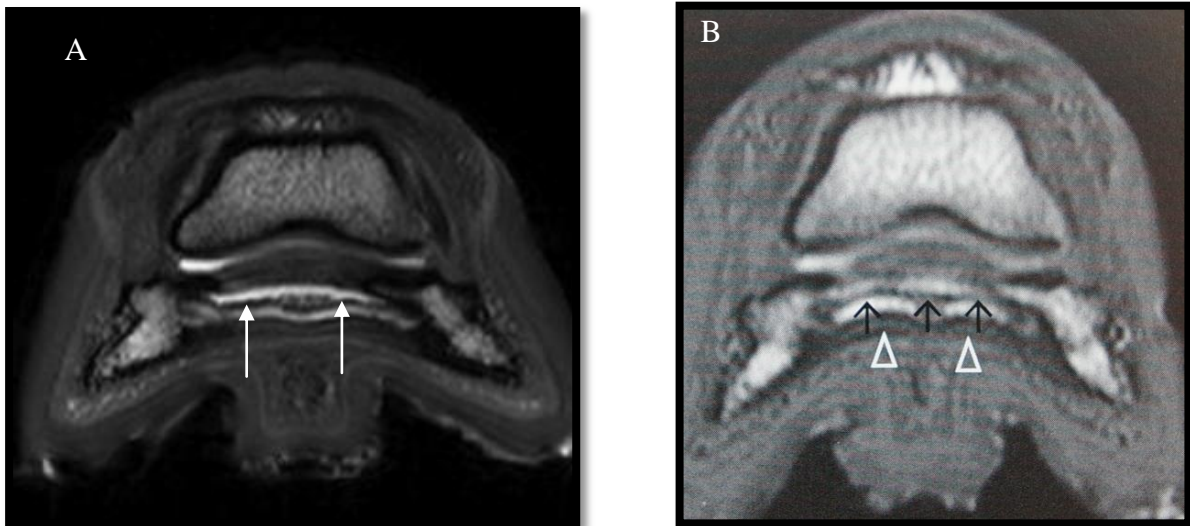


Figure 97 : Coupes transverses en écho de gradient d'un pied sain, distalement à l'OSD : Mise en évidence d'un LSDI sain

- A. Le LSDI (flèches) a une épaisseur constante du côté médial au côté latéral et est nettement séparé du TFPD (MURRAY et *al.*, 2006)
- B. Séquence pondérée en T2. Le LSDI, pointé par les flèches noires, est séparé du TFPD (pointes de flèche blanches) par le liquide hyperintense de la BPT (DYSON, 2011b).

La Figure 98 montre l'aspect normal du LSDI (flèches rouges) à l'aide de diverses séquences en coupe sagittale. Il se situe entre P3 et l'OSD, dorsalement au TFPD. L'aspect strié du ligament est normal (BUSONI et *al.*, 2004).

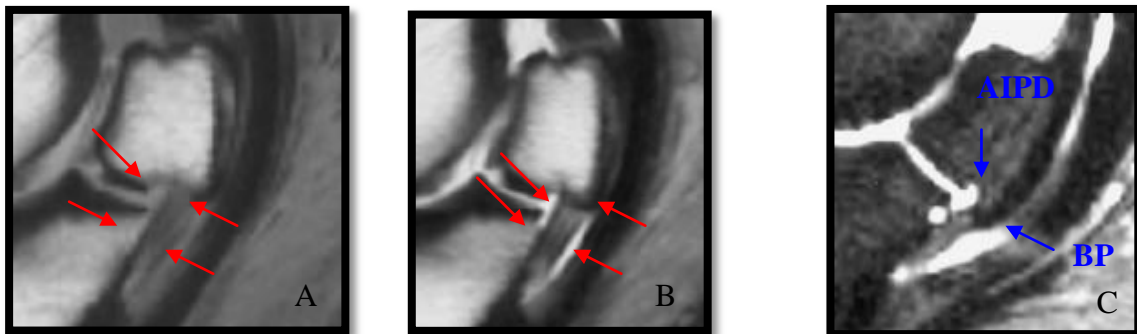


Figure 98 : Coupes sagittales de l'appareil APT, séquence en écho de spin : Mise en évidence d'un LSDI sain
(BUSONI et *al.*, 2004)

- A. Apparence du LSDI sur une image pondérée en T1: intensité intermédiaire, aspect strié.
- B. Apparence du LSDI sur une image en densité de protons : aspect strié. Le liquide synovial souligne le ligament.
- C. Apparence du LSDI sur une séquence pondérée en T2 avec saturation de la graisse : Le signal élevé du liquide synovial de l'AIPD (AIPD) et de la BPT apparaît nettement sur cette séquence et souligne très bien le LSDI.

Le principal artéfact à prendre en compte lors de l'étude du LSDI est celui de l'angle magique [Figure 99]. La position de la région d'intérêt au sein de l'aimant est donc critique pour une évaluation correcte (VILA, 2011).

3. Ligaments sésamoïdiens collatéraux

Les LSCx (latéral et médial) d'un pied sain génèrent un faible signal de façon uniforme et symétrique sur toutes les séquences. Leurs contours sont bien démarqués grâce à la présence du récessus palmaire de l'AIPD rempli de liquide synovial (hypersignal en séquence STIR et en écho de gradient) et de la BPT (DYSON et MURRAY, 2007b) tant en coupe sagittale [Figures 86 et 99] qu'en coupe transverse [Figure 100].



Figure 99 : Coupe sagittale d'un antérieur de cheval, séquence en écho de gradient 3D, pondérée en T2* : Visualisation des LSCx
(DYSON, 2011b)

Le signal hyperintense de la BPT sépare les LSCx (astérisque) du TFPD (dorsalement à l'OSD) et le LSDI du TFPD (ventralement à l'OSD). Une augmentation modérée de signal est remarquée au niveau de l'insertion du TFPD et du LSDI sur P3, correspondant à l'artéfact de l'angle magique.

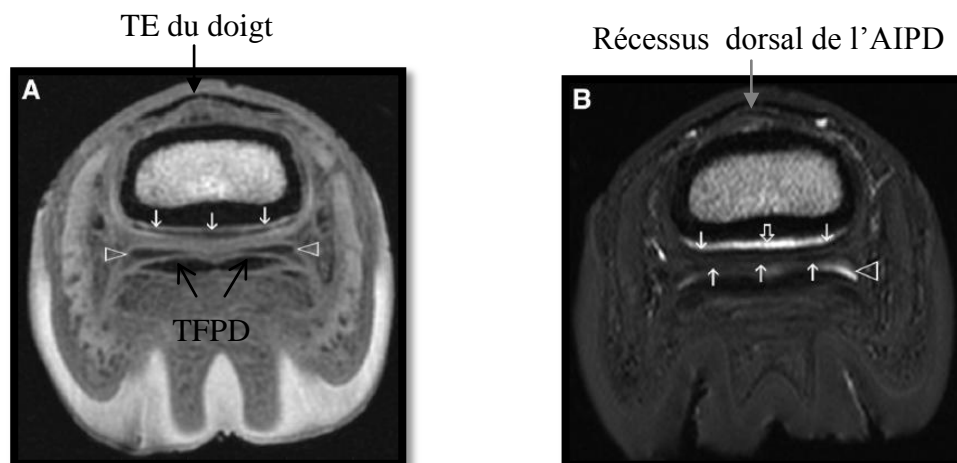


Figure 100 : Coupes transverses d'un pied sain de cheval au niveau de P2, séquences en écho de gradient : Mise en évidence des LSCx sains
(DYSON et MURRAY, 2007b)

- A. Séquence pondérée en T1. Les LSCx sont bien délimités grâce à l'intensité liquidienne du récessus palmaris de l'AIPD (flèches) et de la BPT (pointes de flèche).
- B. Séquence pondérée en T2. Les LSCx sont clairement délimités (intensité intermédiaire, flèches blanches pleines) par le récessus palmaris de l'AIPD (hypersignal, flèche transparente) et la BPT (hypersignal, pointe de flèche).

4. Ligament annulaire digital disal

En coupes transverse et sagittale, le LADD se trouve juste palmairement au TFPD. Son insertion distale sur P3 est difficilement distinguable de celle du TFPD.

Le LADD est une fine structure au signal uniformément hypointense, difficilement identifiable chez les chevaux sains (DYSON, 2011b). Il est particulièrement visible chez les chevaux présentant une distension de la gaine tendineuse du TFPD [Figure 101] (COHEN et al., 2008).

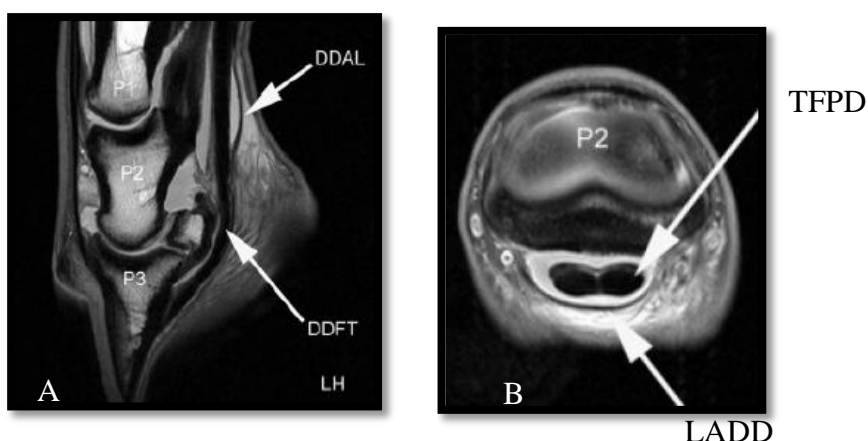


Figure 101 : Coupes d'un pied sain de cheval, séquences en densité de protons : Visualisation du DDAL
(COHEN et al., 2008)

A : Coupe sagittale, **B** : Coupe dorsale, **DDFT** : TFPD, **DDAL** : LADD (séparé du TFPD par la gaine synoviale distendue, en hypersignal)

Chapitre 2 :

Identification par IRM des lésions podales lors de syndrome podotrochléaire : Revue bibliographique et illustrations de cas du CHUV de Saint-Hyacinthe

Ce chapitre s'attèle à décrire les images que l'on peut obtenir par résonance magnétique lors de SPT chez le cheval. Des exemples de cas étudiés à la Faculté de Médecine Vétérinaire de St-Hyacinthe viennent étoffer les diverses lésions présentées à partir d'une revue de littérature. Les images de ces cas (obtenues à partir d'un appareil haut-champ) proviennent de dossiers archivés au CHUV de St Hyacinthe et ont été interprétées par des imageurs qualifiés de la Faculté. Ces images constituent l'entière propriété du service d'imagerie de la Faculté de Médecine Vétérinaire de Montréal. Les chevaux retenus sont ceux ayant des lésions IRM compatibles avec un SPT et ne présentant aucune anomalie radiographique ni échographique significative. Chaque animal s'est vu attribué un numéro de cas. L'anamnèse correspondante et les commémoratifs disponibles ainsi que d'autres données sur la consultation pour les 6 cas se trouvent en annexe [Annexes 8 à 13 pour respectivement les cas 1 à 6].

I- Généralités sur l'aspect en IRM des lésions podales

Il a déjà été évoqué précédemment que lorsqu'un tissu présente une lésion, les paramètres de relaxation changent et l'apparence IRM de ce tissu est alors modifiée (TUCKER, SANDE, 2001). Le Tableau 6 permet de comparer l'aspect en IRM des diverses structures de l'APT en situations saine et lésionnelle.

Tableau 6 : Profil habituel des structures du pied sain et des altérations de signal des tissus mous et osseux selon les séquences d'acquisition
(D'après AUDIGIE et al., 2007b, OLIVE, 2010b)

Apparence IRM	Os cortical		Cavité médullaire	Cartilage	Liquide synovial	Tendons et ligaments
Pied sain						
- T1	hyposignal		hypersignal	Hypersignal par rapport au liquide	hyposignal	hyposignal
- T2	hyposignal		hypersignal ou aspect grisâtre	Hyposignal par rapport au liquide	hypersignal	hyposignal
- STIR	hyposignal		hyposignal	Hyposignal par rapport au liquide	hypersignal	hyposignal (hétérogène pour les ligaments)
Pied atteint	Sclérose	Lyse	Lésion de moelle osseuse			
	hypersignal (oedème, nécrose) ou hyposignal (sclérose)		hypersignal (oedème, nécrose) ou hyposignal (sclérose, remodelage osseux) Intérêt des séquences STIR (hypersignal)			
T1	hyposignal	hypersignal	Hyposignal	Hypersignal par rapport au liquide	hyposignal	Hyposignal
T2	hyposignal	hypersignal	Pas d'altération ou discret hypersignal	Hyposignal par rapport au liquide	hypersignal	Hypersignal quand fluide
PD	hyposignal	hypersignal	Pas d'altération ou hyposignal	Hypersignal par rapport au liquide	hypersignal	Hypersignal: cicatrice
STIR	hyposignal	hypersignal	hypersignal	Hyposignal par rapport au liquide	hypersignal	hyposignal

Toute anomalie de signal sera qualifiée par son intensité, son homogénéité et sa taille.

Pour une question de simplification, les anomalies observées seront présentées une à une. Il faut cependant se rappeler de la relation anatomique étroite entre les diverses structures constituant l'APT. Celles-ci peuvent donc être lésées de façon concomitante, ce qui est en réalité très fréquent (DYSON et *al.*, 2011).

II- Lésions de l'os sésamoïde distal

A. Généralités

En médecine humaine, l'IRM est considérée comme la technique la plus sensible pour détecter des pathologies de l'os comme l'ostéonécrose, l'osteomyélite ou un traumatisme (contusion osseuse, fractures non déplacées, pathologie du cartilage articulaire) (DYSON et *al.*, 2003b).

Il en est de même en médecine vétérinaire. Plusieurs types de lésions peuvent être mis en évidence lors d'un examen d'IRM de l'OSD sur un pied de cheval : sclérose osseuse, contour irrégulier de l'os, kyste osseux sous-chondral, fragmentation,...

Il est possible de grader les anomalies détectées par IRM lors de l'analyse l'OSD. Le système de gradation adopté est présenté en Annexe 14.

B. Sclérose osseuse

Une zone sclérosée engendre une diminution du signal généré [Figure 102A]. Cette anomalie est nettement visible lorsqu'il est possible de comparer avec une image d'os sain [Figure 102B]. On peut conclure à une sclérose osseuse lorsque cette anomalie de signal est observable sur toutes les séquences (BUSONI et *al.*, 2005). Dans les cas de sclérose, le tissu adipeux composant la moelle osseuse est progressivement remplacée par du tissu osseux, ce qui explique l'hyposignal observé.

Sur les images pondérées en T1, le liquide et la sclérose osseuse apparaissent de façon similaire. Afin de diagnostiquer précisément les anomalies, d'autres séquences sont nécessaires. En T2 et en STIR, la sclérose osseuse apparaît en hyposignal alors que le liquide présente un signal intense en STIR (WERPY et *al.*, 2006).

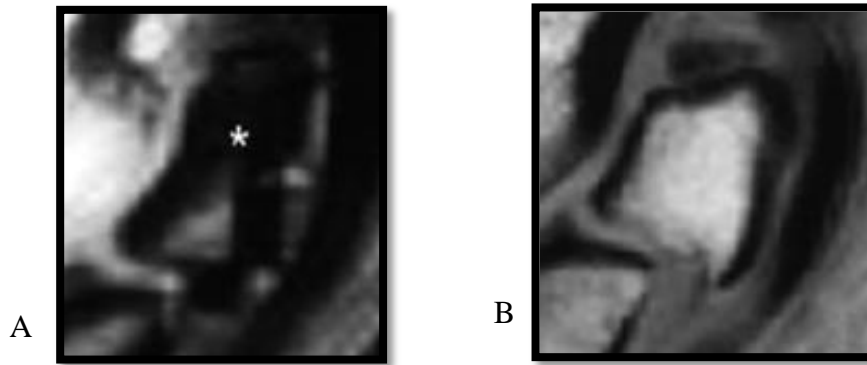


Figure 102 : Coupes parasagittales d'un antérieur de cheval, séquence IRM en écho de spin et en pondération T1 : Sclérose osseuse
(BUSONI *et al.*, 2005)

- A. Diminution diffuse du signal de la moelle osseuse dans la partie proximale de l'OSD : sclérose osseuse (astérisque).
- B. Os sain : signal de la moelle osseuse homogène, hypersignal en T1.

La Figure 103 permet d'appréhender la sclérose osseuse en coupe transverse.

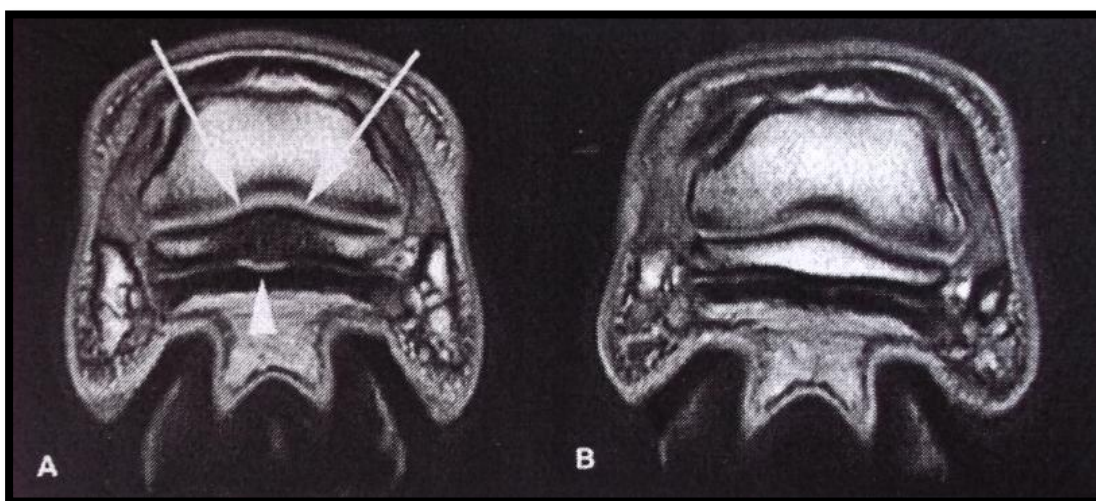


Figure 103 : Coupes transverses en densité de protons au niveau de l'OSD des antérieurs d'un même cheval : Sclérose osseuse
(BARBER *et al.*, 2006)

- A. Pied gauche lésé : zone large d'hyposignal au centre de l'OSD (flèches) caractérisant une sclérose osseuse. On peut également remarquer une zone linéaire irrégulière d'hypersignal (pointe de flèche) au niveau de la *facies flexoria* de l'OSD. Un défaut du fibrocartilage et de l'os sous-chondral est ainsi mis en évidence.
- B. Pied droit sain. L'OSD présente un hypersignal de façon diffuse, caractérisant une cavité médullaire saine.

La Figure 104 illustre des cas de sclérose de l'OSD bien plus sévères.

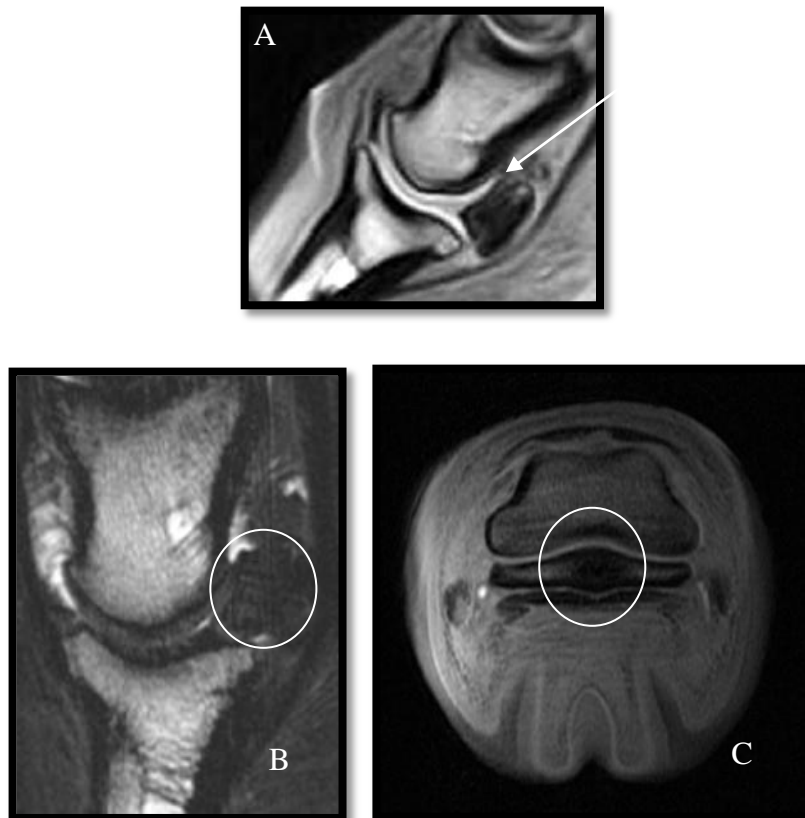


Figure 104 : Coupes IRM sagittales d'antérieurs de chevaux présentant une sclérose de l'OSD, séquences en écho de gradient pondérées en T1

(A : WHITE et WERPY, 2005 ; B, C : Cas 1)

- A. La zone d'hyposignal est diffuse et représente quasiment entièrement la cavité médullaire de l'OSD (seule une toute petite partie proximale semble non sclérosée, flèche).
- B. Antérieur droit. La sclérose totale de l'OSD apparaissant en hyposignal est ici très bien visualisable (cercle).
- C. Même cas que B mais en coupe transverse.

C. Lésions de l'os spongieux

Il faut noter que lorsque des lésions liquidiennes sont détectées au niveau de l'OSD, il y a souvent d'autres lésions associées : atteinte du TFPD, atteinte de l'AIPD ou bursite naviculaire (BUSONI *et al.*, 2005).

1. Fossettes synoviales

Les invaginations synoviales ont déjà été abordées lors de l'examen radiographique. Elles sont présentes de manière physiologique mais peuvent avoir un poids pathologique variable en fonction de leur aspect [Figures 105 et 106].

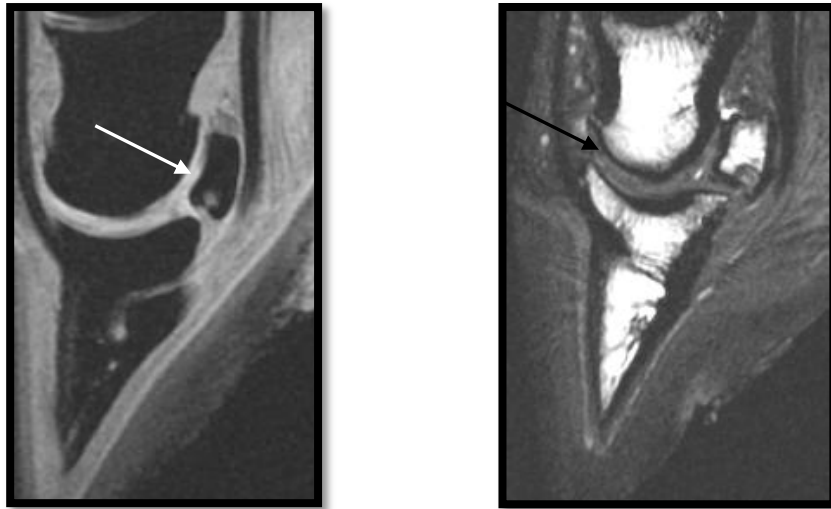


Figure 105 : Coupes sagittales d'un antérieur droit de cheval
(Images provenant du service d'imagerie du CHUV de St-Hyacinthe)

- A. Séquence en écho de gradient 3D, pondération T1
- B. Séquence en écho de gradient, pondération mixte

L'élargissement de plusieurs invaginations synoviales au niveau de l'OSD est visible sur ces coupes (flèches).
La même observation a été faite sur l'OSD de l'autre antérieur.

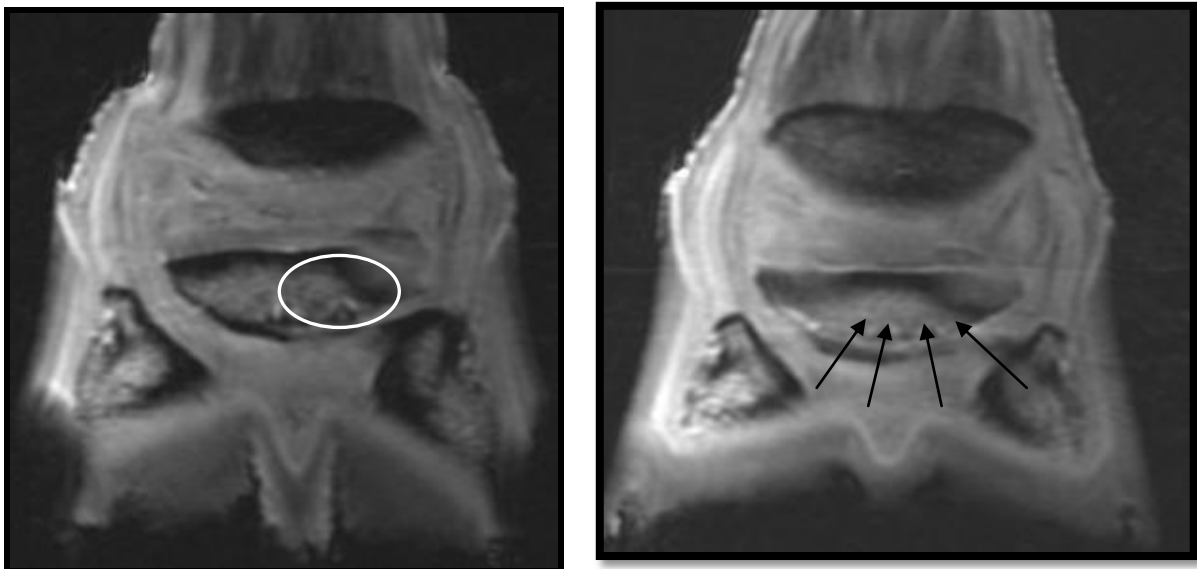


Figure 106 : Coupes dorsales, séquences en écho de gradient 3D
(A : Images provenant du service d'imagerie du CHUV de St-Hyacinthe ; B : Antérieur droit du Cas 4)

Les fossettes synoviales apparaissent ici de taille légèrement augmentée (cercle et flèches).

2. Lésions kystiques

Lorsqu'un **hypersignal** est présent au sein de l'os à la fois sur T1 et en STIR, la possibilité d'une hémorragie ou d'un liquide contenant un taux élevé de protéines est à considérer (WERPY *et al.*, 2006). Ce type de lésion se présente sous la forme d'un « kyste ».

Les lésions au sein de la cavité médullaire de l'OSD (moelle osseuse) sont mieux visibles en séquence de saturation de la graisse. Cependant, il est également possible de suspecter un kyste osseux à l'aide d'autres séquences comme celles pondérées en T1 [Figure 107] (MITCHELL *et al.*, 2006).

Les lésions kystiques sont **bien délimitées** et se détachent nettement du reste de la structure osseuse saine.

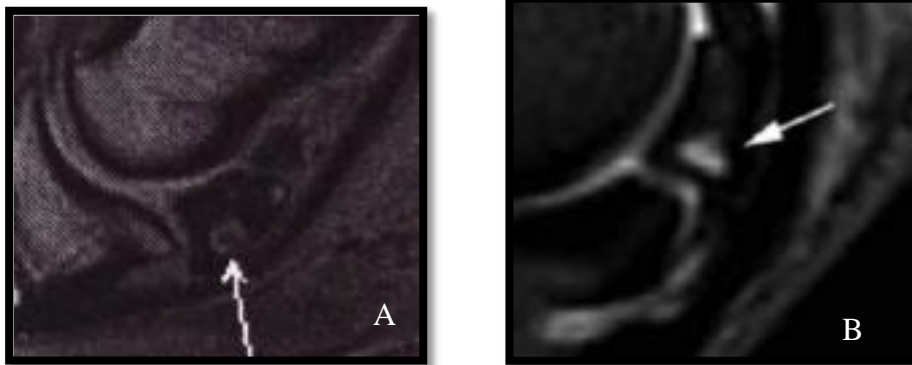


Figure 107 : Coupes sagittales d'antérieurs de chevaux : Lésion kystique au tiers distal de l'OSD

- A. Séquence en écho de gradient 3D, pondération T1 (MITCHELL *et al.*, 2006).
- B. Séquence STIR (BIGGI et DYSON, 2011).

La flèche localise une zone circulaire d'hyposignal caractérisant une lésion kystique.

La figure 108A présente avec netteté une lésion kystique au sein de l'OSD du Cas 1, avec un appareil haut champ. La figure 108B illustre une lésion kystique marquée au sein de P3.

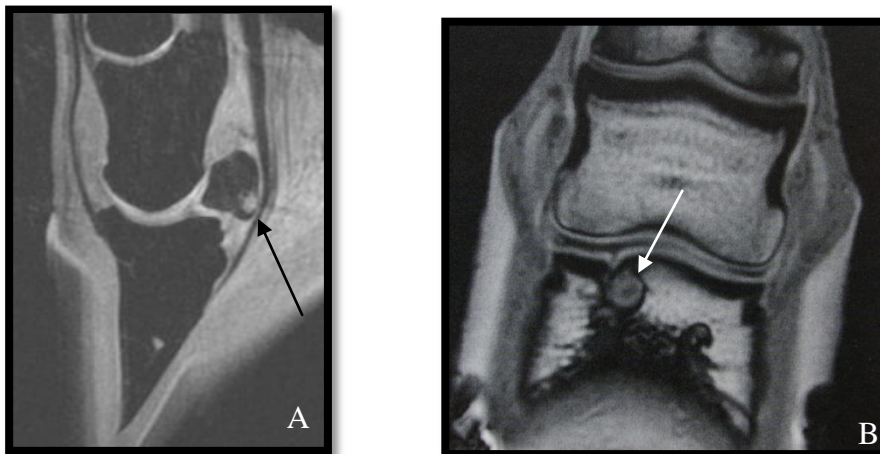


Figure 108 : Antérieurs de chevaux : Kystes au sein de l'OSD (A) et de P3 (B)

- A. Coupe sagittale d'antérieur droit, séquence en écho de gradient 3D. Une lésion circulaire en hypersignal de type kystique à l'aspect distal de l'OSD est détectée sur cette image (Cas 1).
- B. Coupe dorsale en écho de gradient 3D. Le côté médial se trouve à gauche. Présence d'une lésion kystique bien marquée au sein de P3 : zone circulaire d'augmentation de signal entourée par un anneau d'hyposignal d'os mineralisé médialement. En regard de cette lésion est observable une dépression concave dans l'os sous-chondral ainsi qu'une indentation similaire dans le cartilage articulaire, qui lui, demeure intact (MURRAY et DYSON, 2011).

3. « Œdème osseux »

Une des anomalies les plus fréquemment identifiées est la présence d'un contenu liquidien au sein de l'os (souvent dénommée « œdème osseux »), pouvant correspondre à un œdème ou à une zone hémorragique par exemple (SHNEIDER *et al.*, 2003). Ce type de lésions se traduit par un **hypersignal sur les séquences pondérées en T2 et STIR** [Figure 109] et par un **hyposignal sur les séquences pondérées en T1** (POWELL, 2010).

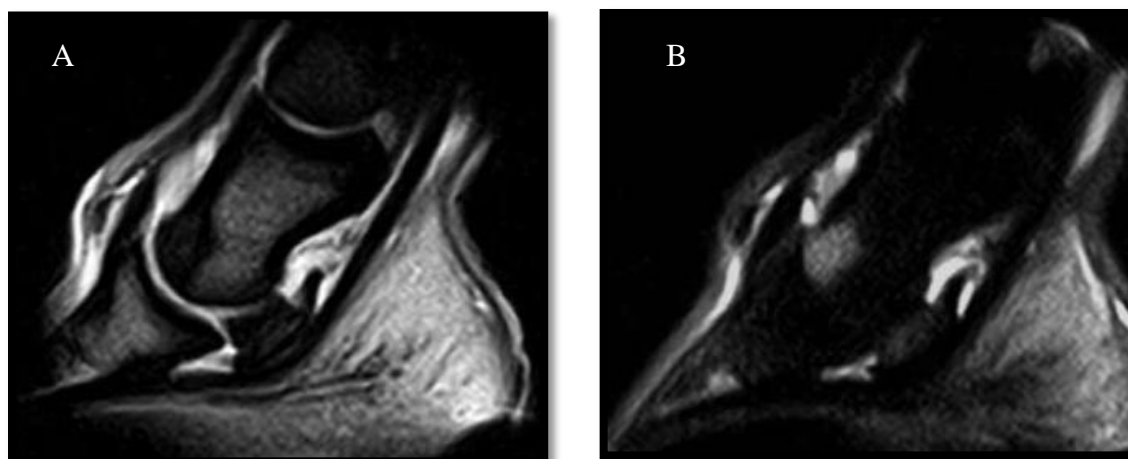


Figure 109 : Coupes transverses d'un même antérieur de cheval
(OLIVE *et al.*, 2009)

- A. Séquence en écho de gradient pondérée en T2. Hyposignal en région disto-dorsale de P2, pouvant correspondre à une sclérose ou un œdème osseux.
- B. Séquence STIR. Hypersignal dans cette même région disto-dorsale de P2, ce qui permet de conclure à un œdème osseux.

L'œdème osseux fait partie des signes les plus précoces en cas d'accès aiguë de SPT et est non visible radiographiquement, d'où l'intérêt de l'IRM (AUDIGIE *et al.*, 2009). Il s'agit en effet de la seule technique permettant une évaluation directe de l'œdème osseux (POWELL, 2010).

Initialement, la lésion est très hyperintense en T2 et STIR car elle correspond à une réponse inflammatoire aiguë (apport liquidien et de cellules inflammatoires), à un œdème (apport liquidien), à une zone hémorragique (contusion) et/ou nécrotique, avant d'être remplacée par un remodelage plus permanent de la moelle osseuse (ex : fibrose) contenant moins d'eau donc apparaissant moins hyperintense en T2 et STIR (D'ANJOU *et al.*, 2008).

L'œdème osseux est un terme utilisé pour décrire le remplacement de la moelle osseuse par un matériel contenant des ions hydrogène (zone fibrosée, hémorragique, ...). La lésion est mise en évidence par une zone aux **contours mal définis** [Figure 110], contrastant avec le reste de la moelle osseuse (D'ANJOU *et al.*, 2008).

Comme il a déjà été mentionné dans le chapitre 1, les images en suppression de graisse sont très utiles pour distinguer toute augmentation de signal (même très localisée) au sein de la moelle osseuse.



Figure 110 : Coupe sagittale d'un antérieur de cheval, séquence STIR : Illustration d'un œdème osseux

(Image provenant du service d'imagerie du CHUV de St-Hyacinthe)

Zone diffuse d'hypersignal au niveau de la *facies flexoria* de l'OSD émise par un os présentant un œdème (flèche).

La Figure 111 représente un OSD au sein duquel une zone liquidienne est mise en évidence et ce sur deux coupes différentes.

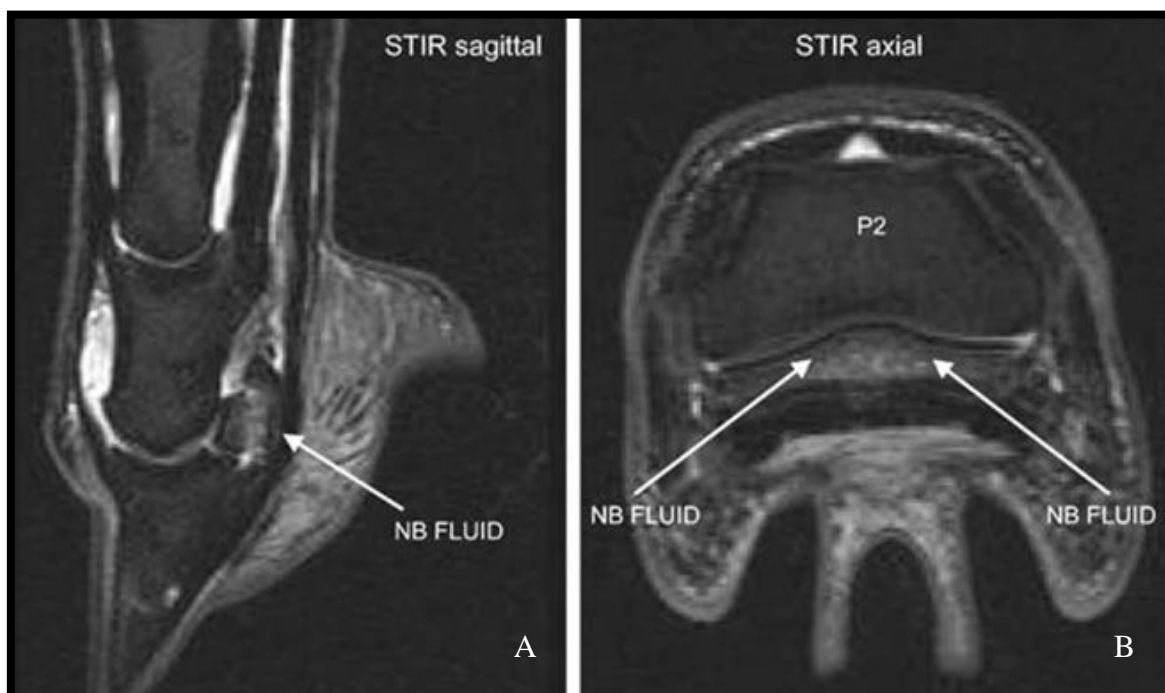


Figure 111 : Coupes sagittale (A) et transverse (B) d'un antérieur de cheval, séquence STIR : œdème osseux (NB fluid : zone liquidienne au sein de l'OSD)

(SCHNEIDER *et al.*, 2003)

Les flèches pointent des zones blanchâtres indiquant la présence diffuse de liquide au sein de la cavité médullaire de l'OSD.

La Figure 112 illustre un oedème beaucoup plus diffus.

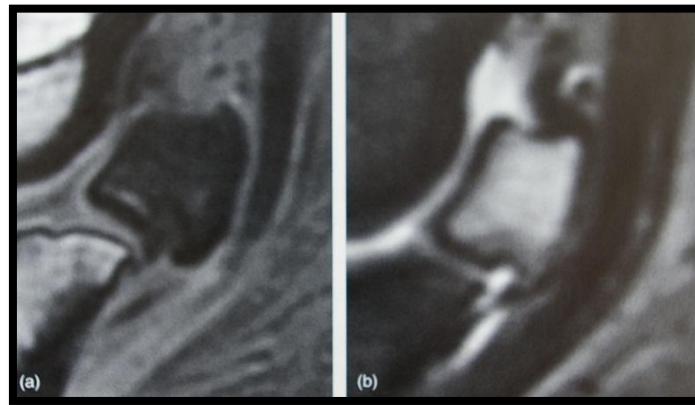


Figure 112 : Coupes parasagittales d'un OSD : Oedème osseux diffus
(MURRAY et DYSON, 2011)

- a) Séquence en écho de gradient 3D. La quasi totalité de l'os présente un signal hypointense de façon diffuse.
- b) Séquence STIR. Un signal hyperintense diffus est présent dans la majorité de l'os spongieux.

4. Ostéolyse

La lyse osseuse est caractérisée par un signal hyperintense sur toutes les séquences [Tableau 6].

La Figure 113 illustre un cas d'ostéolyse de la *facies flexoria* de l'OSD.

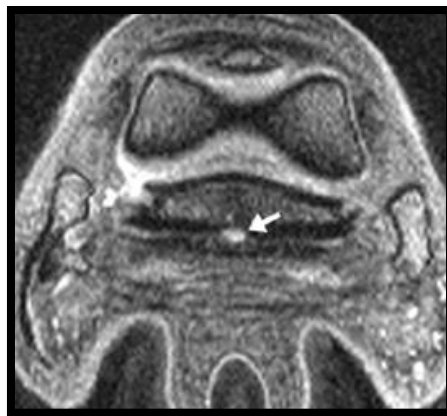


Figure 113 : Coupe IRM transversale en pondération T1/T2 d'un antérieur de cheval : ostéolyse
(AUDIGIE et al., 2007a)

Présence d'une zone focale d'hyposignal de la face dorsale du TFPD et de l'os compact de l'OSD (flèche).

5. Fragmentation de l'OSD

En plus de pouvoir identifier des lésions osseuses non visibles radiographiquement, l'IRM fournit des informations précieuses sur le stade évolutif de la lésion. Cela permet, par exemple, de savoir si on est en présence d'une contusion osseuse simple ou d'une contusion osseuse avec fracture de fatigue associée (« stress fracture » dans la littérature anglo-saxonne) ce qui est impossible avec un examen scintigraphique.

Les Figures 114 à 116 permettent de mettre en évidence un fragment de l'OSD.

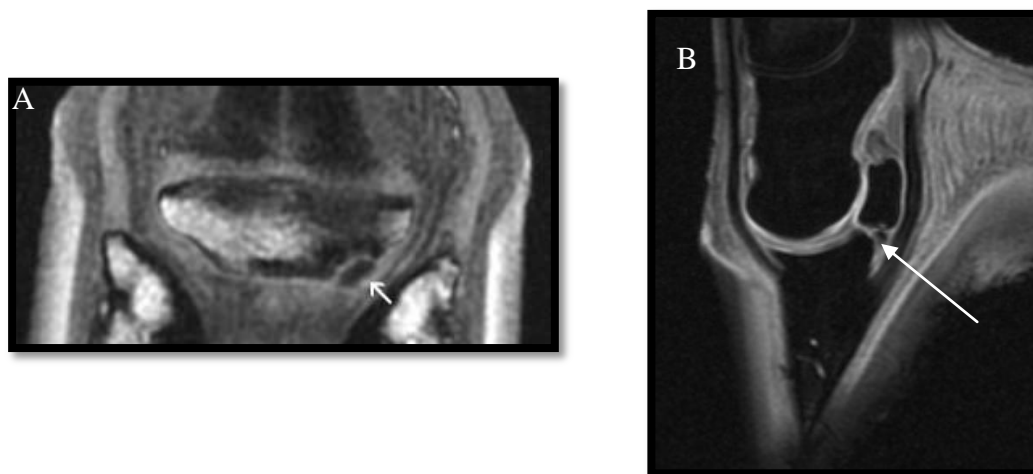


Figure 114 : Antérieurs de chevaux : Fragmentation de l'OSD (flèches)
(DYSON et al. 2005)

- A. Coupe dorsale, séquence en écho de gradient 3D. Fragment minéralisé au bord latéro-distal de l'OSD associé à un hyposignal de l'os spongieux adjacent (DYSON et al. 2005).
- B. Coupe sagittale, séquence STIR (Image du service d'imagerie du CHUV).

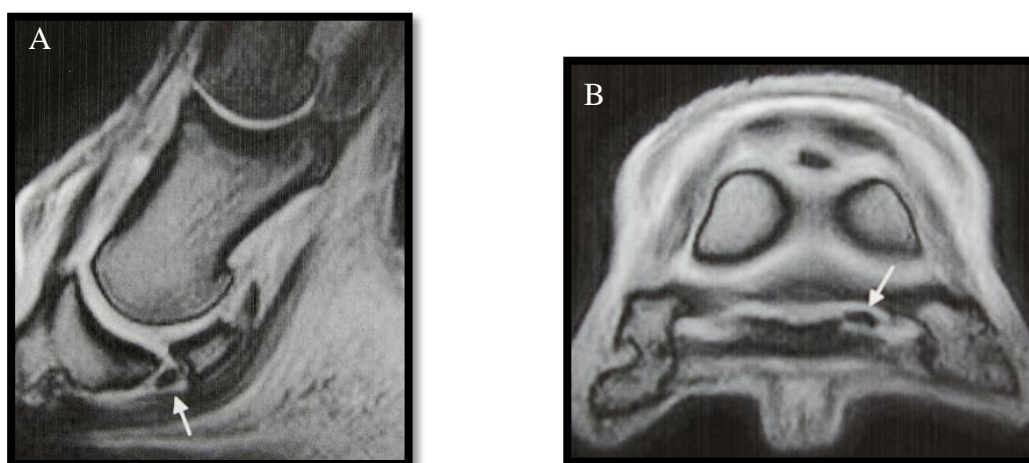


Figure 115 : Coupes en écho de gradient, pondération T2 : Fragmentation de l'OSD
(MURRAY et WERP, 2011)

- A. Coupe sagittale : présence d'un fragment osseux (flèche) sur le bord distal de l'OSD.
- B. Coupe transverse : Fragment osseux (flèche) du côté médial.

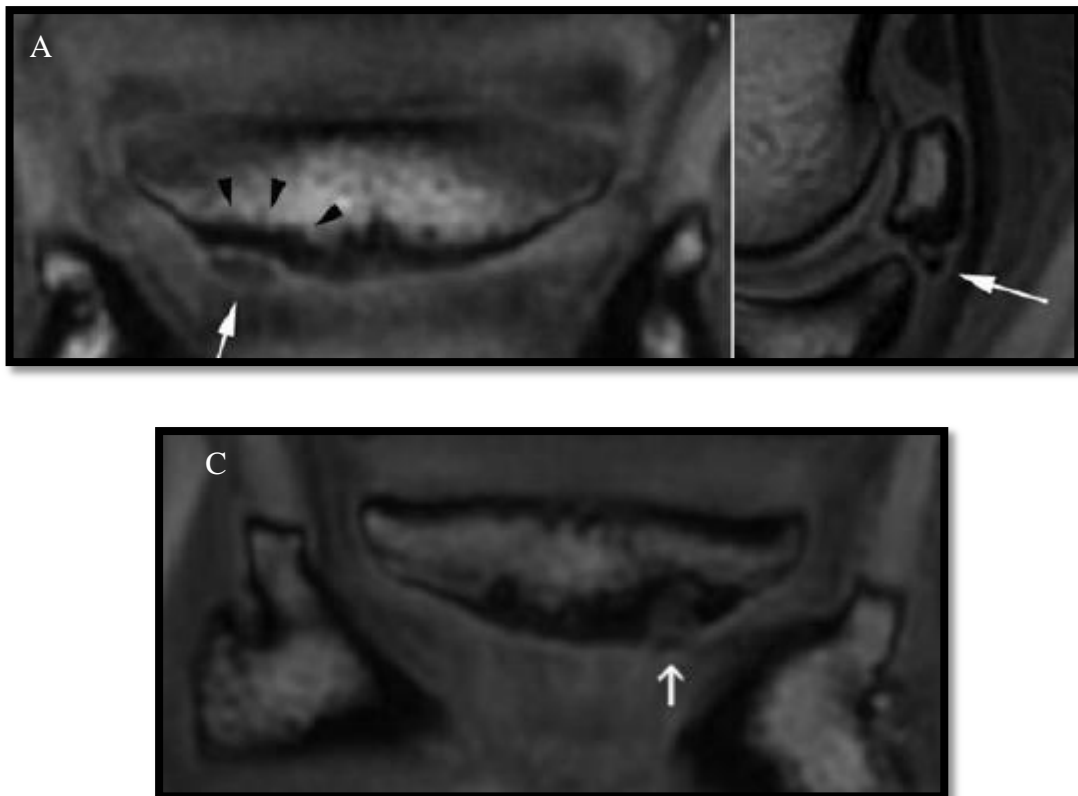


Figure 116 : Coupes dorsale (A, C) et parasagittale (B) d'un même OSD, séquences en écho de gradient : Fragmentation de l'OSD
(A et B : BIGGI et DYSON, 2011 ; C : DYSON et MURRAY, 2007b)

- A. Fragment de l'OSD situé à l'intersection entre le bord latéral et le bord distal de l'OSD (flèches noires). Proximale à ce fragment, le tiers distal de l'OSD est représenté par un hyposignal (pointes de flèche noires).
- B. Le fragment est représenté par une zone d'hyposignal distalement au bord distal de l'OSD (flèche). Le cortex de l'OSD apparaît épaissi palmairement et distalement.
- C. Le bord distal de l'OSD est nettement irrégulier, particulièrement du côté latéral. On distingue une petite zone focale d'hyposignal (flèche) distalement à une perte de substance du bord disto-médial: fragment osseux. Le bord proximal de l'OSD est également irrégulier, surtout au centre.

III- Lésions du cartilage articulaire et du liquide synovial

Un cartilage lésé présente un aspect irrégulier en IRM et/ou une perte d'homogénéité [Figures 117 et 118].



Figure 117 : Coupe sagittale d'un antérieur de cheval, séquence en écho de gradient 3D, pondération T1 : Lésion cartilagineuse
(DYSON et *al.*, 2003a)

Le cartilage de l'AIPD présente un aspect hétérogène. Les bords du cartilage sont irréguliers (à titre de comparaison : AIPP saine) et l'os sous-chondral de P3 est irrégulièrement délimité et épaissi (flèches).

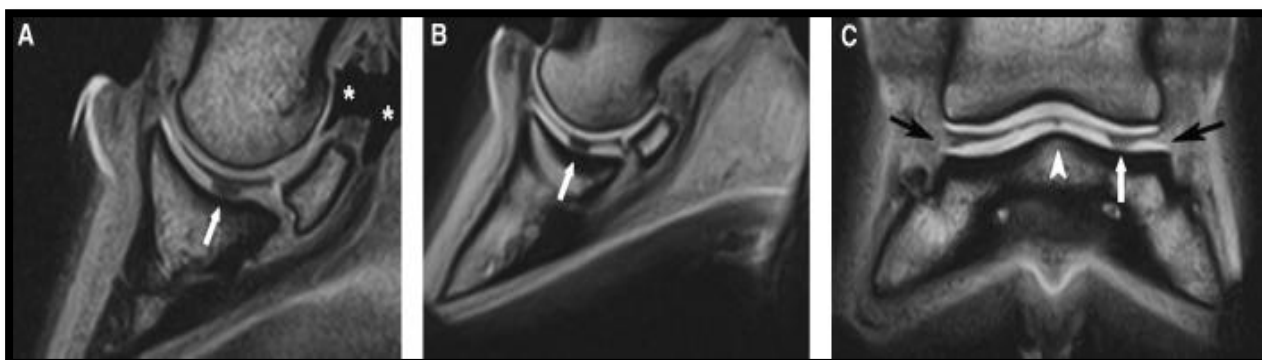


Figure 118 : Coupes sagittales (A, B : champ magnétique de 0.25T) et dorsale (C : champ magnétique de 0.18T) d'antérieurs, séquences en écho de gradient, pondérées en T1
(OLIVE, 2010c)

- A. Irrégularité du cartilage : large zone d'hyposignal au sein du cartilage au niveau de P3 qui s'étend du liquide synovial à l'os sous-chondral de P3 (flèche).
Astérisque : air présent au sein de la BPT et de l'AIPD, artéfact du à la suite de la dissection.
- B. Large érosion du cartilage en pleine épaisseur, bien délimitée (zone d'hyposignal, flèche).
- C. Même cas que B. La flèche indique l'érosion du cartilage, médialement sur le bord dorsal de P3. La pointe de flèche met en évidence une zone d'érosion partielle du cartilage, en forme de « V », au centre du bord dorsal de P3. Les flèches noires pointent les zones d'amincissement du cartilage.

IV- Lésions de la bourse podotrochléaire et des récessus synoviaux de l'AIPD

A. Inflammation de la bourse naviculaire ou bursite

La BPT peut être le siège d'une inflammation qui se traduit par une augmentation de la quantité de fluide en son sein [Figures 119 à 122], on parle de bursite. La seule manière de détecter de façon fiable cette lésion est l'examen d'IRM (SCHNEIDER *et al.*, 2003).

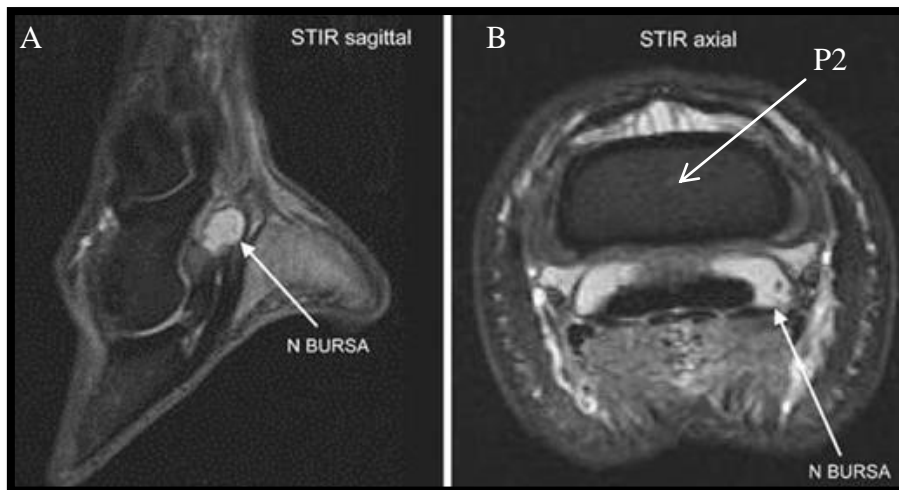


Figure 119 : Séquences STIR, coupes sagittale (A) et transverse (B) du pied d'un cheval : Lésion de bursite (SCHNEIDER *et al.*, 2003)

Une distension importante de la BPT (flèches) est notée, au niveau des lobes médial et latéral.
N BURSA : BPT

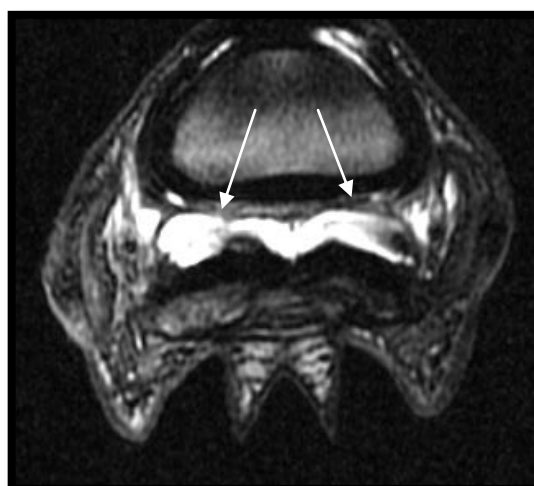


Figure 120 : Coupe transverse d'antérieur droit, séquence en écho de spin, pondérée en T2 : Lésion de bursite (flèche) (Cas 6)

La distension de la BPT est ici bien visible médialement et latéralement.

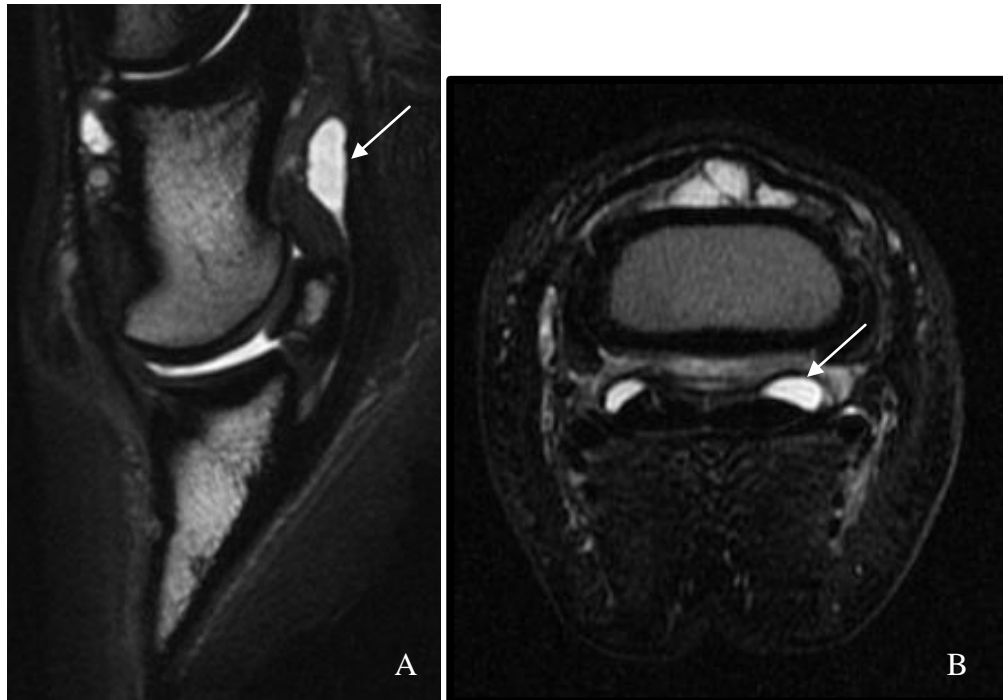


Figure 121 : Coupes sagittale (A) et transverse (B) d'antérieur gauche, séquences en écho de gradient 3D (A) et en écho de spin (B) : Lésion de bursite modérée (flèches)
(Cas 5)

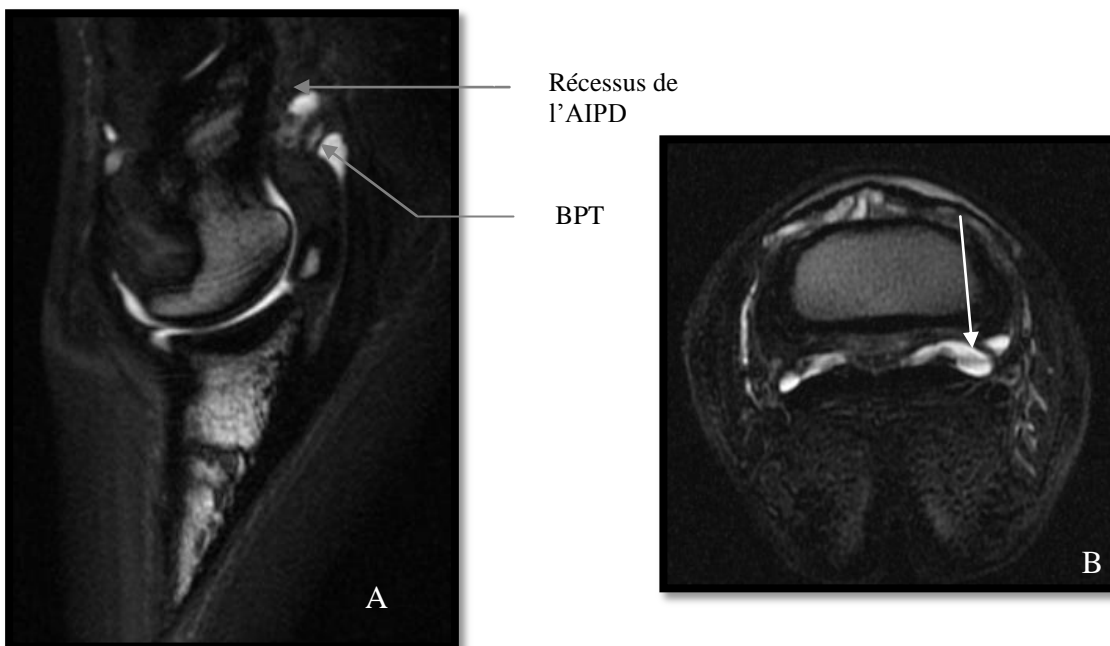


Figure 122 : Coupes sagittale (A) et transverse (B) d'antérieur gauche : Inflammation de la BPT et d'un récessus de l'AIPD
(Cas 1)

- A. Séquence en écho de gradient 3D : distension du récessus de l'AIPD et de la BPT.
- B. Séquence en écho de spin, pondération T2 : mise en évidence de la distension de la BPT, surtout médialement (flèche).

Bien que cette distension puisse être observée seule, elle est plus souvent associée à des changements pathologiques au niveau des LSCx, du LSDI ou du TFPD (SAMPSON *et al.*, 2009). La Figure 123 montre plusieurs anomalies associées à la distension de la BPT.

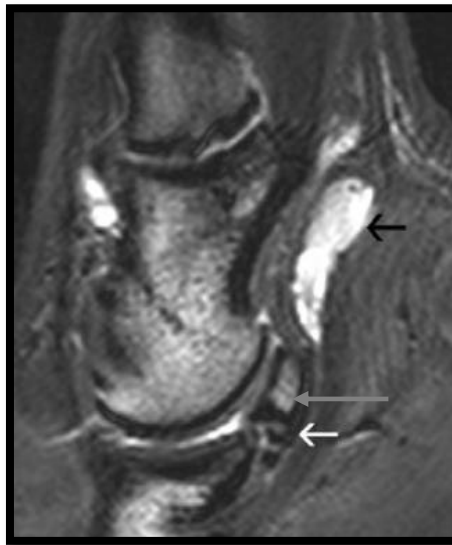


Figure 123 : Coupe parasagittale d'un antérieur de cheval, séquence en écho de gradient pondérée en T2
(DYSON, 2011a)

Distension massive de la BPT (flèche noire). Présence d'un enthésophyte au sein du LSDI (flèche blanche). Le cortex distal de l'OSD est irrégulièrement épaissi (flèche grise).

B. Inflammation des récessus de l'articulation interphalangienne distale

Cette inflammation est caractérisée par une distension des récessus de l'AIPD par du liquide synovial modifié (afflux de protéines inflammatoires notamment). Cette anomalie (lésion de synovite) est aisément visible en IRM, comme le montrent les Figures 124 à 126 (SAMPSON *et al.*, 2009).

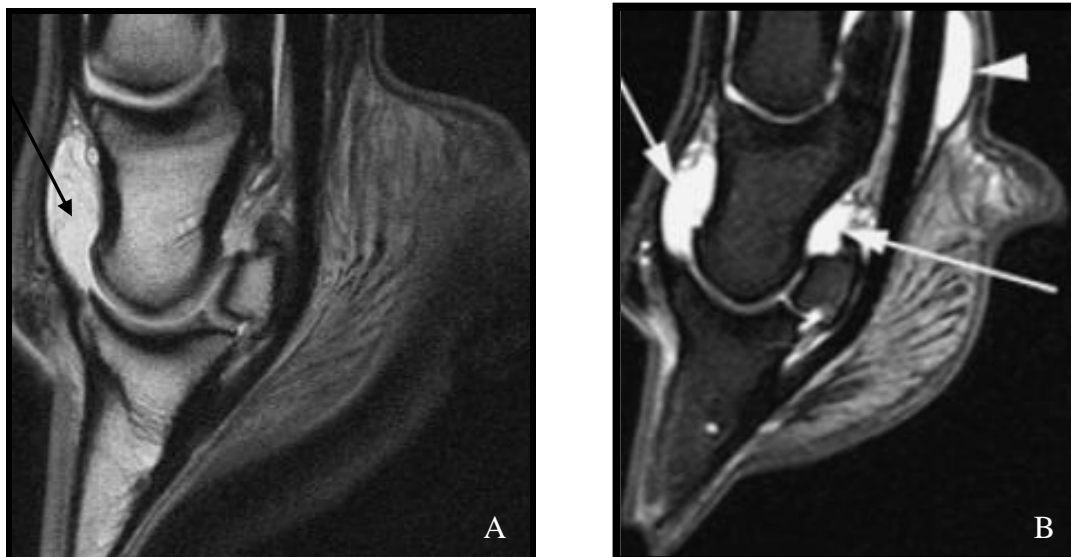


Figure 124 : Coupes sagittales d'antérieurs de chevaux

- A. Large zone d'hypersignal au-dessus de P2 caractérisant une effusion de synovie au niveau du récessus dorsal de l'AIPD (flèche) (Image provenant du service d'imagerie du CHUV de St-Hyacinthe).
- B. Séquence STIR. Augmentation de la quantité de liquide dans l'AIPD (flèches) : Récessus palmaire proximal de l'AIPD et récessus dorsal de l'AIPD. Accumulation liquidienne au niveau de la gaine du TFPD (triangle) (SAMPSON et *al.*, 2009).

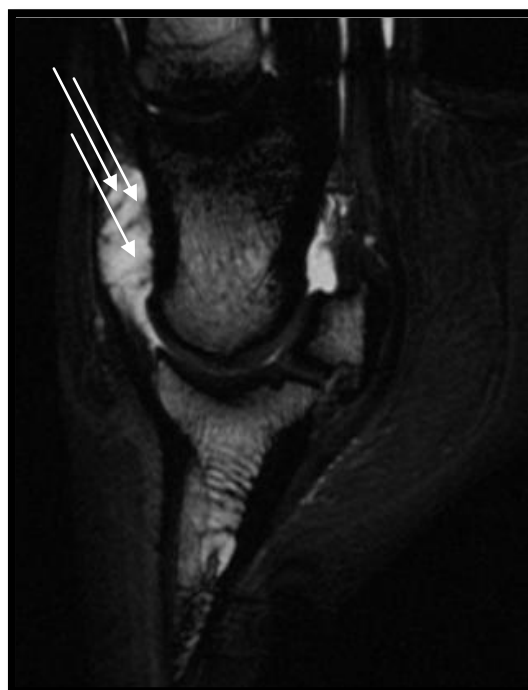
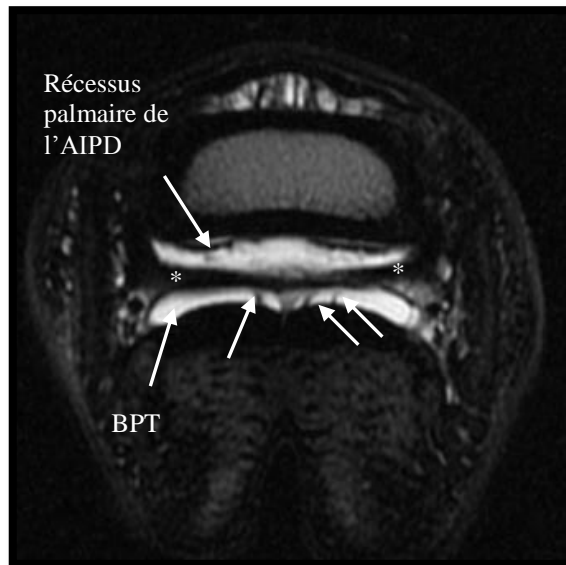


Figure 125 : Coupe sagittale d'antérieur droit, séquence en écho de gradient 3D : Lésion de bursite (Cas 5)

Une distension synoviale de l'AIPD est mise en évidence, surtout dorsalement à P2. On note également la présence de plusieurs bandes fibreuses (flèches) au sein de cette articulation. Cette lésion est retrouvée de façon identique sur l'autre membre.



**Figure 126 : Coupe transverse d'antérieur gauche, séquence en écho de spin pondérée en T2 :
Bursite et adhérences
(Cas 3)**

Distension du récessus palmaire de l'AIPD et de la BPT. Les LSCx (astérisques) sont repoussés dorsalement par le récessus palmaire de l'AIPD distendu.

Des adhérences sont fortement suspectées entre le TFPD et la gaine de la BPT (flèches).

V- Lésions tendineuses et ligamentaires

A. Généralités

Les lésions des tissus mous pouvant être mises en évidence en IRM sont majoritairement un épaississement (toujours comparer avec le membre controlatéral), un œdème, une hémorragie, une fibrose, une effusion de synovie ou des adhérences¹⁴.

La plupart des lésions tendineuses et ligamentaires sont représentées par un hypersignal (surtout sur les séquences en T2 ou STIR) caractérisant une rupture des fibres de collagène avec infiltrats cellulaires et/ou une accumulation liquidienne (hémorragie ou œdème) (PELOSO et HILT, 2003). Quand la lésion cicatrise, la résorption du tissu liquidien laisse place à un tissu fibreux et à une trame mature de collagène générant un hyposignal sur toutes les séquences comme un tendon normal (seul un aspect anormal permet quelquefois de l'en différencier) (PELOSO et HILT, 2003 ; WERPY *et al.*, 2006). Ces lésions de chronicité peuvent n'être détectables qu'en T1 ; en effet, l'hypersignal persiste en T1 (et en PD) avec l'apparition de la fibrose (cicatrice non mature) à la différence d'une image en T2 (DYSON *et al.*, 2005 ; SCHRAMME, 2009). Les lésions chroniques sont donc plus visualisables en T1 alors que les lésions aiguës sont plus facilement détectables en T2 ou en STIR.

¹⁴ **Adhérences:** perte de signal liquidien dans la zone de la BPT et apparente continuité tissulaire entre le TFPD et l'OSD ou le LSDI (BIGGI et DYSON, 2011)

B. Lésions du tendon fléchisseur profond du doigt

Selon une étude menée sur 199 chevaux (DYSON *et al.*, 2005), il s'agit de la structure anatomique la plus communément affectée (59%). Une étude de Dyson et Murray (DYSON et MURRAY, 2007c) portant sur 264 chevaux a montré que 82.6 % d'entre eux présentaient des lésions du TFPD.

Selon cette même étude, 59.4 % des chevaux ayant un TFPD atteint présentaient une lésion au niveau des LSCx, et 59 % présentaient une anomalie au niveau de l'OSD.

Il faut noter qu'il y a une corrélation positive entre les lésions du TFPD et les anomalies de l'OSD (tout niveau confondu) (DYSON et MURRAY, 2007c).

1. Exemples de lésions de tendinite

Les lésions de tendinites sont classées en fonction de leur localisation en zone distale du pied [Annexe 15]. La Figure 127 met en évidence des lésions de tendinite du TFPD au niveau 1 et 2.

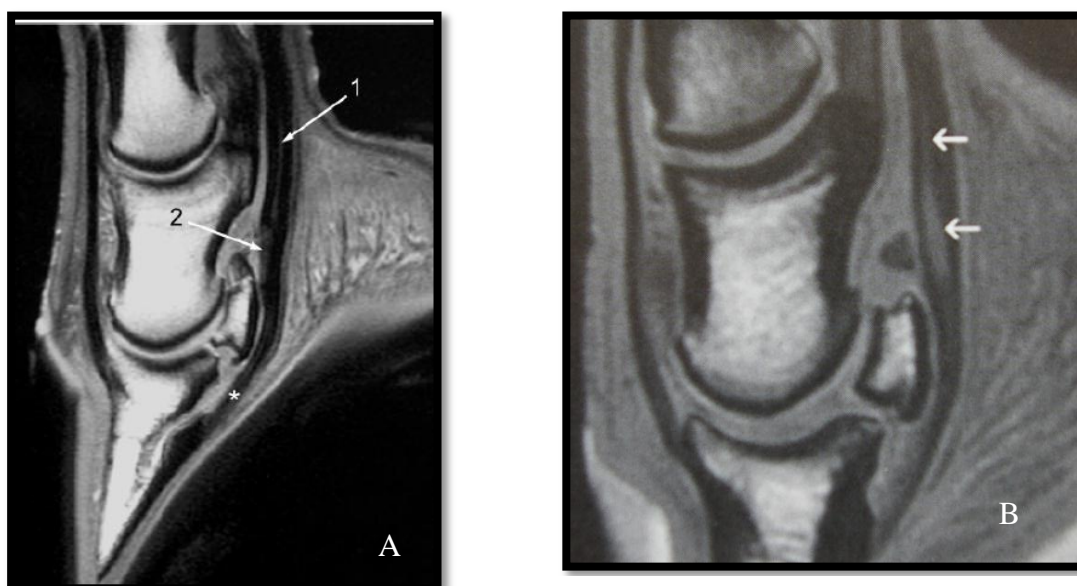


Figure 127 : Coupes sagittales de pieds de cheval

- A. Séquence en écho de spin, pondérée en T1. La flèche 1 met en évidence une lésion en hyposignal centrale du TFPD (niveau 1) et la flèche 2 sur le bord dorsal de ce même tendon (niveau 2). L'artéfact de l'angle magique est symbolisé par l'astérisque (BUSONI *et al.*, 2005).
- B. Séquence en écho de gradient. Lésion de corps du tendon extensive caractérisée par une augmentation de signal dans une zone large du TFPD, proximalement à l'OSD. Par ailleurs, le bord dorsal du TFPD présente un aspect convexe (MURRAY et DYSON, 2011).

Une étude de Dyson *et al.* a montré que les lésions du TFPD étaient majoritairement localisées proximalement à l'OSD, région difficilement évaluable par échographie. En effet, il s'agit d'une zone inaccessible via la fourchette, et, via les talons, le faisceau d'ultrasons se retrouve non perpendiculaire aux fibres tendineuses (DYSON *et al.*, 2003).

Les lésions du tendon peuvent être catégorisées en lésions de corps du tendon (« core lesions », lésion centrale bien délimitée) [Figure 128], en fissures tendineuses (« sagittal splits », fissure linéaire) [Figure 129], en lésion superficielle dorsale (« fibrillations ») [Figure 130], en lésions de minéralisation et en adhérences du TFPD avec d'autres structures de la région naviculaire. Une altération de l'intensité du signal du tendon (hétérogène, augmentation de l'intensité du signal) ou de sa taille (élargissement ou rétrécissement) peut accompagner ces lésions ou bien être les seules anomalies visibles (VALLANCE *et al.*, 2011).

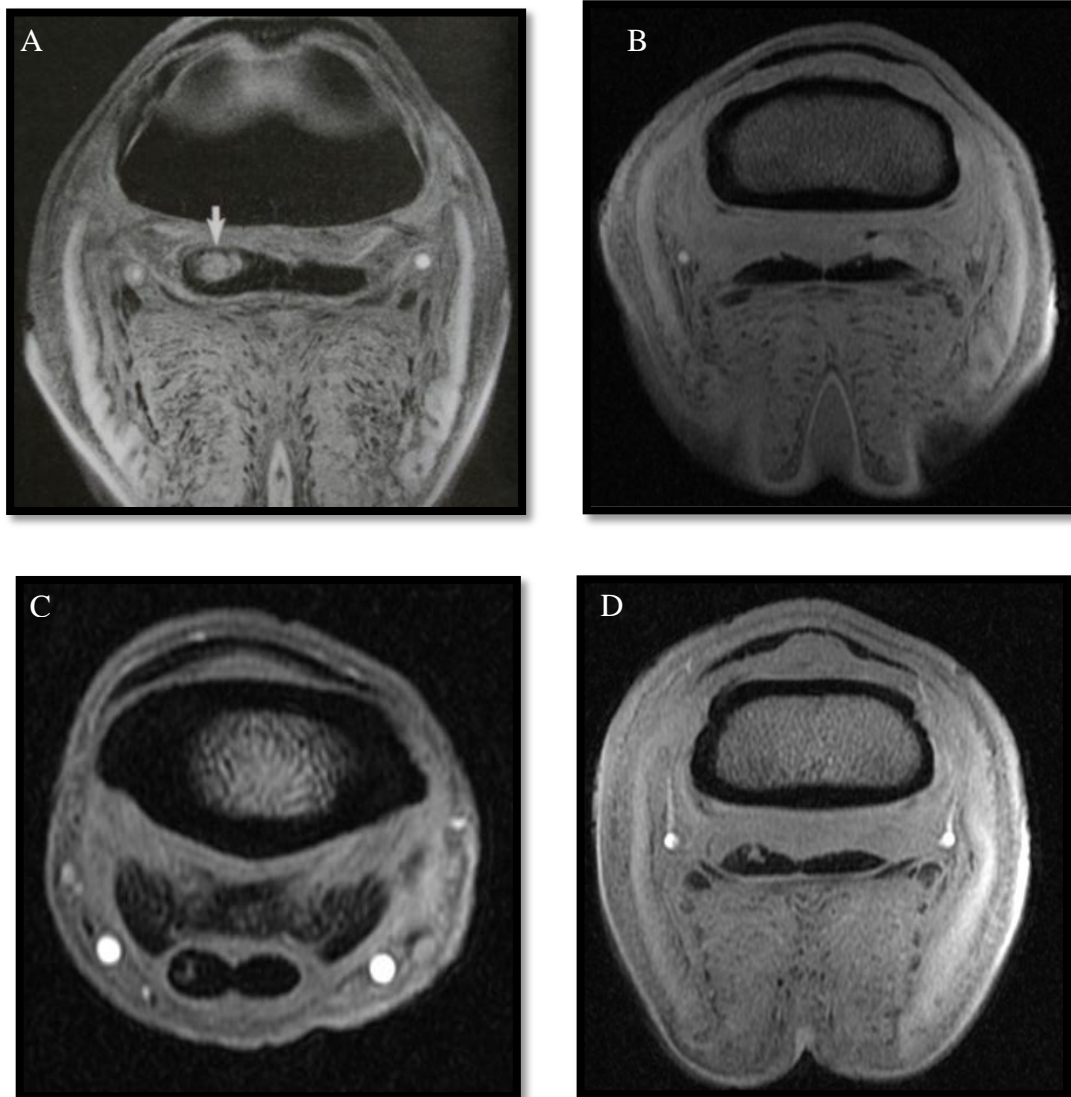


Figure 128 : Lésions de tendinite centrale en coupes transverses, séquences en écho de gradient 3D (Latéral à droite)

- A. Lésion de tendinite centrale au niveau d'un lobe médial hypertrophié (SCHRAMME, 2009).
- B. Antérieur droit. Les deux lobes du TFPD présentent des lésions de tendinite en région centro-dorsale. Une hypertrophie des deux lobes est également visible, surtout en région centrale (Cas 6).
- C. Antérieur gauche. Une lésion fusiforme se trouve au sein du lobe médial du TFPD. Elle est présente sur une longueur importante (2 cm) : ici, on se trouve en haut du paturon. On remarque par ailleurs un lobe médial épaissi (Cas 5).
- D. Même membre que C. La lésion centrale atteint ici la surface du TFPD. L'épaississement du lobe médial est nettement visible (Cas 5)

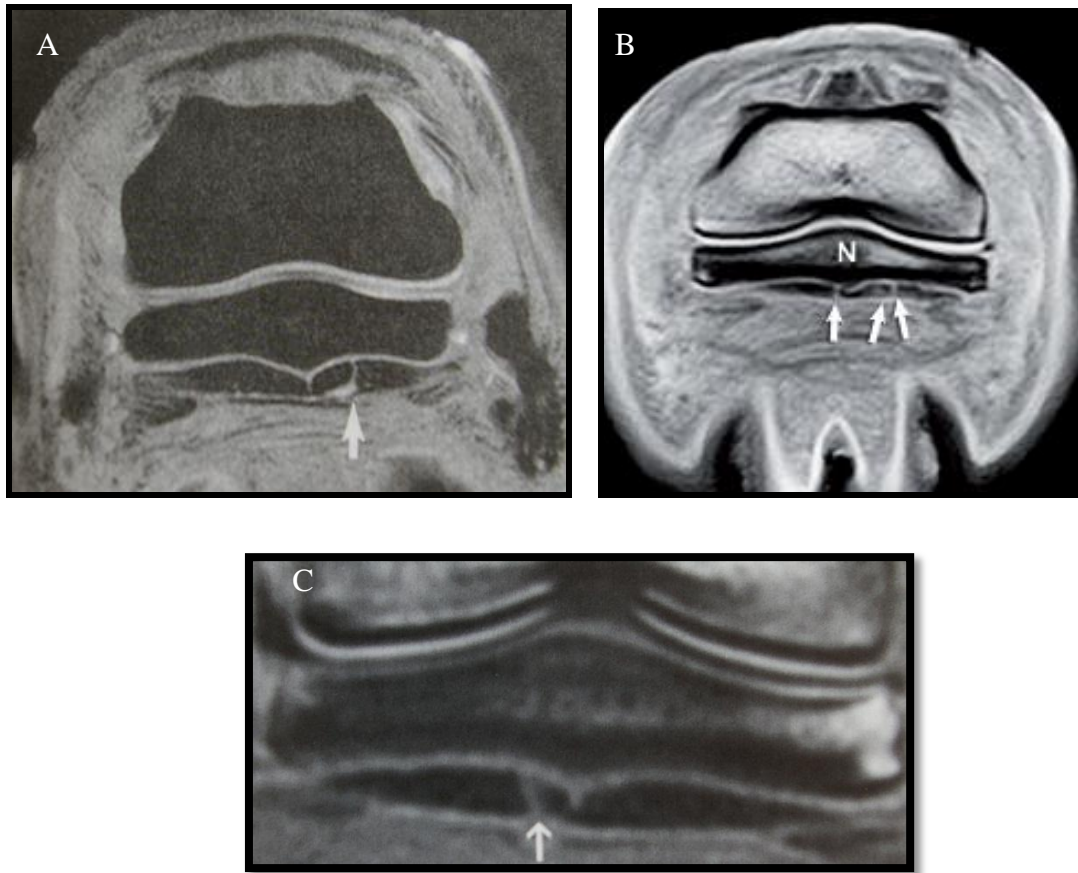


Figure 129 : Lésions de fissures tendineuses en coupes transverses, séquences en écho de gradient 3D (A et B : Latéral à droite)
 (A : SCHRAMME, 2009; B: OLIVE et D'ANJOU, 2008 ; C : MURRAY et DYSON, 2011)

Les flèches mettent en évidence des fissures dans le sens des fibres du ou des lobes du TFPD. Ces lésions sont larges : elles s'étendent du bord palmaire au bord dorsal des lobes tendineux.

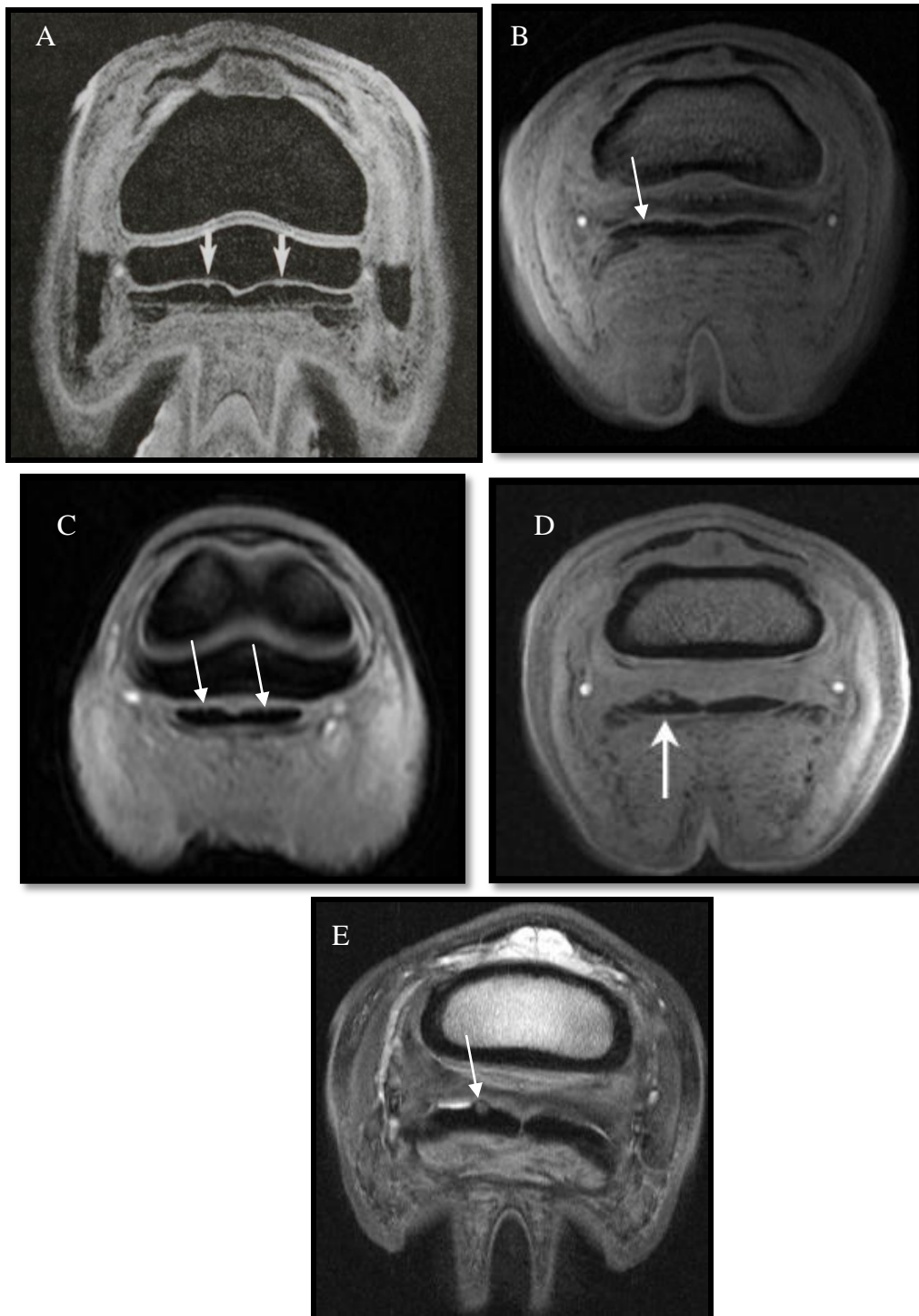


Figure 130 : Lésions dorsales du TFPD, coupes transverses, séquences en écho de gradient (Latéral à droite)

- A. Présence de dépressions superficielles en surface dorsale de chacun des 2 lobes du TFPD (flèches) (SCHRAMME, 2009)
- B. Antérieur droit. Mise en évidence d'une lésion irrégulière d'abrasion superficielle (« fibrillation ») en surface dorsale du lobe médial du TFPD (flèche) (Cas 1).
- C. Antérieur gauche. Présence de légères irrégularités en surface dorsale des 2 lobes du TFPD (flèches) (Cas 2).
- D. Antérieur gauche. Elargissement et signal hyperintense en zone dorsale du lobe médial du TFPD en regard de l'OSD (flèche). La délimitation dorsale de ce lobe est irrégulière (Cas 1).
- E. Zone circulaire d'hyper signal au niveau dorsal d'un des lobes du TFPD (flèche) (Image provenant du service d'imagerie du CHUV de St-Hyacinthe).

2. Évaluation du stade lésionnel

Afin de déterminer le stade d'une lésion, la comparaison entre deux pondérations de séquence peut se révéler utile [Figure 131].

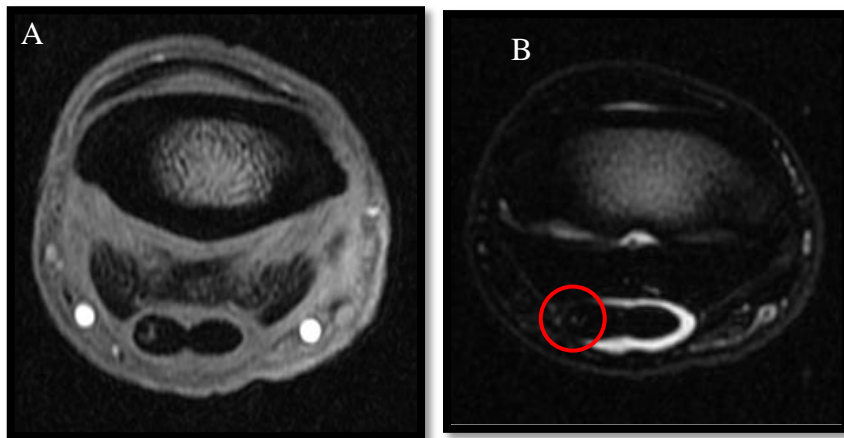


Figure 131 : Coupes transverses d'antérieur gauche, séquences en pondération T1 (A) et T2 (B) (Latéral à droite) (Cas 5)

- A. Zone centrale d'hypersignal au sein du lobe médial du TFPD.
- B. En pondération T2, la zone du TFPD lésée apparaît en légèrement hypersignal ce qui démontre une région peu fibreuse, plutôt liquidienne. Cette lésion peut donc être classée parmi les lésions aiguës.

L'utilisation d'un agent de contraste tel que le gadolinium se révèle intéressante pour la datation relative des lésions de tendinite. La Figure 132 permet de bien illustrer ce point. Les deux lobes présentent une zone d'hyposignal en leur sein (image en pondération T1) mais la signification clinique de cette observation ne peut être déterminée. A la suite d'utilisation d'un produit de contraste, il a été possible de distinguer une lésion active (présence d'une vascularisation significative apportant le produit de contraste) d'une lésion antérieure cicatrisée. Ceci permet notamment de recourir à des choix thérapeutiques appropriés pour chaque type de lésion (JUDY, 2011).

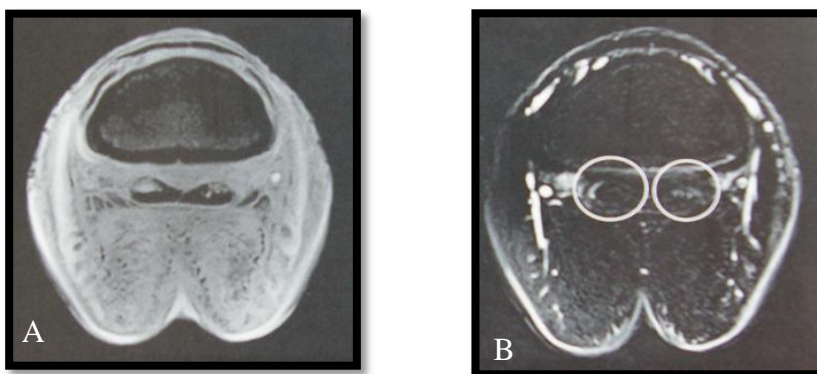


Figure 132 : Tendinite bilatérale du TFPD : comparaison lésion active/lésion cicatrisée (JUDY, 2011)

- A. Coupe transverse d'un pied en saturation de graisse, pondération T1.
- B. Coupe transverse du même pied après administration d'un agent de contraste (gadolinium). Présence de l'agent de contraste au sein du lobe médial (lésion active). Aucune prise au sein du lobe latéral (ancienne lésion cicatrisée).

3. Exemple d'images d'adhérences

Certaines lésions sévères impliquant le bord dorsal du tendon peuvent être associées à la formation d'adhérences entre le DDFT et les LSCx [Figure 133] ou encore le LSDI [Figures 134 et 135] (MURRAY et DYSON, 2011).



Figure 133 : Coupe sagittale d'un antérieur de cheval, séquence en écho de gradient : Adhérences entre le TFPD et les LSCx
(MURRAY et *al.* 2006)

Le LSDI et le TFPD sont très proches mais peuvent être individualisables (petite flèche blanche). On remarque un hyposignal anormal au sein de l'OSD. Le bord distal de l'OSD est également irrégulier et déformé et semble adhérent au TFPD (grande flèche blanche). Un des LSCx (grande flèche noire) et le TFPD sont adhérents. Le TFPD présente une zone d'hypersignal en son bord dorsal (petite flèche noire).

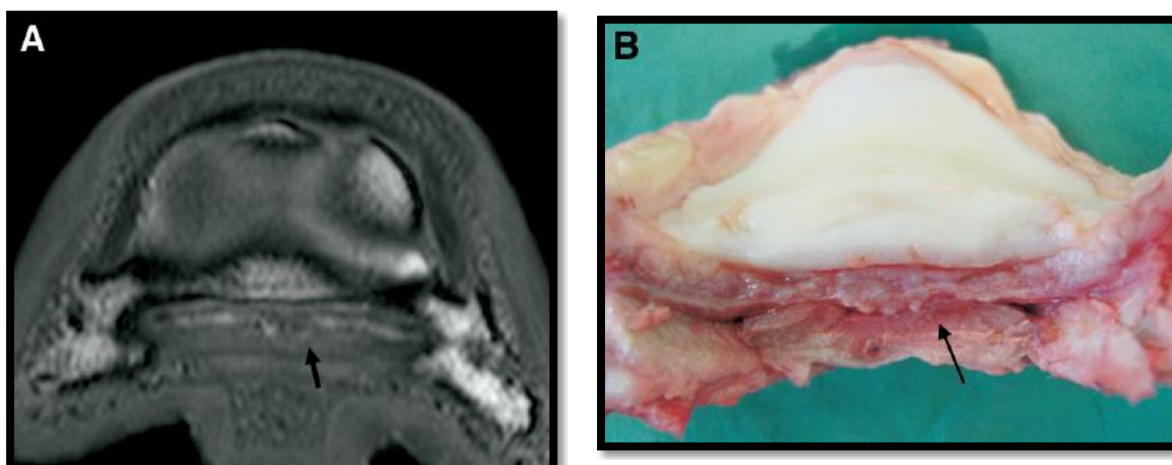


Figure 134 : Adhérences entre le TFPD et le LSDI
(MURRAY, BRANCH, SCHRAMME, 2007)

- A. Coupe transverse d'un pied de cheval, séquence en écho de gradient 3D, pondérée en T2 au niveau du LSDI. La flèche indique une zone d'apparentes adhérences entre ces deux structures.
- B. Même membre, coupe anatomique. Confirmation de la zone d'adhérences (flèche).

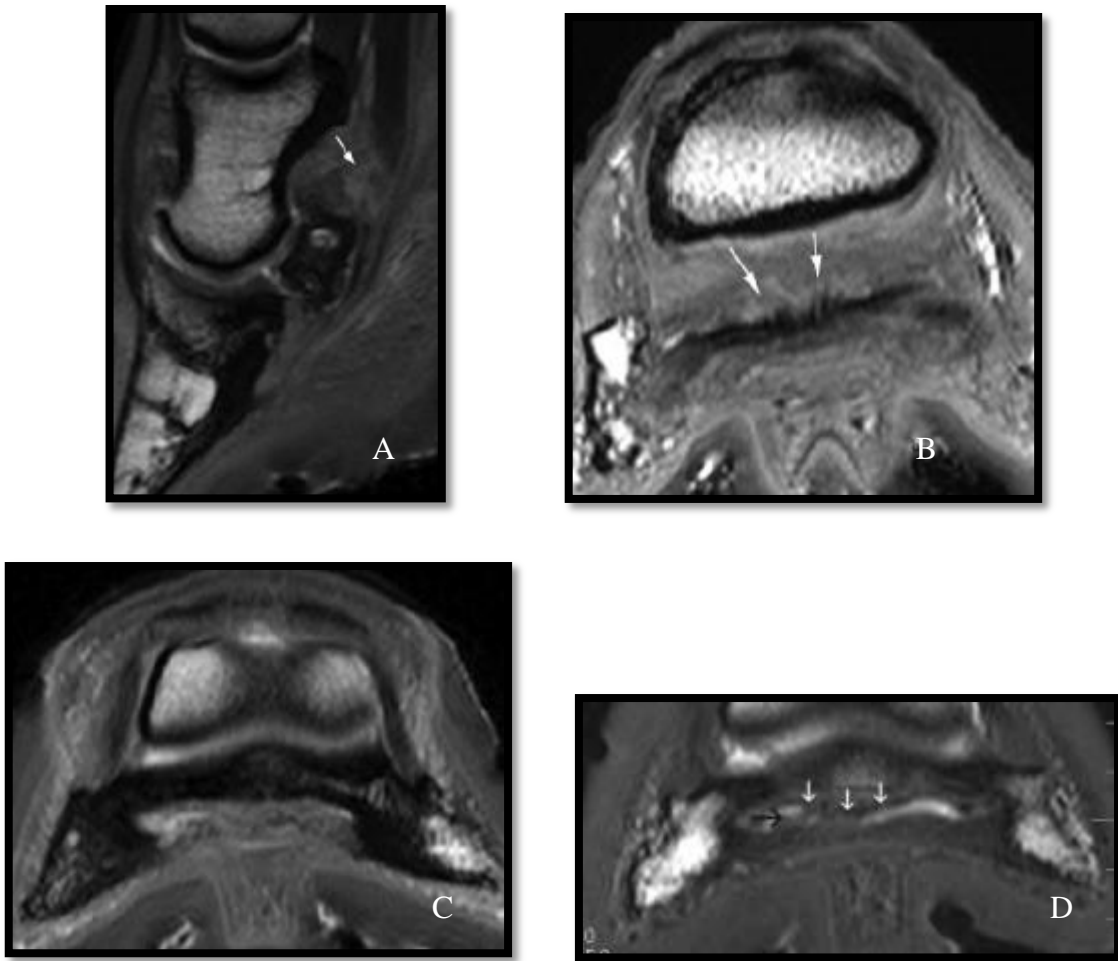


Figure 135 : Coupes sagittale (A), et transverses (B, au niveau du LSC ; C : au niveau du LSDI, D), séquences en écho de gradient : Adhérences entre le LSDI et le TFPD (A, B ET C : MURRAY et *al.*, 2006 ; D : DYSON et *al.*, 2005)

A, B et C. Adhérences sévères entre le TFPD et le LSDI ainsi qu'entre le LSC et le TFPD (flèche) avec un OSD anormal (bords irréguliers, signal hypointense). La BPT semble totalement oblitérée.
 D. La région centrale du LSDI est élargie avec un bord palmaire irrégulier (flèches blanches). Les adhérences entre le LSDI et le TFPD sont indiquées par la flèche noire.

La disparition de la ligne de signal intermédiaire séparant le TFPD et la *facies flexoria* de l'OSD est un signe permettant de suspecter la présence d'adhérence entre le TFPD et l'OSD [Figure 133] (AUDIGIE et *al.*, 2007a).

La Figure 136 illustre des adhérences entre le TFPD et la BPT.

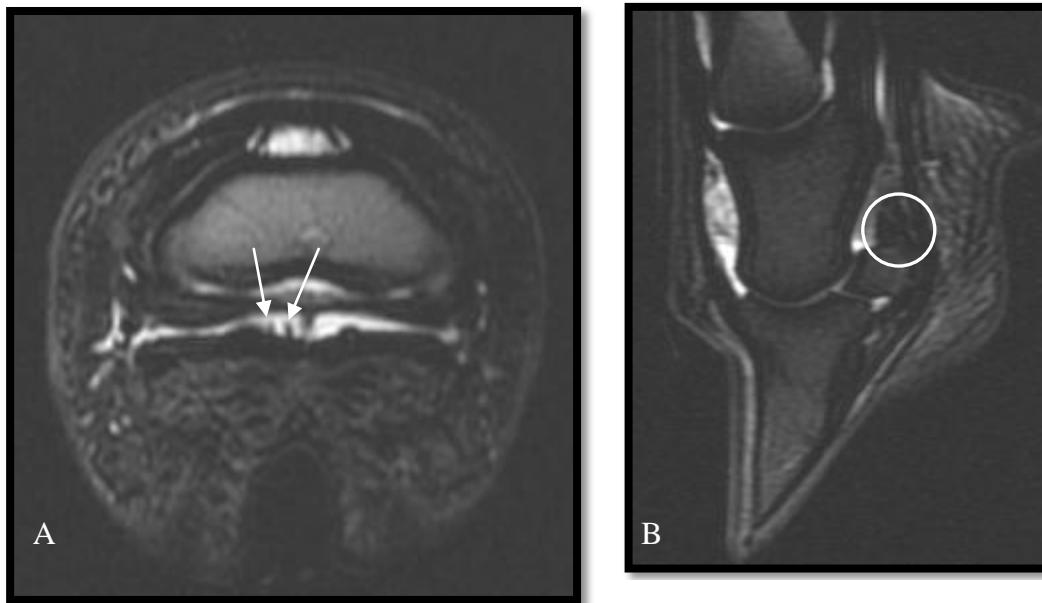


Figure 136 : Coupes transverse (A) et sagittale (B) d'antérieur gauche, séquences en écho de spin, pondération T2 : Lésion d'adhérences (Cas 2)

- A. Cette figure met en évidence les adhérences entre le TFPD et la gaine proximale de la BPT (flèches).
- B. Entre le TFPD et les LSCx (cercle), on note une zone anormale d'hyposignal [Figure de référence : Figure 86]. Cette anomalie de signal illustre une adhérence entre le TFPD et la gaine proximale de la BPT.

C. Lésions du ligament sésamoïdien distal impair

Les lésions de ce ligament étaient largement sous diagnostiquées avant l'utilisation de l'IRM.

Ce ligament étant composé de fibres de collagène orientées longitudinalement dans lesquelles s'insinuent des invaginations synoviales de l'AIPD et de la BPT ainsi que des vaisseaux sanguins, son aspect en IRM est hétérogène et les changements pathologiques ne sont pas évidents à distinguer des variants anatomiques normaux (DYSON *et al.*, 2010).

Les anomalies IRM pouvant être détectées sont les suivantes : foyer de minéralisation proche de l'origine du ligament, irrégularité de la structure des fibres, épaissement du ligament, adhérences au TFPD. Il faut noter que les lésions se situent très fréquemment à l'insertion de ce ligament, au niveau du tiers distal de l'OSD (SCHNEIDER *et al.*, 2003).

Une étude a été menée par Murray *et al.* en 2006 visant à comparer les images anormales du LSDI de pieds de chevaux boiteux obtenues par IRM avec l'analyse histologique de ces mêmes pieds (MURRAY *et al.*, 2006). A l'issue de cette étude, il a été retenu la haute sensibilité mais la spécificité modérée de l'IRM dans les lésions de ce ligament, d'où le risque de faux positifs. Cependant, cette étude présentait certaines limites,

avec notamment un échantillonnage de chevaux restreints à ceux présentant des lésions complexes, sévères et chroniques.

Dyson et son équipe en 2010 (DYSON *et al.*, 2010) ont mené ce même type d'étude (avec un système IRM haut champ) en prenant en compte 21 chevaux à l'historique varié et surtout présentant des lésions du LSDI moins sévères et moins avancées. Il ressort de ces travaux une corrélation entre le grade de lésion histopathologique et les images obtenues.

Les lésions du LSDI sont rarement isolées et souvent associées aux lésions d'autres structures de l'APT (en particulier l'OSD et les LSCx) (DYSON et MURRAY, 2007c). Par exemple, les lésions de type kyste osseux au niveau du tiers distal de l'OSD sont pratiquement constamment associées à des lésions du DSIL.

1. Foyer de minéralisation au sein du ligament

Des foyers de minéralisation au sein du LSDI peuvent être détectés par l'examen d'IRM chez certains chevaux souffrant de SPT [Figure 137]. Ils peuvent également se trouver chez des chevaux sains (MURRAY et DYSON, 2011).

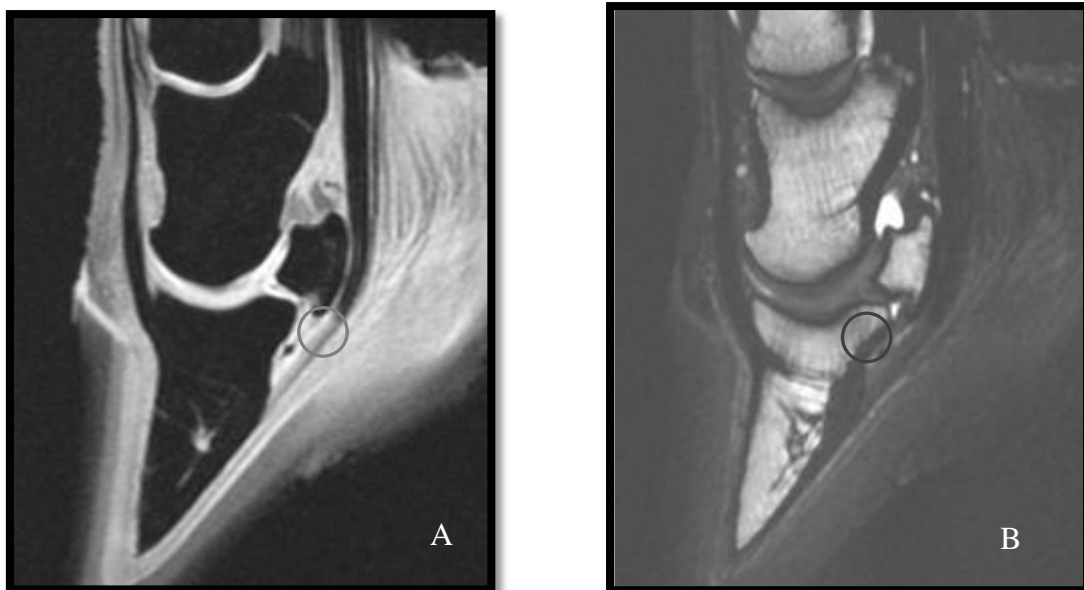


Figure 137 : Coupes sagittales d'antérieur gauche, séquences en écho de gradient 3D (A) et en écho de spin (B) : Minéralisation au sein du LSDI (Cas 4)

Entre P3 et l'aspect distal de l'OSD, on observe au niveau du LSDI une perte de signal sur une petite zone d'environ 7 mm de long (cercles). Une minéralisation focale de ce ligament est fortement suspectée.

2. Entésophytes

D'autres foyers de minéralisation sont quelquefois présents au niveau de l'insertion osseuse du ligament et sont appelés entésophytes [Figure 138].



Figure 138 : Coupes sagittales d'un antérieur de cheval, séquences en écho de gradient : Lésion d'enthésopathie du LSDI

- A. Zone étendue d'hyposignal hétérogène caractérisant la présence d'un enthésophyte au sein du ligament au niveau de son insertion sur P3 (flèche). (MURRAY et *al.*, 2006)
- B. Antérieur gauche. L'aspect distal du LSDI présente une zone mal définie, hétérogène, et « crénelée » au niveau de son insertion sur P3 illustrant une lésion d'enthésopathie (Cas 2).

3. Desmite

Une inflammation du ligament (épaississement, irrégularité du ligament) peut être présente lors de SPT [Figure 139].



Figure 139 : Coupes sagittale (A) et transverse (B) d'un antérieur de cheval, séquences en densité de proton

- A. Épaississement et hypersignal au niveau du LSDI (flèche). Les images pondérées en T2 ont permis d'éliminer la possibilité de l'artéfact de l'angle magique (celui-ci est d'ailleurs bien visible au niveau de l'aspect distal du TFPD, pointe de flèche). Une enthésopathie de l'aspect palmaro-distal de l'OSD est également visible à l'origine du LSDI (SAMPSON et *al.*, 2009).
- B. Côté palmaire en haut, côté latéral à droite. Les simples flèches délimitent le LSDI qui présente des zones focales d'augmentation de signal caractérisant un défaut de régularité des fibres ce qui traduit une desmite de ce ligament. (Double flèche : TFPD, M : P2) (WIDMER, 2000).

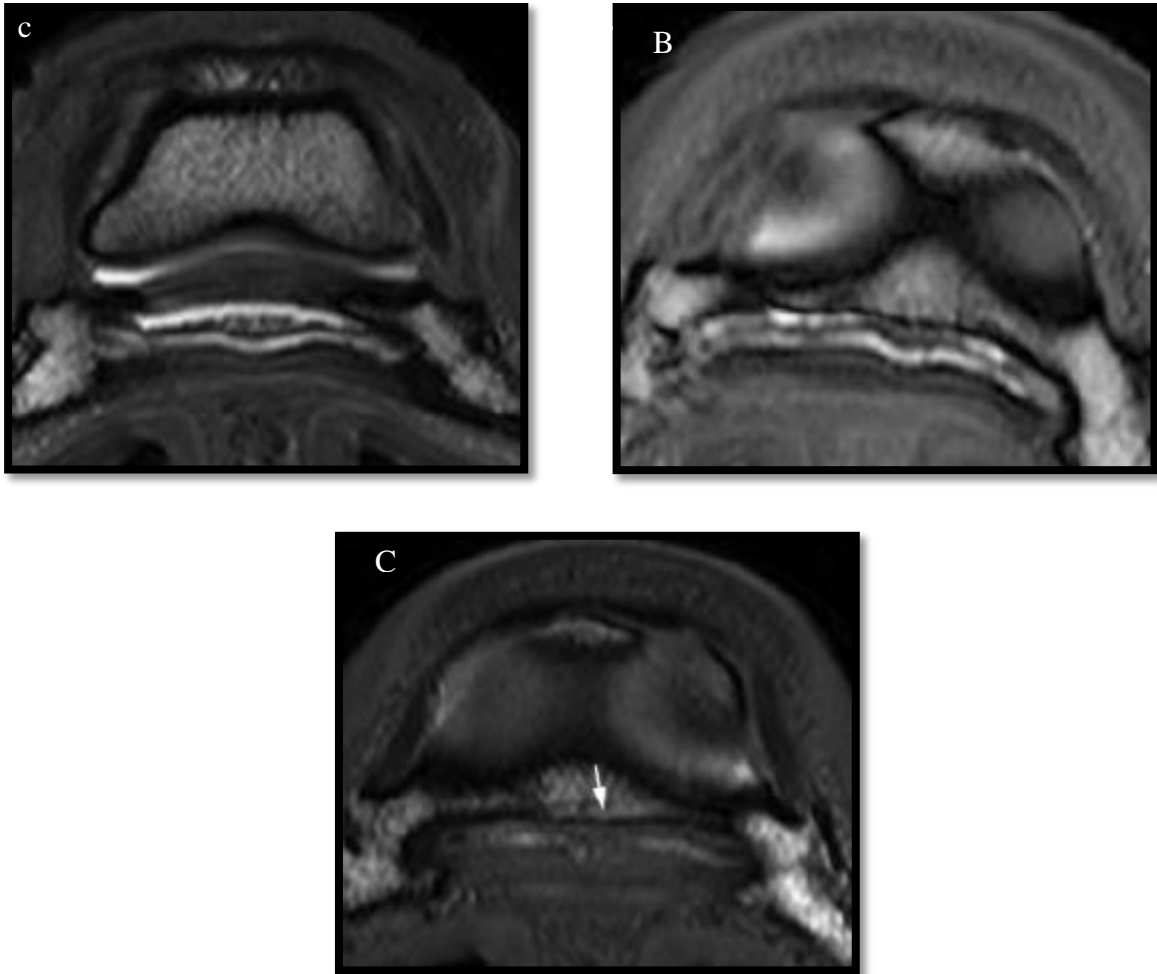


Figure 140 : Coupes transverses d'antérieurs de chevaux, séquences en écho de gradient : Desmite LSDI
(MURRAY *et al.*, 2006)

- A. LSDI normal.
- B. Altération légère du LSDI : zones focales d'hypersignal au sein du ligament.
- C. Altération modérée du LSDI avec adhérences avec le TFPD (flèches).

D. Lésions des ligaments sésamoïdiens collatéraux

Les atteintes de ces ligaments sont beaucoup moins fréquentes que celle du LSDI : une étude menée par Dyson et Murray a montré que sur 264 chevaux, 38.2% présentait une atteinte du LSDI alors que seulement 10.5 % avaient les LSCx lésés (DYSON et MURRAY, 2007c). Les lésions observées consistent la majorité du temps en des lésions de desmite [Figures 141 et 142].

Les lésions des LSCx étant très rarement présentes de manière isolée (invariablement associées à des atteintes au niveau de l'OSD selon Dyson et Murray), les autres anomalies associées à celles des LSCx seront décrites sur les Figures 141 et 142.

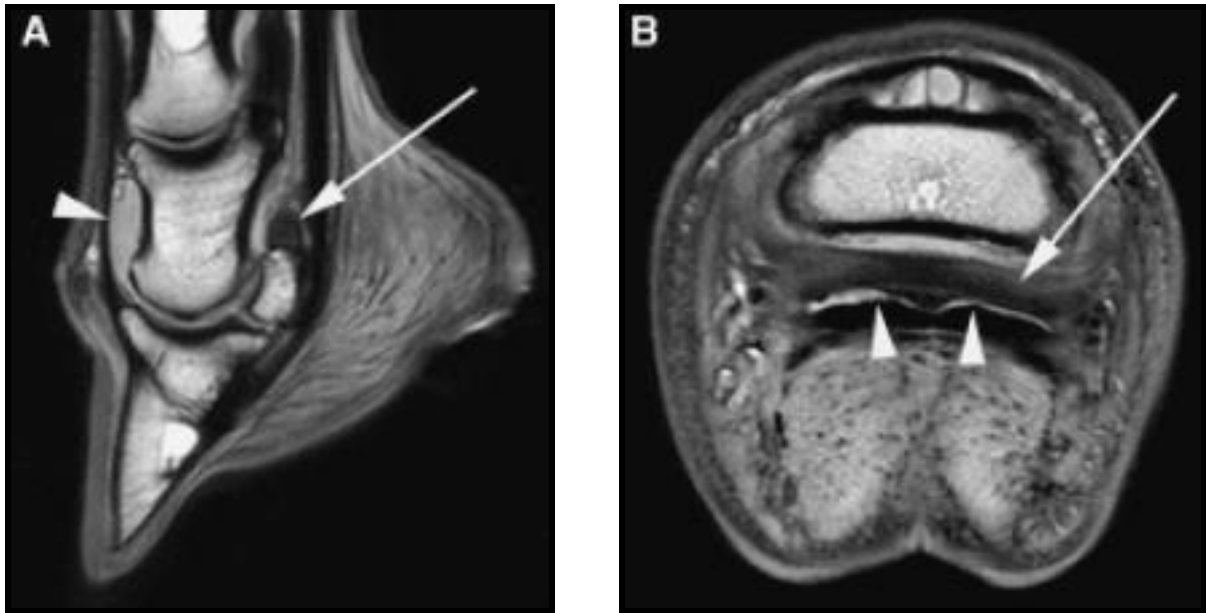


Figure 141 : Séquences en densité de protons d'un antérieur de cheval présentant un épaissement diffus des LSCx
(SAMPSON *et al.*, 2009)

- A. Coupe sagittale. Distension du récessus dorsal de l'AIPD (pointe de flèche). Présence d'un épaissement diffus des LSCx (flèche).
- B. Coupe transverse. Présence d'irrégularités au niveau de l'aspect dorsal du TFPD (pointes de flèche) bien mise en évidence grâce à l'hypersignal du liquide synovial de la BPT, séparant le TFPD et les LSCx qui semblent épaissis (flèche).

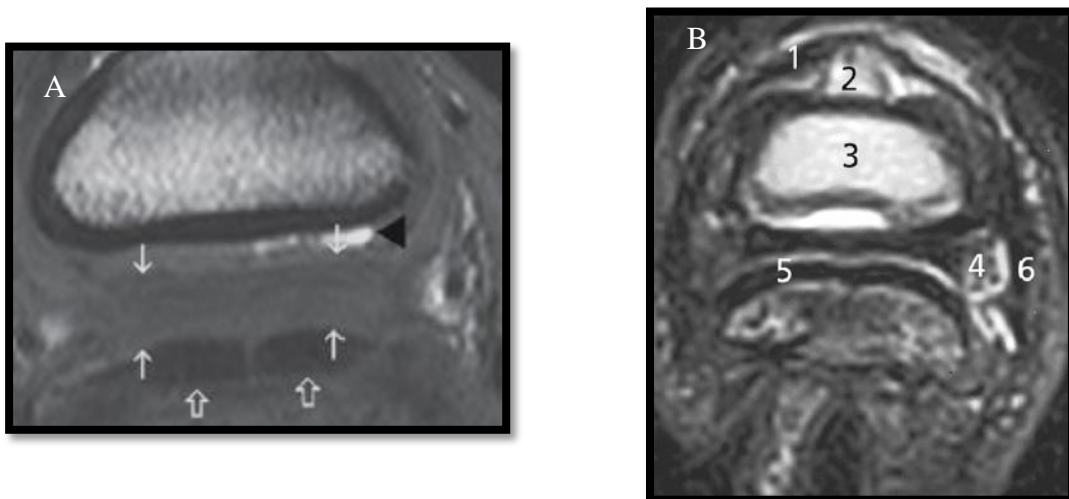


Figure 142 : Coupes transverses d'antérieurs de chevaux au niveau de P2, séquences pondérées en T2 : desmitite des LSCx

- A. Séquence en écho de gradient. Les LSCx sont fortement épaissis (entre les flèches blanches). La BPT est oblitérée et aucune séparation n'est visible entre les LSCx et le TFPD (flèches transparentes). La quantité de liquide dans le récessus palmaire de l'AIPD est réduite (pointe de flèche) (DYSON, 2011a).
- B. Séquence en écho de spin. Côté latéral à droite. Le LSC latéral (4) est très épaissi et présente un signal élevé hétérogène. 1- Tendon extenseur dorsal du doigt, 2- Récessus dorsal de l'AIPD, 3- P2, 5- TFPD, 6- cartilage du pied (KOFLEK *et al.*, 2007).

Les lésions de desmite aiguë sont détectées par un épaississement des ligaments et/ou une augmentation de signal sur toutes les séquences. Il y a également souvent de manière concomitante une hypertrophie des tissus mous adjacents à l'AIPD et/ou de la BPT. Quelquefois, il y a une augmentation d'intensité focale sur l'OSD au niveau de l'insertion du ligament (séquence en saturation de graisse) ou un hypersignal linéaire le long de la surface de l'os jusqu'à l'insertion du LSDI. (DYSON et MURRAY, 2007b).

Concernant les lésions plus chroniques, il y a fréquemment un défaut de séparation entre les LSCx très épaissis et le TFPD indiquant souvent des adhérences avec des enthésophytes en bordure proximale de l'OSD (DYSON et MURRAY, 2007b).

Compte tenu de la fenêtre échographique réduite de cette région (partie distale inaccessible du fait de la boîte cornée) l'examen par IRM représente la technique de choix dans la définition des lésions des LSCx.

E. Lésions du ligament annulaire digital distal

La première desmite de ce ligament a été identifiée pour la première fois grâce à un examen d'IRM par un système haut champ (1 ou 1.5 T) en 2008 (COHEN *et al.*, 2008).

En effet, l'examen de ce ligament se révèle très difficile avec les moyens d'imagerie conventionnels (CAUVIN, 2011). L'échogénicité de ce ligament est difficilement évaluable car il s'incurve pour suivre le TFPD (CAUVIN, 2011).

Les séquences les plus utiles pour identifier des lésions du LADD sont les séquences en densité de protons [Figure 143] ou les séquences STIR (SAMPSON *et al.*, 2009). Une desmite de ce ligament est objectivée lorsque son épaisseur excède 2mm (Valeurs usuelles : moyenne de 1.51 mm pour les membres antérieurs) (COHEN *et al.*, 2008).

Bien que les images ci-dessous aient été obtenues en coupe au niveau proximal de P2, il est probable que ce même type de lésions puisse se retrouver en région plus distale, à savoir au niveau de l'APT.

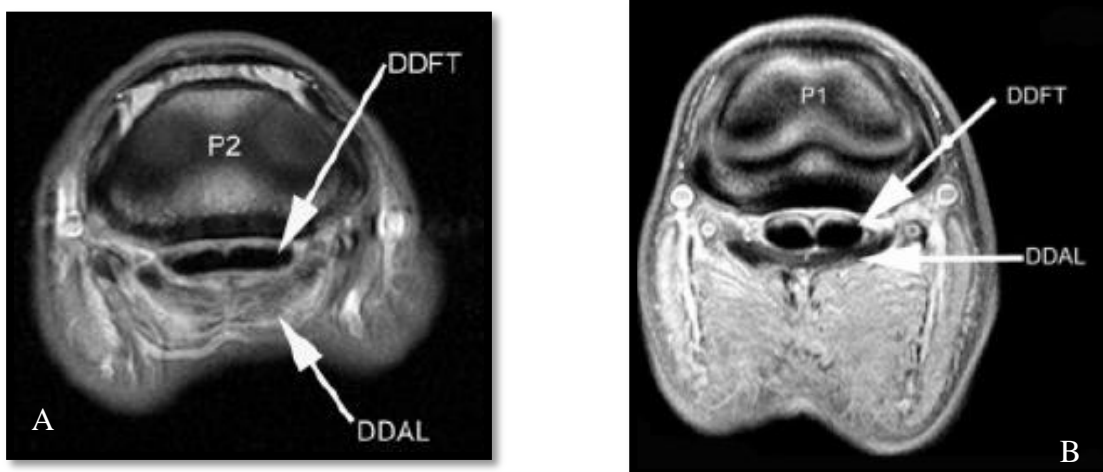


Figure 143 : Coupes transverses d'antérieurs de chevaux, séquences en densité de protons (COHEN *et al.*, 2008)

(DDAL : LADD, DDFT : TFPD)

- A. Section au niveau de l'AIPP. Le LADD apparaît sévèrement épaissi (10 mm) de façon diffuse et on observe une augmentation de signal en son sein lui donnant un aspect hétérogène.
- B. Section juste proximale à l'AIPP. Epaississement modéré du LADD (5 mm). Présence de zones hyperintense au sein du LADD.

Lors de desmiste du LADD, des adhérences entre ce dernier et le TFPD peuvent se former [Figure 144].

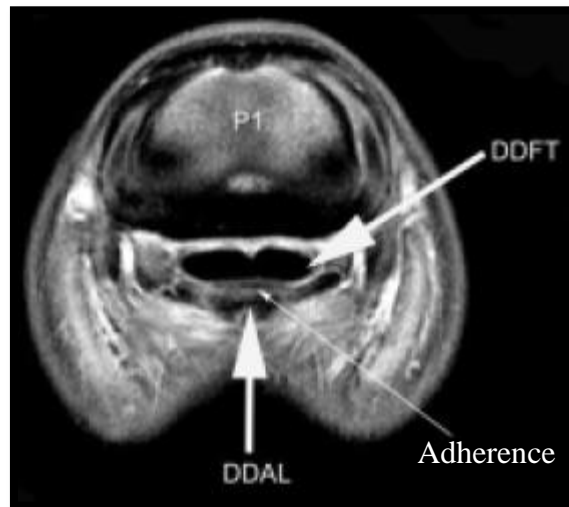


Figure 144 : Coupe transverse juste proximale à l'AIPP, séquence en densité de protons
(COHEN *et al.*, 2008)

(DDAL : LADD, DDFT : TFPD)

Large adhérence centrale entre le bord palmaire du TFPD et le LADD.

CONCLUSION DE LA PARTIE III

Les différentes lésions des structures de l'APT peuvent être très subtiles et sont souvent manquées lors d'examens d'imagerie conventionnels. L'IRM permet de pallier à cela du fait de sa haute spécificité et sensibilité.

Toutefois, avant de pouvoir interpréter la moindre lésion, il est très important de connaître l'anatomie normale des tissus, notamment en prenant en compte les divers artéfacts.

La dernière partie vise à faire un bilan en démontrant la place de choix de l'IRM lors d lésions de l'APT.

Partie IV

Place de l'IRM lors de troubles locomoteurs chez le cheval : Exemple du SPT

Chapitre 1 :

Comparaison de l'IRM avec les autres moyens d'imagerie couramment utilisés en médecine équine

I- Limites des autres examens d'imagerie

A. Limites de l'examen radiographique

Seuls les tissus mous étant évaluables par radiographie, l'intégralité des constituants tissulaires de l'APT ne peuvent être précisément analysés. Or, comme il a été vu plus haut, le SPT est loin de se réduire à des lésions osseuses.

De plus, les lésions de SPT apparaissent très souvent tardivement à la radiographie (ostéophytes, remaniement, calcification) et seulement si la densité de l'os est suffisamment modifiée.

Cette technique permettant d'obtenir une représentation en deux dimensions de structures en trois dimensions, il s'ensuit une superposition des différents éléments anatomiques qui ne peuvent donc être analysés individuellement (ex : cartilage articulaire). La qualité de l'interprétation en pâti, il en est de même lorsque la préparation du pied est inadéquate.

Enfin, il ne faut pas oublier que la radiographie utilise par définition des rayons ionisants pouvant avoir un impact non négligeable sur la santé des techniciens d'imagerie si les règles de radioprotection ne sont pas bien respectées.

Afin d'obtenir de plus amples informations lors de suspicion de SPT, l'examen radiographique est en général complété par un examen échographique. Cependant, ce dernier ne permet qu'une interprétation limitée des images observées.

B. Limites de l'examen échographique

L'échographie permet de bien analyser la majorité des tissus mous mais très peu les structures osseuses (en dehors de leur surface), d'où sa complémentarité avec la radiographie. Cependant, en région distale du membre, la présence de la boîte cornée rend périlleux cet examen. La technicité de l'imageur rentre ici clairement en ligne de compte.

La conformation de la fourchette est un élément limitant pour cet examen. En effet, une fourchette étroite avec une lacune médiane profonde présente un mauvais contact pour la sonde échographique (BUSONI et DENOIX, 2001).

Il est ainsi impossible d'assurer avec un examen échographique de l'analyse complète de tous les tissus mous de l'APT. Selon Cohen et al (COHEN et *al.*, 2008), l'évaluation du LADD notamment est difficile par échographie, les lésions à ce niveau passeront donc plus facilement inaperçues.

C. Limites de l'examen scintigraphique

Bien qu'étant non invasive, la scintigraphie est peu utilisée de nos jours (en dehors du domaine de la recherche). Elle présente notamment l'inconvénient de ne **pas donner de bilan lésionnel précis** contrairement à l'IRM. Une étude comparative entre l'IRM et la scintigraphie a permis de démontrer que les lésions concernant l'OSD détectées par IRM étaient les mêmes que par scintigraphie : il y a une corrélation positive significative entre les anomalies scintigraphiques et les images lésionnelles obtenues par IRM (DYSON et MURRAY, 2007a).

De plus, cet examen est très peu spécifique en ce qui concerne la nature des lésions. Il a été montré qu'il y avait beaucoup de **faux positifs** en scintigraphie: certains chevaux sans douleur podale pouvant présenter une forte prise focale de l'agent radioactif dans l'OSD (KEEGAN et *al.*, 1996). D'autre part, l'existence de **faux négatifs** indiquent que les anomalies pathologiques de l'OSD ne sont pas forcément associées à une augmentation de l'activité ostéoclastique détectée par la scintigraphie (DYSON et MURRAY, 2007a).

Par ailleurs, selon les cas, il faut tenir compte de la discipline du cheval pour l'interprétation du scintigramme. Par exemple, la *facies flexoria* de P3 est 25% plus active que l'OSD chez le cheval de sauts d'obstacles alors que ces deux régions ont sensiblement le même degré de fixation chez le trotteur (AUDIGIE et *al.*, 2007a). Ces variabilités individuelles rendent plus délicate l'interprétation de cet examen.

Enfin, la scintigraphie présente d'autres inconvénients non négligeables. L'utilisation de **substances radioactives** implique notamment une gestion délicate de l'infrastructure et des déchets.

D. Limites de l'examen tomодensitométrique

Bien que reconnue pour sa capacité à imager les structures osseuses de façon détaillée, le scanner **ne peut mettre en évidence certaines lésions osseuses comme les œdèmes**. Or, ce type de lésions peut faire partie d'un SPT et est souvent sous-diagnostiqué.

La **résolution moyenne en contraste** des images obtenues, ne permettent pas une analyse optimale des tissus mous du pied (D'ANJOU et ALEXANDER, 2005). Par exemple, dans

une étude menée par Kofler et *al.* en 2007, la TDM n'a pas permis de mettre en évidence les lésions des LSC alors qu'elles ont pu être visualisées avec l'IRM (KOFLER et *al.*, 2007). Cette dernière technique d'imagerie est arrivée dans le milieu vétérinaire équin dans les années 2000 et a fait concurrence au scanner. L'accès à l'IRM se faisant de mieux en mieux et pour des coûts similaires, la TDM est maintenant restreinte au domaine de la recherche (AUDIGIE et *al.*, 2008).

Dans le cas de suspicion de SPT, les examens conventionnels d'imagerie ne sont donc pas suffisants. En effet, comme nous l'avons déjà illustré, un grand nombre de chevaux sur lesquels un diagnostic de SPT a été réalisé, ne présentaient aucune anomalie à la radiographie ou à l'échographie. L'IRM est dans ce cas fortement recommandée afin d'aboutir à un diagnostic précis.

II- L'IRM, un apport diagnostique précieux

A. Les avantages de l'IRM

L'IRM permet d'identifier avec une grande fiabilité les lésions osseuses non visibles radiographiquement. On peut penser par exemple à une inflammation osseuse qui se traduit par un œdème osseux ne pouvant être mis en évidence par la radiographie. Un des grands avantages de l'IRM réside dans la précocité de détection des lésions osseuses, qu'il s'agisse d'un traumatisme, d'une infection, d'un dommage sous-chondral ou d'un remodelage osseux (AUDIGIE et *al.*, 2009).

Une étude ayant porté sur 75 chevaux boiteux ne présentant aucune anomalie aux examens d'imagerie classiques a montré que 46 à 75 % (moyenne : 61%) d'entre eux présentaient des lésions du TFPD en IRM (PELOSO et HILT, 2003).

Une autre étude menée par Sampson et *al.* en 2009 (SAMPSON et *al.*, 2009) a porté sur 72 chevaux souffrant de SPT mais n'ayant aucune anomalie radiographique. Or, l'examen par IRM a permis de détecter des changements pathologiques au niveau du TFPD, des LSCs, du LSDI ou bien de mettre en évidence des signaux anormaux au sein de l'OSD.

Cette technique d'imagerie est supérieure à l'échographie dans l'étude de l'ensemble des tissus mous contenus dans la boîte cornée. En effet, la discrimination tissulaire est bien meilleure qu'à l'échographie.

Enfin, il ne faut pas oublier de citer que d'un point de vue traitement des données, il est possible de sélectionner n'importe quel plan anatomique sans aucune perte de résolution ou de qualité (ce qui n'est pas le cas lors d'examen tomodynamométrique, TUCKER et SANDE, 2001).

B. Les limites posées par l'IRM

L'inconvénient majeur d'un examen d'IRM est avant tout le coût pour le propriétaire de l'animal. A Saint-Hyacinthe, un tel examen est proposé pour 405 dollars canadiens (soit environ 602 euros) pour le premier membre, auxquels il faut rajouter 200 dollars canadiens (soit environ 270 euros) pour l'étude du deuxième membre. A cela s'ajoute les coûts de l'anesthésie et du personnel mobilisé, ce qui revient à environ 1300 – 1800 euros pour un examen bilatéral par IRM en position couché (OLIVE et D'ANJOU, 2008). A titre de comparaison, en France, une IRM bilatérale en position debout revient à au moins 1200 euros à la clinique Desbrosse, dans les Yvelines et à un peu moins de 1000 euros à la Clinéquine de VetAgro Sup.

Dans le cas d'un examen d'IRM sur animal couché, l'anesthésie générale nécessaire représente une limite importante pour les propriétaires (coût) mais surtout pour l'animal (risques anesthésiques et post-anesthésiques).

En dépassant un peu le cadre de l'examen du pied du cheval, il est important de noter que du fait de la dimension des appareils disponibles (diamètre de 40 à 45 cm), les régions du cheval accessibles sont très restreintes : seules les régions distales des membres, la tête et la région cervicale crâniale sont analysables. En effet, il ne faut pas oublier que les appareils d'IRM utilisables sur cheval couché viennent exclusivement de la médecine humaine. Cependant des appareils haut champ de diamètre allant jusqu' à 70 cm arrivent sur le marché de la médecine humaine, ce qui laisse de bons espoirs pour élargir l'éventail des régions anatomiques pouvant être analysées en médecine équine (AUDIGIE, et *al.*, 2009).

Enfin, il ne faut pas oublier qu'il est nécessaire de recourir à un imageur possédant une très bonne formation en IRM afin d'obtenir une interprétation des images optimale. En effet, la détection fréquente de variants anatomiques du pied de cheval (du fait du niveau de détail élevé conféré par l'examen d'IRM) ainsi que la présence de nombreux artefacts nécessitent l'implication de personnes très performantes dans ce domaine, ceci dans le but d'avoir un diagnostic le plus fiable et précis possible.

C. Sensibilité et spécificité de l'IRM en fonction des lésions

L'IRM se révèle sensible et spécifique pour la détection de fragments osseux et d'érosion corticale. Pour l'érosion du cartilage, l'IRM est spécifique mais moins sensible. Pour la détection de tous les types de lésions du TFPD, de l'épaississement des LSCx, de bursite et de lésions médullaires de l'OSD, l'IRM est sensible et spécifique.

En ce qui concerne la mise en évidence de l'épaississement du LSDI, des irrégularités osseuses, l'IRM a une sensibilité modérée (MURRAY et *al.*, 2007).

La sensibilité de l'IRM est bonne dans l'identification de toutes les structures osseuses excepté le bord dorsal de l'OSD.

Murray et son équipe ont démontré en 2007 la générale bonne corrélation entre les lésions des structures podales observées en IRM et celles mises en évidence après examen histologique.

Lors de cette étude, la corrélation s'est révélée bonne pour la BPT, le TFPD, la médullaire de l'OSD et les LSC ; modérée à bonne pour les bords distal et palmaire de l'OSD ; faible à modérée pour le LSDI et faible pour les bords dorsal et palmaire de l'OSD (MURRAY et *al.*, 2007).

Vallance et son équipe ont mené une étude comparative entre l'utilisation de l'IRM bas-champ et de la TDM dans le diagnostic des lésions podales chez le cheval (études sur 31 membres). Ils ont montré que la TDM était plus fiable dans le diagnostic de l'épaississement du LADD et des LSCx, et de la minéralisation du TFPD. La TDM s'est révélée plus efficace dans le diagnostic d'enthésophytes et, de façon plus générale, des anomalies osseuses (excepté l'œdème osseux). Les anomalies de la région synoviale ont été mises en évidence plus fréquemment avec l'IRM qu'avec la TDM (VALLANCE et *al.*, 2011).

III- Bilan : Avantages et limites de l'IRM par rapport aux autres moyens d'imagerie

Tableau 7 : Présentation des avantages et des inconvénients de l'IRM pour l'examen de l'APT par rapport à la radiographie, à l'échographie et à la TDM

(D'après D'ANJOU et ALEXANDER, 2005 ; AUDIGIE et *al.*, 2007a ; OLIVE, 2010a ; BARTEZ, 2002-2003)

La scintigraphie étant maintenant très peu utilisée dans la pratique courante, ne seront présentés qu'une comparaison avec la radiographie, la tomodensitométrie et l'échographie.

	Radiographie	Tomodensitométrie	Echographie
Inconvénients de l'IRM par rapport à ..	<ul style="list-style-type: none"> - Emploi moins routinier - Coût 	<ul style="list-style-type: none"> - Longueur de l'examen (60-120 min contre 15-20 min pour la TDM) - Technicité plus pointue (détermination à l'avance des séquences à utiliser) - Information moins détaillée pour le tissu osseux compact 	<ul style="list-style-type: none"> - Emploi moins routinier - Coût - Modification du liquide synovial moins bien évaluée - Moins sensible aux altérations de surface de la <i>facies flexoria</i> de P3 et à la présence d'entésophytes distaux du TFPD ou du LSDI
	Lecture plus difficile (formation pointue de l'imageur nécessaire)		
Avantages de l'IRM par rapport à ...	<ul style="list-style-type: none"> - Evaluation des tissus mous possible - Diagnostic précoce des lésions osseuses (sclérose, œdème osseux) et du cartilage articulaire - Meilleure identification des contusions osseuses et des remaniements osseux de la fosse d'insertion ligamentaire de P3 - Supériorité dans l'identification des ostéophytes (DYSON et <i>al.</i> 2003b) - Evaluation des structures synoviales - Absence de superposition des images 	<ul style="list-style-type: none"> - Analyse plus performante des tissus mous du pied (meilleure résolution) - Technique multicontraste : étude plus spécifique des différents tissus - Identification des œdèmes osseux - Infinité de plans de coupes possible 	<ul style="list-style-type: none"> - Diagnostic plus fin et précoce des lésions ligamentaires et tendineuses - Identification précise des atteintes des tissus mous et des enthésopathies - Evaluation plus complète des enthèses distale et proximale des ligaments sésamoïdiens collatéraux - Identification des lésions du ligament annulaire digital distal - Traitement ultérieur des données
	<ul style="list-style-type: none"> - Absence de radiation ionisante : aucun effet secondaire sur les tissus - Très bon détail anatomique (haute résolution) des os et des tissus mous sur une même image 		
	Evaluation du cartilage articulaire de l'AIPD (même à bas champ) : bonne sensibilité et spécificité (TAPPREST et <i>al.</i> 2003)		

Chapitre 2 :

Comparaison des différents types d'appareil IRM

I- Les systèmes bas champ

A. Généralités

En médecine vétérinaire, le champ magnétique produit par les systèmes bas champ est en général de 0.3 T (AUDIGIE, *et al.*, 2009)

Pour les chevaux, il existe deux fabricants de systèmes bas champ : Hallmarq Distal Limb Scanner (0.28 T) pour l'examen d'animaux en position debout ou sous anesthésie générale et Universal Medical Systems (0.2-0.3T) pour l'examen d'animaux sous anesthésie générale (WERPY, 2011).

L'appareil bas champ le plus couramment utilisé sur cheval debout provient de la société Hallmarq Veterinary Imaging (UNIVERSITE DE L'ETAT DE CAROLINE DU NORD, <http://www.mrimyhorse.com>) L'appareil bas champ utilisé sur cheval couché est de type Esoate [Figure 145].

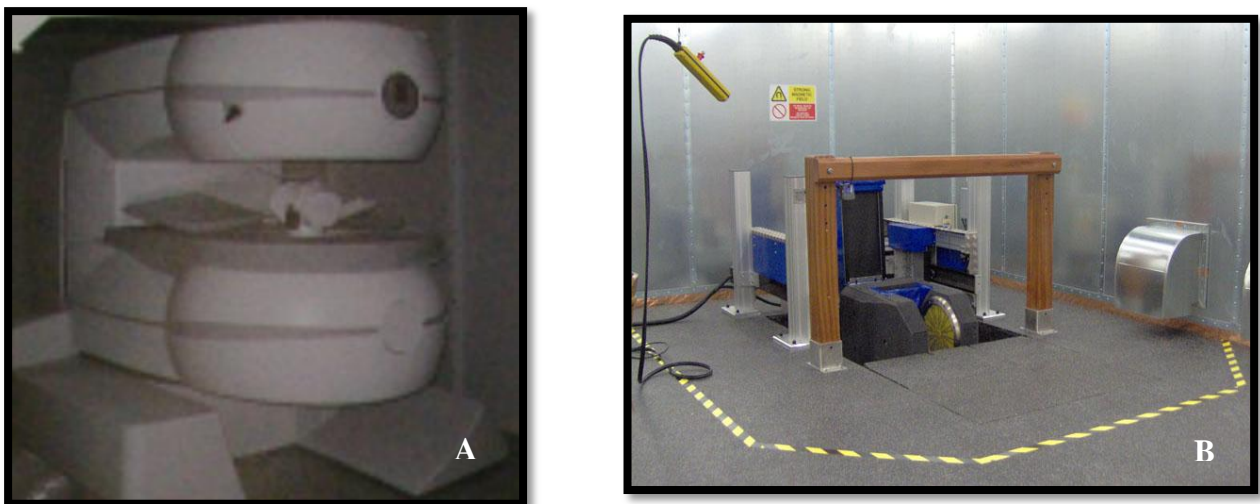


Figure 145 : Système IRM bas champ pour patients équins

- A. Système utilisable sur cheval couché, Faculté de Médecine Vétérinaire de Saint-Hyacinthe (OLIVE, D'ANJOU, 2008).
- B. Système bas champ (Hallmarq Veterinary Imaging) utilisable sur cheval debout sédaté Le système est ouvert : l'aimant peut être mobilisé afin d'atteindre la ou les région(s) d'intérêt (<http://www.hallmarq.net/equine/products-services/hallmarqs-mri-system>).

La durée d'acquisition de toutes les séquences (donc temps d'examen seul, hors positionnement) en système bas champ varie de 40 (debout) à 70 (couché) minutes (OLIVE et D'ANJOU, 2008).

B. Limites

La résolution moyenne des images obtenues par ces systèmes peut limiter le diagnostic des lésions cartilagineuses, tendineuses et ligamenteuses discrètes.

De plus, la faible fiabilité des séquences en saturation de graisse en système bas champ couché peut faire passer inaperçues certaines lésions subtiles de l'os sous-chondral et de l'os spongieux (AUDIGIE, *et al.*, 2009).

L'évaluation du LSDI est très difficile en système bas champ à cause de l'épaisseur de coupe importante. Ainsi, le LSDI peut être identifié sur seulement une seule coupe transverse en général. Si l'image est en plus oblique, il en résulte un artéfact de volume partiel gênant l'évaluation de ce ligament (MURRAY et DYSON, 2011).

Le cartilage de l'AIPD peut être évalué correctement avec l'IRM bas champ (ce qui n'est pas faisable en échographie (AUDIGIE *et al.*, 2009) mais son évaluation fiable nécessite des séquences spécifiques et une intensité de champ magnétique que seuls les aimants de haut champ peuvent fournir (OLIVE et D'ANJOU, 2008). En effet, ces systèmes minimisent l'artéfact de volume partiel associé aux surfaces courbes par leurs coupes fines (MURRAY et DYSON, 2011).

Afin de pallier à ces inconvénients, les systèmes haut champ ont été développés et sont de plus en plus fréquemment utilisés pour le diagnostic précis des troubles locomoteurs chez le cheval.

II- Les systèmes haut champ

A. Généralités

Ces systèmes sont constitués d'un tunnel de 40 cm de diamètre, ce qui permet une analyse des membres jusqu'au carpe et au tarse. Avec certaines machines récentes (120 cm de long et 67 cm de diamètre), il est également possible d'imager un grasset de cheval de moins de 550 kg (OLIVE et D'ANJOU, 2008).

L'appareil haut champ le plus couramment utilisé en médecine vétérinaire est de type Siemens Symphony à 1.5T (UNIVERSITE DE L'ETAT DE CAROLINE DU NORD, <http://www.mrimyhorse.com>) [Figure 146].



Figure 146 : Exemple d'appareils haut champ

- A. Appareil type Siemens Symphony 1.5 T (http://www.bordet.be/en/infosmed/brochur_e/imaging/rmn1.htm).
- B. Appareil type Siemens Espree 1.5 T : animal en position (<http://hagyard.com/divisions/MRI>).

B. Limites

Les systèmes haut champ permettent l'obtention d'un signal fort ce qui implique une meilleure qualité de l'image, un temps réduit d'acquisition ainsi que la réalisation de coupes anatomiques fines (Université de l'état de Caroline du Nord, <http://www.mrimyhorse.com>)

Le temps d'acquisition de toutes les séquences en système haut champ est d'environ 40 minutes (temps de positionnement et d'anesthésie pré et post-examen exclu) (OLIVE et D'ANJOU, 2008).

Les petites structures comme le LSDI et les LSCx, les contours du TFPD ainsi que le cartilage articulaire et la *facies flexoria* de l'OSD sont plus correctement visualisés qu'avec un système bas champ (TUCKER et SAMPSON, 2007).

III- Comparatifs des systèmes IRM

A. Éléments techniques et pratiques

1. Avantages et inconvénients de divers systèmes

Afin de mieux visualiser les différences entre les principaux types de systèmes IRM, le Tableau 8 a été réalisé.

Tableau 8 : Tableau comparatif des systèmes IRM
(OLIVE et D'ANJOU, 2008; AUDIGIE et al., 2009) (<http://www.mrimyhorse.com>)

	Système haut champ	Système bas champ debout (société Hallmarq Veterinary Imaging, 0.3T)	Système bas champ couché (Esoate 0.3T, Siemens Symphony 1.5T)
Intensité de B0	1 à 1.5 T	0.2 à 0.5 T	
Production de B0	Aimant supraconducteur	Aimant permanent ou fort courant électrique	
Type d'appareil	Configuration tunnel : Bo orienté selon l'axe principal du tunnel	Ouverts (accessibilité au patient favorisée)	
Avantages	<ul style="list-style-type: none"> - Champ plus homogène - Très bonne résolution - Evaluation optimale de tous les tissus y compris du cartilage - Rapport signal sur bruit élevé - Temps d'acquisition court du signal - Peu sensible aux artéfacts - Séquence en saturation en graisse fiable - Bonne évaluation du LSDI 	<ul style="list-style-type: none"> - Coûts faibles (achat et maintenance) - Peu sensibles aux artéfacts de susceptibilité magnétique - Environnement biosécuritaire assez souple 	
		<ul style="list-style-type: none"> - Pas de risque lié à l'anesthésie générale - Bonne utilisation dans le cadre de suivi de lésions 	-Examen de la tête possible
Inconvénients	<ul style="list-style-type: none"> - Coûteux à l'achat et à l'entretien - Anesthésie générale - Artéfacts de susceptibilité magnétique importants - Environnement biosécuritaire très strict (renforcement de la cage de Faraday, salle spacieuse nécessaire) - Pas d'examen de la tête possible 	<ul style="list-style-type: none"> - Résolution faible - Rapport signal sur bruit faible - Temps d'acquisition du signal relativement long - Sensibilité aux artéfacts accrue en particulier les artéfacts de volume partiel, les artéfacts de mouvements et les artéfacts d'inhomogénéité du champ magnétique - Evaluation peu sensible et peu précise du cartilage - séquence STIR à très faible rapport signal/bruit 	
		<ul style="list-style-type: none"> - Pas d'examen de la tête possible - Fenêtre de visualisation restreinte (environ 14 cm) : imager en totalité l'extrémité d'un membre est parfois impossible en seule fois - Mauvaise qualité des séquences en saturation de graisse 	Anesthésie générale

2. Systèmes IRM et artéfacts

Le Tableau 9 compare entre eux les différents systèmes à propos des principaux artéfacts rencontrés.

Tableau 9 : Importance des principaux artéfacts en fonction du système IRM utilisé

Artéfact/Système IRM	Angle magique	Volume partiel	Susceptibilité magnétique	Mouvement
Bas champ	+ (TFPD, insertion distale)	+++	+	+
Haut champ	+ (ligament collatéral de l'AIPD)	+	++	++

Remarque : le nombre de croix illustre le degré d'importance de l'artéfact

3. Systèmes IRM et mouvement

Sur les systèmes bas champ debout, le cheval étant sédaté, tout mouvement peut encore être possible. Même s'il existe des logiciels de correction, la qualité de l'image peut être grandement altérée.

Sur les systèmes couchés, il persiste les mouvements respiratoires et le pouls sanguin mais ceux-ci ne sont pas suffisamment importants pour rendre l'image floue (CHEYNET DE BEAUPRE, 2010).

B. Comparatif en images des systèmes IRM bas champ et haut champ

Les images qui vont suivre sont extraites d'une étude menée par Bolen et son équipe en 2010 et ont été obtenues avec trois catégories d'aimant A, B et C produisant respectivement un champ magnétique de 0.27, 1.5 et 3T (BOLEN *et al.*, 2010). Ceci permet de bien mettre en évidence la différence de résolution que l'on peut obtenir lors de l'utilisation des différents systèmes.

La Figure 148 démontre la précision plus haute des systèmes haut champ, autant dans la finesse du détail que dans la taille de la zone anatomique étudiée.

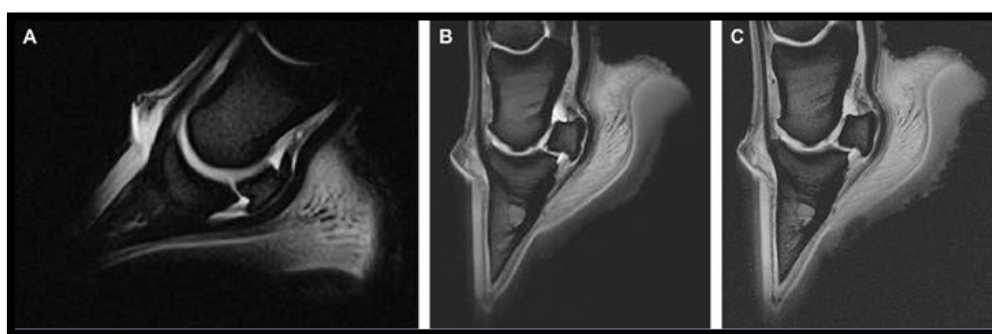


Figure 147 : Coupes sagittales d'un antérieur de cheval, séquences en écho de gradient, pondérées en T2, obtenues à l'aide d'un champ magnétique de 0.27T (A), 1.5T (B) et 3T (C)
(BOLEN *et al.*, 2010)

- A. Perte visuelle de P3 ainsi que de la région solaire, de même l'AIPP est beaucoup moins nette.
- B. et C : Augmentation du signal à l'insertion du TFPD (manifestement dû à l'artéfact de l'angle magique).

En système haut champ, les structures tendineuses [Figure 149] ainsi que l'architecture osseuse [Figure 150] peuvent être bien appréhendées, comme le démontrent les illustrations qui suivent.

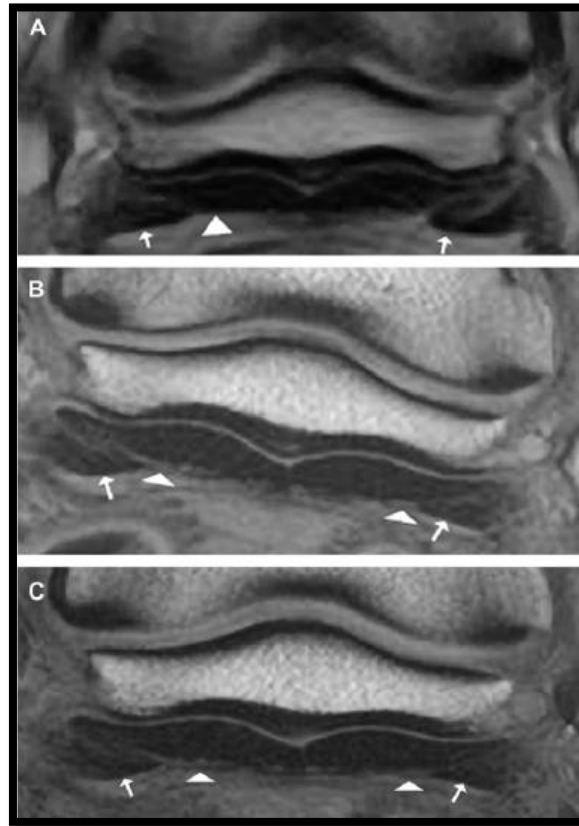


Figure 148 : Coupes transverses au niveau de l'OSD, séquences en écho de spin, pondérées en T1, (champ magnétique de 0.27T, 1.5T et 3T (A, B et C))
(BOLEN et al. , 2010)

A 0.27T, la limite entre l'os compact de la *facies flexoria*, l'os trabéculaire et l'os sous-chondral de l'OSD n'est pas clairement visualisée.

La structure tendineuse du TFPD est visible en haut champ (B et C).

Le LADD est visible en haut champ et ses attaches distales (flèches) sont nettement définies en B et C. Le LADD est nettement moins bien défini en bas champ.

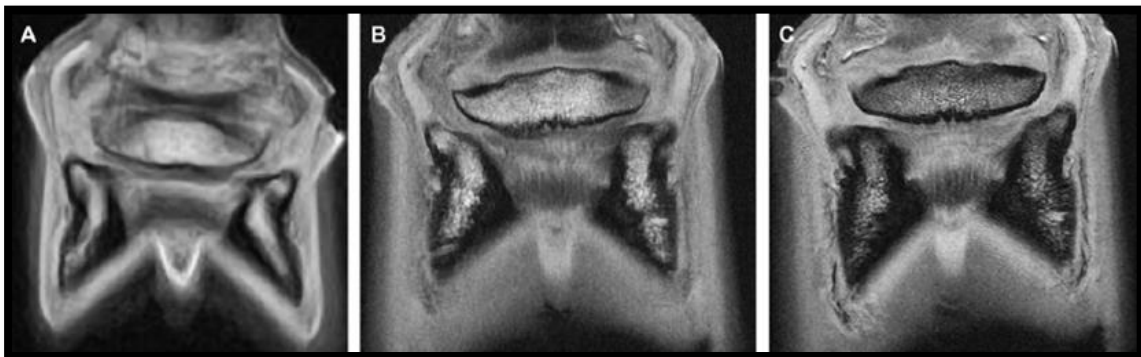


Figure 149 : Coupes dorsales au niveau de l'OSD, séquences en écho de gradient 3D, pondérées en T1 (champ magnétique de 0.27T (A), 1.5T(B) et 3T (C)) : Très bonne visualisation de l'architecture osseuse sur les images haut champ
(BOLEN et al. 2010)

Le cartilage articulaire est lui aussi mieux défini en système haut champ comme l'illustre la Figure 151.

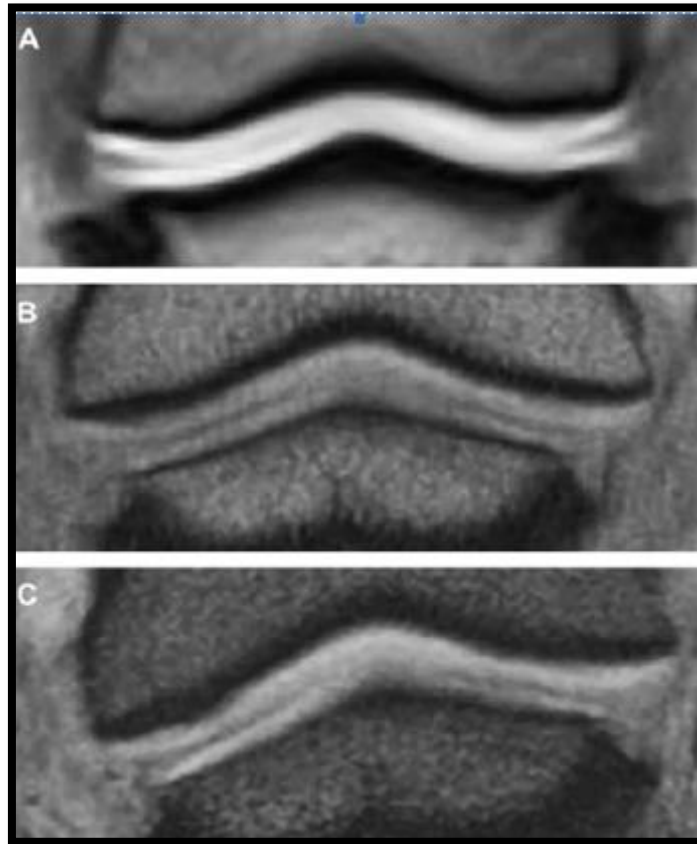


Figure 150 : Séquence pondérée en T1, en écho de gradient 3D dans le plan dorsal obtenue à l'aide d'un champ magnétique de 0.27T (A), 1.5T(B) et 3T (C) : Meilleure définition du cartilage de l'AIPDD à l'aide des systèmes haut champ
(BOLEN *et al.* , 2010)

Il faut cependant remarquer que l'étude dont proviennent ces images a été menée seulement sur pied sain et que de nouveaux travaux réalisés avec des pieds pathologiques seraient bien utiles pour confirmer la supériorité du système haut champ pour le diagnostic de la majorité des lésions podales chez le cheval.

CONCLUSION DE LA PARTIE IV

Il y a quelques années, l'IRM a révolutionné le diagnostic des troubles locomoteurs chez le cheval et en particulier dans l'étude du SPT.

La définition des structures est excellente en système haut champ (en particulier pour l'étude du cartilage) mais, pour l'instant, aucune étude n'a pu prouver que certaines lésions détectées en système haut champ ont pu être manquées en système bas champ. La description des lésions est donc supérieure système en haut champ mais rien ne peut encore être conclu quant à la supériorité diagnostique de ce système.

CONCLUSION

Depuis le début des années 2000, l'IRM connaît une progression croissante quant à son utilisation dans le domaine des affections de l'appareil locomoteur du cheval. De nombreuses études montrent que cet examen se révèle d'un grand secours pour caractériser les lésions osseuses et tendineuses non visibles par les moyens d'imagerie conventionnels.

A l'issue de ce travail, les avantages de l'examen d'IRM lors de suspicion de SPT se révèlent indéniables : émission d'un diagnostic lésionnel précis (localisation, extension, sévérité de la lésion) afin de cibler le traitement et menant à un pronostic plus juste et plus approprié, ce que ne peuvent fournir les examens d'imagerie classiques.

Il convient de rappeler l'importance de l'utilisation de l'examen d'IRM lors de la démarche diagnostique : celui-ci présente en effet un avantage décisif lorsqu'il est utilisé précocement contrairement à son recours à la suite d'une série de procédures diagnostiques et thérapeutiques infructueuses (et par la même occasion onéreuses !).

Malgré sa supériorité diagnostique, cet examen requiert des infrastructures spécialisées, un personnel spécifiquement formé et se révèle encore onéreux et rendu disponible par peu de structures vétérinaires.

De plus, le diagnostic des affections locomotrices par IRM ne connaît pas encore le même essor en France qu'outre-Atlantique.

Lors de lésions discrètes, la supériorité diagnostique est attribuée aux systèmes haut champ, comme celui disponible au CHUV de Saint-Hyacinthe. Afin de repousser les limites diagnostiques actuelles et d'adapter plus précocement et finement une stratégie thérapeutique, on peut penser que certaines cliniques choisiront d'acquérir de tels aimants dans les décennies à venir, à l'étranger ou en France...

AGREMENT SCIENTIFIQUE

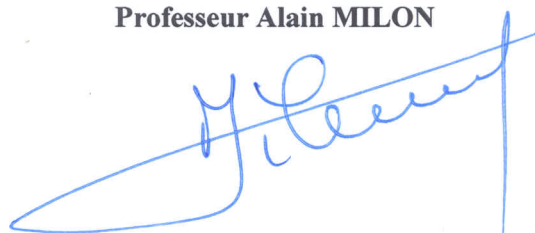
En vue de l'obtention du permis d'imprimer de la thèse de doctorat vétérinaire

Je soussigné, **Giovanni MOGICATO**, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de **PONS Marie** intitulée « *Intérêt diagnostique de l'IRM dans le cas du syndrome podotrochléaire chez le cheval* » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.

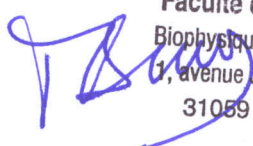
Fait à Toulouse, le 15 Mai 2012
Docteur **Giovanni MOGICATO**
Enseignant chercheur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse



Vu :
Le Directeur de l'Ecole Nationale
Vétérinaire de Toulouse
Professeur **Alain MILON**

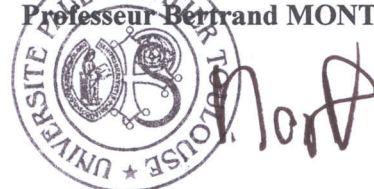


Vu :
Le Président du jury :
Professeur **Isabelle BERRY**



Faculté de Médecine Rangueil
Biophysique Médicale - CHU Rangueil
1, avenue Jean Poulhès - TSA 50032
31059 TOULOUSE Cedex

Vu et autorisation de l'impression :
Le Président de l'Université
Paul Sabatier
Professeur **Bertrand MONTHUBERT**



Conformément à l'Arrêté du 20 avril 2007, article 6, la soutenance de la thèse ne peut être autorisée qu'après validation de l'année d'approfondissement.

BIBLIOGRAPHIE

AMELINEAU L. (2004). *Le pied du cheval : Anatomie, Aplombs, Maréchalerie, Pathologie*. Thèse d'exercice, Médecine Vétérinaire, Université Paul Sabatier de Toulouse, 194 p.

ANDERSON B. (1995). Navicular syndrome - A review and update. New Zealand Veterinary Association Conference – Equine seminar, July 1995, Auckland : Massey University, édition : Gillian Budge, 161-174.

AUDIGIE F., DIDIERLAURENT D., COUDRY V., JACQUET S., DENOIX J.-M. (2007a). Tour d'horizon des techniques d'imagerie des os du pied. In : *10^{ème} congrès de médecine et de chirurgie équine, Biomécanique et pathologie locomotrice du cheval*, 11-13 Décembre 2007, Genève (Suisse), 18-30.

AUDIGIE F., DIDIERLAURENT D., COUDRY V., JACQUET S., DENOIX J.-M. (2007b). Apport de l'IRM dans le diagnostic des affections locomotrices, Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France, Tome 160 (1), 19-24.

AUDIGIE F., DIDIERLAURENT D., COUDRY V., JACQUET S., DENOIX J.-M. (2008). IRM et scanner chez le cheval : fonctionnement et coûts. 8^{ème} Journée Européenne AVEF : Actualités et imagerie chez le cheval, p. 14.

AUDIGIE F., DIDIERLAURENT D., COUDRY V., JACQUET S., DENOIX J.-M. (2009). IRM de l'appareil locomoteur du cheval : Etat des lieux et perspectives. In : *35^{ème} journée de la recherche équine*, 26 Février 2009, Paris. Paris : Haras Nationaux, 195-205.

BARBER M.J., SAMPSON S.N., SCHNEIDER R.K., BASZLER T., TUCKER R.L. (2006). Use of magnetic resonance imaging to diagnose distal sesamoid bone injury in a horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **229** (5), 717-720.

BARONE R. (1980). *Anatomie comparée des mammifères domestiques, Tome 2 : Arthrologie et myologie*. 2^{ème} édition. Paris : Edition Vigot. 984 p.

BARONE R. (1986). *Anatomie comparée des mammifères domestiques, Tome 1 : Ostéologie*. 3^{ème} édition. Paris : Edition Vigot. 761 p.

BARONE R. (1996). *Anatomie comparée des mammifères domestiques, Tome 5 : Angiologie*. 3^{ème} édition. Paris : Edition Vigot. 904 p.

BARTEZ P. (2002-2003). Bases physiques et techniques en imagerie médicale : La tomodensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique en médecine vétérinaire. *Unité pédagogique de radiologie – Imagerie médicale, polycopié d'enseignement de DI*

(*VetAgro Sup*), 1-9, disponible sur : <http://www3.vet-lyon.fr/ens/imagerie/Imagerie.html> (consulté le 27 octobre 2010).

BIGGI M., DYSON S. (2011). High-field magnetic resonance imaging investigation of distal border fragments of the navicular bone in horses with foot pain. *Equine vet J.*, (3), 302-308.

BIRAGUE M. (2006). *Anesthésies nerveuses loco-régionales du membre thoracique du cheval : Bases anatomiques et pharmacologiques*. Thèse d'exercice, Médecine Vétérinaire, Université Paul Sabatier de Toulouse, 269 p.

BOLAS N. 2011. Chapter 1 : Basic MRI principles. In *Murray R.C., Equine MRI*. 1^{ère} édition. United Kingdom : Wiley-Blackwell, 3-37.

BOLEN G. , AUDIGIÉ F., SPRIET M., VANDENBERGHE F., BUSONI V. (2010). Qualitative comparison of 0.27T, 1.5T, and 3T magnetic resonance images of the normal equine foot. *Journal of Equine Veterinary Science*, **30** (1), 9-20.

BOURZAC C. (2005). *Module informatique interactif sur le syndrome podotrochléaire du cheval*. Thèse d'exercice, Médecine Vétérinaire, Université Claude-Bernard- Lyon 1, 132 p.

BRIDGES J. (1752). *No Foot, No Horse*. 1^{ère} édition. Londres : Brindley. 151 p.

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.

BUSONI V., SNAPS F. TRENTSEAX J., DONDELINGER R.F. (2004). Magnetic resonance imaging of the palmar aspect of the equine podotrochlear apparatus : Normal appearance. *Vet. Radiol. & Ultrasound*, **45** (3), 198–204.

BUSONI V., HEIMANN M., TRENTSEAX J., SNAPS F., DONDELINGER R.F. (2005). Magnetic resonance imaging findings in the equine deep digital flexor tendon and distal sesamoid bone in advanced navicular disease – an ex vivo study. *Vet. Radiol. & Ultrasound*, **46** (4), 279-286.

BUTT T.D., BAILEY J.V., DOWLING P.M., FRETZ P.B. (2001). Comparison of 2 techniques for regional antibiotic delivery to the equine forelimb : Intraosseous perfusion vs. intravenous perfusion. *Can. Vet. J.*, **42**, 617-622.

CAUVIN E. (2003). Les affections des gaines tendineuses : étiopathologie et sémiologie. *Pratique Vétérinaire Equine*, **35**, 19-30.

CAUVIN E. (2011). Les affections des ligaments annulaires palmaires du boulet et des ligaments annulaires digitaux chez le cheval. *Le nouveau praticien vétérinaire équine*, **25** (7), 12-18.

CHATEAU H., ROBIN D., FALALA S., DEGUEURCE C., DENOIX J.-M., CREVIER-DENOIX N. (2007). La pathologie du pied et son imagerie médicale : Anatomie et biomécanique du pied. In : *10ème congrès de médecine et de chirurgie équine*, 11-13 Décembre 2007, Genève (Suisse), 49-58.

CHEYNET DE BEAUPRE F. (2010). *IRM du jarret du cheval : Images de référence*. Thèse d'exercice, Médecine Vétérinaire, Faculté de Médecine de Créteil, 130 p.

CLINIQUE EQUINE DESBROSSE. L'arrivée de l'IRM à la clinique Desbrosse : Inauguration du 26 septembre 2009. Disponible sur : <http://www.cliniquedesbrosse.fr> (consulté le 13/07/2011).

COHEN J.M., SCHNEIDER R.K., ZUBROD C.J., SAMPSON S.N., TUCKER R.L. (2008). Desmitis of the distal digital annular ligament in seven horses : MRI diagnosis and surgical treatment. *Veterinary surgery*, **37** (4), 336-344.

COLAHAN P. (1994). Navicular disease vs navicular syndrome. *Equine Practice*, **16** (3), 20-22.

COLLES C.M., HICKMAN J. (1977). The arterial supply of the navicular bone and its variations in navicular disease. *Equine vet. J.*, **9** (3), 150-154.

COLLIN B. (2005). *Anatomie du cheval*. Liège : Editions Derouaux Ordina, 690 p.

CRISMAN M.V., PLEASANT R.S. (1997). Treating navicular disease. *Vet. Med.*, **5**, 454-459.

D'ANJOU M.-A., ALEXANDER K. (2005). Tomodensitométrie et imagerie par résonance magnétique : Concepts et application chez les animaux de compagnie. *Le médecin vétérinaire du Québec*, **35** (4), 185-197.

D'ANJOU M.-A., TRONCY E., MOREAU M., ABRAM F., RAYNAULD J.-P., MARTEL-PELLETIER J., PELLETIER J.-P. (2008). Brief report - Temporal assessment of bone marrow lesions on magnetic resonance imaging in a canine model of knee osteoarthritis : Impact of sequence selection. *Osteoarthritis and cartilage*, **16**, 1307-1311.

DE LA FARGE S. 2009. *Les techniques de saturation de graisse en imagerie par résonance magnétique, Etude expérimentale chez le cheval*, Thèse d'exercice, Médecine Vétérinaire, Faculté de Médecine de Créteil, 90 p.

DENOIX J.-M. (1987). *Etude biomécanique de la main du cheval : Extensométrie des rayons métacarpo-phalangiens et surfaces articulaires de contact (sur membre isolé soumis à compression)*. Thèse universitaire, Université Claude Bernard Lyon I, 465 p.

DENOIX J.-M. (1992a). Approche sémiologique des boiteries chez le cheval : Premières étapes. *Le Point Vétérinaire*, **23** (142), 1011-1023.

DENOIX J.-M. (1992b). Les tests de mobilisation dans le diagnostic des boiteries chez le cheval. *Le Point Vétérinaire*, **23** (142), 1025-1040.

DENOIX J.-M. (1992c). Anesthésies synoviales digitales pour le diagnostic des boiteries chez le cheval. *Prat. Vet. Eq.*, **24** (4), 257-268.

DENOIX J.-M., TAPPREST J. (1992). Les anesthésies sémiologiques nerveuses digitales. *Prat. Vet. Eq.* **24** (2), 125-138.

DENOIX J.M., CREVIER N., ROGER B., LEBAS J.F. (1993). Magnetic resonance imaging of the equine foot. *Vet. Radiol. & Ultrasound*, **34**, 405-411.

DENOIX J.-M. (1994). Functional anatomy of tendons and ligaments in the distal limbs (manus and pes). *Vet. Cli. North Am. Equine Pract.*, **10** (2), 273-322.

DENOIX J.-M. (2000). *The equine distal limb : An atlas of clinical anatomy and comparative imaging*. Londres : Wiley-Blackwell, 390 p.

DENOIX J.M. (2001). Evaluation de l'efficacité d'un biphosphonate dans le traitement de boiteries associées à des lésions ostéolytiques chez le cheval. In : Journées AVEF, 13 Octobre 2011, Pau.

DENOIX J.-M. (2002a). *Extérieur et examen physique du cheval*. Polycopié d'enseignement optionnel de pathologie locomotrice des équidés (Année d'approfondissement en sciences des équidés), ENV Alfort, 247 p.

DENOIX J.-M.(2002b). Les origines du syndrome podotrochléaire en relation avec la biomécanique. In *Entités pathologiques générales*, polycopié d'enseignement optionnel de pathologie locomotrice des équidés (Année d'approfondissement en sciences des équidés), ENV Alfort, 50-59.

DENOIX J.-M., AUDIGIE F. (2002a). Le syndrome podotrochléaire ou maladie naviculaire. In *Entités pathologiques générales*, polycopié d'enseignement optionnel de pathologie locomotrice des équidés (Année d'approfondissement en sciences des équidés), ENV Alfort, 40-46.

DENOIX J.-M., AUDIGIE F. (2002b). Névrectomie digitale. In *Entités pathologiques générales*, polycopié d'enseignement optionnel de pathologie locomotrice des équidés (Année d'approfondissement en sciences des équidés), ENV Alfort, 47-48.

DENOIX J.-M., THIBAUT D., COUDRY V., AUDIGIE F. (2002a). Le syndrome podotrochléaire ou maladie naviculaire : Clinique diagnostic et pronostic. *Prat. Vet. Eq.*, **34** (numéro spécial), 61-68.

DENOIX J.-M., THIBAUT D., COUDRY V., AUDIGIE F. (2002b). Le syndrome podotrochléaire ou maladie naviculaire : traitement, gestion et conduite à tenir. *Prat. Vet. Eq.*, **34** (numéro spécial), 69-73.

- DENOIX J.-M., THIBAUD D., RICCIO B. (2003). Tiludronate as a new therapeutic agent in the treatment of navicular disease : A double-blind placebo – controlled clinical trial. *Equine vet. J.*, **35**, 497-413.
- DESBROSSE F. (2002). L'exploration physique du pied. Inspection, palpation, pression et mobilisation articulaire. *Prat. Vet. Eq.*, **34** (numéro spécial), 17-25.
- DESBROSSE F. (2007). La pathologie du pied et son imagerie médicale, les traitements du syndrome naviculaire. In : *10^{ème} congrès de médecine et de chirurgie équine, Biomécanique et pathologie locomotrice du cheval*, 11-13 Décembre 2007, 10^{ème} Congrès de médecine et de chirurgie équine, Genève (Suisse), 192-200.
- DYSON S.J. (2003a). Navicular Disease and Other Soft Tissue Causes of Palmar Foot Pain. In *Ross M.W. Dyson S.J. Diagnosis and Management of Lameness in the Horse*. 2^{ème} édition, Saint-Louis, USA : Saunders, 286-299.
- DYSON S. (2003b). Radiography and radiology. In *Ross M.W., Dyson S.J. Diagnosis and Management of Lameness in the Horse*. 2^{ème} édition. Saint-Louis, USA : Saunders, 153-156.
- DYSON S., MURRAY R., SCHRAMME M., BRANCH M. (2003a). Lameness in 46 horses associated with deep digital flexor tendonitis in the digit : Diagnosis confirmed with MRI. *Equine vet. J.*, **35** (7), 681-690.
- DYSON S., MURRAY R., SCHRAMME M., BRANCH M. (2003b). Magnetic resonance of the equine foot : 15 horses. *Equine vet. J.*, **35** (1), 18-26.
- DYSON S., MURRAY R., SCHRAMME M. (2005). Lameness associated with foot pain: results of magnetic resonance imaging in 199 horses (January 2001 – December 2003) and response to treatment. *Equine vet. J.*, **37** (2), 113-121.
- DYSON S., MURRAY R. (2007a). 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** (4), 365-369.
- DYSON S., MURRAY R. (2007b). Magnetic resonance imaging of the equine foot. *Clin. Tech. Equine Pract.*, **6**, 46-61.
- DYSON S., MURRAY R. (2007c). 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** (4), 340-343.
- DYSON S., POOL R., BLUNDEN T., MURRAY R. (2010). The distal sesmoidean impar ligament : Comparison between its appearance on magnetic resonance imaging and histology of the axial third of the ligament. *Equine vet. J.*, **42** (4), 332-339.
- DYSON S (2011a). Radiological interpretation of the navicular bone. *Equine Vet. Educ.*, **23** (2), 73-87.

- DYSON S. (2011b). Normal MRI anatomy : The foot and pastern, Part A : Adult horse. In Murray R.C., *Equine MRI*. 1^{ère} édition. United Kingdom : Wiley-Blackwell, 149-166.
- DYSON S., MURRAY R., SCHRAMME M., BLUNDEN T. (2011). Current concepts of navicular disease. *Equine Vet. Educ.*, **23** (1), 27-39.
- FARROW C.S. (2005). *Veterinary Diagnostic Imaging, The Horse*. Saint-Louis, USA : Mosby, 592 p.
- FRANCI P., LEECE E.A., BREARLEY J.C. (2006). Post anaesthetic myopathy/neuropathy in horses undergoing magnetic resonance imaging compared to horses undergoing surgery. *Equine vet. J.*, **38** (6), 497-501.
- HAGYARD EQUINE MEDICAL INSTITUTE. *Hagyard MRI : Advantages of Our Siemens Magnetom Espree*. Disponible sur : <http://hagyard.com/divisions/MRI> (consulté le 27/10/2011).
- HALLMARQ VETERINARY IMAGING. *Hallmarq's MRI System*. Disponible sur : <http://www.hallmarq.net/equine/products-services/hallmarqs-mri-system> (Consulté le 1/05/2012).
- HANNS-JÜRGEN W. (1994). *Les maladies du cheval*. Editions Maloine, 494 p.
- HAUTE AUTORITE DE SANTE. *Evaluation des IRM dédiées et à champ modéré < 1T., juin 2008*. Disponible sur : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-03/rapport_irm_vf.pdf (consulté le 2/01/2012).
- HICKMAN J. (1989). Navicular disease – what are we talking about? *Equine vet. J.*, **21** (6), 395-398.
- HOA D., MICHEAU G., GAHIDE E., LE BARS E., TAUREL P. (2008). *L'IRM pas à pas*. Editions Sauramps Médical, 267 p.
- HORNEZ G. *Bienvenue sur mon site*. Disponible sur : <http://ghmarechalerie.com/pied5htm.htm> (consulté le 16/09/2011).
- IMAIOS. *Formation médicale en ligne pour les professionnels de santé. L'IRM pas à pas : Cours interactif sur l'imagerie par résonance magnétique*. Disponible sur : <http://www.imaios.com/fr/e-Cours/e-MRI> (consulté le 27 août 2011).
- INGLE-FEHR J.E., BAXTER G.M. (1999). The effect of oral isoxuprine and pentoxifylline on digital and laminar blood flow in healthy horses. *Vet. Surg.*, **28**, 154-160.
- JACKMAN B.R., BAXTER G.M., DORAN R.E., et al. (1993). Palmar digital neurectomy in horses. 57 cases (1984-1990). *Vet. Surg.*, **23**, 285-288.
- JANNAUD M.-H. *Amazonne 2000 : Le journal d'EL Gato*. Disponible sur : <http://amazonne2000.free.fr/journau/FOURBUREs2.htm> (consulté le 2/01/2012).

JENNER F. (2007). Navicular disease with core decompression-a new approach. In : *16th Annual Scientific Meeting*, Dublin, 110-111.

JUDY C. (2011). High-field MRI in horses : Practicalities and image acquisition, Part C : Contrast agents in equine MRI. In *Murray R.C., Equine MRI*. 1^{ère} édition. United Kingdom : Wiley-Blackwell, 63-74.

JULES BORDET INSTITUTE. Medical Informative Booklets, Medical imaging : Nuclear Magnetic Resonance. Disponible sur : http://www.bordet.be/en/infosmed/brochur_e/imaging/rmn1.htm (consulté le 20/08/2011).

KAINER R.A. (1989). Clinical anatomy of the equine foot. The equine foot. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract*, **5**, 1-27.

KASTLER B., VETTER D. (2006). *Comprendre l'IRM - manuel d'auto apprentissage*. 6^{ème} édition. Issy-les-Moulineaux, Masson, 382 p.

KEEGAN K.G., WILSON D.A., LATTIMER J.C. et al. (1996). Scintigraphic evaluation of 99m Tc-methylene diphosphonate uptake in the navicular area of horses with lameness isolated to the foot by anesthesia of the palmar digital nerves. *Am. J. Vet. Res*, **57**, 415-421.

KIRKER C.A., HEAD M.A., FACKELMAN G.E., HOOGASIAN J.J., DOYLE E.M. (1993). Studies on propentophylline for the treatment of navicular disease. *Journal of Equine Veterinary Science*. **2** (13), 106-113.

KLEITER M., KNEISSL S., STANEK C., MAYRHOFFER E., BAULAIN U., DEEGEN E. (1999). Evaluation of magnetic resonance imaging techniques in the equine digit. *Vet. Radiol. & Ultrasound*, **40**, 15-22.

KOFLER J., KNEISSL S., MALLECZEK D. (2006). MRI and CT diagnosis of acute desmopathy of the lateral collateral sesamoidean (navicular) ligament and long-term outcome in a horse. *The Veterinary Journal*, **174**, 410-413.

KÖRBER H.-D. (1999). *Le pied du cheval*. Editions Vigot, 196 p.

KRAFT S.L., GAVIN P. (2001). Veterinary physical principles and technical considerations for equine computed tomography and MRI. *Vet. Clin. North. Am. Equine Pract.*, **17** (1), 115-130.

LACROIX D. (2008). *Encéphale du chien : Réalisation de coupes IRM chez l'animal sain. Contribution à l'élaboration d'un atlas de référence*, Thèse d'exercice, Médecine Vétérinaire, Université Paul Sabatier de Toulouse, 164 p.

LEECE E. 2011, Chapter 2 : High-field MRI in horses : Practicalities and image acquisition, part B : General anaesthesia for MRI. In *Murray R.C., Equine MRI*. 1^{ère} édition. United Kingdom : Wiley-Blackwell, 51-61.

LEJEUNE J.-P., SCHNEIDER N., HENROTIN Y., SERTEYN D. (2006). L'ostéo-arthropathie dégénérative du cheval : Pathogénie et moyens diagnostiques. *Am. Med.Vet.*, **150**, 173-192.

LENOIR C. (2003). *Les défauts d'aplombs du cheval : Origine, conséquences et possibilités de traitement*, Thèse d'exercice, Médecine Vétérinaire, Université Paul Sabatier de Toulouse, 157 p.

LENOIR E. (2011). *IRM du pied du cheval : Etude rétrospective à la Clinéquine du campus vétérinaire de Lyon (2009-2011)*, Thèse d'exercice, Médecine Vétérinaire, Université Claude-Bernard-Lyon 1, 106 p.

MAC GREGOR C.M. (1989). Navicular disease – in search of definition. *Equine vet. J.*, **21** (6), 389-391.

MATTHEWS S., DART A.J., DOWLING B.A. (2003). Palmar digital neurectomy in 24 horses using the guillotine technique. *Aust. Vet. J.*, **81**, 402-405.

MITCHELL R.D., EDWARDS III R.B., MAKKREEL L.D., OLIVEIRA T.D. (2006). Standing MRI lesions identified in jumping and dressage horses with lameness isolated to the foot. *AAEP Proceedings*, **52**, 422-426.

MORGAN J.P., NEVES J., et al. (1991). *Equine radiography*. Ames : Iowa State University Press, 374 p.

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), 1-16.

MURRAY R.C., BRANCH M., SCHRAMME M. (2007). Validation of Magnetic Resonance Imaging Use in Equine Limbs. *Clinical Techniques in Equine Practice*, **6**, 26-36.

MURRAY R. 2011, Chapter 2 : High-field MRI in horses : Practicalities and image acquisition, part A : Practicalities and image acquisition. In *Murray R.C., Equine MRI*. 1ère édition. United Kingdom : Wiley-Blackwell, 39-49.

MURRAY R., DYSON S. 2011, Chapter 12 : Pathology : The foot and pastern. In *Murray R.C., Equine MRI*. 1ère édition. United Kingdom : Wiley-Blackwell, 271-314.

NAZARIAN B. (2002). Imagerie médicale 3D : visualisations, segmentations et reconstructions (CNRS), disponible sur : <http://bnazarian.free.fr/MyUploads/ImagerieMedicale3D.pdf> (consulté le 3/05/2012).

MURRAY R., WERPY N., 2011, Chapter 4 : Image interpretation and artifacts. In *Murray R.C., Equine MRI*. 1ère édition. United Kingdom : Wiley-Blackwell, 101-145.

OLIVE J., D'ANJOU M.-A. (2008). Comparatif des systèmes d'imagerie par résonance magnétique chez le cheval. *Prat. Vet. Eq.*, **40** (160), 47-56.

OLIVE J., MAIR T.S., CHARLES B. (2009). Case report : Use of standing low-field magnetic resonance imaging to diagnose middle phalanx bone marrow lesions in horses. *Equine Vet. Educ.*, **21** (3), 116-123.

OLIVE J. (2010a). Le pied du cheval : De la clinique aux examens d'imagerie. *Cheval Santé*, **71**, 59-62.

OLIVE J. (2010b). Interprétations de l'examen IRM : Les artéfacts à reconnaître. *Prat. Vet. Eq.*, **42** (166), 63-70.

OLIVE J. (2010c). Distal interphalangeal articular cartilage assessment using low-field magnetic resonance imaging. *Vet. Radiol. & Ultrasound*, **51** (3), 259-266.

PELOSO J.G., HILT B.L (2003). Diagnostic Value of Magnetic Resonance Imaging in horses with foot pain. In *Current Therapy in Equine Medicine*, 6^{ème} edition. Robinson N.E., Sprayberry K.A., 567-572.

PICCOT-CREZOLLET C., CAUVIN E.R., LEPAGE O.M. (2004). Comparison between two different techniques for injection of the podotrochlear bursa in the horse; in Proceedings of the 12th ESVOT congress, p.260. European Society of Veterinary Orthopaedics and traumatology, 10-12 septembre, Munich. Department of Veterinary Surgery, School of Veterinary Medicine : Vezzoni A., Schramme M.

PIGNARD I. Les ondes de chocs localisées. Disponible sur : http://www.clinique-veterinaire-72.com/uploaded/files/1270577130_Ondes_de_choc_Exemples_de_cas_concrets_et_resultats.PDF (consulté le 18/09/2011).

POLLITT C.C. (1995). *Color Atlas of the foot's horse*. Barcelone : Mosby –Wolfe, 208p.

POUVREAU J.S. (1994). La scintigraphie chez le cheval : Principe, applications. *Prat. Vét. Équine*, **26** (3), 187-195.

POWELL S.E., RAMZAN P.H.L., HEAD M.J., SHEPHERD M.C., BALDWIN G.I., STEVEN W.N. (2010). Standing magnetic resonance imaging detection of bone marrow oedema-type signal pattern associated with subcarpal pain in 8 racehorses : A prospective study. *Equine vet J.*, **42** (1), 10-17.

RIJKENHUIZEN A.B., NEMETH F. et al. (1989). The arterial supply of the navicular bone in the normal horse. *Equine vet. J.*, **21** (6), 399-404.

SAMPSON S.N., SCHNEIDER R.K., GAVIN P.R., HO C.P., TUCKER R.L., CHARLES E.M. (2009). Magnetic resonance imaging findings in horses with recent onset navicular syndrome but without radiographic abnormalities. *Vet. Radiol. & Ultrasound*, **5** (4), 339-346.

SCHNEIDER R.K., GAVIN P.R., TUCKER R.L. (2003). What MRI is telling us about navicular disease. In : *49th annual convention of the American Association of Equine Practitioners*, New Orleans, Louisiana (disponible sur : www.ivis.org/proceedings/AAEP/2003/schneider/chapter_frm.asp). Lexington : American Association of Equine Practitioners.

SCHRAMME M.C. (2009). Deep Digital Flexor Tendon Injuries in the foot. *In Current Therapy in Equine Medicine*, 6^{ème} édition. Etats-Unis : Robinson N.E., Sprayberry K.A., 579-585.

SERVICE D'IMAGERIE MEDICALE. Centre hospitalier universitaire vétérinaire, Université de Montréal. Imagerie médicale équine. Disponible sur : http://www.medvet.umontreal.ca/chuv/imagerie/Imagerie_Equine.pdf (consulté le 27/10/2011).

SHOCKWAVE FRANCE, spécialiste en ondes de choc, Les ondes de choc en médecine équine. Disponible sur : http://shockwave-france.com/upload/documents/La_therapie_par_ondes_de_chocs_extracorporelles_en_medicine_veterinaire_MEL.doc (consulté le 13/09/11).

SMITH M. (2008). The use of MRI in the diagnostic of palmar foot pain ; Proceedings of the 47 th British Equine Veterinary Association Congress BEVA.

SNC-LAVALIN : Centre hospitalier vétérinaire de l'université de Montréal à Saint-Hyacinthe, 2008. Disponible sur : http://www.ashrae-mtl.org/text_pdf/a1_snc_havard_chuv_final.pdf (consulté le 6/05/2012).

SPRIET M. (2002). *Diagnostic différentiel des boiteries chroniques de la région palmaire du pied chez le cheval*, Thèse d'exercice, Médecine Vétérinaire, Université Claude-Bernard-Lyon 1, 105 p.

SPRIET M., ZWINGENBERGER A. (2009). Influence of the position of the foot on MRI signal in the deep digital flexor tendon and collateral ligaments of the distal interphalangeal joint in the standing horse. *Equine vet. J.*, **41** (5), 498-503.

STASHAK T.S., ADAMS O.R. (2002). *Adams' lameness in horses*. 5^{ème} édition, Philadelphia: Lippincott, 1174 p.

TAPPREST J., RADIER C., AUDIGIE F., COUDRY V., RIEU F., MATTHIEU D., et al. (2002). Principes et applications de l'imagerie par résonance magnétique chez le cheval. *Prat. Vet. Eq.*, **34** (133), 49-55.

TAPPREST J., AUDIGIE F., RADIER C., DIDIERLAURENT D., MATTHIEU D., DENOIX J.-M., (2003). Application de l'IRM chez le cheval : Influence du milieu extérieur sur la qualité de l'image obtenue avec un aimant bas champ. *Revue Med Vet*, **154** (8-9), 515-520.

TECHNO-SCIENCE.NET: Suivez l'actualité des sciences et des technologies, découvrez, commentez, disponible sur <http://www.techno-science.net> (consulté le 20/05/2012)

TUCKER R.L., SANDE R.D. (2001). Computed tomography and magnetic resonance imaging in equine musculoskeletal conditions. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract*, **17**, (1), modern diagnostic imaging, 145-157.

TUCKER R.L., SAMPSON S.N. (2007). Magnetic resonance imaging protocols for the horse. *Clin. Tech. in Equine Pract.*, **6**, 2-15.

TURNER T. (2010). Treatment strategies for palmar foot pain. Proceedings of the 16th Italian Association of Equine Veterinarians Congress, Carrara, Italie, 29-31 Janvier 2010, disponible sur <http://www.ivis.org> (consulté le 10/01/2012).

UNIVERSITE DE L'ETAT DE CAROLINE DU NORD, MRI-My-Horse DotCom. Disponible sur <http://www.mrimyhorse.com>. (consulté le 27/08/2011).

VALLANCE S.A., BELL R.J.W., SPRIET M., KASS P.H., PUCHALSKI S.M. (2011). Comparisons of computed tomography, contrast-enhanced computed tomography and standing low-field magnetic resonance imaging in horses with lameness localized to the foot. Part 2: Lesion identification. *Equine vet. J.*, **44**, 149-156.

VILA T. (2011). Des lésions ligamentaires et tendineuses. *Le nouveau praticien vétérinaire équine*, **7** (25), 26-31.

VIREVIALLE H. (2007). Maladie naviculaire : Les points clefs du traitement. *Supplément Les cahiers Pratiques n°4 à La dépêche vétérinaire 19 au 25 mai 2007*, 2-3.

VITS L. C. (2002). *Biochemical characterization of normal navicular bone flexor surface cartilage*. Master of Science in Veterinary Medical Science, Virginia Polytechnic Institute and State University, 96p.

VULGARIS-MEDICAL : L'encyclopédie médicale dans un langage accessible à tous. Disponible sur www.vulgaris-medical.com (consulté le 19/09/2011).

WAGUESPACK R.W., HANSON R.R. (2011a). Navicular Syndrome in equine patients : Anatomy, causes, and diagnosis, 1-14, disponible sur http://www.vetmed.auburn.edu/uploads/7e/32/7e32a4dd9c82d711e57c148824e3b84a/PV1110_waguespack_Surgical.pdf (consulté le 10/05/2012).

WAGUESPACK R.W., HANSON R.R. (2011b). Treating navicular syndrome in equine patients, 1-10, disponible sur http://mobile.vetlearn.com/Media/images/pdf/2011/PV/PV0111_waguespack_Surgical.pdf (consulté le 10/05/2012).

WERPY N.M., KAWCAK C.E., RANTANEN N.W., MCILWRAITH C.W. (2006). Review of principles and clinical applications of magnetic resonance imaging in the horse, *In AAEP Proceedings*, **52**, 427-440.

WERPY N. 2011, Low-field MRI in horses : Practicalities and image acquisition. In *Murray R.C., Equine MRI*. 1^{ère} édition. United Kingdom : Wiley-Blackwell, 63-74.

WHITE N.A., MOORE J.N. (1998). *Current techniques in equine surgery and medicine*. 2^{ème} édition. Philadelphia : W.B Saunders, 537-548.

WHITE N.A., WERPY N.M. (2005). What a difference MRI makes; *Compendium Equine*, 12-22, disponible sur: http://www.vetmed.vt.edu/emc/welcome/bios/pubs/what_a_difference_MRI_makes_COMPENDIUM.pdf (consulté le 2/01/2011).

WIDMER W.R., BUCKWALTER K.A., FESSLER J.F., HILL M.A., VANSICKLE D.C., IVANCEVICH S. (2000). Use of radiography, computed tomography and magnetic resonance imaging for evaluation of navicular syndrome in the horse. *Vet. Radiol. & Ultrasound*, **41** (2), 108-116.

WIKIPEDIA : L'encyclopédie libre. Disponible sur : <http://fr.wikipedia.org> (consulté le 19/09/2011).

WRIGHT I.M. (1993). A study of 118 cases of navicular disease : Treatment by navicular suspensory desmotomy. *Equine vet. J.*, **25**, 501-509.

ANNEXE 1

Les différentes formes du SPT

(d'après DENOIX, 2002b ; AMELINEAU, 2004 ; BOURZAC, 2005)

Formes du SPT :	Examen radiographique	Examen échographique
Articulaire	<p>Incidence dorsopalmaire : Distension des fossettes synoviales (canaux vasculaires) distales de l'OSD → images en « ballonnets » ou nombre de fossettes > 7.</p> <p>Incidence LM : Epaisissements des tissus mous (conséquence de la distension du récessus dorsal de l'articulation).</p>	<p>Abord proximopalmaire, creux du paturon : Distension du récessus palmaire proximal de l'AIPD.</p> <p>Abord dorsal au niveau de la couronne : Possible synovite au niveau du récessus dorsal de l'AIPD, nombreux plis synoviaux, +/- cloisonnement de la cavité synoviale.</p>
Tendineuse	<p>Incidences LM et tangentielle proximodistale : Lésions ostéolytiques ou ostéoprolifératives au niveau de la face palmaire de l'OSD, +/- minéralisation du TFPD.</p>	<p>Abord proximopalmaire, creux du paturon : Lésions possibles au niveau du TFPD, du LADD et du récessus proximal de la BPT.</p> <p>Coupe parasagittale et transversale : Mise en évidence des lésions du TFPD (échogénicité, régularité).</p>
Ligamentaire	<p>Incidences LM et dorsopalmaire : Enthésophytes sur le bord proximopalmaire de l'OSD, +/- zones ostéolytiques. Incidence LM pour l'analyse du LSDI. Pour mieux visualiser les lésions : Cliché oblique dorsolatéral (ou dorso-médial) à 45° et proximodistal à 60°.</p>	<p>Abord proximodistal par le creux du paturon : Coupes sagittales, parasagittales et transversales. Variation de taille de la section et/ou variation d'échogénicité des LSCx.</p> <p>Abord distal à travers la fourchette : Variation d'échogénicité, d'épaisseur du LSDI +/- remaniements osseux au niveau de ses insertions.</p>
Sclérosante	<p>Incidences proximodistale, LM, tangentielle : Ostéo-condensation de la partie spongieuse de l'OSD (augmentation d'opacité diffuse). Les trabéculations deviennent invisibles.</p>	<p>Pas d'information apportée. Souvent une bursite podotrochléaire est associée.</p>
Kystique ou ostéolytique	<p>3 incidences : Zone ostéolytique radiotransparente +/- étendue dans l'épaisseur de l'os spongieux.</p> <p>Remarque : fait parfois suite à une forme tendineuse ou articulaire évoluée ou à une fracture non stabilisée de l'OSD.</p>	<p>Abord proximopalmaire, creux du paturon : Zone hypoéchogène sous la surface osseuse.</p> <p>Remarque : examen utile seulement lorsque la zone ostéolytique atteint la surface de la corticale osseuse.</p>

ANNEXE 2

Traitements spécifiques en fonction des formes de SPT

(D'après DENOIX et AUDIGIE, 2002a)

Forme du SPT	Traitement indiqué
Forme articulaire	Infiltration de l'AIPD avec un anti-inflammatoire à dose chondro-protectrice et/ou acide hyaluronique.
Forme tendineuse	<ul style="list-style-type: none">- Injection dans la BPT d'anti-inflammatoires et/ou d'acide hyaluronique.- Fer compensé en talons.
Forme ligamentaire	Ferrure type fer ovale ou en œuf à pince relevée.
Forme kystique ou ostéolytique	Tiludronate.
Forme sclérosante	<ul style="list-style-type: none">- Ferrure type fer ovale ou en œuf à pince relevée.- Tiludronate (les zones de sclérose peuvent cacher des zones ostéolytiques).- Isoxuprine (diminue hypertension veineuse dans les sites de sclérose osseuse).
Fracture	<ul style="list-style-type: none">- Fer à traverse avec des pinçons en quartier.- Longue période de repos.

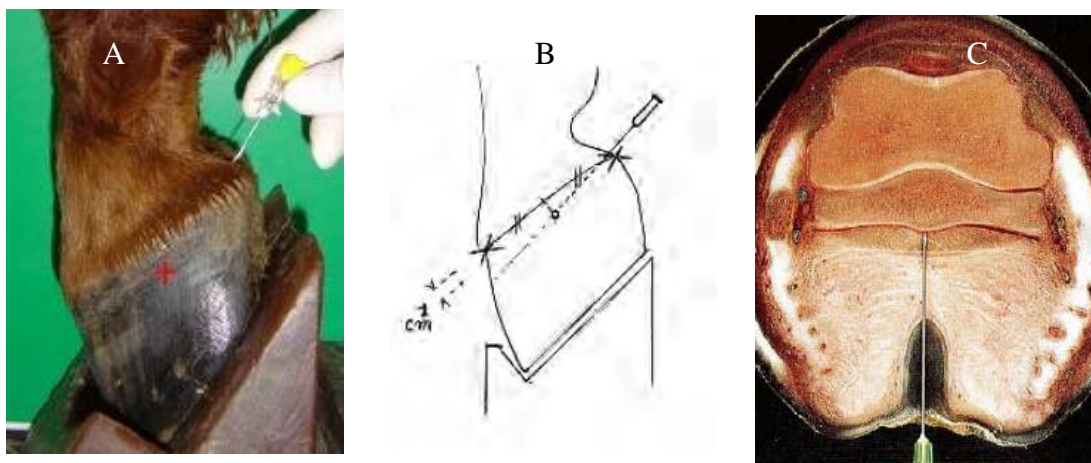
ANNEXE 3

Technique d'injection dans la bourse podotrochléaire

(DENOIX, 1992a)

Le membre est levé et l'AIPP fléchie afin de décoller le TFPD de l'OSD.

Il s'agit d'une injection délicate à réaliser, voici l'approche la plus fiable (DYSON, 2003a): abord palmaro-distal vers la position de l'OSD. Ce dernier est représenté par un point à 1 cm distalement à la couronne, sous le bourrelet périoplrique, et à mi-distance entre le point le plus dorsal (pince) et le point le plus palmaire (talon externe) de la couronne. Le pied est placé sur cale. A la suite d'une désinfection chirurgicale, une aiguille de 0.8*50 mm (21 G pour les petits pieds, plus de 60 mm pour les gros) est insérée entre les bulles des talons, proximale au bord coronaire, et dirigée vers le point d'intersection du plan sagittal et du grand axe de l'OSD. Elle est avancée jusqu'à sentir une résistance osseuse (la *facies flexoria*), 3 à 5 ml de produit à injecter sont alors injectés.



Réalisation d'une injection dans la bourse podotrochléaire

- A. Vue latérale de pied : Position de l'aiguille pour une ponction de la BPT (BOURZAC, 2005).
- B. Repérage du site de ponction (DESBROSSE, 2007).
- C. Coupe transversale du pied passant par l'OSD. L'aiguille est implantée dans la bourse, elle a traversé le coussinet digital et le TFPD. La pénétration se fait généralement sur 50 à 55 mm. Le biseau est en contact avec la *facies flexoria* de l'OSD (DENOIX, 1992a).

ANNEXE 4

Le traitement par ondes de choc dans le cadre du SPT

(http://shockwave-france.com/upload/documents/La_therapie_par_ondes_de_chocs_extracorporelles_en_medecine_veterinaire_MEL.doc)

La thérapie par ondes de chocs extracorporelles est une technique de physiothérapie apparue en médecine équine il y a une quinzaine d'années pour traiter les desmites et les tendinites. L'élargissement de ses indications inclut maintenant le SPT.

Une onde de choc extracorporelle se définit comme une onde infrasonore générée à l'extérieur du corps, à faible fréquence et sous forte pression.

Après un premier pic de surpression élevé, il s'ensuit une phase décroissante aboutissant à un pic de dépression équivalent à environ 10 à 50% de la valeur du pic positif. Tout ceci se réalise en un temps très bref, de l'ordre de la microseconde.

Au cours de la première phase, le milieu traversé par l'onde sonore subit une compression, suivie, au cours de la seconde phase, par une mise en tension. C'est cette suite de cycles de compression-mise en tension des tissus qui semble être à l'origine des propriétés biologiques et thérapeutiques des ondes de chocs.

Le traitement est réalisé sur cheval debout selon deux approches : transfurcale et au niveau des talons.

Il est indispensable de préparer le pied en parant la fourchette puis en la ramollissant (pansement humide pendant une dizaine d'heures).

Il n'existe pas de consensus sur la puissance à utiliser qui va dépendre également de la conformation du pied.

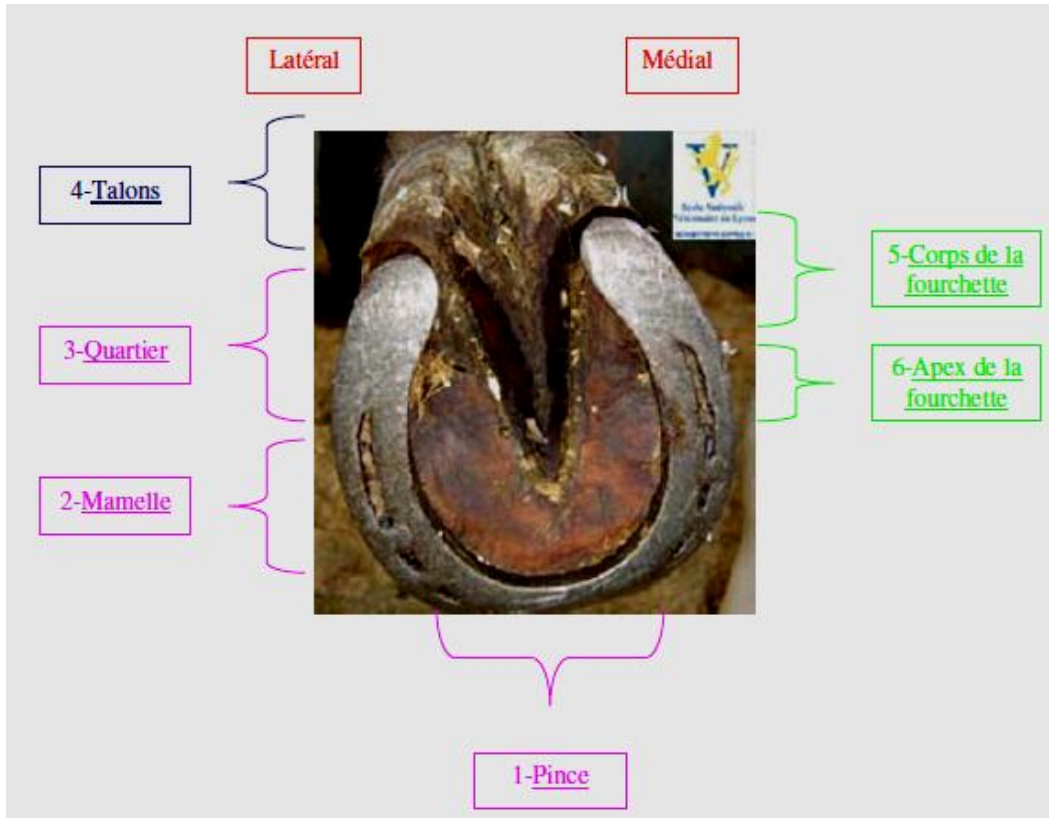
Il existe une seule étude menée sur cette thérapie par ondes de choc dans le cas du traitement du SPT. Elle n'a jamais été publiée mais montre de bons résultats avec une amélioration notable de la boiterie (Université de l'Iowa).

L'hypothèse théorique supportant ces résultats est que la néovascularisation créée par le traitement diminue les phénomènes de nécrose avasculaire et améliore les lésions sur les LSCx et LSDI. Des effets anti-inflammatoires et analgésiques ont également été mis en évidence.

Des effets secondaires tels que tuméfactions, pétéchies ou hématomes ont été rapportés. Ils disparaissent généralement en un à deux jours. On évite de traiter les patients présentant une coagulopathie en raison du risque d'hémorragie.

ANNEXE 5

Rappels anatomiques des structures du pied visibles au niveau de la sole (vue solaire) (BOURZAC, 2005)



Sensibilité **superficielle** et **cutanée** : pression de la pince peu intense et de courte durée. Sensibilité **profonde** : pression de la pince maintenue pendant 5 à 6 secondes

ANNEXE 6

Principales séquences utilisées en imagerie par résonance magnétique en orthopédie équine (CHUV de Saint-Hyacinthe)

Séquence	TR	TE	FA	FOV	Matrice	Nombre de coupes/ épaisseur	TA
SAG GRE 3D	28.0	5.0	20	20.0	320 X 256	38/3	5.05
DORS GRE 3D	28.0	5.0	20	20.0	320 X 256	36/3	4.50
TRANS GRE 3D	28.0	5.0	20	20.0	320 X 256	40/3	7.57
SAG STIR	3000	35 (TI : 150)	-	20.0	256 X 192	23/4	3.24
TRANS T2 FRSFSE	3500	96	-	20.0	320 X 224	40/3	2.30
TRANS DUAL T2 PD	3100	MIN FULL / 85	-	20.0	384 X 256	28/3	6.18
SPGR 3D FS	42.0	7.0	20	2	384 X 220	38/3	9.28

FA: Flip angle (angle de bascule), en degré

FOV: Champ de vue (Field of view)

TA: Temps d'acquisition

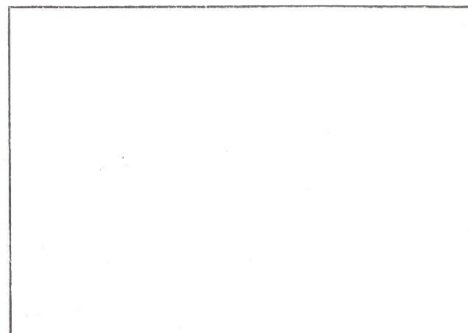
ANNEXE 7

Questionnaire à remplir par le propriétaire avant examen d'IRM de l'animal (CHUV de Saint-Hyacinthe)

Université  de Montréal | Faculté de médecine vétérinaire
Centre hospitalier universitaire vétérinaire

Imagerie par résonance magnétique

Questionnaire sur le patient



À remplir par le propriétaire avant l'examen

Certains objets métalliques peuvent interagir avec le puissant champ magnétique utilisé lors de l'examen d'imagerie par résonance magnétique. Pour la sécurité de votre animal et pour nous permettre d'obtenir les meilleures images, il est essentiel de bien remplir ce questionnaire et de le joindre à la requête.

Veuillez SVP aviser votre vétérinaire si vous avez le moindre doute au sujet de l'historique médical de votre animal (maladie ou trauma).

QUESTIONS

Q1 : Votre animal a-t-il déjà subi un examen par résonance magnétique ?

Oui : _____ Non : _____

Q2 : Est-ce que votre animal a déjà été blessé aux yeux, au visage ou au corps par un morceau de métal (explosion, éclats métalliques, blessure par balle ou plomb) ?

Oui : _____ Non : _____

Si oui, décrivez : _____

Q3 : A-t-on déjà retiré un éclat de métal des yeux de votre animal ?

Oui : _____ Non : _____

Q4 : Votre animal a-t-il déjà été opéré(e) ? Précisez le type et la date approximative de l'intervention chirurgicale :

Stérilisation :	_____	Oui : _____	Non : _____
Tête :	_____	Oui : _____	Non : _____
Thorax :	_____	Oui : _____	Non : _____
Abdomen :	_____	Oui : _____	Non : _____
Colonne :	_____	Oui : _____	Non : _____
Extrémités :	_____	Oui : _____	Non : _____
Autres (spécifiez) :	_____	Oui : _____	Non : _____

Téléphone : 450-778-8111

Télécopieur : 450-778-8110

Q5 : Votre animal a-t-il des allergies médicamenteuses ?

Oui : _____ Non : _____

Si oui, indiquez les médicaments : _____

Q6 : Votre animal a-t-il déjà fait une réaction allergique à un produit de contraste utilisé en imagerie médicale (radiographies, CT scan ou résonance magnétique) ?

Oui : _____ Non : _____

Q7 : Votre animal est-il porteur de :

Puce électronique d'identification ? Oui : _____ Non : _____

Stimulateur cardiaque (pacemaker) ? Oui : _____ Non : _____

Implants orthopédiques (plaques, vis, prothèses) ? Oui : _____ Non : _____

Filtre ou cathéter (sanguin ou autre) ? Oui : _____ Non : _____

Si vous avez répondu par l'affirmative à une ou plusieurs de ces questions, veuillez SVP décrire plus spécifiquement :

CONSENTEMENT

J'ai pris connaissance du questionnaire ci-dessus et je l'ai complété au meilleur de ma connaissance. On a répondu de façon satisfaisante à toutes mes questions concernant cet examen. Je comprends bien les risques associés à cet examen et à l'anesthésie générale nécessaire pour le réaliser.

Par conséquent, je consens à ce que mon animal subisse un examen d'imagerie par résonance magnétique sous anesthésie générale.

Signature du client

Date

Signature du vétérinaire

Date

Téléphone : 450-778-8111

Télécopieur : 450-778-8110

ANNEXE 8

Cas 1

- **Fiche d'identité**

Race : Standardbred
Sexe : Femelle
Age : 8 ans
Activité : non renseignée

- **Anamnèse et commémoratifs**

Non renseignés.

- **Examen statique**

Aucune anomalie notable.

- **Examen dynamique**

En ligne droite : boiterie du MTG de grade 3.

- **Tests**

Test de la planche du MTG : négatif
Test de flexion du boulet du MTG : positif

- **Anesthésie diagnostique**

Anesthésie digitale distale du MTG : amélioration de la boiterie à 60-70%.

- **Examens radiographique et échographique**

- **Anomalie radiographique :**

Sclérose médullaire du troisième os du carpe gauche et possiblement de l'OSD.
Conclusion radiographique : Dégénérescence incertaine de l'OSD du MTG.

- **Anomalie échographique :**

Mauvaise délimitation du TFPD des MTG et D. Suspicion d'épaississement des insertions distales des TFPD.
Conclusion échographique : Suspicion de tendinite bilatérale du TFPD.

- **Examen d'IRM le 9 avril 2008**

Sclérose osseuse MTD, tendinite bilatérale, bursite bilatérale.

ANNEXE 9

Cas 2

- **Fiche d'identité**

Race : American Saddle Horse
Sexe : Femelle
Age : 9 ans
Activité : Compétition d'attelage

- **Anamnèse et commémoratifs**

Boiterie du MTG apparue après une compétition l'année précédente, non reliée à un évènement particulier. Les traitements mis en place (ferrure, isoxuprine, infiltrations intraarticulaires) n'ont permis aucune amélioration.
La boiterie s'améliore au repos mais s'aggrave à l'exercice.

- **Examen statique**

MTD : talons fuyants et bas, pince longue
MTG : conformation de type pied bot (croissance prononcée en talon, pince déformée)

- **Examen dynamique**

MTG : Boiterie de grade 3 au pas et au trot en ligne droite et sur le cercle.

- **Tests** : Non renseignés.

- **Anesthésie diagnostique**

Anesthésie digitale distale : positive (disparition de la boiterie du MTG) avec transfert de boiterie sur le MTD.

- **Examens radiographique et échographique**

- **Examen radiographique :**

Conclusion radiographique : Apparence radiographique normale du MTD.

- **Examen échographique :**

Aucune information.

- **Examen d'IRM le 29 juin 2009**

Adhérence bilatérale TFPD et gaine proximale de la BPT, légère tendinite MTG, tendinite active du MTD, desmite et enthésopathie du LSDI du MTG.

ANNEXE 10

Cas 3

- **Fiche d'identité**

Race : Warmblood
Sexe : Femelle
Age : 4 ans
Activité : Non renseignée

- **Anamnèse et commémoratifs**

Historique de boiterie depuis 4 mois qui persiste malgré l'administration d'anti-inflammatoires et le repos.

- **Examen statique**

MTD : varus du boulet
MTG : pied étroit et droit

- **Examen dynamique**

Au pas : aucune anomalie
Au trot en ligne droite : boiterie de grade 1 du MTG
Au trot sur le cercle : boiterie de grade 2 du MTG

- **Tests**

Test de la planche : positif pour le MTG
Test du flexion du boulet du MTG : négatif

- **Anesthésie diagnostique**

Anesthésie digitale distale du MTG : amélioration de la boiterie à 60%.

- **Examens radiographique et échographique :**

- **Examen radiographique :**

- Conclusion radiographique : Apparence radiographique normale des 2 pieds.

- **Examen échographique :**

- Conclusion échographique : Pas d'anomalie échographique significative en dehors de la synovite de la bourse naviculaire du MTG.

- **Examen d'IRM le 16 septembre 2008**

Distension bilatérale du récessus proximal de l'AIPD et bursite, tendinite du TFPD du MTG.

ANNEXE 11

Cas 4

- **Fiche d'identité**

Race: Warmblood
Sexe : Mâle castré
Age : 12 ans
Activité : non renseignée

- **Anamnèse et commémoratifs**

Boiterie du MTG survenue quelques mois avant la présentation.

- **Examen statique**

Petite masse indurée proximale au boulet du MTG, entre les tendons fléchisseurs et suspenseur en face médiale.

- **Examen dynamique**

En ligne droite : boiterie du MTG de grade 3 qui augmente à l'exercice.

- **Tests**

Test de la planche du MTG : négatif
Test de flexion du boulet gauche : positif

- **Anesthésie diagnostique**

Anesthésie digitale distale : amélioration de la boiterie à 80%.

- **Examens radiographique et échographique**

Résultats non disponibles.

- **Examen d'IRM le 11 mars 2009**

Minéralisation LSDI du MTG, bursite du MTG, tendinite du TFPD du MTG.

ANNEXE 12

CAS 5

- **Fiche d'identité**

Race : Poney

Sexe : Femelle

Age : 10 ans

Activité : Non renseignée.

- **Anamnèse et commémoratifs**

Non renseignés.

- **Examen statique, dynamique, tests et anesthésie diagnostique**

Non renseignés.

- **Examens radiographique et échographique**

Non renseignés.

- **Examen d'IRM le 20 février 2008**

Fissure du TFPD du MTG.

ANNEXE 13

CAS 6

- **Fiche d'identité**

Race : Quarter Horse
Sexe : Femelle
Age : 6 ans
Activité : Barrel racing

- **Anamnèse et commémoratifs** : Non renseignés.

- **Examen statique**

Aucune anomalie notable.

- **Examen dynamique**

Au pas : aucune anomalie
Au trot en ligne droite : boiterie de grade 1 du MTG.
Au trot sur le cercle :
 MTD: boiterie de grade 1
 MTG : boiterie de grade 2 à 3 (à main gauche)

- **Tests**

Test de flexion du boulet du MTG : positif

- **Anesthésie diagnostique**

Anesthésie digitale distale du MTG : amélioration de la boiterie à 80% (en ligne droite et sur le cercle).

- **Examens radiographique et échographique**

- **Anomalie radiographique :**

MTD : Aucune anomalie notée.

MTG : Remodelage des ailes de P3, légère sclérose de l'OSD.

Conclusion radiographique : Extrémité distale des membres thoraciques à l'intérieur des limites normales.

- **Anomalie échographique :**

MTD : Léger épaissement du TFPD.

MTG : Mauvaise délimitation du TFPD qui semble un peu épais.

Conclusion échographique : Suspicion de tendinite bilatérale du TFPD.

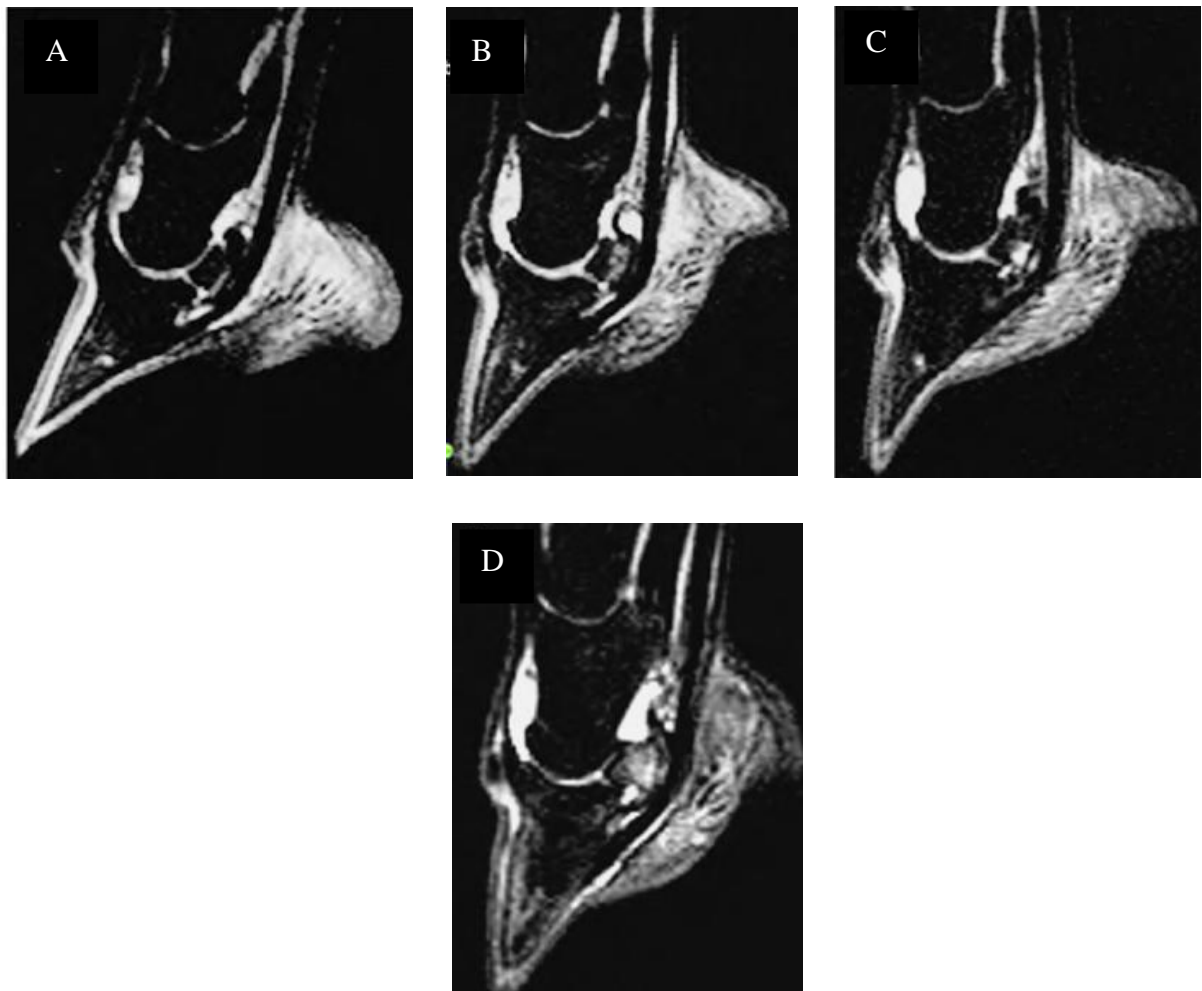
- **Examen d'IRM le 9 avril 2008** : Adhérence bilatérale entre le TFPD et la gaine proximale de la BPT, bursite du MTD.

ANNEXE 14

Système de gradation des anomalies IRM de l'OSD (AUDIGIE, DIDIERLAURENT, COUDRY, JACQUET, DENOIX, 2007a)

Grades	Image par résonance magnétique	Signification clinique	Signes radiographiques
1	Présence d'un liseré d'hypersignal sur la séquence en saturation de graisse à la jonction entre l'os spongieux et l'os compact de l'OSD.	Signification clinique incertaine.	
2	Plages d'hypersignal sur la séquence en saturation en graisse dans l'os spongieux (hyposignal en T1). L'os compact et la <i>facies flexoria</i> sont intacts.	Altérations tissulaires diverses : ostéonécrose, œdème et/ou nécrose du tissu adipeux, fibrose, infiltrations capillaires. Généralement associé à d'autres lésions de l'APT (lésions du TFPD, bursite podotrochléaire).	L'OSD peut présenter une discrète augmentation de la densité de l'os spongieux et une démarcation moins nette entre ce dernier et l'os compact de la face tendineuse.
3	Idem Grade 2 avec atteinte de l'os compact et de la <i>facies flexoria</i> .		Discrète diminution de densité de l'os compact palmaire de l'OSD. Anomalies habituellement associées à des lésions du TFPD visibles (échographie et/ou l'IRM).
4	Un hypersignal diffus et marqué occupe la plus grande partie de l'os spongieux sur la séquence en saturation de graisse en l'absence de sclérose osseuse.	Doit faire suspecter soit une contusion osseuse aigue avec possibilité d'évolution vers une fracture de l'OSD soit un processus septique.	

Illustration par IRM des grades des anomalies de l'OSD :



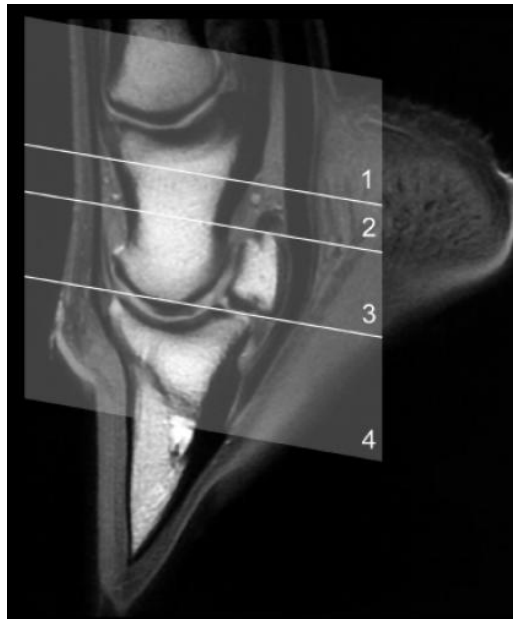
Coupes sagittales de pied de cheval. Séquences IRM en saturation de la graisse.

- Figure A : Grade 1
- Figure B : Grade 2
- Figure C : Grade 3
- Figure D : Grade 4

ANNEXE 15

Classification des lésions du TFPD en fonction de leur localisation

(D'après BUSONI et *al.*, 2005)



Coupe sagittale d'un pied de cheval. Image pondérée en T1.

Les lésions du TFPD sont classées en 4 niveaux selon Busoni et *al.* :

Niveau 1 : Lésion située proximale au LSC et au récessus proximal de la BPT.

Niveau 2 : Lésion située au niveau du LSC et du récessus proximal de la BPT.

Niveau 3 : Lésion située entre les bords proximal et distal de l'OSD.

Niveau 4 : Lésion située distalement au bord distal de l'OSD (au niveau du LSDI).

Toulouse, 2012

NOM : PONS

Prénom : Marie

RESUME : L'IRM représente le seul examen d'imagerie permettant une évaluation précise des tissus mous et des structures osseuses de façon simultanée. Ce moyen d'imagerie récent est de plus en plus utilisé en médecine équine, particulièrement dans le cadre de troubles locomoteurs comme dans le cas du syndrome podotrochléaire, affection courante du cheval. Ce travail rappelle l'anatomie du pied du cheval et réalise un bilan des connaissances actuelles du syndrome podotrochléaire. Les images normales du pied sont présentées avant d'exposer les diverses lésions pouvant se retrouver lors de syndrome podotrochléaire.

Cette étude, reposant sur une large revue bibliographique et sur certains cas cliniques du CHUV de Saint-Hyacinthe, Québec (système IRM haut champ), tend à démontrer la place de choix de l'IRM dans le diagnostic lésionnel précoce et précis du syndrome podotrochléaire.

MOTS-CLES : IRM, Cheval, Syndrome podotrochléaire, Maladie naviculaire, Boiterie, Pied

ENGLISH TITLE: DIAGNOSTIC MRI VALUE IN CASE OF PODOTROCHLEAR SYNDROME IN THE HORSE

ABSTRACT: MRI is a unique technique allowing the precise visualization of bone and soft tissue simultaneously. This recent imaging tool is more and more used in equine medicine, more particularly in orthopedic disorders such as podotrochlear syndrome, a common condition in the horse.

This work presents the basic anatomy of the horse's foot and the current knowledge about podotrochlear syndrome. MRI of the normal horse's foot is introduced before dealing with MRI of feet affected by podotrochlear lesions.

This study is supported by a large literature review and a few clinical cases from Saint-Hyacinthe's CHUV, Quebec (high field MRI system). Essentially, this work is aiming at demonstrating the central place of MRI use in the early and precise damage diagnosis of the podotrochlear syndrome.

KEYWORDS: MRI, Horse, Podotrochlear syndrome, Navicular disease, Lameness, Foot