



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](http://oatao.univ-toulouse.fr/Eprints_ID) : 6260

To cite this version :

Didier, Géraldine. *Étude comparative de différentes techniques de vénographie du pied du cheval atteint de fourbure*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2012, 105 p.

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

ETUDE COMPARATIVE DE DIFFÉRENTES TECHNIQUES DE VÉNOGRAPHIE DU PIED DU CHEVAL ATTEINT DE FOURBURE

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ÉTAT

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

par

DIDIER Géraldine, Audrey

Née le 17 Décembre 1986 à VITRY LE FRANÇOIS (51)

Directeur de thèse : M. Gabriel CUEVAS RAMOS

JURY

PRESIDENT :
Mme Isabelle BERRY

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :
M. Gabriel CUEVAS RAMOS
M. Claude PETIT

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Les informations présentes dans cette thèse sont protégées par les droits d'auteurs. Les images ne doivent en aucun cas être diffusées, modifiées ou reproduites sous quelque forme que ce soit sans l'autorisation écrite préalable du Dr Gabriel Cuevas.

**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. GUELFY	M. DORCHIES
M. C. PAVAUX	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^o 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^o 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. PICALET 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*

DEDICACES

A mon président de thèse,

A Madame Isabelle BERRY

Professeur de l'Université Paul Sabatier de Toulouse

Praticien hospitalier

Médecine Nucléaire

Qui nous a honorés de sa présence en tant que Présidente de Jury,

Hommages respectueux.

A mon jury de thèse,

A Monsieur Gabriel CUEVAS RAMOS,

Maître de Conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Chirurgie Equine

Qui m'a proposé cette thèse, mille mercis à ce professeur émérite pour sa disponibilité, sa bonne humeur, son investissement tout au long de mon travail, et son aide donnée sans compter.

A Monsieur Claude PETIT,

Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Pharmacie – Toxicologie

Qui nous a fait l'honneur de participer à notre jury de thèse,

Sincères remerciements.

DEDICACES PERSONNELLES

A mes parents, que j'aime comme ils sont, qui m'aiment comme je suis, grâce à qui je suis devenue celle que je suis, qui m'ont toujours soutenue et encouragée à faire ce qui me plaisait,

A mes frères, Gaé et Greg, que j'aime plus que tout,

A Geoffrey, qui est l'homme dont j'ai toujours rêvé, et encore mieux que ça,

A ma Guinness, qui est le chien parfait dont j'ai toujours rêvé et qui m'apporte tellement chaque jour,

A ma Caro, avec qui je partage tout,

A Dode, pour cette complicité sans failles,

A Lolita, pour cette belle amitié de toujours et ces galopades,

A Anaïs, sans qui l'école n'aurait pas été aussi folle,

A Elsa et Marine, pour tous ces bons moments,

A Ludivine, sans qui cette année n'aurait pas été aussi parfaite, et en hommage à notre future association,

A toute l'équipe de la clinique équine de l'ENVT, aux internes et à Bernard, grâce à qui j'ai beaucoup appris, pu faire ma thèse, et en souvenir de tous ces fous rires,

A mes maîtres de stage tout au long de ces cinq ans, qui m'ont tant appris et ont largement contribué à me construire telle que je suis, en particulier Véronique et Sylvie,

A toute la troupe des Erasmus de Budapest, Val, Yvette, Juanca, Jerem, Feli, Baha, Mordis, Barbara, Moon, Monika, Osman, Juci, qui ont rendu cette année si spéciale,

A tous les randonneurs équestre meusiens,

A Marguerite, Maden, et tous les naturalistes d'un jour et de toujours,

A tous les autres dont l'énumération serait trop longue, Steph, Lucie, Aude, et tous ceux que j'oublie,

DU FOND DU CŒUR, MERCI.

TABLE DES MATIERES

TABLE DES ILLUSTRATIONS.....	15
INTRODUCTION.....	19
PREMIERE PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE.....	21
1. La fourbure : antécédents historiques.....	23
2. Définition de la fourbure.....	23
3. Etiologies, prédispositions et théories de pathogenèse de la fourbure.....	23
4. Physiopathologie de la fourbure.....	28
4.1. Rappels : anatomie et physiologie du pied.....	28
4.1.1. Structure macroscopique du pied.....	28
4.1.2. Appareil suspenseur de la troisième phalange.....	28
4.1.3. Vascularisation du pied.....	31
4.1.3.1. Artères digitales.....	31
4.1.3.2. Veines digitales.....	33
4.1.4. Microcirculation dermale et échanges avec le kéraphylle.....	34
4.2. La séparation des lamelles, un mécanisme vasculaire à conséquences osseuses.....	35
4.3. La fourbure : un phénomène aigu qui peut devenir chronique.....	37
5. Diagnostic.....	40
5.1.Examen clinique initial.....	40
5.2. Examen radiographique du pied.....	41
5.2.1. Méthode standardisée.....	41
5.2.2. Lecture.....	41
5.2.2.1. Incidence latéro-médiale.....	41
5.2.2.2. Incidence dorso-palmaire à l'horizontale.....	44
5.2.2.3. Incidence dorso-palmaire à 60°.....	44
5.2.3. Valeur pronostique.....	45
5.3. Vénographie.....	46
5.3.1. Présentation de la vénographie.....	46
5.3.1.1. Intérêt et principe.....	46

5.3.1.2. Historique.....	47
5.3.1.3. Comparaison avec les autres techniques de flux sanguin digital.....	48
5.3.2. Méthodes actuelles.....	49
5.3.2.1. Matériel.....	49
5.3.2.2. Préparation.....	50
5.3.2.3. Procédure.....	50
5.3.2.4. Radiographie.....	54
5.3.3. Résultats.....	55
5.3.3.1. Interprétation du vénogramme.....	55
5.3.3.1.1. Aspect normal.....	55
5.3.3.1.2. Applications cliniques et valeur pronostique...58	
5.3.3.2. Complications et artéfacts.....	65
6. Rapprochement avec d'autres espèces animales : problèmes vasculaires similaires à la fourbure.....	69
 DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE.....	73
1. Matériel et méthodes.....	75
1.1. Matériel.....	75
1.2. Préparation.....	76
1.3. Procédure.....	77
1.3.1. Technique n°1.....	78
1.3.2. Technique n°2.....	79
1.3.3. Technique n°3.....	79
1.3.4. Technique n°4.....	79
1.3.5. Technique n°5.....	80
1.3.6. Technique n°6.....	80
1.3.7. Technique n°7.....	80
1.4. Radiographie.....	81
2. Résultats et interprétation.....	83
2.1. Appréciation des différentes techniques d'injection du produit.....	
de contraste.....	83
2.1.1. Technique n°1.....	83
2.1.2. Technique n°2.....	83

2.1.3. Technique n°3.....	83
2.1.4. Techniques n°4 à 7.....	83
2.2. Influence de la technique sur le vénogramme.....	84
2.3. Influence de la durée de manipulation.....	87
2.3.1. Distribution du produit de contraste.....	87
2.3.2. Temps de manipulation.....	89
3. Discussion.....	91
3.1. Difficultés rencontrées.....	91
3.2. Une technique idéale ?.....	92
3.3. Comparaison avec les techniques issues de la bibliographie.....	94
CONCLUSION.....	97
AGREMENT SCIENTIFIQUE.....	99
BIBLIOGRAPHIE.....	101

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figures :

<u>Figure 1</u> : Dessin d'une coupe sagittale de pied de cheval (d'après Raynor, 2006).....	28
<u>Figure 2</u> : Dessin de la région coronale d'un pied (d'après Pollitt, 1995).....	30
<u>Figure 3</u> : Dessin de la région de la pince d'un pied (d'après Pollitt, 1995).....	30
<u>Figure 4</u> : Schéma des principales artères du pied du cheval (d'après Pollitt, 1995).....	32
<u>Figure 5</u> : Schéma des artères de l'os naviculaire et de la troisième phalange (d'après Pollitt, 1995).....	32
<u>Figure 6</u> : Préparations après injection-corrosion des veines et artères du pied, vues latérale et dorsale (d'après Denoix, 2001).....	33
<u>Figure 7</u> : Schéma de la microcirculation lamellaire dermique (d'après Pollitt, 1995).....	34
<u>Figure 8</u> : Les anastomoses artério-veineuses, à l'origine d'ischémie du kéraphylle (d'après Pollitt, 1995, dessin McDougall).....	36
<u>Figure 9</u> : Coupe sagittale d'un pied atteint de fourbure chronique sévère, montrant la présence d'une large zone de "lamellar wedge" (d'après Collins, 2010).....	39
<u>Figure 10</u> : Coupe transversale de la région lamellaire d'un pied atteint de fourbure chronique montrant l'apparence macroscopique du "lamellar wedge" (d'après Collins, 2010).....	39
<u>Figure 11</u> : Posture antalgique caractéristique du cheval fourbu des antérieurs (d'après Pollitt, 1995).....	40
<u>Figure 12</u> : Représentation de quelques paramètres radiologiques mesurables en vue latéro-médiale (d'après Caure, 2009).....	43
<u>Figure 13</u> : Radiographie en incidence latéro-médiale d'un pied atteint de fourbure chronique (d'après Collins, 2010).....	44
<u>Figure 14</u> : Radiographie en incidence dorso-palmaire à 60° d'un pied atteint de fourbure chronique (d'après Caure, 2009).....	45
<u>Figure 15</u> : La zone au-dessus de la veine digitale palmaire latérale a été tondue et nettoyée (d'après Redden, 2001a).....	52
<u>Figure 16</u> : Le cathéter a été introduit dans la veine digitale palmaire latérale, et le tourniquet va être mis en place sur le bandage adhésif (d'après Redden, 2001a).....	52
<u>Figure 17</u> : Injection du produit de contraste dans le cathéter (d'après Redden, 2001a).....	53
<u>Figure 18</u> : Mouvement de balancier sur le pied du cheval (d'après Redden, 2001a).....	53

<u>Figure 19</u> : Pompage du pied entre deux clichés pour détecter une compression veineuse (d'après d'Arpe, 2010).....	55
<u>Figure 20</u> : Vénogramme d'un cheval sain en vue latéro-médiale (d'après Caure, 2009).....	57
<u>Figure 21</u> : Vénogramme d'un cheval sain en vue dorso-palmaire à l'horizontale (d'après Caure, 2009).....	57
<u>Figure 22</u> : Vénogramme en vue latéro-médiale à l'horizontale d'une fourbure aiguë débutante avec légère rotation de la troisième phalange (d'après Rucker, 2010b).....	60
<u>Figure 23</u> : Vénogrammes en vues latéro-médiale (a) et dorso-palmaire (b) à l'horizontale d'une fourbure aiguë avec une bascule modérée de la troisième phalange (d'après Caure, 2009).....	60
<u>Figure 24</u> : Vénogramme en vue latéro-médiale à l'horizontale d'une fourbure aiguë sévère avec descente de la troisième phalange (d'après Rucker, 2010b).....	61
<u>Figure 25</u> : Vénogrammes en vues latéro-médiale (a) et dorso-palmaire (b) à l'horizontale d'une fourbure chronique avec bascule marquée de la troisième phalange (d'après Caure, 2009).....	62
<u>Figure 26</u> : Vénogramme en vue latéro-médiale à l'horizontale d'une fourbure chronique sévère (d'après Rucker, 2010b).....	63
<u>Figure 27</u> : Diagnostic de la descente de la troisième phalange grâce au vénogramme (d'après Caure, 2009).....	64
<u>Figure 28</u> : Fuite périvasculaire de produit de contraste lors de la réalisation d'un vénogramme (d'après D'Arpe, 2010).....	65
<u>Figure 29</u> : Vue latéro-médiale d'un vénogramme réalisé avec une quantité insuffisante de produit de contraste (d'après Rucker, 2010b et Caure, 2009).....	66
<u>Figure 30</u> : Problème au niveau du tourniquet (d'après D'Arpe, 2010).....	67
<u>Figure 31</u> : Diffusion du produit de contraste dans les tissus 45 secondes après l'injection du produit (d'après Rucker, 2010b).....	67
<u>Figure 32</u> : Matériel utilisé pour réaliser un vénogramme (photos G.Didier).....	76
<u>Figure 33</u> : Préparation du pied et tonte du paturon (photo G. Cuevas).....	77
<u>Figure 34</u> : Mise en place du tourniquet à hauteur des os sésamoïdes proximaux (photo G. Cuevas).....	78
<u>Figure 35</u> : Localisation de la veine digitale palmaire latérale (photos G. Cuevas).....	78
<u>Figure 36</u> : Technique n°3 (photo G. Cuevas).....	79
<u>Figure 37</u> : Technique n°4 (photo G. Cuevas).....	80

<u>Figure 38</u> : Tirage des clichés radiographiques (photo G. Cuevas).....	82
<u>Figure 39</u> : Comparaison de deux vénogrammes en incidence dorso-palmaire à l'horizontale obtenus avec des techniques différentes (clichés G. Cuevas).....	85
<u>Figure 40</u> : Comparaison de deux vénogrammes en incidence latéro-médiale à l'horizontale obtenus avec des techniques différentes (clichés G. Cuevas).....	86
<u>Figure 41</u> : Comparaison de six vénogrammes en incidence latéro-médiale à l'horizontale obtenus à des temps différents avec la technique n°6 (clichés G. Cuevas).....	88
<u>Figure 42</u> : Représentation de la durée moyenne de chaque technique.....	91
<u>Figure 43</u> : Fuite extra-vasculaire de produit de contraste suite au mouvement du cheval (technique n°1) (cliché G. Cuevas).....	92
<u>Figure 44</u> : Vénogramme en incidence dorso-palmaire à 60° obtenu avec la méthode n°7 (cliché G. Cuevas).....	93
<u>Figure 45</u> : Vénogramme en incidence latéro-médiale en flexion du carpe obtenu avec la méthode n°7 (cliché G. Cuevas).....	94

Tableaux :

<u>Tableau 1</u> : Moyennes de différents paramètres radiologiques mesurables sur une vue latéro-médiale d'un cheval sain (d'après Cripps, 1999b et Redden, 2003).....	43
<u>Tableau 2</u> : Durée moyenne des manipulations et temps moyens de prises des clichés radiographiques pour les différentes techniques.....	90

INTRODUCTION

La fourbure est une affection grave, très douloureuse, qui touche le système sanguin et les lamelles dermiques du pied du cheval. Touchant les poneys et chevaux de tous horizons, elle peut mettre fin à la carrière sportive voire à la vie de l'animal (Reed, 2010). De nos jours, la compréhension de la physiopathologie de la fourbure reste incomplète, néanmoins les connaissances au niveau prévention et traitement de la maladie ont bien évolué (Eades, 2010). Ceci a permis la mise en place de techniques accessibles en pratique courante qui permettent d'estimer et de suivre la gravité d'une fourbure. Les problèmes d'ischémie et de reperfusion étant des éléments capitaux de la pathophysiologie de la fourbure (Pollitt, 2008), voyons dans quelle mesure le vénogramme, ou radiographie de contraste de la vascularisation veineuse, peut être utile.

Dans la littérature, différents auteurs présentent chacun leur technique de réalisation d'un vénogramme. Une fois appliquées sur le terrain, les techniques préconisées présentent toutes leurs difficultés et leurs limites et l'on se rend compte qu'elles pourraient être améliorées. C'est pourquoi nous avons réalisé plusieurs manipulations en vue de tester les différents protocoles publiés, leur apporter des modifications en fonction des difficultés rencontrées et ainsi tenter d'aboutir à un protocole facilement réalisable par un vétérinaire praticien recevant un cheval fourbu en consultation.

Le but de cette thèse va être de rappeler dans une première partie les mécanismes physiopathologiques de la fourbure, nécessaires à la compréhension de l'intérêt du vénogramme et à son interprétation correcte. Dans une seconde partie, nous expliquerons en détail les différents protocoles réalisés et à travers les difficultés rencontrées, l'aboutissement à une méthode la plus satisfaisante possible pour réaliser un vénogramme avec du matériel simple et un opérateur peu expérimenté.

PREMIERE PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

1. La fourbure : antécédents historiques

Xenophon, en 380 avant J.C., fut peut-être le premier à mentionner la fourbure. Il parlait de « surabondance d'orge », sans en décrire les symptômes, mais énonce la phrase suivante : « les maladies sont plus faciles à traiter au départ que lorsqu'elles sont devenues chroniques et ont été mal diagnostiquées ». Chiron, au 4^{ème} siècle, fut le premier à comprendre les mécanismes de la fourbure, évoquant même une séparation entre le sabot et les lamelles dermiques. Pendant près de 2000 ans, la saignée fut préconisée comme traitement. Au Moyen-Age, et pendant plus de 600 ans, la fourbure fut traitée par une ablation totale de la sole, avant d'être interdite pour cruauté à la fin du XIX^{ème} siècle (Heymering, 2010b). C'est en 1548 que la première ferrure orthopédique fut recommandée. Suivirent de nombreux traitements dont certains sont encore en vigueur : avulsion de paroi, homéopathie pour réduire la pression sanguine dans le pied avec l'aconite (Scheafer, 1863) ou pour résorber l'œdème avec de l'arnica (Seeley, 2006). On note la prise en compte de la douleur induite par la fourbure en 1866, avec l'introduction d'analgésie sous forme de perfusions d'orge ou de fleurs de pavot (Dadd, 1866). Peu de progrès furent faits de la période post moderne jusqu'aux années 1980, où explosèrent les recherches et les controverses qui continuent de nos jours. Malheureusement, cela n'a résulté en aucune donnée solide, mais plutôt en un savoir empirique plein d'incertitudes. Tant qu'aucune donnée scientifique ne prouve l'efficacité des traitements en usage, les générations futures pourraient les trouver aussi inappropriés et désuets que les vétérinaires actuels ne considèrent le traitement recommandé par Heresbach en 1586 : « la peau d'une belette coupée en petit morceaux avec du beurre, un œuf pourri et du vinaigre » (Heymering, 2010b).

2. Définition de la fourbure

La fourbure, ou inflammation des lamelles du podophylle (laminae en latin), est une maladie qui cause l'inflammation, la dégénérescence et la nécrose des lamelles dermiques et épidermiques de la paroi du sabot via une atteinte du système vasculaire du pied (phénomène d'ischémie et de reperfusion) (Smith, 2009). La fourbure est toujours déclenchée par une maladie dite primaire et se rencontre à la fois chez les ruminants et les chevaux. Elle se caractérise par l'absence de support de la troisième phalange dû à la séparation des lamelles dermiques. Si la fourbure peut affecter les quatre pieds du cheval, elle touche plus souvent les membres thoraciques car ceux-ci supportent approximativement 60% du poids du cheval (Reed, 2010).

3. Etiologies, prédispositions et théories de pathogenèse de la fourbure

De nombreuses causes primaires peuvent être associées au développement de fourbure (Heymering, 2010b). Cependant, le plus souvent, le système digestif est incriminé. Une surcharge en glucides due à des grains ou à une pâture trop riche, une entérite, des coliques, une diarrhée, sont de fréquentes causes primaires de fourbure. Des maladies extra-digestives comme une rétention placentaire, une métrite septique, une pneumonie, une pleuropneumonie, une péritonite, qui ont pour point commun avec les causes digestives d'être des maladies inflammatoires systémiques entraînant septicémie et endotoxémie, peuvent aussi être à

l'origine de fourbure. La rhabdomyolyse peut également provoquer une fourbure, pour des raisons encore inexplicables. (Pollitt, 2008).

La fourbure endocrinopathique est un terme qui est utilisé pour décrire la fourbure se déclarant chez des chevaux obèses, insulino-résistants, souffrant de syndrome métabolique équin, de syndrome de Cushing, de dysfonctionnements endothéliaux ou ayant reçu des corticoïdes (Eades, 2010) (Heymering, 2010a). Le score corporel, la concentration sérique en triglycérides et la concentration sérique en insuline sont significativement plus élevés chez les poneys ayant un historique de fourbure, en comparaison avec les cohortes de poneys non fourbus (Treiber, 2006). Le tissu adipeux joue un rôle important dans les fonctions immunitaires, vasculaires et métaboliques via la production d'adiponectine, leptine, TNF- α et cytokines, qui pourraient avoir des effets pro-inflammatoires chez les chevaux atteints de syndrome métabolique et de fourbure (Eades, 2010). Il a également été confirmé que l'hyperinsulinémie joue un rôle déterminant dans le développement de la fourbure (Eades, 2010).

Parmi les autres causes primaires, le report d'appui excessif, suite à des atteintes musculosquelettiques, une boiterie du membre controlatéral ou de longues périodes d'immobilité (par exemple un long transport en van), peut également induire une fourbure unilatérale via un phénomène d'ischémie.

Des études indiquent que les poneys semblent prédisposés au développement de fourbure, ainsi que les mâles et femelles entiers qui sont plus exposés que les hongres. Les pics d'incidence de fourbure correspondent aux périodes de pousse d'herbe printanière riche en nutriments, suggérant que l'ingestion de grandes quantités d'herbe fraîche représente un facteur de risque pour le cheval en pâture (Smith, 2009).

Parmi les dizaines de causes supposées de fourbure, seulement cinq peuvent induire une fourbure dans des conditions expérimentales reproductibles : le glycogène, la toxine de noix de noyer noir (*Juglans nigra*), l'oligofructose, le fructose, et l'insuline (Heymering, 2010a).

Les mécanismes impliqués dans la pathogénie de la fourbure sont nombreux mais étroitement associés (Eades, 2010). Même si des événements physiopathologiques importants mis en jeu dans des mécanismes initiaux communs ont été identifiés, des études supplémentaires sont nécessaires pour comprendre plus précisément les mécanismes d'initiation et de propagation de la maladie (Reed, 2010).

Les poneys, et plus rarement les chevaux, peuvent développer une fourbure au pâturage. Celle-ci serait due à un glucide soluble, le fructane, qui pourrait atteindre de très fortes concentrations dans l'herbe. Les mammifères ne disposant pas d'enzymes permettant la digestion du fructane, celui-ci arrive intact au niveau du caecum, où il subit une rapide fermentation bactérienne, provoquant des bouleversements gastro-intestinaux (Pollitt, 2008). L'ingestion d'une grande quantité de grains peut également engendrer une fourbure (Pollitt, 2008).

Que ce soit dans le cas d'une fourbure de pâturage ou de surcharge en hydrates de carbone, l'acidité provoquée par la fermentation des glucides dans le caecum favorise la prolifération rapide de bactéries Gram positif du genre *Streptococcus bovis* et *Streptococcus equinus* et la mort d'un grand nombre de bactéries commensales, qui libèrent alors leurs endotoxines, exotoxines et ADN microbiens dans le sang. Cette endotoxémie contribue à l'induction de fourbure, même si l'injection d'endotoxines dans le sang ne suffit pas à reproduire expérimentalement une fourbure (Pollitt, 2008). Dans les 24 à 72 heures suivant l'ingestion des glucides, les cellules épithéliales du caecum commencent à dégénérer puis desquament, ce qui permet le passage d'acide lactique et de toxines dans la circulation sanguine. Les

conséquences pour le cheval peuvent être catastrophiques : choc cardiovasculaire, fièvre, sudation intense, coliques et diarrhée surviennent, avant que les signes de fourbure proprement dits apparaissent (Pollitt, 2008).

Trois phases ont été décrites dans la physiopathologie de la fourbure (Pollitt, 1999). Lors de la phase de développement, ou phase précurseur, la séparation des lamelles du kéraphylle et du podophylle est initiée et précède l'apparition de la douleur et des signes cliniques. Cette phase peut ne durer que 8 à 12 heures, comme c'est le cas lors de fourbure induite par des toxines hydrosolubles de noix de *Juglans nigra*, ou durer jusqu'à 40 heures lors d'ingestion de grandes quantités de grains riches en amidon. Au cours de la phase de développement et avant l'apparition clinique de douleur podale, le cheval ou poney présente généralement un problème concernant un ou plusieurs systèmes, qu'il soit gastro-intestinal, respiratoire, reproducteur, rénal, endocrinien, musculo-squelettique, tégumentaire, ou immunitaire. Des anomalies multi-systémiques dans des organes éloignés du pied résultent en une exposition des lamelles du pied aux facteurs qui vont causer leur séparation et leur désorganisation. Dans certains cas, aucune phase de développement n'est notée : l'animal est découvert en phase aiguë de fourbure sans aucune autre maladie primaire apparente ou facteur ayant précédé la crise. L'obésité et les problèmes endocriniens ont été incriminés dans la pathogenèse de ces formes de fourbure insidieuses. La fourbure de pâturage peut également apparaître sans prémices, ceci étant expliqué par les variations saisonnières de concentration en fructane dans les espèces de prairies tempérées (Pollitt, 2008). Des injections parentérales de corticostéroïdes longue action peuvent également provoquer une fourbure aiguë d'origine iatrogène. (Pollitt, 1999).

La phase aiguë débute au moment des premiers signes cliniques de douleur et de boiterie au trot et dure jusqu'à l'apparition de preuves cliniques, en général radiologiques, de déplacement de la troisième phalange au sein de la boîte cornée. Après la phase aiguë, si le cheval survit à la maladie primaire ayant engendré la fourbure, il peut soit être apparemment totalement guéri, soit présenter un déplacement palmaire de la troisième phalange, signe de fourbure chronique (Pollitt, 1999).

La phase chronique est de durée indéterminée, avec des signes cliniques pouvant aller d'une boiterie modérée et persistante à une douleur podale sévère, la poursuite de la dégénérescence lamellaire, un décubitus, une déformation de la paroi, jusqu'au détachement de la boîte cornée.

Il existe une bonne corrélation entre la sévérité des changements histopathologiques, que nous ne développerons pas ici, et le degré de boiterie du cheval. Les changements histologiques intervenant au cours du développement de la fourbure ont été étudiés en détail et un système de gradation a été mis en place (Pollitt, 2008). Il en ressort que les dommages causés à la matrice extracellulaire précèdent les changements au niveau des cellules épithéliales, résultant en une altération structurale significative avant la dissolution de la membrane basale (Eades, 2010).

Le remodelage enzymatique des lamelles épidermiques, nécessaire à la croissance continue du *stratum medium* de la paroi du sabot sur une troisième phalange fixe, est accidentellement recruté dans la pathogenèse de la fourbure. Des enzymes capables de détruire des composants clé de l'attache des lamelles ont été isolées de tissus sains et retrouvées en quantités augmentées dans des tissus lamellaires souffrant de fourbure (Pollitt, 2008). Ces enzymes sont des métalloprotéinases (MMP-2 et MMP-9), que l'on retrouve dans de nombreux autres tissus

humains et animaux se remodelant régulièrement. Ces métalloprotéinases ont pour rôle physiologique de détacher les liaisons entre les cellules épidermiques et celles reliant les cellules à la membrane basale, permettant une forme et une orientation correcte des lamelles du sabot, ainsi que la lyse et la reconstruction de la membrane basale lésée. Le relâchement contrôlé d'inhibiteurs spécifiques de ces métalloprotéinases permet de garder l'équilibre entre les processus de destruction et de reconstruction (Pollitt, 2008).

La séparation des lamelles dermiques et épidermiques lors de fourbure résulte d'une rupture de l'attachement des cellules épidermiques à la membrane basale. De nombreux événements associés au développement de la fourbure résultent en une activation des MMP-2 et MMP-9, qui dégradent la laminine et le collagène de type IV et VII (Eades, 2010). Les concentrations en MMP-9 sont directement corrélées avec l'activation des neutrophiles, suggérant une production ou une induction par les leucocytes inflammatoires (Eades, 2010). Des concentrations accrues en interleukine (IL-8) pendant la phase de développement pourraient attirer les neutrophiles, qui libéreraient ou activeraient des MMP. De plus, les toxines provenant de la barrière intestinale pourraient activer directement les MMP. Cette hypothèse est appuyée par des études *in vitro* selon lesquelles l'activation de pro-MMP-2 et pro-MMP-9 par des toxines bactériennes est corrélée avec l'affaiblissement des attaches lamellaires (Mungall, 2001).

Cette théorie enzymatique de la fourbure remet en cause la théorie d'une origine vasculaire à la fourbure. Selon cette dernière, une vasoconstriction et une forte pression interstitielle ralentissent la circulation sanguine lamellaire, provoquant une ischémie puis une nécrose des lamelles épidermiques.

Garner et al, en 1975, introduit pour la première fois l'hypothèse selon laquelle la cause principale de fourbure par surcharge en hydrates de carbone serait une perturbation dans le flux sanguin digital. L'angiographie de contraste a alors été utilisée pour montrer la réduction de perfusion dans les trajets vasculaires terminaux du pied (Ackerman, 1975). Des études différentes ont montré des résultats opposés, certaines concluant à une augmentation du flux sanguin dans les tissus du pied via une augmentation de la température du pied (Pollitt, 1998), tandis que d'autres constataient une diminution de la température du pied (Hood, 2001). Ces réductions de la perfusion digitale sont inconstantes et transitoires, ce qui réduit la probabilité d'ischémie substantielle au cours de la fourbure (Adair, 2000).

Aucune nécrose des cellules épidermiques, coagulation intra-vasculaire ni œdème ne sont identifiés sur des coupes histologiques issues de chevaux en stades précoces de fourbure. Les vaisseaux dans les lamelles primaires dermiques, même les plus petits, sont généralement dilatés, sans traces de microthrombi. De plus, aucune anomalie dans la coagulation systémique ni dans la cascade fibrinolytique n'est retrouvée chez les sujets présentant une fourbure induite expérimentalement avec des hydrates de carbone (Pollitt, 2008). Aucune augmentation significative de la production de l'enzyme xanthine oxydase n'est retrouvée lors de fourbure induite avec des extraits de noix de *Juglans nigra*, chose qui se serait produite si le phénomène d'ischémie reperfusion avait réellement eu lieu (Loftus, 2007). Bien que les perturbations du flux sanguin digital et des concentrations en substances vaso-actives n'aient pas de conséquences importantes sur le flux sanguin régional, elles signent des modifications des fonctions vasculaires et endothéliales (Eades, 2010).

L'œdème lamellaire provoqué par la vasoconstriction veineuse est l'un des premiers changements vasculaires à intervenir lors de fourbure induite expérimentalement par les extraits de noix de *Juglans nigra* ou par des hydrates de carbone. Cette vasoconstriction est provoquée sous l'action de l'endothéline 1, dont les concentrations augmentent de manière concomitante (Eades, 2010). Une activation des plaquettes de manière localisée concourt à la vasoconstriction via le relargage de thromboxane et de sérotonine, qui induit une

vasoconstriction plutôt veineuse qu'artériolaire. Des amines vasoactives sont en outre produites par les bactéries du système digestif et peuvent rejoindre la circulation sanguine contribuant ainsi à la pathogenèse de la fourbure. L'insulino-résistance altère les fonctions endothéliales, entraînant une activation des plaquettes et des leucocytes, une production d'endothéline, ainsi qu'une production de médiateurs de l'inflammation et un stress oxydatif (Eades, 2010).

Les connaissances actuelles ne permettent pas de déterminer avec certitude comment les facteurs déclencheurs de la fourbure rejoignent les lamelles dermiques. Des études ont montré que pendant la phase de développement de la fourbure, les vaisseaux sanguins du pied sont dilatés et que la fourbure ne se développe pas si le pied est en état de vasoconstriction pendant la phase de développement (Pollitt, 2008). Ceci suggère que les facteurs déclencheurs rejoignent le pied via la circulation sanguine et ne peuvent induire une fourbure que si ceux-ci sont présents en assez grandes concentrations dans le pied. La thérapie visant à maintenir les pieds du cheval froids, donc en vasoconstriction, prend ainsi tout son sens (Pollitt, 2008).

Les facteurs déclencheurs à proprement parler restent inconnus (Pollitt, 2008). Sachant que le modèle de fourbure par surcharge en hydrates de carbone est caractérisé par la production d'endotoxines, il serait logique de supposer que les macrophages présents dans la cavité péritonéale et dans le reste du corps subiraient une activation par les endotoxines, comme c'est le cas lors d'autres maladies digestives (Pollitt, 2008). Les phagocytes mononucléés expriment le TNF (Tumor Necrosis Factor) et d'autres cytokines comme les interleukines dans les minutes qui suivent leur exposition aux endotoxines. Cependant, une fourbure n'a jamais pu être induite expérimentalement par l'administration d'endotoxines par voie sanguine ou intrapéritonéale, ce qui ne permet pas de conclure sur la nature des facteurs déclencheurs (Pollitt, 2008).

Des modèles de fourbure *in vitro* ont permis de reproduire la séparation des lamelles par l'activation des MMP (Mungall, 2001). Ces modèles *in vitro* ont été utilisés pour étudier la plupart des causes présumées de fourbure : les lamelles dermiques équinnes se sont révélées résistantes à tous les facteurs tissulaires, cytokines et prostaglandines connus, de même qu'aux endotoxines de bactéries Gram négatives, aux extraits de noix de *Juglans nigra* et aux conditions de culture anaérobie. Une seule exception à ces résistances : un facteur présent dans le surnageant de cultures de *Streptococcus bovis* isolées de caeca équinnes active les MMP-2 du sabot et provoque une séparation lamellaire (Mungall, 2001). Ce serait ce facteur qui traverserait la barrière caecale pour venir activer les MMP dans le pied, au moins dans le modèle de fourbure induite par surcharge en hydrates de carbone (Pollitt, 2008).

Le stress oxydatif joue un rôle important dans l'agression finale des organes résultant du syndrome inflammatoire systémique. Contrairement à ceux de chevaux sains, les tissus hépatiques, pulmonaires et cutanés de chevaux présentant une fourbure induite par des extraits de noix de *Juglans nigra* sont dépourvus de superoxyde dismutase (SOD), une enzyme dont l'absence rend les lamelles dermiques très sensibles aux dommages oxydatifs (Eades, 2010).

Par le jeu de tous les mécanismes précédemment développés, la dégénérescence des lamelles détruit les mécanismes d'attachement entre la troisième phalange et le kéraphylle. Les forces portantes poussent la troisième phalange vers le bas. Le tendon fléchisseur profond du doigt exerce alors un mouvement de traction, contribuant à la bascule de la troisième phalange au sein du sabot (Reed SM, 2010).

4. Physiopathologie de la fourbure

4.1. Rappels : anatomie et physiologie du pied

4.1.1. Structure macroscopique du pied

Le pied du cheval est constitué de structures superficielles et de structures profondes. La boîte cornée est une formation externe, avasculaire et insensible correspondant à des formations épidermiques.

Les parties internes (figure 1), vascularisées et innervées, sont composées de la membrane kératogène (analogue du derme avec la couche germinative de l'épiderme), de trois os qui déterminent l'articulation interphalangienne distale (os sésamoïde distal ou os naviculaire, deuxième et troisième phalanges), de nombreux ligaments, d'un coussinet digital, des cartilages ungulaires, des terminaisons des tendons fléchisseurs profond et extenseur dorsal du doigt, de synoviales, de vaisseaux et de nerfs (Chateau, 2007).

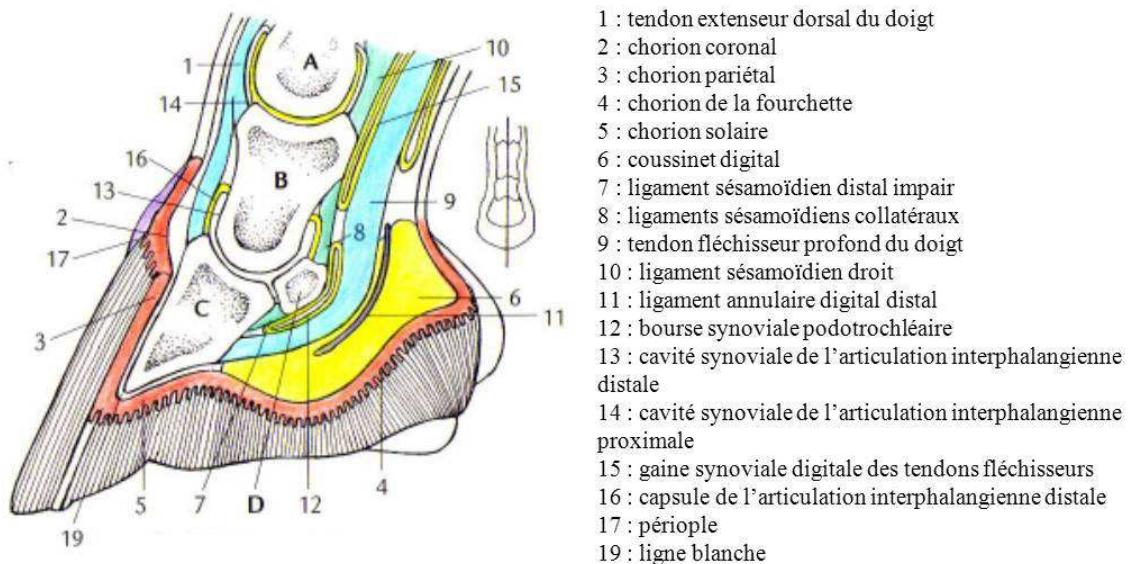


Figure 1 : Dessin d'une coupe sagittale de pied de cheval (d'après Raynor, 2006).

4.1.2. Appareil suspenseur de la troisième phalange

La couche externe du sabot est constituée par le *stratum externum*, fait de corne tubulaire souple. La couche moyenne du sabot est composée par le *stratum medium*, qui est un épithélium stratifié squameux très kératinisé. Cette couche est liée au *stratum internum*, ou kéraphylle, qui inclut les lamelles épidermiques primaires et secondaires (figures 2 et 3). Environ 600 lamelles de corne souple, minces et parallèles, d'une taille approximative de 7 mm de large sur 50 mm de long, étendues en ligne droite du bord coronal au bord solaire, constituent le kéraphylle. Une longueur des lamelles se loge dans le *stratum medium*, tandis que l'autre longueur est libre, face à la surface externe de la troisième phalange. La largeur proximale de chaque lamelle est incurvée et forme la partie interne du sillon coronal, alors que la largeur distale s'imbrique dans la sole et constitue la ligne blanche. Les lamelles

épidermiques forment ainsi des sillons longitudinaux dans lesquels viennent se loger les lamelles vascularisées du derme sous-jacent, également appelé podophylle ou chorion (Reed SM, 2010), (Chateau, 2007), (Pollitt, 2010). A l'extrémité de chaque lamelle dermique se trouvent de nombreuses papilles appelées "papilles terminales". Le kéraphylle entourant les papilles terminales est non pigmenté et constitue la partie interne de la ligne blanche. La ligne blanche est relativement souple et flexible et scelle la sole à la paroi du sabot (Pollitt, 1995).

Le chorion, qui correspond au derme, constitue une couche de tissu conjonctif dense, très vascularisé et innervé. Le chorion est doté partout, excepté au niveau des lamelles, de papilles qui l'attachent solidement aux trous de la couche cornée adjacente (Pollitt, 1995). Le chorion lamellaire, quant à lui, est composé de lamelles dermiques qui s'imbriquent dans les lamelles épidermiques de la paroi interne du sabot. Le chorion s'unit également avec le tissu sous cutané et le périoste de la troisième phalange (Reed, 2010).

Une spécialisation anatomique de l'appareil suspenseur de la troisième phalange vient augmenter la surface d'attachement de la multitude de fibres de collagène émanant de la surface pariétale de la troisième phalange : les lamelles secondaires du kéraphylle. Lors de la formation d'une lamelle du kéraphylle au niveau du sillon coronal, les cellules de la couche basale prolifèrent, formant des plis qui sont les lamelles secondaires, le long de la lamelle primaire. Ces plis s'étirent pour former 150 à 200 lamelles secondaires le long de chaque lamelle primaire (Pollitt, 2010).

Ainsi, l'intégrité du pied du cheval dépend des lamelles primaires et secondaires du kéraphylle et du podophylle qui unissent structurellement l'enveloppe cornée du sabot, la troisième phalange et la sole en une seule unité. La surface interne d'un sabot de cheval est estimée à 0,8 m², soit à peu près la surface de peau couvrant un humain de petite taille. Cette grande surface pour la suspension de la troisième phalange et la grande compliance de l'architecture lamellaire avec son expansion interdigitée aide à réduire le stress et assure le transfert de l'énergie au cours de la phase de support. L'appareil suspenseur de la troisième phalange est solide : durant la phase de support, la paroi et la troisième phalange se déplacent ensemble et ne se séparent qu'en cas de fourbure, qui vient modifier l'anatomie lamellaire (Pollitt, 2010).

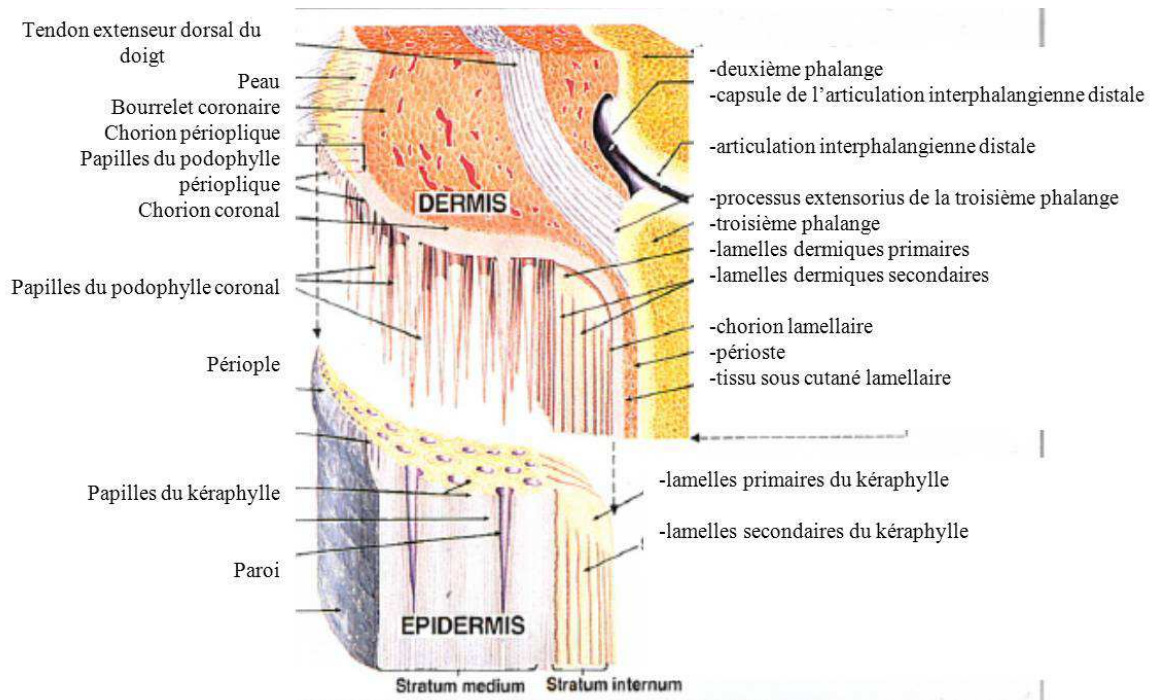


Figure 2 : Dessin de la région coronale d'un pied. Une séparation artificielle a été faite à la jonction kéraphylle/podophylle pour montrer leur interrelation (d'après Pollitt, 1995, dessin McDougall).

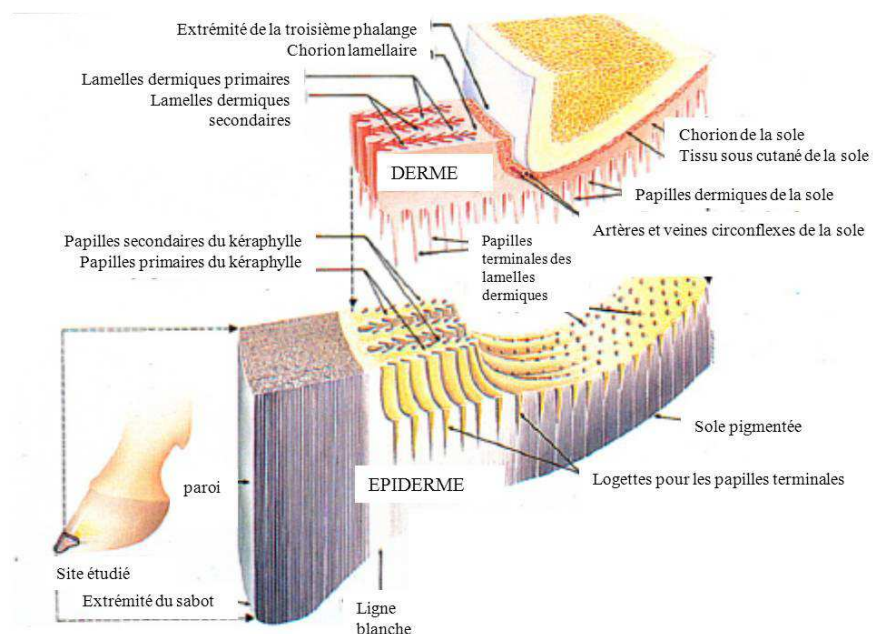


Figure 3 : Dessin de la région de la pince d'un pied. Une séparation artificielle a été faite entre le derme et l'épiderme (d'après Pollitt, 1995, dessin McDougall).

4.1.3. Vascularisation du pied

4.1.3.1. Artères digitales

Les artères digitales latérales et médiales proviennent de la division de l'artère palmaire médiale, issue de l'artère digitale commune (figure 4). Au niveau de l'articulation interphalangienne proximale, les artères digitales envoient des branches aux talons, pour irriguer le coussinet digital, le podophylle des talons et des quartiers, ainsi que les podophylles périoplrique et coronal. Vers le milieu de la deuxième phalange, chaque artère digitale se divise à nouveau, pour former une artère allant aux cartilages profonds et au tendon extenseur dorsal du doigt. Cette artère se connecte avec la branche controlatérale, formant ainsi un cercle artériel autour de la deuxième phalange et de la couronne. Cette artère coronale circonflexe irrigue le tendon extenseur dorsal du doigt et l'articulation interphalangienne distale. Elle envoie également de nombreuses branches au chorion coronal et au podophylle proximal du doigt et des quartiers dorsaux du pied. Proximale à l'os naviculaire (figure 5), chaque artère digitale donne naissance à une branche dorsale dont le trajet passe à travers le foramen du processus palmaire de la troisième phalange, puis le long du sillon pariétal en face dorsale de la troisième phalange, pour irriguer le chorion lamellaire des talons et des quartiers. Elle forme ensuite des anastomoses avec la partie palmaire de l'artère circonflexe de la sole. Les branches terminales médiales et latérales de l'artère digitale pénètrent dans le canal solaire de la phalange et s'unissent avec l'artère controlatérale pour former une arcade terminale, en profondeur dans l'os. Des branches en provenance de l'arcade terminale ressortent à travers les foramens situés en face dorsale de la phalange et irriguent le chorion lamellaire. Après avoir formé l'artère circonflexe de la sole, elles irriguent aussi le chorion de la sole (Pollitt, 2010).

Le chorion lamellaire est irrigué en majorité par des branches issues de l'arcade terminale et qui perforent la surface pariétale de la phalange. De nombreuses anastomoses forment un treillis artériel entre les lamelles du kéraphylle, le sang circulant en direction proximale jusqu'à l'artère circonflexe de la couronne et en direction distale jusqu'à l'artère circonflexe solaire. L'artère circonflexe de la sole est une anastomose entre toutes les branches distales de l'arcade terminale et les artères dorsales de la troisième phalange, qui forment une boucle artérielle complète irriguant le chorion à la jonction entre les lamelles distales et la sole. Il n'y a pas de foramen vasculaire perforant la surface solaire de la troisième phalange, ce qui signifie que la vascularisation du chorion solaire dépend uniquement des branches issues de l'artère circonflexe (Pollitt, 2010). Le chorion solaire est pris en sandwich entre la sole et la surface palmaire de la troisième phalange, qui est indéformable, ce qui le rend très sensible aux dommages causés par des forces de compression (Reed, 2010).

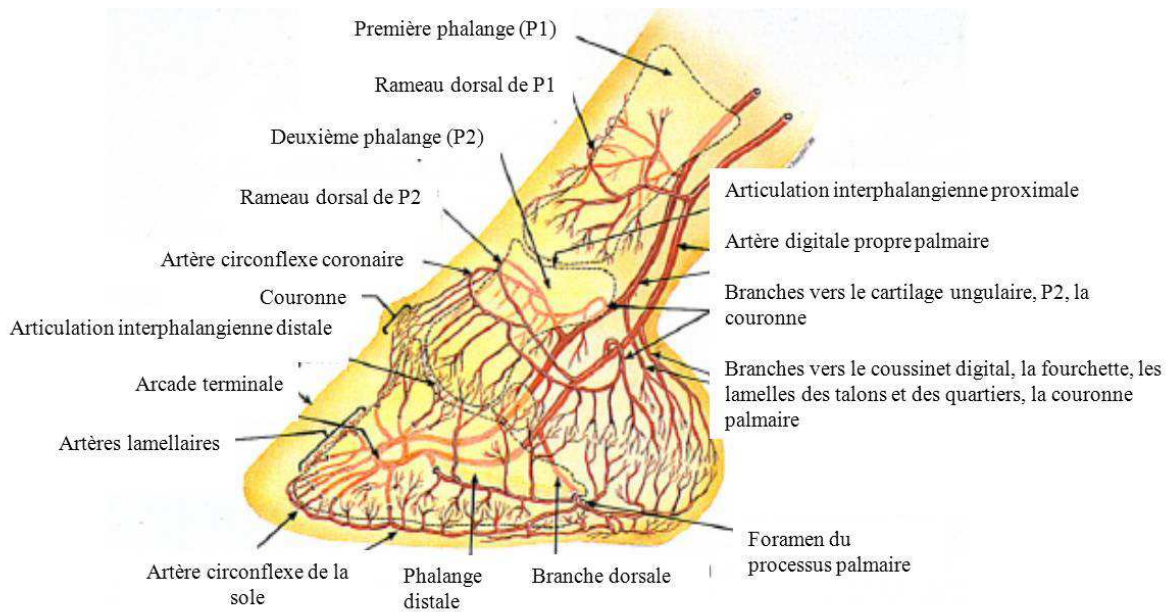


Figure 4 : Schéma des principales artères du pied du cheval (d'après Pollitt, 1995, dessin McDougall).

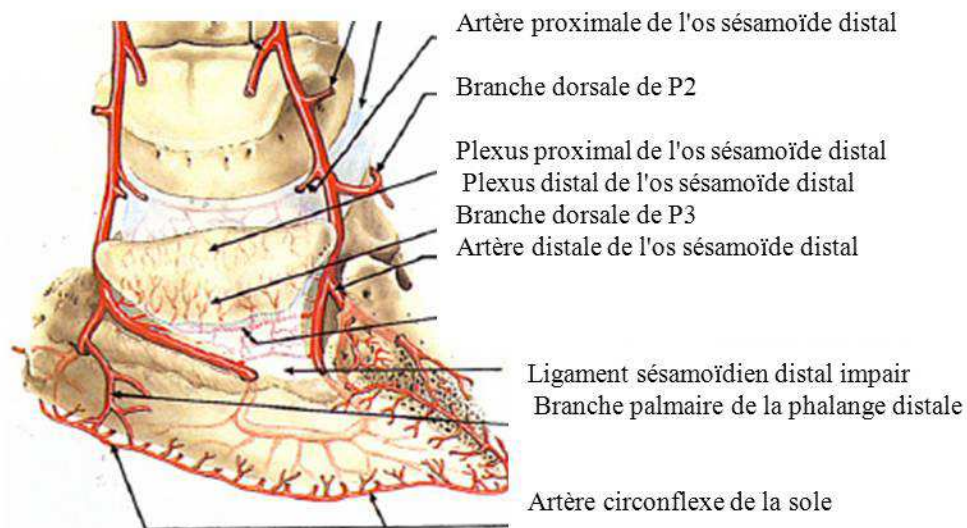


Figure 5 : Schéma des artères de l'os naviculaire et de la troisième phalange (d'après Pollitt, 1995, dessin McDougall).

4.1.3.2. Veines digitales

Dans le pied se trouvent trois plexus veineux interconnectés (figure 6).

- (i) Le plexus veineux dorsal se trouve dans la partie profonde du chorion lamellaire.
- (ii) Le plexus veineux palmaire ou plantaire est situé dans la partie profonde du chorion de la sole et en face interne des cartilages axiaux de la troisième phalange (Pollitt, 2010).
- (iii) Le plexus veineux coronal prend place dans le bourrelet coronal, recouvrant le tendon extenseur du doigt et la face externe des cartilages abaxiaux de la troisième phalange. Il s'anastomose avec le plexus veineux palmaire/plantaire via les foramens dans les cartilages. Les deux faces des cartilages sont ainsi recouvertes de plexus veineux (Pollitt, 2010).

Les trois plexus sont drainés par les veines digitales latérales et médiales. Les veines profondes du pied ne comportent pas de valvules, alors que les veines plus superficielles de la couronne et des talons en sont munies. L'absence de valvules dans le pied favorise une évacuation rapide des veines du pied, permettant au sang veineux d'emprunter toutes les directions possibles. La présence de valvules au niveau des veines caudales du sabot et des veines digitales propres empêche le flux sanguin rétrograde vers le sabot et assure ainsi un retour veineux efficace vers le cœur (Pollitt, 2010).

Les veines digitales ont des caractéristiques uniques : elles ont une paroi très musculaire, comparées aux veines des autres tissus ou des autres espèces. Ceci n'accorde qu'une faible compliance aux veines digitales. En outre, les veines digitales sont très sensibles aux substances vasoconstrictrices. L'effet cumulé de ces deux propriétés prédispose le pied du cheval à de fortes pressions veineuses, potentialisant ainsi la formation d'œdèmes (Reed, 2010).

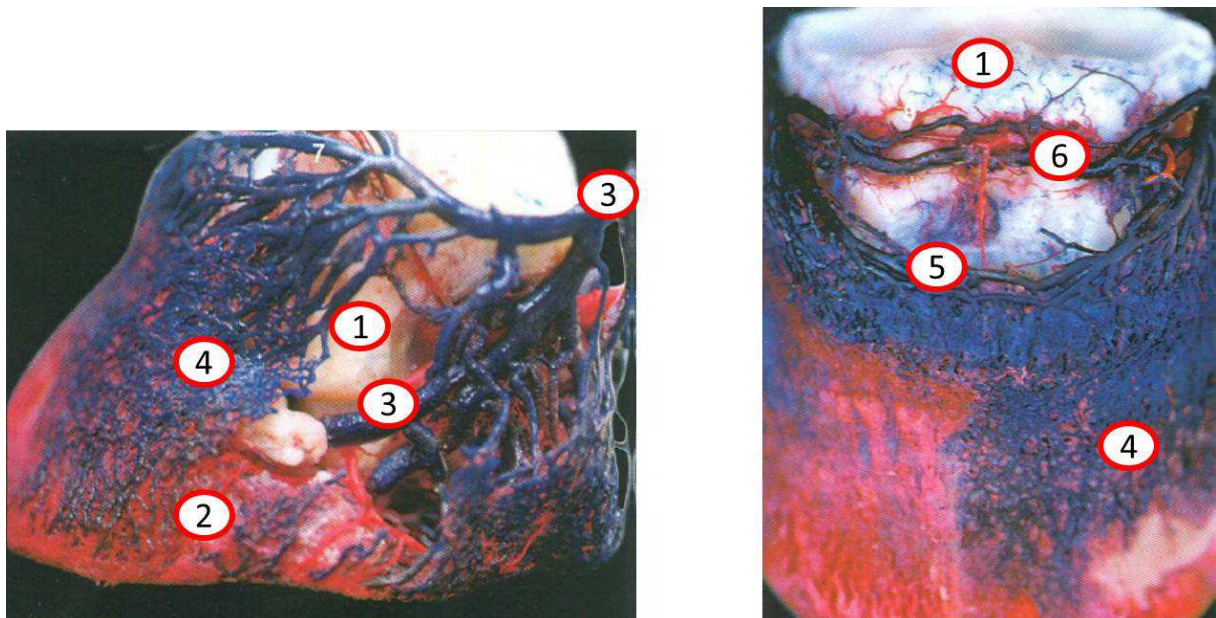


Figure 6 : Préparations après injection-corrosion des veines et artères du pied, vues latérale et dorsale (d'après Denoix, 2001). 1: deuxième phalange; 2: troisième phalange; 3: veine digitale propre palmaire; 4: plexus pariétal; 5: veine coronale; 6 : rameau dorsal (veine) de la deuxième phalange.

4.1.4. Microcirculation dermale et échanges avec le kéraphylle

Le système vasculaire est situé dans le derme (figure 7). Chaque lamelle dermique est entourée de deux lamelles épidermiques. Les artères et veines axiales, issues des vaisseaux pariétaux, alternent tout au long de la lamelle.

De nombreuses anastomoses artério-veineuses (AVA), soit l'équivalent de cinq cents par centimètre carré, connectent les artères et veines axiales des lamelles dermiques (Pollitt, 2010). Les AVA sont présentes tout le long des lamelles dermiques, mais sont plus larges et plus nombreuses autour des vaisseaux axiaux. Des études au microscope électronique à transmission montrent que les AVA sont richement innervées par le système nerveux autonome avec des nerfs vasomoteurs et peptidergiques. Les AVA ont une épaisse paroi de muscles lisses ainsi qu'un endothélium caractéristique, très épais (Pollitt, 2010). Les anastomoses artério-veineuses proviennent des branches des artères axiales, mais jamais des artères axiales elles-mêmes. Les branches des artères axiales s'interconnectent et forment un plexus duquel les capillaires émergent. A la périphérie de la circulation lamellaire se trouve la veine marginale. Les veines lamellaires suivent le même tracé que les artères et viennent se jeter dans la veine pariétale collectrice (Pollitt, 1995).

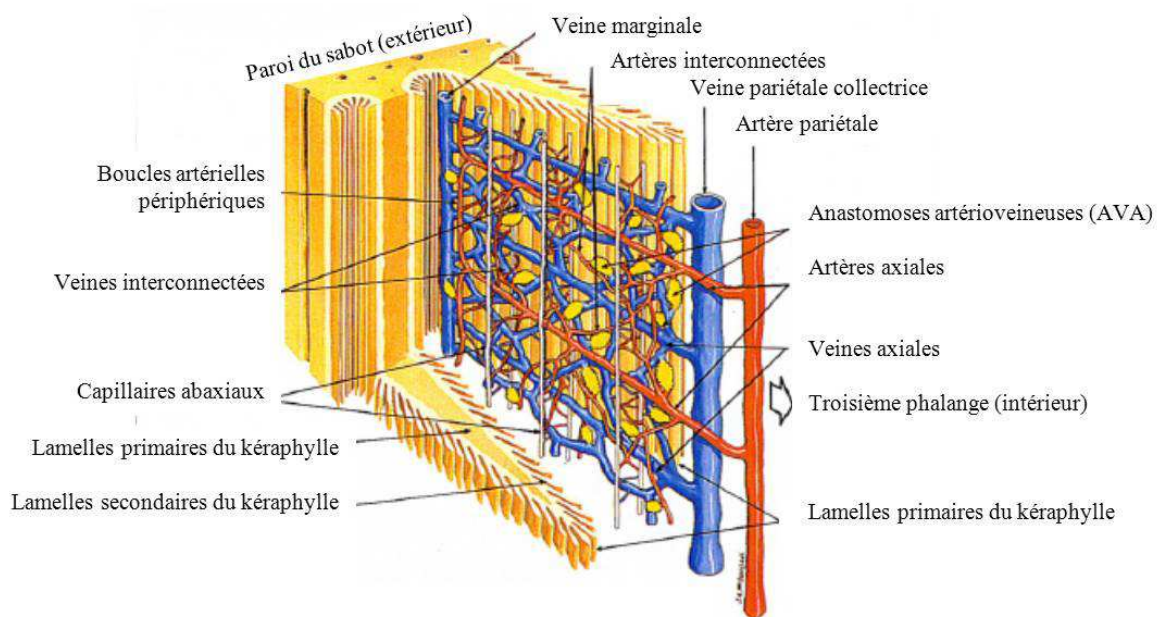


Figure 7 : Schéma de la microcirculation lamellaire dermique (d'après Pollitt, 1995, dessin McDougall).

4.2. La séparation des lamelles, un mécanisme vasculaire à conséquences osseuses

Les anastomoses artério-veineuse, ou shunts artério-veineux, situées au niveau du derme, jouent un rôle déterminant dans le développement de la fourbure. Physiologiquement, les AVA sont impliquées dans la thermorégulation du pied et la modulation de la pression (Pollitt, 2010). Lorsqu'il fait froid, les AVA sont dilatées pour irriguer rapidement les tissus du pied avec du sang artériel chaud, et sont à l'origine de fluctuations thermiques prononcées et rapides. Ces shunts permettent en effet un flux sanguin rapide entre les artères et les veines lamellaires (figure 8). Les AVA sont présentes en quantités égales à la base des papilles du chorion coronal et des papilles terminales des lamelles dermiques. L'architecture vasculaire d'une papille dermique est constante quelle que soit sa localisation, et les vaisseaux sanguins des papilles dermiques du périople, de la couronne, des papilles terminales, de la sole et de la fourchette partagent une organisation structurale commune (Pollitt, 2010).

Toutefois, les capillaires dermiques sont privés de flux sanguin quand les AVA sont dilatées à leur maximum, ce qui supprime le flux capillaire nutritif des lamelles du chorion. Ces dérivations sanguines ne peuvent donc rester en places que pendant de courtes périodes, car la survie des cellules avasculaires du kéraphylle scellant le sabot à la troisième phalange dépend de la circulation capillaire. Au contraire, quand les AVA sont fermées, le sang circule lentement dans les capillaires, permettant les échanges gazeux et nutritifs avec l'épiderme (Pollitt, 1995).

Lors de fourbure induite expérimentalement, les AVA restent dilatées de manière pathologique pendant de longues périodes (environ 18 heures). En état d'ischémie (figure 8), les cellules du kéraphylle perdent leur attache les unes aux autres et à la membrane basale et l'architecture du lien entre le sabot et la troisième phalange se détériore. Lors de cette dilatation initiale des AVA, on ne remarque aucun signe clinique comme la douleur. Si la dilatation des AVA persiste, l'ischémie empire. Les lamelles du kéraphylle se détachent de la membrane basale et s'allongent sous la traction. La distance entre la face interne du sabot et la surface dorsale de la troisième phalange augmente tandis que ces deux structures se détachent. Les signes de douleur sont manifestes lorsque la troisième phalange commence à descendre dans le sabot (Pollitt, 1995).

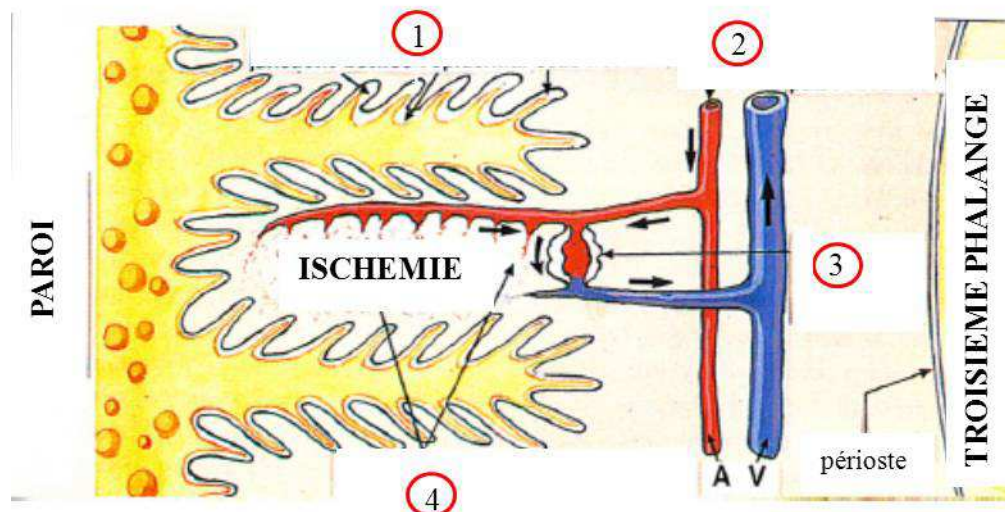


Figure 8 : Les anastomoses artéro-veineuses, à l'origine d'ischémie du kéraphylle (d'après Pollitt, 1995, dessin McDougall). 1 : Au niveau du kéraphylle, la membrane basale et les jonctions entre les cellules s'affaiblissent; 2 : La résistance périphérique est faible, le pouls digité est donc palpable, "bondissant"; 3 : Les AVA se dilatent et court-circuitent le sang des artères vers les veines; 4 : Le lit capillaire nourrissant les cellules des lamelles du kéraphylle est privé de sang.

Le microenvironnement de l'os est dynamique. Malgré sa rigidité physique, l'os est un organe plastique constamment soumis à un remodelage physiologique. Il est ainsi capable de changer sa densité, sa forme ou sa configuration en réponse aux stimuli externes (Engiles, 2010). Les protéines Wnt jouent un rôle de signal important non seulement au cours du développement embryonnaire, mais également dans les processus de régénération de divers tissus adultes, dont le tissu osseux. Les protéines Wnt interviennent comme médiateurs au cours de l'ostéoblastogenèse, via des corécepteurs qui sont à leur tour régulés par des amines, principalement la sérotonine (Engiles, 2010). Ces amines sont principalement produites par les cellules entérochromaffines, suite à diverses stimulations chimiques ou mécaniques. Elles sont en outre produites lors de la fermentation des hydrates de carbone par les bactéries extraites du caecum du cheval (Bailey, 2002). La sérotonine peut alors être stockée dans les plaquettes et transportée à distance. En plus de leur rôle dans l'inhibition de l'ostéoblastogenèse médiée par les Wnt, la sérotonine et autres monoamines relâchées par les plaquettes circulantes ont des propriétés vasoactives, en particulier sur les vaisseaux digitaux du cheval. Comme le flux sanguin se rendant aux lamelles dermiques doit d'abord passer à travers les canaux vasculaires de la troisième phalange, les voies d'activation à médiateur aminé pourraient avoir des conséquences non seulement sur les lamelles des tissus mous, mais également sur la troisième phalange (Engiles, 2010).

Des études comparant la troisième phalange de spécimens de contrôle avec celle d'individus fourbus suite à différentes causes primaires, incluant la fourbure associée au syndrome inflammatoire et la fourbure par report de poids sur le membre controlatéral, révèlent un élargissement des canaux vasculaires suite à une résorption ostéoclastique et une augmentation du nombre et de la tortuosité des vaisseaux dans ces canaux. Des changements au niveau de l'os compact et trabéculaire, ainsi qu'au niveau des espaces interméduillaires sont observés. Les canaux vasculaires radiographiquement visibles deviennent plus nombreux au centre de la troisième phalange, le cortex palmaire est plus radiotransparent et le bord solaire

de la troisième phalange est modelé de manière asymétrique. Ces modifications suggèrent des altérations de la dynamique et du modelage vasculaires, accompagnées d'un modelage osseux pathologique (Engiles, 2010). Si l'on compare le moment d'apparition des signes cliniques et la sévérité des changements histologiques au niveau des lamelles dermiques, on se rend compte que les modifications osseuses peuvent apparaître très rapidement, entre quelques jours et quelques semaines. Pour déterminer si ces changements se produisent suite à une thrombose, à des altérations du flux sanguin, à une stimulation moléculaire directe ou via un autre mécanisme, une caractérisation systématique des différents grades et types de fourbure serait nécessaire. Les méthodes d'investigation actuelles comme la cathétérisation intra-osseuse de la circulation lamellaire apportent déjà de grandes promesses d'analyse du microenvironnement digital équin (Engiles, 2010).

4.3. La fourbure : un phénomène aigu qui peut devenir chronique

L'appareil suspenseur de la troisième phalange est d'une importance biomécanique majeure (Collins, 2010). En unissant la troisième phalange à la boîte cornée via les lamelles dermiques, il permet à ces structures d'agir comme une seule entité, facilitant le transfert des forces entre le squelette et le sol sans douleur. Les dommages causés à l'appareil suspenseur en cas de fourbure affectent directement ce processus de transfert des forces. En résultent des mouvements excessifs de la troisième phalange au sein du pied affecté, lors de la phase de support. Ces mouvements excessifs de la troisième phalange accentuent le processus de destruction de l'appareil suspenseur, jusqu'à dépasser les limites mécaniques des structures et mener à la rupture de l'appareil suspenseur de la troisième phalange. Cette rupture aboutit à un déplacement permanent de la troisième phalange, les dommages causés aux lamelles étant si extensifs que l'appareil suspenseur ne peut plus maintenir la relation anatomique normale entre la boîte cornée, le chorion et la troisième phalange. Ces événements compromettent les fonctions biomécaniques normales du pied au cours de la phase de support, avec pour résultat des altérations de position et d'allures, associées à une douleur débilante (Collins, 2010).

La rotation et la descente de la troisième phalange au sein du sabot initient différentes affections qui compromettent la fonctionnalité du pied et altèrent la production normale de la corne du sabot. La plus notable de ces affections est la formation de ce que les anglophones appellent "lamellar wedge" (figures 9 et 10), qui est une séquelle pathognomonique de la phase chronique de la fourbure (Collins, 2010). Ce terme désigne la production de kératine comblant le vide entre la troisième phalange et la paroi cornée qui intervient suite à la séparation entre le podophylle et le kéraphylle (Pollitt, 1995). L'apparence macroscopique et histologique de cette structure subit des variations, en fonction de la gravité de l'atteinte lamellaire, de la durée de la maladie et de la nature progressive des processus pathologiques dégénératifs et régénératifs qui contribuent à sa formation au cours du temps. Son apparence est aussi influencée par le succès ou l'échec des traitements visant à stabiliser la troisième phalange, restaurer les tissus mous et les déficits vasculaires visibles sur les vénogrammes réalisés, ainsi qu'à protéger toute zone lamellaire encore intacte.

Quand les dommages occasionnés à l'appareil suspenseur de la troisième phalange sont minimaux, il en résulte une élongation et une atténuation de l'architecture lamellaire normale. A l'inverse, si les dommages sont importants et étendus, on retrouve une séparation physique le long de l'interface lamellaire, caractérisée par une fragmentation des lamelles et une réduction permanente de leur surface d'attachement (Collins, 2010). Dans les cas les plus graves, lorsque la descente de la troisième phalange est prononcée, des traumatismes

vasculaires ont lieu, correspondant à l'arrachage de lamelles, de veines et d'artères, entraînant des hémorragies et la formation d'hématomes, résultant en une accumulation de fluides dans la zone de séparation entre le kéraphylle et le podophylle (Collins, 2010). Avec la pousse continue de la corne, la zone de séparation se déplace distalement et devient ainsi visible sous le pied du cheval, constituant alors une porte d'entrée pour les infections bactériennes opportunistes ou fongiques. La zone de séparation entre kéraphylle et podophylle est alors le site de production de la corne anormale formant le "lamellar wedge". Le kéraphylle prolifère par un mécanisme de cicatrisation de la plaie visant à restaurer l'intégrité physique et mécanique de l'appareil suspenseur de la troisième phalange. Les processus pathologiques provoquant l'hyperplasie cornée sont mal connus, mais on pense que la séparation physique supprime l'inhibition de contact qui régule habituellement l'activité mitotique de kératinocytes basaux des lamelles épidermiques (Collins, 2010). En l'absence de cette inhibition, des îlots de cellules du kéraphylle ayant survécu au détachement prolifèrent pour produire une corne anormale sous la paroi du sabot. Ce tissu épidermique, désorganisé et peu solide, n'est plus capable de suspendre correctement la troisième phalange (Pollitt, 1995).

Ces changements affectent directement le pronostic du cheval. En particulier, l'appareil suspenseur régénéré est moins rigide que celui d'un cheval sain, ce qui entraîne des mouvements accrus de la troisième phalange lors du support du poids, provoquant une pression inéluctable sur la sole. Cette pression peut causer des traumatismes vasculaires dans la sole et écraser le chorion solaire. Ces dernières structures peuvent aller jusqu'à nécroser et l'extrémité de la troisième phalange peut même subir une ostéite. La troisième phalange déforme la croissance des tubules cornés proximaux, provoquant un bombement de la sole qui devient convexe au lieu de concave (figure 9) (Pollitt, 1995).

La résistance de l'appareil suspenseur régénéré est réduite jusqu'à 58%, ce qui laisse le cheval plus sensible aux traumatismes (Hood, 1999). Ces différents facteurs contribuent à la détérioration locomotrice associée à la fourbure chronique.

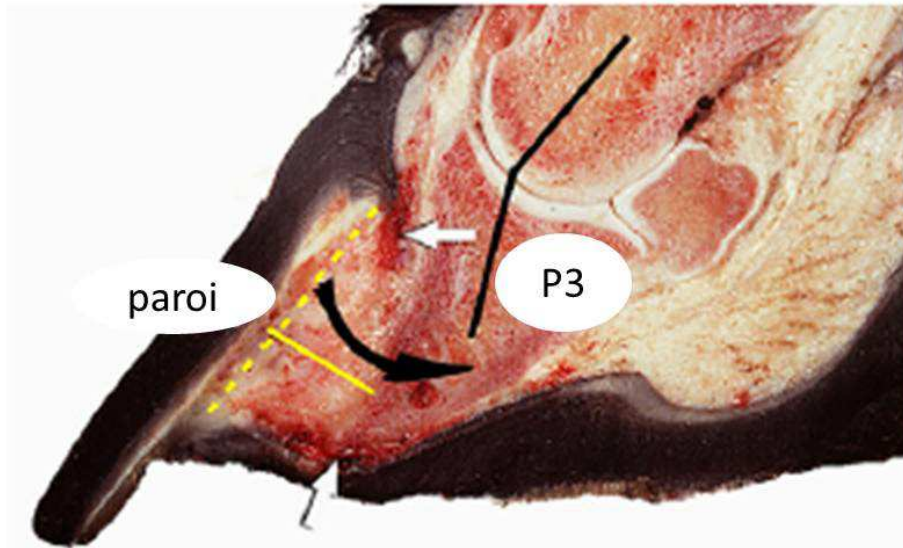


Figure 9 : Coupe sagittale d'un pied atteint de fourbure chronique sévère, montrant la présence d'une large zone de "lamellar wedge" (d'après Collins, 2010). P3 : troisième phalange. La ligne jaune en pointillés montre la position initiale de la troisième phalange. La ligne noire montre la rotation de la troisième phalange au niveau de l'articulation interphalangienne distale, dans la direction de la flèche noire. La zone montrée par la ligne jaune consiste en un tissu épidermique anormal et hyperplasique, formant une structure faible et pathologique, le "lamellar wedge". La descente de la troisième phalange, non soutenue dans la boîte cornée, a affecté l'alignement des papilles dermiques, résultant en une déformation de la pousse des tubules cornés proximaux et en une convexité de la sole au lieu d'une concavité. Les deux zones hémorragiques sombres (flèches blanches) désignent les endroits de pression et de traumatisme maximaux.

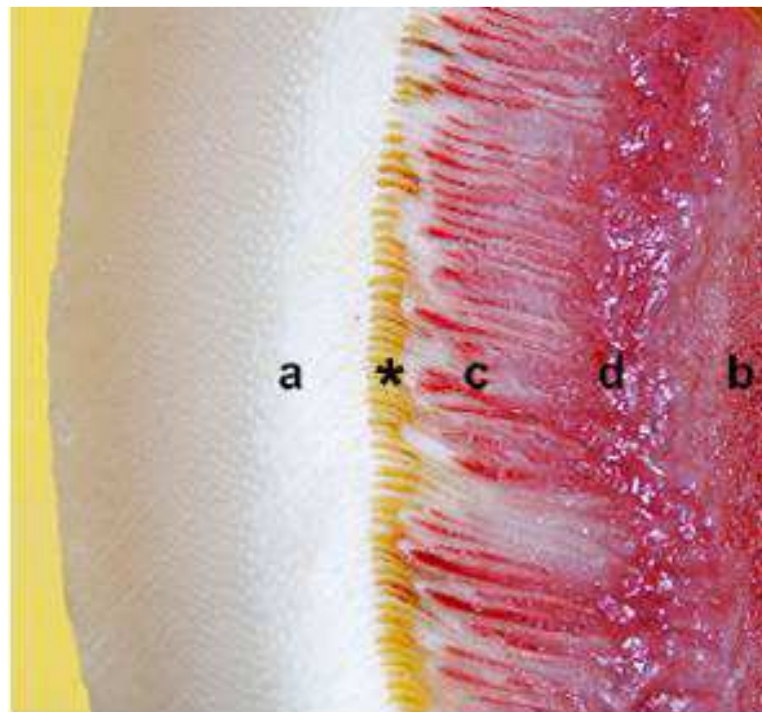


Figure 10 : Coupe transversale de la région lamellaire d'un pied atteint de fourbure chronique montrant l'apparence macroscopique du "lamellar wedge" (d'après Collins, 2010). a : paroi; b : P3; c : "lamellar wedge"; d : chorion sous lamellaire; * : présence de transsudat/exsudat associé au traumatisme vasculaire dans la circulation lamellaire.

5. Diagnostic

5.1. Examen clinique initial

Les signes cliniques présentés dépendent de la cause primaire. Ce n'est qu'après 12 à 24h que les premiers signes locomoteurs apparaissent. La fourbure peut toucher les quatre membres, toutefois elle touche généralement les membres antérieurs car ils portent approximativement 60% du poids du cheval. La raideur se caractérise par une posture antalgique reconnaissable et une boiterie plus ou moins importante selon le degré de fourbure (Reed, 2010).

Pour mieux définir la sévérité des signes cliniques, Obel (1948) a établi un système de classification de la fourbure (Reed, 2010) :

Le grade 1 est le moins sévère. Le cheval lève alternativement et continuellement chacun de ses pieds, il "piétine". La boiterie n'est pas évidente au pas et le cheval raccourcit et raidit sa foulée au trot.

Le grade 2 qualifie des chevaux qui se déplacent au pas avec une démarche raide, "marchent sur des œufs". Ils sont irréguliers à boiteux au trot, mais il est encore possible de leur lever les pieds.

Au grade 3, les chevaux sont réticents à se déplacer et résistent vigoureusement au lever du pied.

Le grade 4 est décrit par un cheval qui refuse de se déplacer à moins de forte contrainte, voire reste couché. La position antalgique caractéristique de ce grade est visible sur la figure 11.



Figure 11 : Posture antalgique caractéristique du cheval fourbu des antérieurs (d'après Pollitt, 1995).

Les signes cliniques caractéristiques de la fourbure sont une chaleur localisée en face dorsale du sabot, un pouls digité bondissant, une sensibilité en pince, une enflure du bourrelet périoplrique et une position anormale de report du poids vers les membres postérieurs (figure 11). Des signes plus sévères peuvent être visibles, comme un affaissement de la sole ou la palpation d'une dépression localisée au niveau du bourrelet coronal, ces deux signes indiquant une rotation voire un effondrement de la troisième phalange dans la boîte cornée (Reed, 2010).

5.2. Examen radiographique du pied

5.2.1. Méthode standardisée

Pour juger de la relation entre les structures ostéo-articulaires du pied et la boîte cornée, il convient de standardiser l'examen radiographique. Le cheval doit être placé en appui bipodal sur des cales de même hauteur. Les cales plus hautes que les cales classiques, qui ont une épaisseur de 7.5cm, permettent un meilleur centrage du cliché sur la surface solaire de la troisième phalange (Caure, 2009). Un marquage radiographique de la surface supérieure de la cale permet de bien visualiser le contact entre le pied et le sol. La présence d'un marqueur radio-opaque de dimensions connues, placé par exemple sur la surface dorsale du pied, facilite la comparaison des clichés de grossissements différents. On peut également utiliser de la pâte barytée, placée le long de la face dorsale du sabot, pour délimiter précisément la paroi du pied sur les clichés (Caure, 2009) (Redden, 2003). Le pied doit être curé, la fourchette parée proprement en pointe et de la pâte doit être disposée dans les lacunes (Caure, 2009).

Trois incidences sont réalisées : latéro-médiale, dorso-palmaire à l'horizontale et dorso-palmaire à 60°. Les clichés doivent être de qualité optimale pour permettre la lecture : par exemple, les condyles des première et deuxième phalanges se superposent parfaitement sur l'incidence latéro-médiale. Une obliquité de plus de 5 à 10% revient à surestimer les angles de bascule expliqués ci-dessous, sur des chevaux fourbus (Caure, 2009) (Redden, 2003).

5.2.2. Lecture

Après la lecture des structures ostéo-articulaires, notamment l'évaluation précise de la troisième phalange, une attention particulière est portée à la boîte cornée, au chorion et à leur relation. Il est indispensable de porter une attention particulière aux tissus mous dans le cas d'une fourbure (Redden, 2003).

5.2.2.1. Incidence latéro-médiale

De manière à évaluer objectivement les clichés effectués et déceler toute anomalie de conformation des structures du pied, on évalue plusieurs paramètres (figure 12, tableau 1). Les vues latéro-médiales peuvent être régulièrement refaites pour suivre l'évolution de la maladie (Smith, 2009).

L'angle S est formé entre le bord dorsal de la boîte cornée et le sol, l'angle T entre le bord dorsal de la troisième phalange et le sol. L'angle U est déterminé par la droite passant par les centres des articulations interphalangiennes et le sol (Caure, 2009).

L'angle H mesure la bascule de la troisième phalange, il est égal à la différence entre les angles T et S (Caure, 2009).

L'angle R évalue l'alignement des phalanges, il est égal à la différence entre les angles T et U. (Caure, 2009)

L'angle palmaire peut être mesuré de deux manières : soit entre la surface solaire de la troisième phalange et la sole du sabot, soit entre la surface solaire de la troisième phalange et le sol. Dans le premier cas de figure, l'angle ne dépend quasiment pas des mécanismes

d'action du fer. Il donne une information sur l'intégrité structurale des tissus mous de la région des talons, en particulier du coussinet digital. Dans le deuxième cas, l'angle est aussi indicateur des effets mécaniques du fer (Caure, 2009) (Redden, 2003).

La distance verticale est la distance qui sépare deux droites horizontales passant respectivement par le sommet du processus extensorius de la troisième phalange, et le périople. On ne peut la mesurer précisément que si le marqueur dorsal radio-opaque s'étend jusqu'à la limite proximale de la paroi. Cette mesure peut être importante pour confirmer un déplacement de la troisième phalange, à condition qu'une valeur de référence pour le cheval donné ait été établie avant l'épisode de fourbure ou lors de ses prémices (Caure, 2009) (Redden, 2003).

L'épaisseur de la paroi dorsale est définie comme la distance entre la face dorsale de la troisième phalange et l'extérieur de la paroi dorsale du sabot. Elle se mesure perpendiculairement à la troisième phalange, à n'importe quelle hauteur, mais il est bon de la mesurer en deux endroits, par exemple sous le processus extensorius et à l'apex de la phalange. Sur un pied adulte sain, les valeurs proximale et distale doivent être identiques. L'épaisseur de la paroi dorsale augmente en cas de fourbure, et une augmentation distale plus prononcée signe une rotation de la troisième phalange (Caure, 2009) (Redden, 2003).

L'épaisseur de la sole, mesurée à la verticale de l'apex de la troisième phalange, doit être suffisante pour ne pas comprimer les tissus mous. Les vaisseaux du chorion solaire sont situés à 6 mm environ en-dessous de la phalange. Dans un pied normal, les papilles du chorion solaire nécessitent un espace d'au moins 10 mm entre la surface palmaire de la troisième phalange et les couches cornées de la sole pour un remplissage vasculaire adéquat, et minimum 5 mm de sole cornée sont nécessaires à la protection du chorion (Caure, 2009) (Redden, 2003).

La distance entre le point de bascule du pied et l'apex de la troisième phalange est une mesure objective de la facilité de départ du pied (Caure, 2009).

La densité de la paroi dorsale et de la sole est également examinée. Sur un cliché de bonne qualité, une ligne radio-opaque est visible sur la paroi dorsale de la plupart des chevaux sains. Elle divise en deux parties égales la paroi dorsale du sabot et correspond à la jonction derme-épiderme. L'évaluation des tissus mous entourant la troisième phalange est particulièrement importante sur un pied atteint de fourbure, car une congestion, un œdème, ou une collection d'exsudat inflammatoire ou de gaz peut altérer la radio-densité du tissu en plus d'en affecter son épaisseur. Il convient aussi de rechercher des déformations de la boîte cornée et du bourrelet coronal (figure 13) (Caure, 2009) (Redden, 2003).

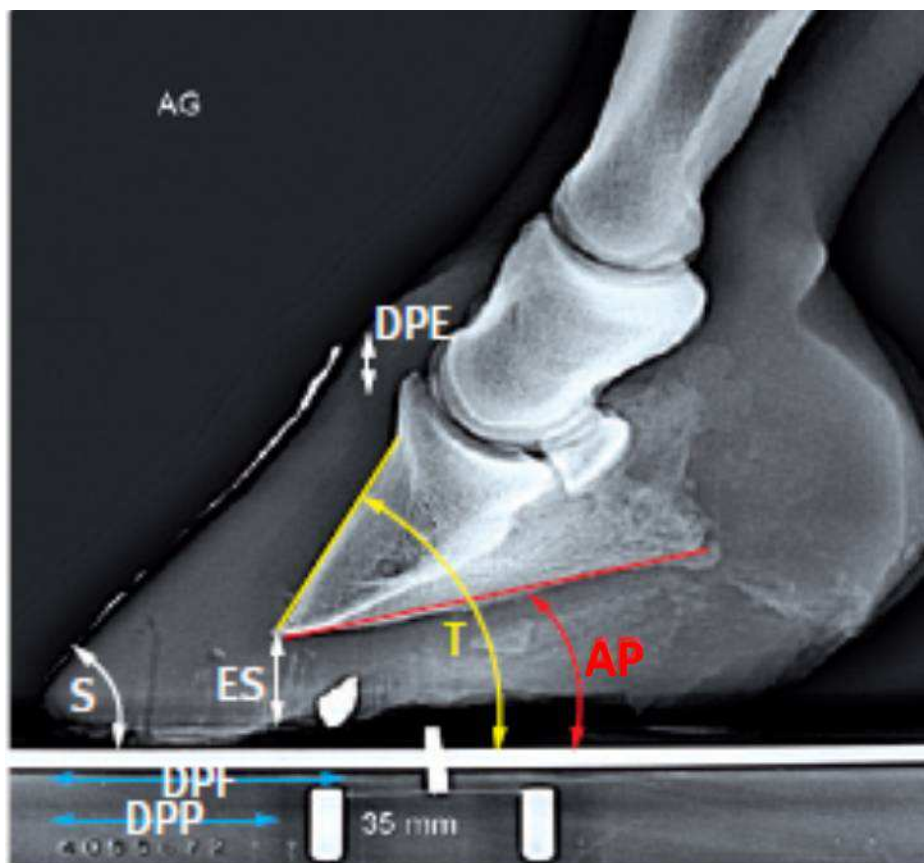


Figure 12 : Représentation de quelques paramètres radiologiques mesurables en vue latéro-médiale (d'après Caure, 2009). S: angle paroi dorsale/sol; T : angle bord dorsal troisième phalange /sol; AP : angle palmaire; DPE : distance verticale; DPF : distance point de bascule du sabot/pointe de la fourchette; DPP : distance point de bascule du sabot/apex de P3; ES : épaisseur de la sole.

	Pieds antérieurs	Pieds postérieurs
Angle S	50.5 +/- 5.03°	49.1 +/- 3.18°
Angle T	49.4 +/- 4.67°	48.9 +/- 3.06°
Angle U	44.6 +/- 5.24°	42.3 +/- 5.31°
Angle H	0.9 +/- 2.37°	-0.1 +/- 1.59°
Angle R	4.8 +/- 6.14°	6.6 +/- 5.64°
Épaisseur de paroi dorsale	16.3 +/- 2.40 mm	16.6 +/- 2.01 mm
Distance verticale	4.1 +/- 2.17 mm	4.6 +/- 2.47 mm
Angle palmaire	3-7°	3-7°
Épaisseur de la sole	>15 mm	>15 mm

Tableau 1 : Moyennes de différents paramètres radiologiques mesurables sur une vue latéro-médiale d'un cheval sain (d'après Cripps, 1999b et Redden, 2003).

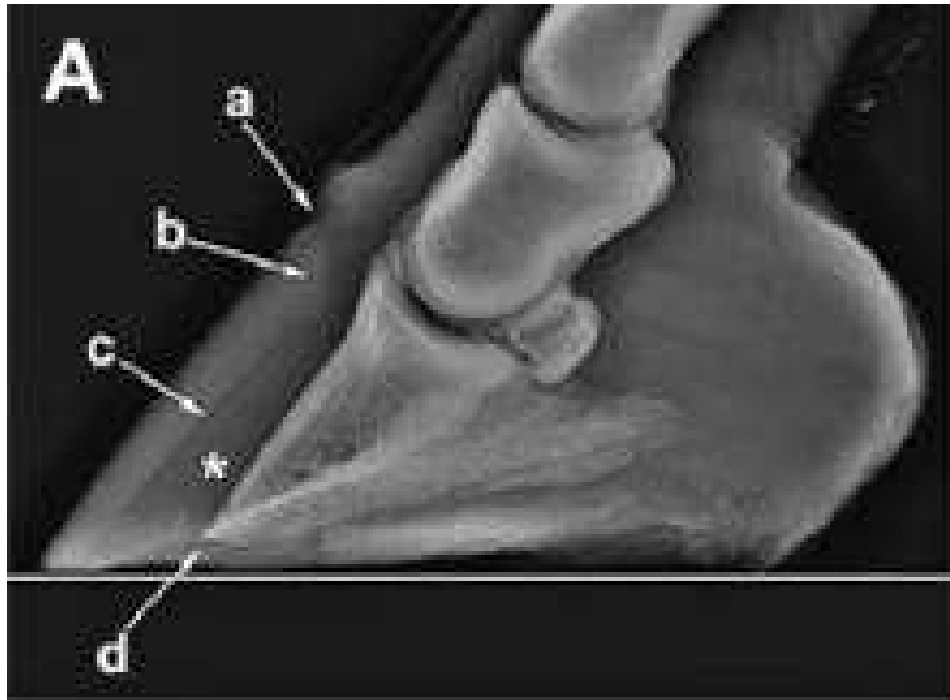


Figure 13 : Radiographie en incidence latéro-médiale d'un pied atteint de fourbure chronique (d'après Collins, 2010). Les paramètres cités plus haut n'ont pas été calculés sur ce cliché. Plusieurs anomalies sont toutefois visibles: a : dépression supra-coronale, visible et palpable; b : compression et distorsion du corion coronal entre la paroi du sabot et le processus extensorius de la troisième phalange, après déplacement distal de P3; c : ligne radiotransparente d'opacité aérique, signe de rupture de l'appareil suspenseur de P3 et de la séparation entre le kéraphylle et le podophylle; * : "lamellar wedge", d : descente de P3 et pénétration de l'apex de P3 dans le corion solaire.

5.2.2.2. Incidence dorso-palmaire à l'horizontale

Les espaces articulaires sont observés afin de déterminer s'il existe une compression et de quel côté elle se trouve. Cette incidence permet également de visualiser la descente de la troisième phalange. C'est parfois la seule vue qui permette de diagnostiquer cette affection. La détection de zones aériques est parfois possible sur les parois (Caure, 2009).

5.2.2.3. Incidence dorso-palmaire à 60°

L'extrémité distale de la troisième phalange est plus particulièrement examinée sur cette incidence (figure 14). Une réduction des constantes radiographiques est requise pour bien visualiser l'apex de la troisième phalange. En effet, l'incidence dorso-palmaire à 60° classique surexpose l'extrémité distale de la troisième phalange pour visualiser l'os sésamoïde distal (Caure, 2009).



Figure 14 : Radiographie en incidence dorso-palmaire à 60° d'un pied atteint de fourbure chronique (d'après Caure, 2009). Noter la série de fines lignes radio-transparentes quasi-parallèles, signes de la séparation physique entre le kéraphylle et le podophylle.

Traditionnellement, la mesure de la rotation de la troisième phalange pour diagnostiquer une fourbure a aussi mené à l'erreur selon laquelle le simple fait de râper la paroi cornée pour la rendre de nouveau parallèle à la phalange serait une méthode efficace pour traiter le syndrome de fourbure. Cette image est citée pour souligner le fait que des œdèmes très graves ou mettant en jeu la vie du patient surviennent souvent sans la moindre trace de rotation phalangienne. C'est pourquoi la pertinence et la sensibilité de la rotation en lien avec la fourbure est questionnable (Redden, 2003).

5.2.3. Valeur pronostique

La vue latéro-médiale est la plus informative lors de fourbure débutante.

Elle permet tout d'abord d'évaluer la bascule de la troisième phalange (angle H). Pour des chevaux présentant des angles de bascule inférieurs à 5.5°, de 6.8 à 11.5°, et supérieurs à 11.5°, le pronostic de retour réussi à leur niveau de compétition initial est respectivement favorable, incertain et défavorable (Stick, 1982). Le degré de bascule est un bon élément pronostique, mais la possibilité de contrôle de la douleur est tout aussi importante à évaluer pour l'établissement d'un pronostic.

Cependant, le meilleur critère radiographique est la distance verticale (Cripps, 1999a). Si la distance verticale est inférieure à 8 mm, le pronostic est favorable. Celui-ci est défavorable si la distance verticale est supérieure à 15 mm.

Il existe des bascules avec une conservation de l'axe phalangien et des bascules avec une flexion interphalangienne distale, qui révèlent une contracture du fléchisseur profond chez des animaux fourbus chroniques. La gestion de ces derniers cas est délicate (Caure, 2009).

La mesure de l'angle palmaire permet également de déterminer la bascule de la troisième phalange. Plus il est élevé, plus la compression est forte en regard de l'apex de la troisième phalange (Caure, 2009).

Le pronostic dépend aussi de l'épaisseur de la sole, de la vitesse de rotation de la troisième phalange et de l'évolution clinique sur les trois premières semaines (Caure, 2009). La mesure standardisée de l'épaisseur de la sole permet un bon suivi des cas d'effondrement de la troisième phalange.

La densité de la paroi dorsale modifiée par l'apparition de zones aériques est de très mauvais pronostic si celles-ci apparaissent dans les deux premiers jours de la maladie et se prolongent en couronne. Celles qui apparaissent en 10 à 14 jours ne sont pas toujours associées à un mauvais pronostic (Hertel, 1999).

5.3. Vénographie

5.3.1. Présentation de la vénographie

La vénographie digitale est une technique d'imagerie médicale ayant recours à la radiographie de contraste pour évaluer la vascularisation du doigt du cheval (Caure, 2009). C'est une forme d'angiographie de contraste, utilisée pour objectiver l'étendue du déficit vasculaire dans le pied d'un cheval, en particulier en cas de fourbure (Rucker, 2010a).

5.3.1.1. Intérêt et principe

Le pronostic vital et sportif du cheval fourbu est déterminé grâce à son examen historique, physique et radiographique, mais également par la mise en place du traitement médical et sa réponse aux traitements (Rucker, 2010a). Malheureusement, ces méthodes traditionnelles d'évaluation ont leurs limites et une signification discutable. Par exemple, le grade de boiterie Obel, les altérations radiographiques ou le degré de rotation de la troisième phalange sont contestés en tant qu'indicateurs de la gravité de la fourbure et de son pronostic (Rucker, 2010a). De plus, de nombreux chevaux très boiteux et en crise de fourbure aiguë ne présentent aucun signe radiographique de déplacement de la troisième phalange. Des chevaux ne montrant qu'un faible déplacement phalangien peuvent subir de sévères altérations de la vascularisation du pied (Rucker, 2010a). Le vénogramme aide par conséquent le praticien à décider de l'agressivité du traitement à mettre en place et à affiner le pronostic (Rucker, 2010a). Rucker recommande de toujours faire primer les informations données par le vénogramme sur la clinique. En effet, un cheval avec une bonne clinique et un vénogramme très modifié développera par la suite des dommages dus à une vascularisation compromise (Rucker, 2007).

Le vénogramme digital consiste en l'injection d'un produit de contraste dans les veines digitales palmaires ou plantaires, de manière à obtenir un remplissage rétrograde des veines et des artères pour les visualiser radiographiquement (D'Arpe, 2010). Des zones de perfusion réduite ou anormale indiquent des changements pathologiques dans les tissus mous du pied (Rucker, 2010a).

La vénographie est une méthode à la fois sûre, sensible et répétable pour l'évaluation de la vascularisation du pied du cheval, qui peut être réalisée à l'écurie en utilisant un équipement de radiographie standard. De plus, les complications associées à cet examen sont minimales (D'Arpe, 2010). Les altérations de contraste permettent de détecter les atteintes des tissus mous, qui ne peuvent pas être évaluées avec la radiographie traditionnelle. La vénographie peut par conséquent être utilisée pour diagnostiquer diverses affections du pied, incluant les kératomes et autres masses, les bleimes, les abcès, les ostéites, la maladie de la ligne blanche, mais aussi pour évaluer une ferrure ou un défaut d'aplomb sévère comme un pied-bot (Redden, 2001a) (Rucker, 2010b).

Le plus souvent, la vénographie est utilisée en complément de la radiographie de routine lors de l'évaluation du patient fourbu. Les altérations au niveau du contraste sont parfois visibles avant même que l'on ne puisse discerner un déplacement de la troisième phalange sur une radiographie (Rucker, 2010a). L'étendue des altérations vasculaires est bien corrélée avec la gravité de l'atteinte de l'appareil suspenseur de la troisième phalange. L'image obtenue donne ainsi une information sur l'état du chorion et de la vascularisation du pied. L'information détaillée en temps réel donnée par le vénogramme aide à poser un diagnostic et peut fortement influencer les décisions de traitement, de la thérapie conservatrice faisant appel au parage et à la ferrure orthopédique, aux interventions chirurgicales comme l'avulsion de paroi et la ténotomie du fléchisseur profond du doigt (Rucker, 2010a). En effet, les défauts de vascularisation tendent à être plus nombreux et plus prononcés chez les chevaux réfractaires aux traitements que chez les autres (Redden, 2001a). La répétition des vénogrammes permet de contrôler la réponse au traitement et l'ajuster en fonction des résultats. Ainsi, il est conseillé d'utiliser la vénographie en routine pour évaluer et traiter le patient fourbu, ainsi que pour les autres boiteries du pied d'étiologie inconnue (Rucker, 2010a).

5.3.1.2. Historique

La technique de vénographie sur cheval debout a été développée par Pollitt et Redden au début des années 1990 et a depuis été améliorée, publiée et appliquée à des situations cliniques variées (Rucker, 2010a).

En 1992, Pollitt a utilisé des membres de cadavres avec un tourniquet placé proximale au site d'injection pour montrer le remplissage rétrograde des veines digitales après injection de fluide de contraste radio-opaque dans la veine digitale latérale (Pollitt, 1992). Plus tard en 1992, Pollitt et Redden ont collaboré et développé une technique fiable sur cheval debout, car il était alors nécessaire de mieux comprendre les effets de la fourbure sur la circulation digitale (D'Arpe, 2010). Par la suite, Redden a standardisé la technique de vénographie digitale et l'a largement utilisée comme outil diagnostique en situation clinique (Redden, 2001a). Puis, Rucker a décrit l'aspect normal et les artéfacts du vénogramme digital (Rucker, 2004). D'Arpe et Bernardini ont quant à eux décrit les modifications de la technique de vénographie visant à explorer l'influence biomécanique du support du poids sur le réseau vasculaire lors d'un mouvement quasi statique (D'Arpe, 2010). Ils ont étudié et utilisé la technique pour évaluer la chronologie du développement de la fourbure, donnant ainsi des règles de base pour l'interprétation des vénogrammes. Ils ont en outre utilisé le vénogramme dans l'étude de la physiologie et de la biomécanique de la "pompe hydrovolumétrique cœur-pied" (D'Arpe, 2010).

5.3.1.3. Comparaison avec les autres techniques de flux sanguin digital

De nombreuses méthodes in vivo et in vitro ont été utilisées pour évaluer le flux sanguin dans les pieds de chevaux fourbus. Sont incluses l'angiographie via l'artère digitale, la thermographie, la scintigraphie, la spectroscopie infrarouge, l'imagerie par résonance magnétique (IRM), l'échographie, la fluxométrie laser Doppler, ou encore le scanner avec une dynamique de contraste augmenté. Cette dernière technique permet de calculer le flux sanguin et la résistance vasculaire, mais ces mesures n'apportent aucune information sur la conformation et la distribution des vaisseaux (Caure, 2009).

Certaines de ces techniques sont non invasives. L'angiographie nécessite en revanche une anesthésie générale avec décubitus latéral et l'injection intra-artérielle de produit de contraste peut provoquer des spasmes artériels, qui peuvent modifier les résultats (Redden, 2001a). C'est à l'aide de l'angiographie que les premières études in vivo de la vascularisation du pied ont été réalisées. Elle a permis de mettre en évidence une réduction du contraste au niveau de l'arc terminal, sur les vaisseaux lamellaires dorsaux, avec parfois des zones non vascularisées, et des vaisseaux coronaux tortueux lors de fourbure (Ackerman, 1975).

L'IRM permet une détection précoce des lésions de fourbure, notamment au niveau des lamelles dorsales, avec le repérage de zones aériques, de suppuration et de modifications organisationnelles des lamelles. Des examens IRM expérimentaux avec des appareils de très hauts champs apportent des informations presque aussi précises que les méthodes histologiques (Caure, 2009).

Les techniques citées plus haut ne sont pas facilement disponibles en routine et sont lourdes à mettre en œuvre. De plus, elles ne sont en aucun cas prédictives des lésions tissulaires car aucune ne permet la visualisation de la compression veineuse, qu'elle soit permanente à cause de la maladie, ou temporaire due aux forces dynamiques de support du poids (D'Arpe, 2010). La vénographie aide le vétérinaire dans l'évaluation clinique de la perfusion du pied chez le cheval debout et conscient. Elle a un pouvoir prédictif grâce à la visualisation de la compression veineuse. Cela permet au praticien d'anticiper la nécrose tissulaire au lieu de la détecter après qu'elle se fut produite (D'Arpe, 2010).

Une étude a mis en œuvre des IRM de contraste du système veineux du pied du cheval, qui ont lieu sous anesthésie générale (Griffin, 2011). Des angiographies de contraste à résonance magnétique ont également été tentées, mais les auteurs n'ont pas réussi à produire des images utilisables pour l'étude angiographique. Grâce à l'IRM de contraste veineux, le système vasculaire digital peut être observé à 360 degrés, ce qui permet d'observer l'anatomie vasculaire du pied sous des angles impossibles à obtenir en radiographie conventionnelle ou avec de simples vénogrammes radiographiques, en particulier les vaisseaux situés sous la sole. La reconstruction des images permet de faire abstraction des structures osseuses, autorisant l'observation de la vascularisation du pied sans superposition. On peut ainsi mieux comprendre l'anatomie vasculaire du pied du cheval et reconnaître les déficits de distribution chez le patient fourbu. Cette technique est donc encore plus spécifique et plus sensible que le vénogramme radiographique (Griffin, 2011).

5.3.2. Méthodes actuelles

Nous allons détailler ici quatre méthodes principales, issues de la bibliographie, toutes étant une adaptation de la méthode initiale de Redden et Pollitt (Redden, 2001a) (Rucker, 2010b) (D'Arpe, 2010) (Baldwin, 2010).

Bien qu'il soit recommandé d'effectuer un vénogramme sur tous les membres atteints (Redden, 2001b), nous détaillerons ici la technique pour un seul membre, par souci de simplification. Le même principe est appliqué pour réaliser des vénogrammes bilatéraux. Ces techniques de vénographie ont été développées et testées sur des chevaux sains, tant pour s'assurer qu'elles étaient sûres et répétables que pour établir un éventail d'images normales (Redden, 2001a).

5.3.2.1. Matériel

La technique de Redden (Redden, 2001a) nécessite comme matériel pour réaliser un vénogramme :

- un cathéter papillon de 21G
- deux seringues de 12mL
- 20 à 25mL de diatrizoate de sodium comme produit de contraste intravasculaire
- un tourniquet
- 10cm de bandage adhésif
- une pince à hémostase
- un équipement radiographique programmé pour des radiographies digitales de routine
- pour la vue latéro-médiale, une cale en bois de 7.5 cm de hauteur comportant un marqueur radio-opaque en surface

Rucker utilise le même matériel que Redden, à quelques différences près (Rucker, 2010b) : elle se sert de seringues luer-lock de 12mL et un bouchon d'injection luer-lock. Elle utilise quant à elle le diatrizoate meglumine comme produit de contraste. Elle précise que le volume de produit injecté varie en fonction de la taille du pied, un pied de 12cm de largeur nécessitant 20mL de produit. Si une infection est suspectée, on peut ajouter 250mg d'amikacine (hors AMM en France) dans chaque seringue (Rucker, 2010b).

D'Arpe et Bernardini réalisent la même technique que Redden, avec quelques modifications. Ils ont ainsi recours à un bouchon membraneux à l'extrémité de la tubulure du cathéter papillon, pour éviter la contamination du matériel et des mains avec du sang (D'Arpe, 2010).

La technique de Baldwin et Pollitt dérive également de celle de Redden (Baldwin, 2010). Ils préconisent l'usage d'un cathéter de 23G et 25mm de long à la place du papillon, avec un set d'extension en latex de 15cm de long et du ruban adhésif pour le fixer. Ils utilisent 30mL de iohexol 7500 à 9000, un produit de contraste iodé.

5.3.2.2. Préparation

Le cheval doit être déferré, son pied nettoyé et blanchi. Le paturon est tondu en faces latérale et médiale (Redden, 2001a).

Trois personnes, en plus de celle qui tient le cheval, sont nécessaires à la réalisation de cet examen dans de bonnes conditions (Caure, 2009). Si nécessaire, le cheval est tranquilisé (Redden, 2001a) (Rucker, 2010b) (Baldwin, 2010) (Caure, 2009). Un bloc abaxial est réalisé avec de la mépivacaïne (Redden, 2001a) (Rucker, 2010b) (Baldwin, 2010) ou de la lidocaïne à 2% (D'Arpe, 2010), au niveau des nerfs palmaires latéral et médial, à hauteur de l'apex des sésamoïdiens proximaux. Il est important de réaliser le bloc plusieurs centimètres au-dessus de la zone de cathétérisation, tout gonflement sous-cutané pouvant gêner le repérage et la cathétérisation de la veine (Redden, 2001a).

Un nettoyage chirurgical du paturon est effectué, en faces médiale et latérale. La préparation des deux faces permet de gagner du temps au cours de la procédure si l'un des vaisseaux est difficile à cathétériser. Deux ou trois couches de bandage adhésif sont ensuite ajustées autour du boulet, de manière à procurer une surface non glissante pour le tourniquet. Cela permet aussi à la peau de ne pas tourner lors de la mise en place du tourniquet (Redden, 2001a).

En cas d'instabilité phalangienne, il faut faire très attention lors de la manipulation du cheval : même pour le temps d'un vénogramme, il n'est pas recommandé de laisser le cheval debout, les pieds à plat. L'animal se montre généralement inconfortable au cours de l'examen et très boiteux lorsqu'on le descend des cales. Les spécialistes éclairés soulagent le tendon fléchisseur profond du doigt au cours de l'examen initial et ne lui laissent plus l'occasion de tirer sur les lamelles jusqu'à la guérison complète du cheval. C'est pourquoi Rucker radiographie les chevaux fourbus avec les talons relevés (Rucker, 2004).

5.3.2.3. Procédure

Les deux antérieurs du cheval sont placés sur les cales en bois, et ce même lorsque le vénogramme n'est réalisé que sur un seul pied. Le cathéter papillon est mis en place dans la veine palmaire latérale ou médiale à mi-paturon. (figure 15).

Le cathéter n'est pas introduit sur toute sa longueur dans la veine, car celle-ci est assez tortueuse et il est facile d'en ressortir, induisant alors une injection périvasculaire de produit de contraste. Un assistant tient la tubulure en place. Si le cheval bouge, mieux vaut laisser le cathéter ressortir que de traverser la paroi veineuse une seconde fois (Redden, 2001a).

Une fois le cathéter en place, le tourniquet est serré fermement autour du boulet. A cause de l'encombrement qu'il occasionne, il peut être difficile de cathétériser la veine si le tourniquet est mis en place en premier (Redden, 2001a). Contrairement à Redden, Rucker et Baldwin préconisent la mise en place du tourniquet avant la cathétérisation de la veine (Rucker, 2010b) (Baldwin, 2010).

Une extrémité du tourniquet est coincée sous le bandage adhésif (figure 16). Le tourniquet est serré autour du boulet à mi-hauteur des sésamoïdes, puis maintenu à l'aide de bandage adhésif, en laissant quelques centimètres de bandage libres pour une utilisation ultérieure dans la procédure (Redden, 2001a).

Baldwin fixe le tourniquet différemment, en commençant sur le canon juste en-dessous du carpe et en progressant distalement (Baldwin, 2010).

Baldwin ayant recours à un cathéter 23G au lieu du cathéter papillon, il conseille de réaliser une petite incision cutanée avec une lame de scalpel numéro 15 pour faciliter l'insertion du

cathéter (Baldwin, 2010). Une fois le cathéter en place, le set d'extension est fixé. L'opérateur laisse le sang veineux couler à travers la tubulure pour en évacuer l'air. Le cathéter est ensuite maintenu en place à l'aide de ruban adhésif (Baldwin, 2010).

Le matériel radiographique une fois prêt à être utilisé, on injecte la première seringue de produit de contraste dans la veine (figure 17). Pour ce faire, le vétérinaire s'agenouille dorsalement et latéralement à la jambe du cheval, avec une épaule touchant son carpe. Le bras médial de l'opérateur est passé autour du membre dans une direction médio-palmaire et injecte le produit, pendant que sa main latérale maintient une légère pression sur la veine, distalement au cathéter (Rucker, 2010b). Il est essentiel de maintenir cette pression pour éviter une dilatation trop importante de la veine avant l'ouverture des valvules (Redden, 2001a). Il est important de décharger le poids du cheval de son pied au cours de l'injection de la seconde seringue de produit de contraste, de manière à permettre le remplissage des vaisseaux lamellaires (Redden, 2001a). Le pied est déchargé par un léger mouvement de flexion du carpe, provoqué en pressant légèrement sur l'avant-bras du cheval avec son épaule. Le pied du cheval subit alors un petit mouvement de balancier vers sa pince (figure 18), sans toutefois permettre à l'animal d'avancer, car cela pourrait déloger le cathéter.

Une fois les 20 à 25mL de produit de contraste injectés, la tubulure du cathéter est fermée à l'aide d'une pince à hémostase ou d'un clamp. La pince est alors fixée au boulet avec la partie du bandage adhésif laissée libre après fixation du tourniquet (Redden, 2001a).

Baldwin procède différemment : le produit de contraste iodé est injecté avec le membre levé, soit en totalité (30mL), soit jusqu'à ce que des fuites extravasculaires surviennent à cause d'une pression excessive. Le membre est ensuite placé sur une cale radiographique en bois (Baldwin, 2010).

Dans le cas d'IRM de contraste, les auteurs placent deux cathéters papillons, dans les veines digitales palmaires latérale et médiale, pour y injecter simultanément 36mL de produit de contraste (du gadopentetate dimeglumine), soit au total 72mL (Griffin, 2011).



Figure 15 : La zone au-dessus de la veine digitale palmaire latérale a été tondu et nettoyée (d'après Redden, 2001a). Du bandage adhésif est fixé au niveau du boulet comme base pour le tourniquet. On peut voir le cathéter papillon de 21G. La flèche indique la veine digitale palmaire latérale.



Figure 16 : Le cathéter a été introduit dans la veine digitale palmaire latérale, et le tourniquet va être mis en place sur le bandage adhésif (d'après Redden, 2001a). Noter que le cathéter (flèche blanche) n'est pas inséré sur toute sa longueur, ni fixé à la peau.



Figure 17 : Injection du produit de contraste dans le cathéter (d'après Redden, 2001a). Une légère pression est appliquée sur la veine pour éviter une dilatation trop importante.



Figure 18 : Mouvement de balancier sur le pied du cheval (d'après Redden, 2001a). Ce mouvement a pour but de décharger le pied du poids du cheval au cours de l'injection de la deuxième seringue de produit de contraste.

5.3.2.4. Radiographie

Les radiographies du pied sont prises immédiatement après l'injection du produit de contraste. Pour un contraste optimal, toutes les prises doivent être faites entre 30 et 45 secondes après l'injection de la deuxième seringue de produit (Redden, 2001a) (Rucker, 2010b), voire 60 secondes (Baldwin, 2010). C'est pourquoi il est important que tout le matériel soit prêt et à portée de main.

Pour éviter toute déformation de l'image et assurer des vénogrammes constants, il est important de respecter les recommandations suivantes (Redden, 2001a) : le faisceau doit être horizontal et perpendiculaire à la cassette, la distance entre l'objectif et la cassette doit être constante et le pied doit être situé au milieu de la cassette. En incidence latéro-médiale, le faisceau doit être dirigé quelques millimètres au-dessus de la surface portante du sabot. La cassette doit en outre toucher le pied pour éviter tout grossissement de l'image (Rucker, 2010b).

Deux prises de chacune des incidences suivantes sont généralement prises : latéro-médiale, dorso-palmaire, et dorso-palmaire à 65°, ce qui fait un total de six clichés (Redden, 2001a).

Rucker réalise d'abord les vues latéro-médiale et dorso-palmaire pied posé, avant d'ajouter d'autres vues : talon relevé, en flexion, ou oblique. Elle réalise enfin une dernière vue latéro-médiale pour examiner la diffusion du produit de contraste dans les tissus extra-vasculaires (Rucker, 2010a).

D'Arpe et Bernardini tirent quatre radiographies (deux latéro-médiales et deux dorso-palmaires à l'horizontale) dans les 40 à 50 secondes, pour obtenir des images optimales avant la diffusion du produit de contraste hors des veines. Ensuite, ils tirent un autre cliché latéromédial à 90 secondes pour évaluer le taux de diffusion périvasculaire. Enfin, une vue dorso-palmaire à 65° en incidence oblique est prise à 120 secondes pour détecter l'éventuelle présence d'œdème inflammatoire ou de sérome qui pourrait être signe de fourbure aiguë ou chronique (D'Arpe, 2010). Ils notent également que le pompage (figure 19) entre les deuxième et troisième radiographies prises à 10 et 30 secondes est une alternative intéressante à la technique originale décrite par Redden (Redden, 2001a) (D'Arpe, 2010). Cette alternative consiste à lever le pied du cheval entre deux clichés (figure 19), ce qui permet d'étudier les vénogrammes pris avant et après le pompage et ainsi de déterminer l'effet d'un appui prolongé et statique du pied (D'Arpe, 2010).



Figure 19 : Pompage du pied entre deux clichés pour détecter une compression veineuse (d'après d'Arpe, 2010). L'épaule de l'opérateur est en contact avec l'avant-bras du cheval. Une main tire le muscle fléchisseur profond du doigt pour soulever le pied pendant que l'autre main replace le pied sur la cale.

Les constantes d'exposition choisies par Redden sont 60 kV, 20 mA, et une distance entre l'objectif et la cassette de 61cm. Le temps d'exposition dépend de la gravité de l'atteinte des tissus mous. Sur des lésions sévères, on choisira un temps d'exposition plus court (0.6 à 0.8 s) que sur des lésions moins sévères (0.8 à 1s) (Redden, 2001a).

Après les prises radiographiques, le tourniquet puis le cathéter sont ôtés et une pression digitale ou un bandage léger sont appliqués sur la région cathétérisée pendant une vingtaine de minutes (Redden, 2001a) (Rucker, 2010b).

5.3.3. Résultats

5.3.3.1. Interprétation du vénogramme

Il est important de se familiariser avec les images vasculaires physiologiques avant de pouvoir utiliser à bon escient la technique de vénographie. En résumé, toute occlusion ou affection veineuse est caractérisée par une réduction ou une absence de contraste dans la zone en question (Rucker, 2010a).

5.3.3.1.1. Aspect normal

L'éventail de la normalité est assez large car le réseau vasculaire peut être redessiné par différents facteurs, comme le poids du cheval, ses variations anatomiques normales et ses variations pathologiques. Etant donné que le point de départ est différent pour tous les pieds, chaque cas doit être abordé avec une attention particulière aux caractéristiques structurales du pied en question. L'intégrité structurale du pied est importante, la fourbure étant plus

susceptible de se développer sur un pied dont la sole est fine, les talons bas, l'angle palmaire négatif ou la paroi lésée (D'Arpe, 2010).

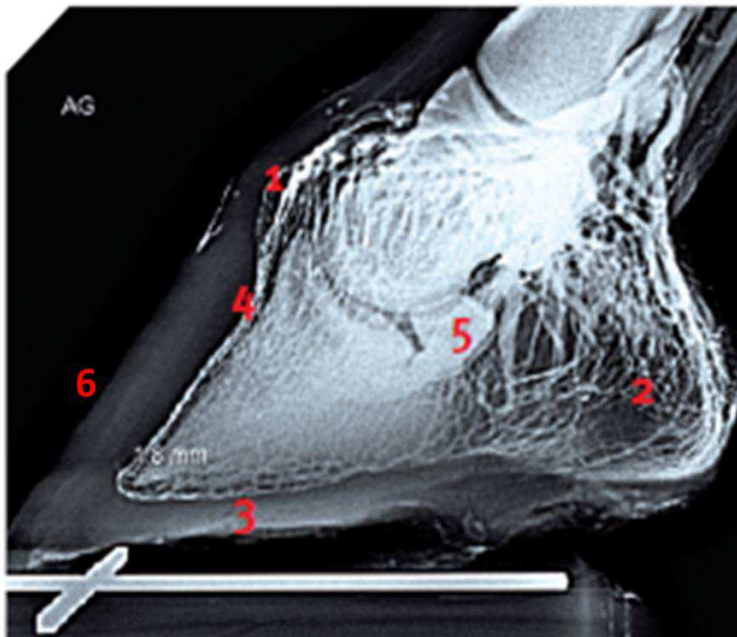
L'apparence vasculaire normale d'un vénogramme en vue latéro-médiale (figure 20) est le résultat de la perfusion de produit de contraste originaire de la veine digitale palmaire latérale ou médiale, qui se déplace de manière rétrograde à travers les veines dépourvues de valvules vers le lit capillaire et les anastomoses artério-veineuses, pour enfin retourner dans la circulation artérielle. Grâce au nombre important d'anastomoses terminales et de toutes les divisions dans la circulation du pied équin, l'image obtenue détaille la totalité de la vascularisation distale au tourniquet. Le pied du cheval est totalement vasodilaté sous l'effet du bloc nerveux sésamoïdien, alors que le tourniquet élimine l'influence de la pression artérielle et de l'éjection cardiaque. Au cours de la procédure, le pied est une unité circulatoire indépendante. En réalité, le résultat est plus un angiogramme qu'un vénogramme (Baldwin, 2010).

La perfusion du réseau vasculaire digital est évaluée en tant que normale, diminuée ou perte de contraste sévère (Redden, 2001a).

La lecture de vénogramme s'effectue par zones, les sept principales zones d'intérêt étant le plexus coronal, les papilles coronales, les vaisseaux lamellaires dorsaux, les papilles terminales, les vaisseaux circonflexes, le plexus bulbaire et l'arc terminal (Baldwin, 2010).

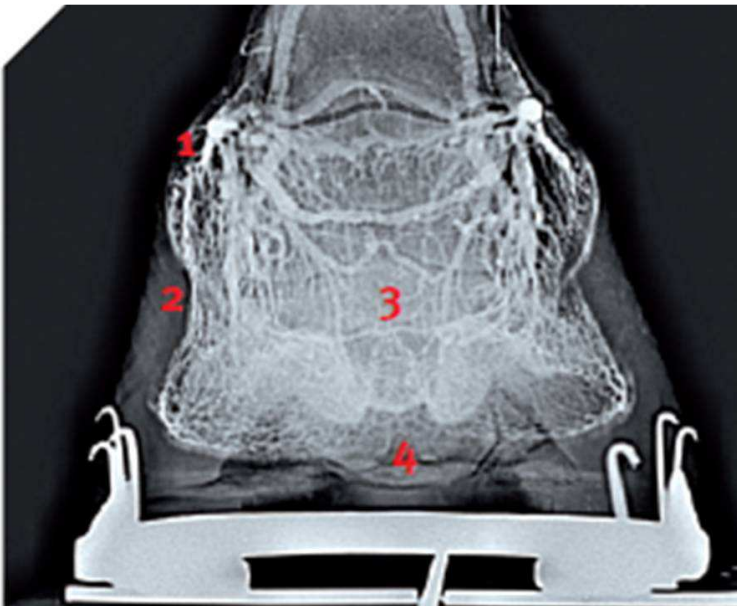
Sur un vénogramme normal en vue latéro-médiale (figure 20), les artères et veines digitales palmaires pénètrent dans le cortex palmaire de la troisième phalange et cheminent à travers le canal solaire pour former l'arcade terminale. Des artères et veines plus petites quittent cette arcade terminale et passent à travers les forams de la face pariétale de la troisième phalange pour rejoindre les vaisseaux lamellaires dorsaux et le chorion lamellaire. Les vaisseaux lamellaires dorsaux se repèrent par une ligne située à 4 mm de la troisième phalange en faces dorsale, latérale et médiale. Les vaisseaux circonflexes sont distaux et périphériques à la face solaire de la phalange. Les papilles terminales et solaires sont visibles à 10 mm de la troisième phalange sur un pied dont la sole est épaisse (15-20 mm). La jonction lamello-circonflexe se dessine à un angle de 50° en vue latéro-médiale, approchant l'angle formé par les faces pariétale et solaire de la phalange. Les papilles terminales et solaires sont situées dans le même plan que la face pariétale de la troisième phalange. Le plexus coronal est dorsal et proximal au processus extensorius de la troisième phalange, avec les papilles coronales visibles sur la vue latéro-médiale. Les talons présentent presque toujours un contraste vasculaire marqué, qui n'est diminué qu'en cas de sévère déplacement de la troisième phalange (Rucker, 2003).

Sur la vue dorso-palmaire (figure 21), on observe les branches médiales et latérales de la veine digitale à hauteur de la deuxième phalange, qui sont facilement reconnaissables à leurs anastomoses dorsales et palmaires (ou plantaires). On voit également l'arcade terminale, avec les anastomoses médiales et latérales, ainsi que les vaisseaux circonflexes, distaux à la troisième phalange. Les vaisseaux coronaux ne sont souvent pas symétriques à cause des différences de charge et de conformation du pied. (Rucker, 2010a) (Rucker, 2010b).



- 1 : plexus coronal
- 2 : plexus bulbaire
- 3 : vaisseaux circonflexes
- 4 : vaisseaux lamellaires dorsaux
- 5 : arcade terminale
- 6 : papilles terminales

Figure 20 : Vénogramme d'un cheval sain en vue latéro-médiale (d'après Caure, 2009).



- 1: plexus coronal
- 2 : vaisseaux lamellaires dorsaux
- 3 : arcade terminale
- 4 : vaisseaux circonflexes

Figure 21 : Vénogramme d'un cheval sain en vue dorso-palmaire à l'horizontale (d'après Caure, 2009).

5.3.3.1.2. Applications cliniques et valeur pronostique

Pour interpréter un vénogramme, il est intéressant de commencer par trouver dans quelle phase de fourbure le cheval se trouve : phase précurseur ou de développement, phase aiguë ou phase chronique (Rucker, 2007). Il est ensuite plus facile de prendre une décision.

Au cours de la phase précurseur, le vénogramme est normal ou légèrement modifié (D'Arpe, 2010) (Baldwin, 2010). S'il y a des fuites de produit de contraste hors des vaisseaux, si les papilles dermiques commencent à se plier ou sont comprimées et non visibles, cela signifie que la séparation des lamelles a débuté et que le cheval est en phase aiguë (Rucker, 2007).

Au cours de la phase aiguë, la gravité des troubles vasculaires oriente le traitement et la décision. Il est possible de grader les lésions grâce à la vénographie. Cela évite ainsi les risques de causer des dommages en faisant marcher ou trotter le cheval (D'Arpe, 2010).

- (i) Les dommages sont considérés comme légers si les vaisseaux lamellaires dorsaux sont présents. Les vaisseaux circonflexes sont un peu comprimés et les papilles terminales déformées en zone distale. La perfusion de l'arcade terminale est normale et le plexus coronal a une apparence proche de la normale (D'Arpe, 2010).
- (ii) Les dommages sont modérés lorsque les vaisseaux lamellaires dorsaux sont absents du vénogramme. Les veines circonflexes dorsales sont comprimées à cause du déplacement distal de la phalange. La perfusion de l'arcade terminale est normale. Le plexus coronal est comprimé par le processus extensorius. Les dommages sont visibles dans les quelques heures grâce au vénogramme, avant toute modification radiologique (D'Arpe, 2010).
- (iii) Les dommages sévères sont une absence de vaisseaux lamellaires dorsaux avec un déplacement vertical de la troisième phalange en-dessous des vaisseaux circonflexes. Le plexus coronal est dépourvu de produit de contraste au niveau du processus extensorius (D'Arpe, 2010).

Si le cheval présente des dommages légers, une ferrure adaptée supportera le pied et facilitera la guérison. Si les dommages sont modérés avec une rotation de la troisième phalange, une ténotomie du tendon fléchisseur profond du doigt est réalisée pour réduire la traction sur les lamelles dermiques. Si les dommages repérés sont sévères, l'euthanasie ou un traitement agressif à l'aide d'une avulsion de paroi associée à un plâtre sont les seules solutions (Rucker, 2007).

Un cheval peut entrer en phase subaiguë si le traitement initial minimise les changements au sein du pied, que les atteintes structurales n'ont pas lieu, et que le cheval se rétablit rapidement. Les vénogrammes alors réalisés montrent une vascularisation normale du pied (Rucker, 2007).

En phase chronique, les vénogrammes varient largement selon l'étendue des lésions et les facteurs individuels. Le pronostic d'une fourbure s'assombrit si une réduction de la perfusion dans les vaisseaux lamellaires dorsaux, les vaisseaux circonflexes et l'arcade terminale est observée. La diminution de contraste dans l'arcade terminale est le facteur le plus défavorable car elle apparaît en dernier lors de l'évolution sévère d'une fourbure (Caure, 2009). La prévalence des lésions d'élongation vasculaire du plexus coronal, démontrée par des études histologiques chez des chevaux fourbus à la suite de l'injection de latex, est supérieure à celle des descentes de la troisième phalange diagnostiquées radiographiquement (Hood, 1994).

La réduction du remplissage vasculaire visible au niveau du vénogramme résulte de différentes causes. La compression mécanique des vaisseaux serait la cause la plus importante de la réduction du flux sanguin (Rucker, 2004). Toutes les zones du pied sont perfusées par au moins deux sources. Cependant, la rotation de la troisième phalange au sein du sabot exerce une compression sur les vaisseaux circonflexes à mesure que la face solaire se déplace distalement. Si la rotation s'accroît, l'extrémité distale de la troisième phalange dépasse les vaisseaux circonflexes, ce qui les comprime entre la paroi et la face pariétale de la phalange. Le plexus coronal se retrouve comprimé entre le processus extensorius dorsalement et les cartilages ungulaires médialement et latéralement. On note alors une diminution du contraste dans les lamelles dorsales. Le plexus veineux solaire peut également être comprimé. Les talons sont rarement affectés, à moins que la phalange entière ne descende. Lors de la descente, la perfusion est réduite par la compression mécanique, les forces de traction sur les tissus et les vaisseaux, l'augmentation de la pression interstitielle, l'œdème et la stase veineuse. Un tonus sympathique accru, des spasmes vasculaires et des embolies artérielles concourent aussi à la réduction de la perfusion visible sur le vénogramme (Rucker, 2004).

Au stade initial d'une fourbure avec légère rotation de la troisième phalange, on note une petite compression des vaisseaux circonflexes (figure 22) ou une rotation de l'extrémité de la troisième phalange au-delà des vaisseaux circonflexes. Si les changements sont assez modérés, les vaisseaux circonflexes peuvent se remodeler autour de la phalange et la fourbure devient chronique (Rucker, 2004).

Lorsque la rotation de la troisième phalange est modérée, la compression peut être bien visible au niveau des vaisseaux circonflexes et du plexus coronal, avec une diminution de la perfusion des lamelles dorsales (figure 23). Si la rotation de la phalange est rapide, un espace se crée entre la paroi dorsale et la phalange, où les lamelles dermiques sont déchirées. Le plexus sous-lamellaire est plus large et du produit de contraste s'accumule dans cet espace allongé, étroit au sommet et non pénétrant dans la sole (figure 24) (Rucker, 2004). La jonction lamello-circonflexe est déformée et proximale à l'apex de la troisième phalange, alors que la vascularisation des talons reste inchangée (Baldwin, 2010).

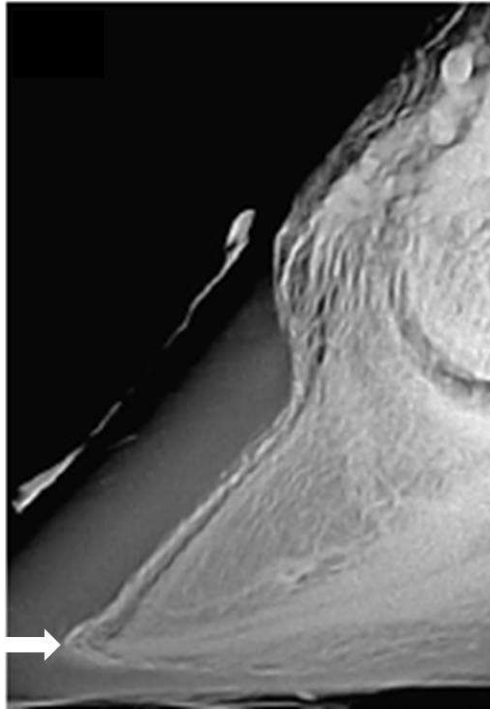


Figure 22 : Vénogramme en vue latéro-médiale à l'horizontale d'une fourbure aiguë débutante avec légère rotation de la troisième phalange (d'après Rucker, 2010b). Les papilles solaires sont comprimées et la jonction lamello-circonflexe est légèrement déformée (flèche).

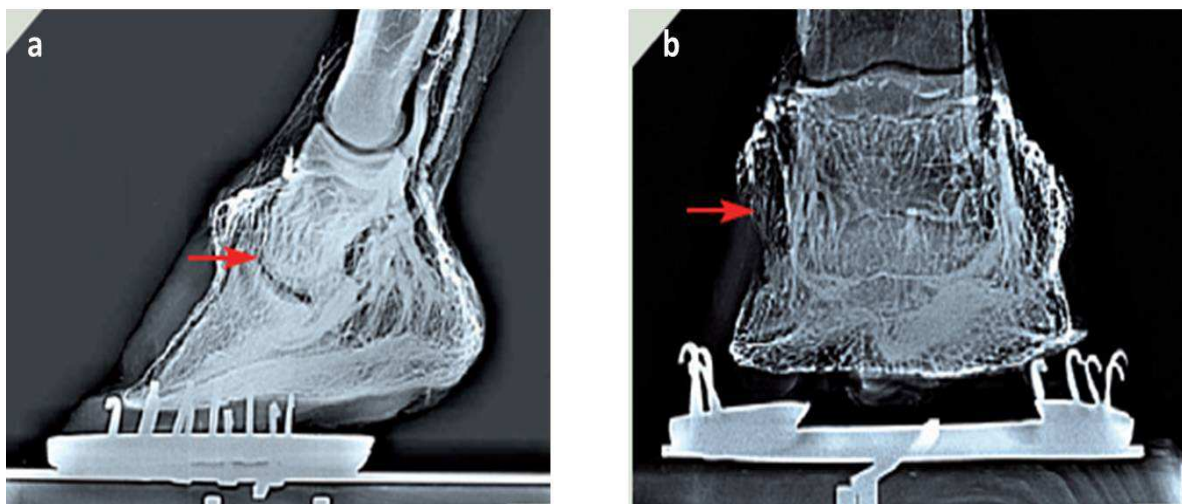


Figure 23 : Vénogrammes en vues latéro-médiale (a) et dorso-palmaire (b) à l'horizontale d'une fourbure aiguë avec une bascule modérée de la troisième phalange (d'après Caure, 2009). Les flèches rouges indiquent une réduction modérée de la perfusion des vaisseaux lamellaires dorsaux.

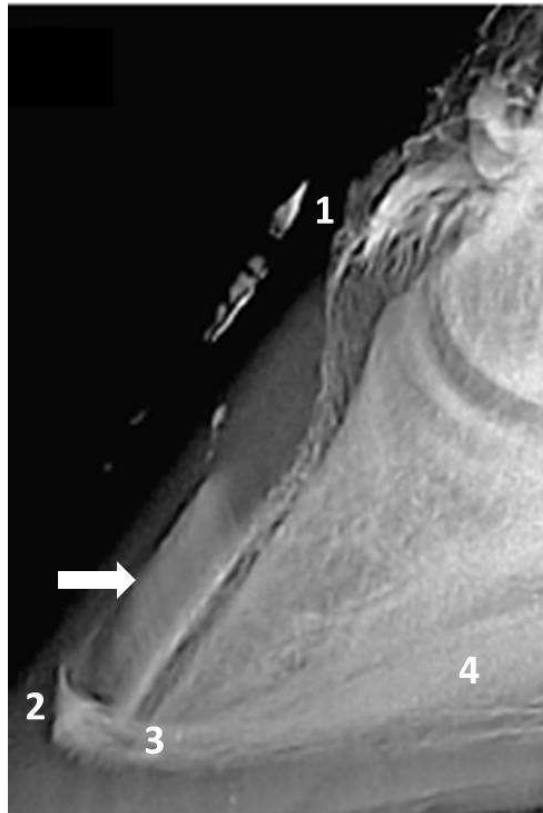


Figure 24 : Vénogramme en vue latéro-médiale à l'horizontale d'une fourbure aiguë sévère avec descente de la troisième phalange (d'après Rucker, 2010b). Le plexus coronal est déformé (1). La séparation des lamelles dermiques et épidermiques est traduite par un élargissement du plexus sous-lamellaire dans ses deux tiers distaux (flèche). La jonction lamello-circonflexe est déformée (2), les papilles terminales se retrouvent perpendiculaires à la face pariétale de la troisième phalange. L'apex phalangien est descendu sous les vaisseaux circonflexes (3), et du produit de contraste est visible dans le chorion solaire (4).

La fourbure chronique est associée à des changements progressifs de l'anatomie du pied et l'ampleur des changements est corrélée à la sévérité de la maladie. Les déficits de perfusion et les modifications anatomiques les plus marqués se produisent dans les cas où le déplacement phalangien est le plus fort, qui sont aussi les cas où la douleur clinique est la plus intense (Baldwin, 2010). Lors de fourbure chronique associée à une rotation de la troisième phalange, le remodelage phalangien peut inclure de légers ostéophytes ou une lyse de l'extrémité jusqu'à une érosion de l'os à travers l'arcade terminale. Les dommages causés à la phalange sont irréversibles, mais la vitesse de remodelage osseux peut être ralentie par des manipulations et une bonne protection de la sole (D'Arpe, 2010). Les altérations vasculaires peuvent être de légères à sévères suivant les cas.

Les dommages légers sont caractérisés par la présence des vaisseaux lamellaires dorsaux uniquement dans leur tiers distal. Les vaisseaux circonflexes sont légèrement comprimés et les papilles terminales sont déformées dorsalement. L'arcade terminale est normalement perfusée, le plexus coronal est proche de la normale. Le vénogramme confirme la rotation de la troisième phalange, sans déplacement vertical. Un sérome est parfois présent (D'Arpe, 2010).

Lors de dommages modérés, les vaisseaux lamellaires dorsaux ne sont présents que dans leur tiers distal avec une densité réduite. Les vaisseaux circonflexes sont absents ou comprimés, avec une apparence étirée typique au-dessus de l'apex de la troisième phalange. L'arcade terminale est normalement perfusée mais le plexus coronal est comprimé et sans contraste (figure 25) (D'Arpe, 2010).

Les dommages sévères montrent une absence des vaisseaux lamellaires dorsaux, mais ils sont parfois visibles après pompage. Le plexus coronal est comprimé et déplacé distalement au sein de la boîte cornée. L'arcade terminale est peu perfusée, le canal semi-lunaire de la troisième phalange est élargi à cause du remodelage et anormalement proche de la face solaire de la phalange. Les modifications vasculaires détectées avec le vénogramme prédisent un problème majeur (D'Arpe, 2010).

Lorsque les dommages sont très sévères, le remodelage osseux et l'ostéolyse extensive détruisent en grande partie le canal semi-lunaire, qui ne protège donc plus l'arcade terminale (D'Arpe, 2010).

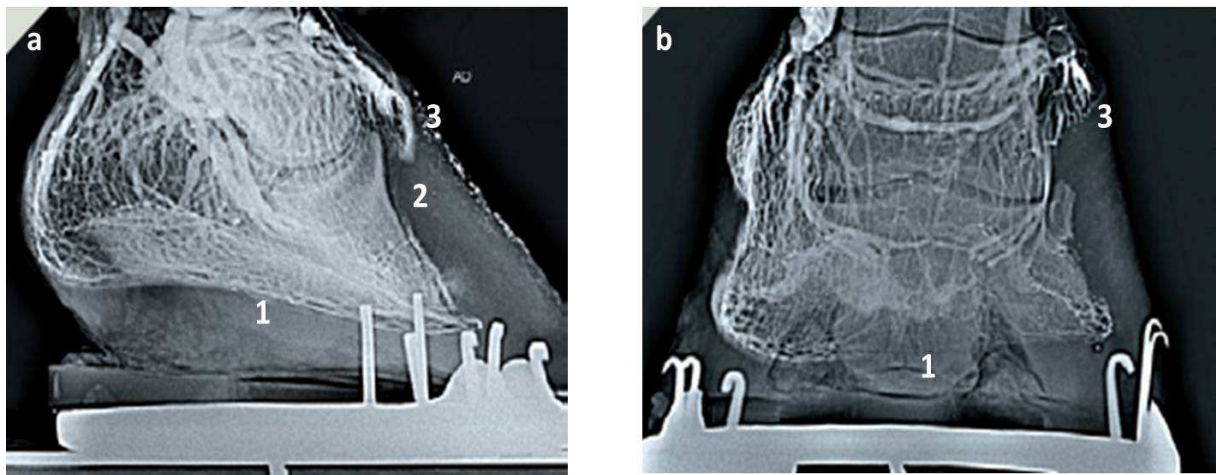


Figure 25 : Vénogrammes en vues latéro-médiale (a) et dorso-palmaire (b) à l'horizontale d'une fourbure chronique avec bascule marquée de la troisième phalange (d'après Caure, 2009). Une réduction de la vascularisation est observée au niveau des vaisseaux circonflexes (1), des vaisseaux lamellaires dorsaux (2) et du plexus coronal (3). L'apex de la troisième phalange est ostéolysé. Les vaisseaux circonflexes sont remaniés autour de l'apex et ont une allure heurtée.

Le tissu cicatriciel chronique est caractérisé par une apparence "en plume" du produit de contraste dans les lamelles dorsales (figure 26). Cette modification apparaît dans la même zone que l'espace vu en cas de fourbure aiguë avec rotation phalangienne (Rucker, 2004). Cependant, cette zone est mal délimitée dans les cas chroniques et le produit de contraste donne plutôt un aspect de plume dans les tissus mous, ce qui est interprété comme une fuite constante du produit à travers les vaisseaux traumatisés, au moment de l'injection. Cependant, des études histologiques ont révélé un allongement des lamelles et un réarrangement de l'anatomie dermique, sans fuites vasculaires. Cette apparence diffuse peut ainsi être due à du produit de contraste dans des vaisseaux lamellaires dorsaux plus petits que la normale et comprimés à cause du déplacement phalangien (Baldwin, 2010). Les vaisseaux circonflexes peuvent apparaître proximaux à la troisième phalange, ou tenter de se remodeler autour de son apex. Les papilles terminales sont d'orientation irrégulière à l'extrémité de la phalange et de

taille exagérée au niveau de la couronne, où la paroi dorsale est épaissie et la corne déformée (Rucker, 2004).

Lors de rotation de la troisième phalange avec pénétration dans la sole, toutes les modifications mentionnées ci-dessus peuvent être présentes. En outre, il n'y a pas de vascularisation distale à la troisième phalange. Lorsqu'on réalise un vénogramme, il est fréquent d'avoir un dépôt de fluide séreux et collant s'écoulant de la sole vers la cassette radiographique (Rucker, 2004).



Figure 26 : Vénogramme en vue latéro-médiale à l'horizontale d'une fourbure chronique sévère (d'après Rucker, 2010b). Le plexus coronal est comprimé (1). Un aspect en plume du produit de contraste (flèche) dorsal au plexus sous-lamellaire, entre les lamelles dermiques étirées et déformées, marque une instabilité lamellaire. Les vaisseaux circonflexes sont comprimés (2) , il n'y a plus de papilles solaires et la sole est très fine.

Les descentes de la troisième phalange sont difficiles à identifier (figure 27). Une distance verticale supérieure à 20 millimètres et une épaisseur de sole inférieure à celle de l'autre pied sont indicatrices de descente phalangienne. Un halo peut apparaître au niveau de la couronne, comme les bords proximaux et distaux de la couronne deviennent apparents et que les papilles coronales se coudent au lieu d'être droites et parallèles entre elles (Baldwin, 2010).

L'incidence dorso-palmaire peut révéler une descente uniforme ou orientée sur un côté. La troisième phalange est située au-delà des vaisseaux circonflexes, qui sont piégés à l'extrémité de la phalange et ne sont plus toujours visibles. L'angle palmaire peut être proche de zéro, et les vaisseaux solaires comprimés. La perfusion des vaisseaux lamellaires dorsaux est compromise, et une zone de remplissage rectangulaire peut être visible entre la paroi et la phalange. Le plexus coronal n'est plus perfusé au niveau du processus extensorius, et une vue dorso-palmaire montre un défaut de remplissage vasculaire latéralement et médialement à la bande coronale (Rucker, 2004). La compression du derme coronal occasionnée par une boîte cornée déformée qui pousse vers l'intérieur du pied, suffisant à occlure les veines mais pas les artères, est la cause probable de ce déficit de perfusion. Le développement progressif du "lamellar wedge", surtout distalement, semble comprimer les veines contre la face pariétale de la troisième phalange, accentuant le déficit de vascularisation au niveau des vaisseaux lamellaires dorsaux (Collins, 2010). Le changement d'orientation des papilles coronales

associé à la descente de la phalange est reflété dans la croissance anormale de la corne tubulaire, qui provoque un cerclage du sabot (Baldwin, 2010). Les descentes légères présentent une perfusion distale diminuée sur la vue dorso-palmaire, mais les atteintes proximales ne surviennent qu'après plusieurs semaines de compression des vaisseaux coronaux. Les descentes de phalanges sévères présentent en outre une réduction de la perfusion au niveau de l'arcade terminale et même des talons. (Rucker, 2004).

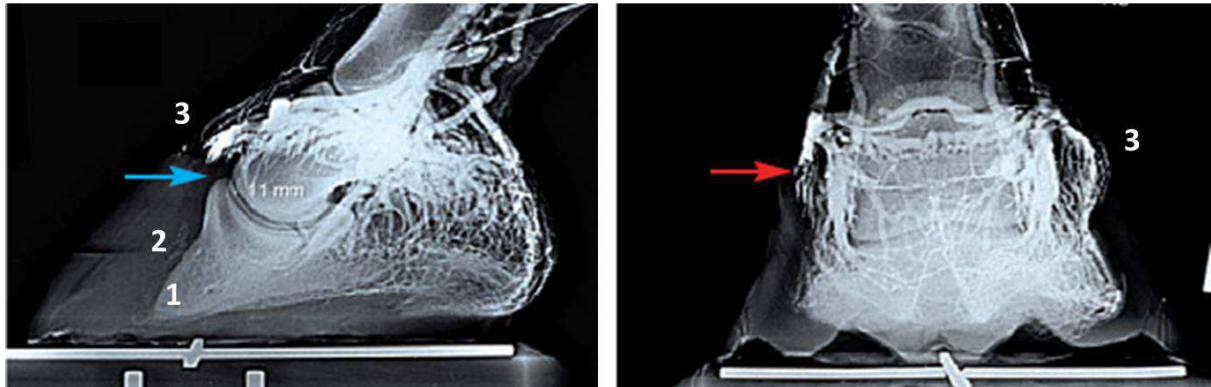


Figure 27 : Diagnostic de la descente de la troisième phalange grâce au vénogramme (d'après Caure, 2009). La troisième phalange passe à travers les vaisseaux circonflexes (1). Les vaisseaux lamellaires dorsaux ne sont plus perfusés (2). Les vaisseaux coronaux forment une couronne au-dessus du processus extensorius de la troisième phalange (3). Le plexus coronal n'est pas irrigué en regard de celui-ci (flèche bleue sur la vue latéro-médiale à l'horizontale), mais une irrigation médiale et latérale modérée est visible sur la vue dorso-palmaire à l'horizontale (flèche rouge).

Une instabilité phalangienne se traduit par des mouvements de la troisième phalange entre les différentes prises radiographiques, mouvements objectivables par des variations de l'épaisseur de paroi dorsale. On note aussi une diminution de la perfusion des lamelles dorsales. Si l'on veut s'assurer de la guérison complète d'un cheval après un épisode de fourbure, on peut comparer les vénogrammes obtenus avec et sans élévation du talon. Il est déconseillé de tenter ces vénogrammes avant plusieurs semaines de guérison clinique et un retour à la normale des paramètres radiographiques. Le vénogramme réalisé pieds à plat devrait être comparable à celui réalisé avec élévation des talons, à l'exception d'une diminution de perfusion dans le coussinet digital. Toute autre différence indique une instabilité phalangienne, une poursuite de l'élévation des talons est donc recommandée (Rucker, 2004).

5.3.3.2. Complications et artéfacts

S'il est difficile de bien connaître l'éventail des images normales d'un vénomogramme, il est encore plus difficile de reconnaître les artéfacts provoqués par une technique inadaptée. La constance de la procédure est la clé pour obtenir des vénomogrammes de qualité. Si l'on modifie sa procédure, on obtient en général des vénomogrammes de mauvaise qualité ou des artéfacts. C'est en réitérant toujours la même méthode que l'on gagne une grande quantité d'informations (Rucker, 2004).

L'artéfact le plus fréquent est la fuite extra-vasculaire de produit de contraste (figure 28). Cela peut se produire si la veine est ponctionnée à plusieurs reprises au cours de la cathétérisation, ou si le cheval bouge pendant la procédure et fait ressortir le cathéter de la veine. Si la veine latérale n'est pas facile à repérer, mieux vaut utiliser la veine médiale car elle est moins tortueuse. Si le sang ne s'écoule pas au moment de l'insertion du cathéter, il est utile de le reculer de quelques millimètres, car le biseau peut être obstrué contre la paroi de la veine. Il ne faut pas essayer d'avancer un cathéter dans une veine tortueuse. Lorsque le produit part en voie périvasculaire en cours d'injection, la main qui appuie sur la veine ressent une sensation de froid, et la main qui injecte ressent une résistance. Si la position du cathéter est douteuse, on peut aspirer et vérifier si du sang remonte dans la tubulure. Quand la veine est abîmée lors de l'injection des deux premiers millilitres de produit, retirer le tourniquet, exercer une pression sur la veine pendant dix minutes puis cathétériser la veine médiale. Si la veine est endommagée après une plus grande injection de produit, arrêter immédiatement d'injecter et prendre les radiographies pour essayer d'obtenir autant d'informations que possible. Attendre trois jours avant de recommencer un vénomogramme (Rucker, 2010b).

Une large plage radio-opaque est évidente sur les vues latéro-médiales et dorso-palmaires, au niveau du cathéter dans la veine digitale palmaire (figure 28). L'étendue de la fuite doit être prise en considération dans l'interprétation du vénomogramme, car elle peut résulter en une perfusion insuffisante du pied (Rucker, 2004).

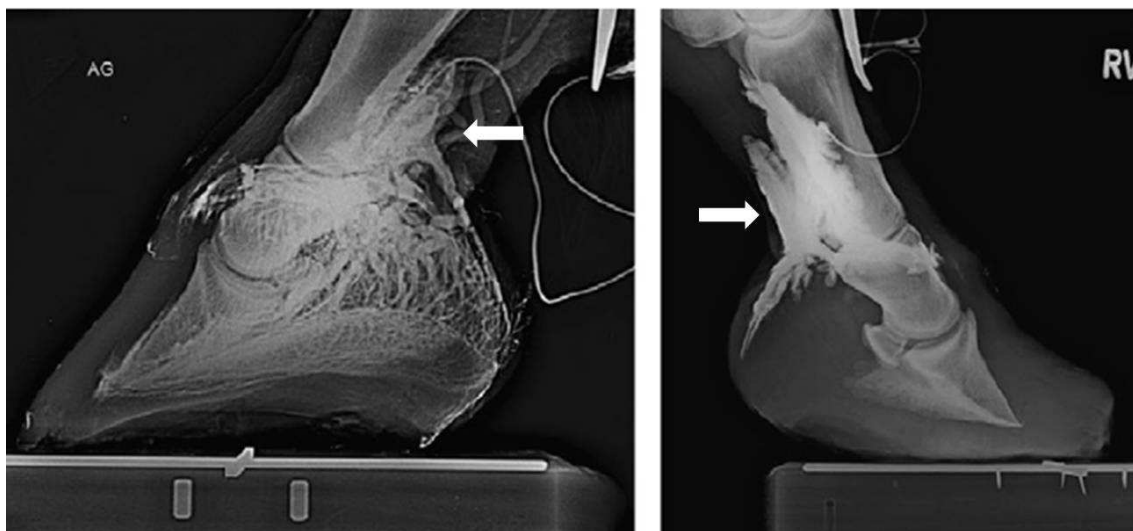


Figure 28 : Fuite périvasculaire de produit de contraste lors de la réalisation d'un vénomogramme (d'après D'Arpe, 2010). Sur ces vues latéro-médiales, une plage radio-opaque est facilement repérable en regard de la première phalange (flèches). La perfusion du pied en est fortement diminuée.

Un volume de produit de contraste insuffisant peut être dû à une fuite périvasculaire, à des seringues se désolidarisant du cathéter au cours de l'injection, à une mauvaise étanchéité au niveau du cathéter ou de sa fermeture ou à un mauvais calcul du volume nécessaire. Un pied de 12cm de diamètre nécessite 20mL de produit de contraste, un pied de 14cm aura besoin de 24mL, alors qu'un pied de 18cm en contiendra 40mL. Un volume insuffisant peut être confondu avec une mauvaise perfusion. Un rétrécissement caractéristique des vaisseaux sanguins et un défaut de perfusion dans les talons indiquent que le problème vient du volume injecté. Les vaisseaux ont une apparence en tronc d'arbre inversé (figure 29), se rétrécissant de plus en plus en partie distale du pied (Rucker, 2004).

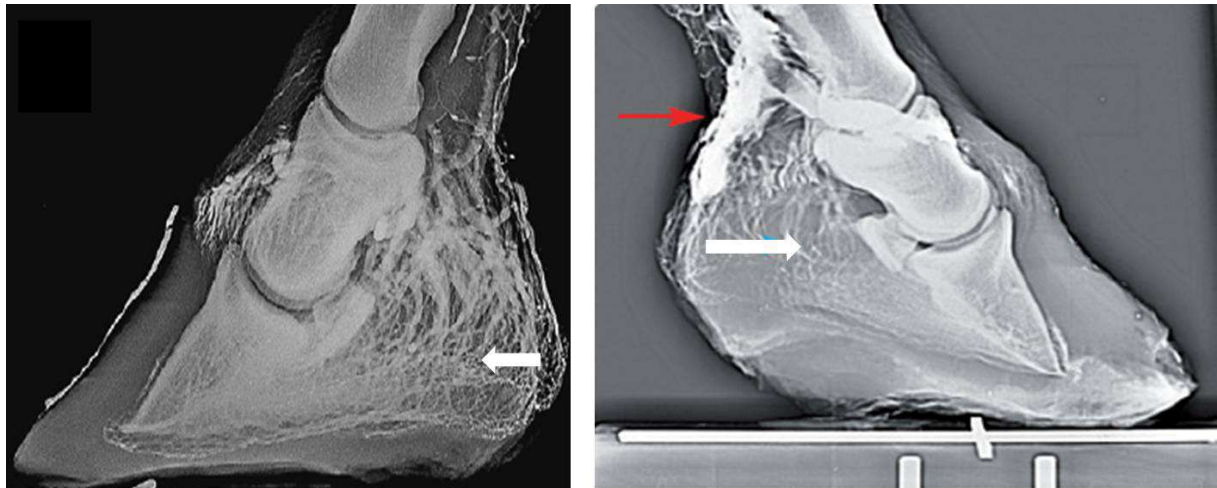


Figure 29 : Vue latéro-médiale d'un vénogramme réalisé avec une quantité insuffisante de produit de contraste (d'après Rucker, 2010b et Caure, 2009) La flèche rouge indique une extravasation du produit de contraste et les flèches blanches montrent l'image caractéristique des vaisseaux bulbaires en tronc d'arbre inversé.

Un tourniquet insuffisamment serré va aussi donner une apparence de volume insuffisant. C'est le cas s'il est placé au-dessus du boulet, s'il y a trop de poils, de l'œdème, si le premier tour est trop lâche, ou encore si le tourniquet n'est pas de bonne qualité. Les radiographies révèlent du produit de contraste proximal au tourniquet (figure 30). Pour bien placer le tourniquet, il faut veiller à protéger la peau du boulet avec du bandage adhésif, mais à ne pas en poser trop sinon les vaisseaux sont insuffisamment occlus par le tourniquet (Rucker, 2004).



Figure 30 : Problème au niveau du tourniquet (d'après D'Arpe, 2010) La flèche montre du produit de contraste proximal au tourniquet.

Si le temps passé à injecter le produit de contraste et à prendre les radiographies est trop long, le produit de contraste va commencer à "fuir" dans le chorion (figure 31). Une apparence floue autour des vaisseaux circonflexes et des lamelles dorsales survient ainsi au-delà de 30 secondes après l'injection. Cet artéfact peut être confondu avec un tissu cicatriciel chronique. Il est impératif de chronométrer le vénogramme pour faire la distinction entre les deux causes (Rucker, 2004).

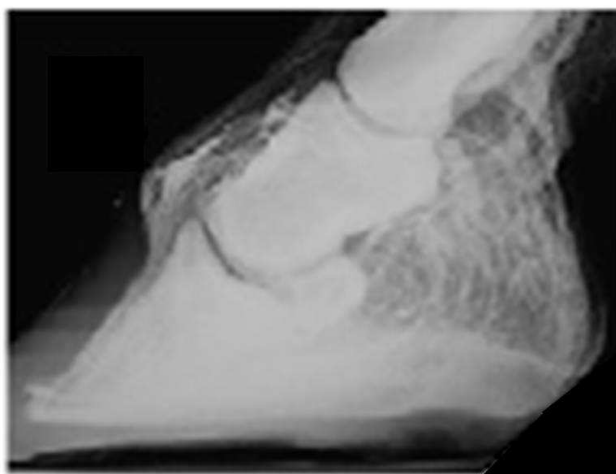


Figure 31 : Diffusion du produit de contraste dans les tissus 45 secondes après l'injection du produit (d'après Rucker, 2010b).

Un pied complètement posé avec une longue pince peut être insuffisamment perfusé au niveau des lamelles dorsales si un mouvement de pompage n'est pas réalisé au cours de l'injection (figures 18 et 19). Cet artéfact, difficile à obtenir sur un pied sain, est facile à obtenir sur des pieds fourbus (Rucker, 2004).

Comme la perfusion des talons provient de différentes sources d'origine palmaire, les atteintes du pied affectent rarement l'apparence de la vascularisation du talon. Cependant, on observe une perfusion des talons diminuée si ceux-ci sont relevés par une ferrure orthopédique avec talonnette. Relever les talons de dix degrés diminue significativement le remplissage vasculaire palmaire et comprime les papilles de la sole et de la fourchette. Les vaisseaux circonflexes, les lamelles dorsales, le plexus coronal et l'arcade terminale ont un aspect inchangé quand un pied normal est surélevé avec des talonnettes (Rucker, 2004).

Un déséquilibre médial ou latéral du pied apparaît sur une vue dorso-palmaire ou dorso-plantaire. Les chevaux qui ont une bande coronale déplacée de manière proximale ont souvent une perfusion diminuée au niveau du plexus coronal médial, par rapport au plexus latéral. Cet effet est amplifié si le pied est relevé médialement ou latéralement (Rucker, 2004).

Les papilles du chorion solaire ne sont pas visibles sur les chevaux dont la sole est fine (épaisseur inférieure à 10cm). Bien que le cheval ne boîte pas forcément, le manque d'épaisseur solaire et de vascularisation sont loin d'être idéaux. On repère les mêmes phénomènes lors de compression interne ou de bleime (Rucker, 2004).

Quant à l'innocuité du produit de contraste, la comparaison histologique post-mortem de pieds de chevaux ayant ou non reçu du produit de contraste avant l'euthanasie n'a montré aucune différence. La réalisation d'un vénogramme ne semble donc pas causer de dommages aux pieds étudiés, même en cas d'injection périveineuse (Rucker, 2003) (Redden, 2001a). Chez des chevaux sains, aucune différence n'est notée au niveau de la pousse de la corne entre les pieds ayant subi un vénogramme et ceux n'en ayant pas subi. La pousse de la corne n'est donc aucunement affectée par le vénogramme chez les chevaux sains (Rucker, 2003). Sur les pieds pathologiques en revanche, la pousse de la corne semble accélérée par les vénogrammes (Redden, 2001b).

Toutefois, la réalisation de vénogrammes dans les 48 heures suivant une IRM de contraste n'est pas recommandée, car des inflammations du paturon ont été notées (Griffin, 2011).

6. Rapprochement avec d'autres espèces animales : problèmes vasculaires similaires à la fourbure.

Les connaissances sur la pathogenèse de la fourbure sont limitées (Reed, 2010). Pour mieux la comprendre, il peut être utile d'examiner les connaissances acquises chez d'autres espèces animales ou de dresser des comparaisons avec des maladies mieux connues dans d'autres espèces, comme base de futures recherches chez le cheval.

La pathophysiologie de la fourbure est similaire chez les bovins et les équins (Boosman, 1991) (Smith, 2009). La clinique est comparable, hormis le fait que chez les ruminants, les membres postérieurs sont plus souvent touchés, d'où un décubitus. La forme aiguë est plus courante chez le cheval, alors que la forme chronique est plus souvent rencontrée chez la vache laitière (Boosman, 1991). Chez les bovins, la fourbure est couramment observée après le vêlage, sur des génisses grasses nourries avec un excès de concentrés et élevées sur un sol bétonné (Smith, 2009).

Des modèles de fourbure induite expérimentalement ont été développés chez le cheval, mais pas chez la vache. C'est donc le modèle équin qui est utilisé pour comprendre le développement de la fourbure aiguë chez le bovin (Boosman, 1991). Des angiographies réalisées chez des bovins atteints de fourbure depuis plus de deux semaines montrent un trajet tortueux de l'arcade terminale et de ses branches, ainsi que des anastomoses bulbaires mal définies. Chez la vache laitière, des corrélations significatives ont été trouvées entre les signes cliniques de fourbure subaiguë ou chronique et le rétrécissement des artères des onglons, visible sur les angiographies (Boosman, 1991). L'injection intra-artérielle d'endotoxines dans le doigt d'un bovin provoque une sévère inflammation du chorion ungulaire (Boosman, 1991). Cependant, aucun signe clinique ou histologique de fourbure n'a été trouvé, ce qui concorde avec les résultats obtenus chez le cheval selon lesquels l'injection d'endotoxines ne suffit pas à induire une fourbure (Pollitt, 2008).

La pathogenèse du détachement lamellaire chez le cheval atteint de septicémie partage de nombreuses similarités avec la défaillance d'organe chez l'homme lors de septicémie (Belknap, 2009). Dans les deux espèces, à la fois l'hypoxie due à l'hypoperfusion et le processus inflammatoire semblent jouer un rôle. Les changements se produisant au niveau des lamelles dermiques sont les manifestations locales d'une réponse inflammatoire systémique et sont similaires à ceux se produisant au niveau des organes à risque de défaillance chez l'homme atteint de septicémie. Ces changements incluent l'activation leucocytaire, l'activation endothéliale, l'adhérence des leucocytes à l'endothélium vasculaire, leur diapédèse à travers la paroi vasculaire activée ainsi qu'une réponse inflammatoire marquée par l'expression de cytokines pro-inflammatoires et un stress oxydatif. Dans les deux espèces, l'importance relative de l'ischémie tissulaire et de la lésion inflammatoire primaire est controversée. Le rôle possible joué par les micro-organismes dans la pathogenèse de la fourbure n'est pas totalement élucidé. Les études se sont plutôt centrées sur les endotoxines chez le cheval, alors que l'on a prouvé que de multiples toxines bactériennes aussi bien que des infections bactériennes ou virales pouvaient provoquer une réponse inflammatoire septique et une défaillance organique chez l'homme. La plupart des données obtenues dans les modèles humains se transposent plutôt bien aux patients équins atteints de maladies similaires. Cependant, la comparaison est limitée par le fait que dans le cas de fourbure, l'organe cible est le chorion lamellaire, pour lequel il n'y a pas de corrélation avec les autres modèles de septicémie. Bien que l'épithélium soit le principal site des lésions chez le cheval et chez l'humain (par exemple, épithélium pulmonaire, rénal ou intestinal), les lamelles dermiques du cheval sont uniques sous certains aspects. Tout d'abord, les cellules épithéliales lamellaires

jouent plus un rôle structurel que les cellules épithéliales pulmonaires, intestinales ou rénales. Par conséquent, les cellules épithéliales lamellaires ont un niveau métabolique moins élevé, d'où une moindre production de radicaux oxygénés, ce qui laisse supposer qu'elles sont mal équipées pour lutter contre le stress oxydatif dû aux leucocytes infiltrant le tissu lors des événements inflammatoires accompagnant la fourbure. De plus, étant donné que le rôle métabolique des cellules lamellaires est peu important en comparaison de celui des organes viscéraux comme le foie ou le rein, l'atteinte des lamelles dermiques affecte peu les fonctions des autres organes, contrairement à ce qui se passe lors de défaillance poly-viscérale vue chez l'homme. Les lamelles dermiques sont en outre soumises à des forces qui ne sont pas exercées sur les organes viscéraux. Enfin, l'anatomie et le contrôle hémodynamique de la vascularisation digitale sont adaptées à la thermorégulation, avec un grand nombre d'anastomoses artério-veineuses. Les caractéristiques uniques des cellules lamellaires incluent une forte pression interstitielle, une forte pression capillaire, une micro-vascularisation post-capillaire sujette à la vasoconstriction et des tissus environnants peu déformables. Ces différences rendent le tissu lamellaire moins tolérant aux conséquences d'une septicémie sur l'hémodynamique micro-vasculaire (Belknap, 2009).

Ce modèle convient à l'étude de la dégénérescence lamellaire en tant que manifestation locale d'une réponse inflammatoire systémique secondaire à une septicémie ou à une endotoxémie. Toutefois, certains auteurs annoncent que les causes de fourbure les plus fréquentes chez les chevaux et poneys sont l'insulino-résistance et l'obésité (Geor, 2009). Ainsi, un phénotype insulino-résistant prédisposant à la fourbure a été décrit (Treiber, 2006). Ce phénotype a des similarités frappantes avec le syndrome métabolique humain, qui fait référence à un ensemble de facteurs de risque prédisposant aux maladies cardiovasculaires, à l'athérosclérose, au diabète sucré de type 2, à l'obésité centrale ou viscérale, à l'insulino-résistance, à l'hypertension et à la dyslipidémie (Alberti, 2006). Plusieurs mécanismes sont susceptibles de contribuer à la physiopathologie de la relation entre syndrome métabolique et augmentation des risques de maladie cardiovasculaire chez l'homme, mais il est communément admis que l'insulino-résistance joue un rôle clé dans l'initialisation et la poursuite de nombreuses manifestations pathologiques. De la même manière, on suppose que l'insulino-résistance associée à l'hyperinsulinémie sont des facteurs déterminant la sensibilité à la fourbure chez les chevaux et poneys. Une théorie propose que l'insulino-résistance gêne l'apport de glucose aux cellules épithéliales lamellaires, qui ont apparemment des besoins élevés en ce substrat (Pass, 1998), mais elle est controversée (Geor, 2009). Durant les phases de résistance à l'insuline, les tissus qui ne sont pas dépendants de cette dernière pour le transport du glucose sont soumis à des niveaux de glucose très élevés, d'où une glucotoxicité. C'est le cas des cellules endothéliales, qui sont particulièrement sensibles à un excès de glucose (Benamou-Smith, 2007). L'insulino-résistance pourrait prédisposer les chevaux à la fourbure en perturbant les fonctions vasculaires, ce qui rendrait les lamelles plus sensibles aux lésions, une fois exposées aux autres facteurs provoquant le développement de la fourbure. Les récepteurs à l'insuline sont présents dans la vascularisation digitée, suggérant que chez le cheval, comme chez d'autres espèces, l'insuline participe à la régulation de la réponse vasculaire périphérique. Des études chez l'homme ont montré que l'endothélium vasculaire répond à l'insuline, qui agit à la fois dans les mécanismes de vasodilatation et de vasoconstriction (Geor, 2009). La présence de glucose intracellulaire réduit globalement l'activité de l'oxyde nitrique (NO) constitutif d'origine endothéliale et augmente l'expression de l'endothéline 1. La combinaison de ces deux modifications entraîne un état de relative vasoconstriction (Benamou-Smith, 2007) (Geor, 2009).

Même si les séquelles de l'insulino-résistance ne semblent pas aussi graves chez le cheval que chez l'homme obèse, les conséquences médicales n'en sont pas moins sérieuses. En effet, en plus de la fourbure particulièrement douloureuse et handicapante, le surpoids favorise l'ostéochondrose du poulain, réduit la fertilité chez l'étalon comme chez la jument et est un facteur de risque de dystocie (Benamou-Smith, 2007).

Après avoir compris l'intérêt du vénogramme dans le cas de fourbure chez le cheval et comparé les différentes techniques de vénographie d'un point de vue théorique, passons à présent à l'application expérimentale.

DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE

Au cours de cette seconde partie, nous allons étudier différentes techniques de réalisation de vénogrammes, de manière à déterminer la procédure la plus pratique et donnant les meilleurs résultats. Nous allons également montrer que cette technique est réalisable par un vétérinaire peu, voire pas expérimenté, avec du matériel élémentaire. Nous évaluerons aussi notre progression en termes de technique et de rapidité, au cours des différentes manipulations.

1. Matériel et méthodes

Toutes les manipulations ont été réalisées sur des chevaux sains, de manière à pouvoir parfaire notre méthode et nous exercer à l'interprétation des différents artéfacts avant d'envisager une application sur des chevaux fourbus. Sept chevaux sains ont ainsi participé à onze manipulations, quatre chevaux ayant été manipulés à deux reprises et les autres une seule fois. Les vénogrammes ont été réalisés sur les deux antérieurs de chaque cheval. Au total, vingt-deux manipulations ont donc été effectuées pour obtenir vingt vénogrammes. Nos méthodes sont toutes des adaptations des méthodes décrites par Redden, Pollitt, Rucker, Baldwin ou d'Arpe (Redden, 2001a) (Baldwin, 2010) (Rucker, 2010b) (D'Arpe, 2010).

1.1. Matériel

- tondeuse,
- matériel de maréchalerie, cure-pied,
- pâte à modeler ou pâte à savon
- alcool à 70°,
- compresses,
- seringues de 2mL,
- seringues de 10mL,
- seringues de 20mL,
- aiguilles de 25G,
- garrot ou tourniquet,
- ruban adhésif,
- Domosedan® (détomidine),
- Torbugésic® (butorphanol),
- Xylovet® (lidocaïne 2%),
- Iopamiron 300® (iopamidol).
- appareil radiographique fixe Dunlee® type Collimat M
- appareil radiographique portable Poskom® modèle PXM-40BT
- cassettes radiographiques Fujifilm® Fuji IP type C, 24x30cm
- équipement de radioprotection (tabliers, gants, lunettes)

Suivant la méthode employée, le matériel complémentaire peut ensuite être :

- un cathéter papillon de 23G x 19mm associé à une tubulure de 0.46mL (figure 32d),
- un cathéter de 22G x 25mm,
- un cathéter de 20G x 25mm (figure 32e),
- une aiguille de 25G x 16mm (figure 32a),
- un prolongateur linéaire de 25 cm de long et d'un volume résiduel de 1.2mL (figure 32b).
- un bouchon membraneux de type "Luer Lock"(figure 32c).

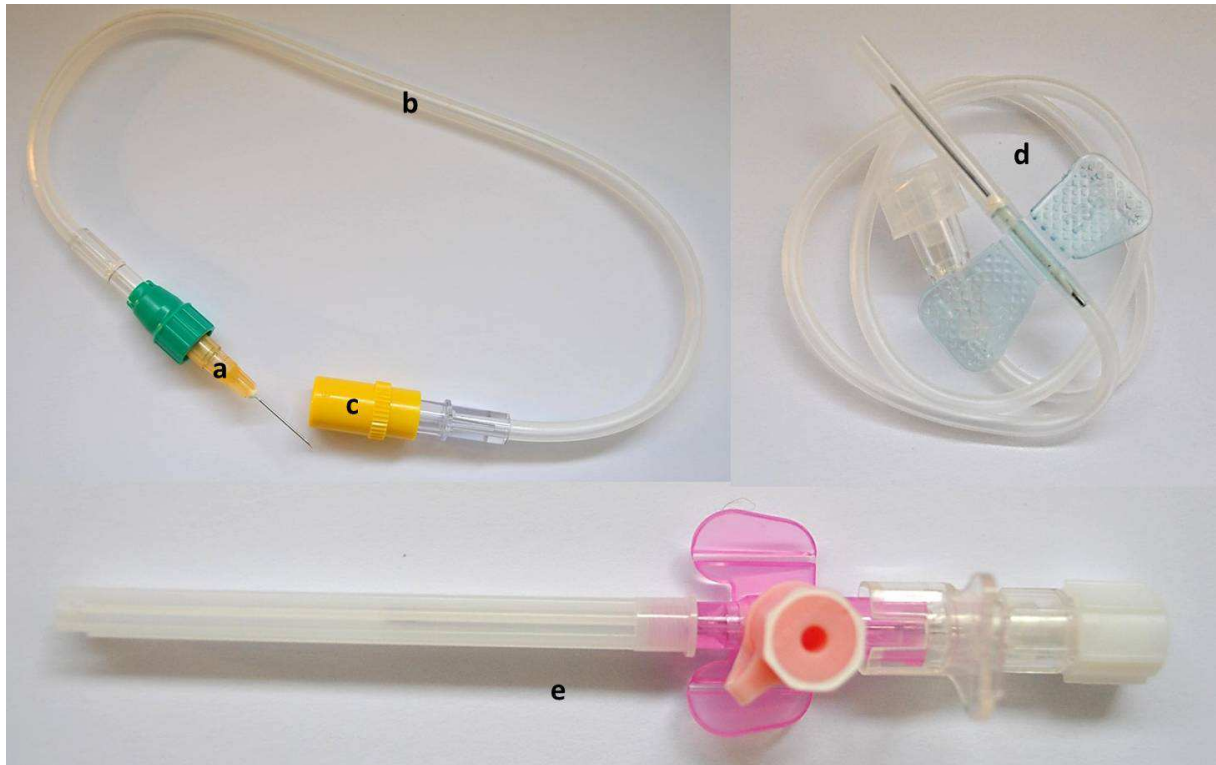


Figure 32 : Matériel utilisé pour réaliser un vénogramme (photos G.Didier). a : aiguille 25G x 16mm, b : prolongateur linéaire de 25cm de long, c : bouchon membraneux de type "Luer Lock", d : cathéter papillon 23G x 19mm et sa tubulure, e : cathéter 20G x 25mm.

1.2. Préparation

Les pieds antérieurs sont déferrés, curés et nettoyés. Les lacunes de la fourchette sont comblées avec de la pâte à modeler. Les paturons sont tondus en faces latérale et médiale (figure 33). Le cheval est tranquilisé à l'aide de détomidine à la dose de 10 à 20 $\mu\text{g}/\text{kg}$, additionné si besoin de butorphanol à la dose de 0.1 mg/kg. Un lavage chirurgical du paturon est fait en faces latérale et médiale. Un bloc abaxial est réalisé à l'aide de lidocaïne à 2%. Nous ne posons pas de bande adhésive au niveau des boulets pour maintenir le tourniquet en place.

Cette phase de préparation est identique pour toutes les manipulations.



Figure 33 : Préparation du pied et tonte du paturon (photo G. Cuevas). Les deux antérieurs du cheval sont placés sur des cales en bois.

1.3. Procédure

Une fois l'animal tranquilisé, les deux antérieurs du cheval sont placés sur les cales en bois avant de débiter la manipulation (figure 33). Le tourniquet est mis en place et serré fermement à hauteur du boulet, en veillant à protéger les structures au niveau des os sésamoïdes proximaux à l'aide de compresses. L'extrémité libre du tourniquet est fixée en partie palmaire du boulet, sous le dernier tour effectué, de manière à ne pas gêner l'opérateur lors de la cathétérisation de la veine (figure 34).

Toutes les injections de produit de contraste ont lieu sur un membre posé, sans réaliser de pompage avec le carpe du cheval.



Figure 34 : Mise en place du tourniquet à hauteur des os sésamoïdes proximaux (photo G. Cuevas). Il faut veiller à fixer le tourniquet en partie palmaire de manière à ne pas gêner les manipulations ultérieures.

1.3.1. Technique n°1

Pour la technique n°1, nous utilisons un cathéter papillon de 23G x 19mm (figure 31 d). Une fois le cathéter inséré dans la veine digitale palmaire latérale (figure 35), 20mL de produit de contraste y sont injectés.



Figure 35 : Localisation de la veine digitale palmaire latérale (photos G. Cuevas).

1.3.2. Technique n°2

Nous utilisons un cathéter de 22G x 25mm ou de 20G x 25mm (figure 32 e) pour cathétériser la veine digitale palmaire latérale et y injecter 20mL de produit de contraste.

1.3.3. Technique n°3

Cette fois, ce sont des aiguilles de 25G x 16mm qui sont utilisées pour ponctionner la veine. Un prolongateur linéaire de 25cm de long est placé à la suite de l'aiguille et terminé par un bouchon membraneux de type "Luer Lock" (figure 32 a-c). On injecte ensuite 20mL de produit de contraste dans la veine digitale palmaire latérale (figure 36).



Figure 36 : Technique n°3 (photo G. Cuevas). Une aiguille de 25G, associée à un prolongateur et un bouchon membraneux "Luer Lock", est utilisée pour injecter 20mL de produit de contraste dans la veine digitale palmaire latérale. Une fois l'injection finie, la tubulure est fixée au tourniquet à l'aide de ruban adhésif.

1.3.4. Technique n°4

Des aiguilles de 25G x16 mm avec un prolongateur de 25 cm fermé par un bouchon membraneux sont utilisées pour ponctionner les deux veines digitales palmaires latérale et médiale. On injecte 10mL de produit de contraste dans la veine médiale, puis 10mL dans la veine latérale à l'aide d'une même seringue de 20mL (figure 37).



Figure 37 : Technique n°4 (photo G. Cuevas). Injection de 10mL de produit de contraste dans la veine digitale palmaire latérale, suite à l'injection dans la veine médiale.

1.3.5. Technique n°5

Des aiguilles de 25G x 16mm associées à un prolongateur de 25cm fermé par un bouchon membraneux sont utilisées pour ponctionner les deux veines digitales palmaires latérale et médiale. On injecte ensuite simultanément dans les deux tubulures 10mL de produit de contraste, soit un total de 20mL injectés.

1.3.6. Technique n°6

La technique n°6 consiste injecter le produit de contraste selon la technique n°5, puis à prendre des clichés radiographiques d'une même incidence à intervalles de temps réguliers après la fin de l'injection de produit de contraste : 30 secondes, 1 minute, 1.5 minute , 2 minutes, 2.5 minutes et 3 minutes.

1.3.7. Technique n°7

Nous utilisons comme matériel une aiguille de 25G fixée à prolongateur fermé par un bouchon membraneux. Les deux veines digitales palmaires latérale et médiale sont utilisées pour injecter simultanément 10mL de produit de contraste dans chacune, soit un total de 20mL. Les incidences des clichés radiographiques sont ensuite faites dans cet ordre : flexion du carpe, dorso-palmaire à 60°, latéro-médiale à l'horizontale, dorso-palmaire à l'horizontale.

1.4. Radiographie

Une fois le produit de contraste injecté, la tubulure est bouchée et fixée au tourniquet avec du ruban adhésif (figures 36 et 37). Les radiographies sont immédiatement tirées.

Pour les techniques n°1 à 5, les incidences suivantes ont été réalisées, dans l'ordre : latéro-médiale à l'horizontale, dorso-palmaire à l'horizontale, dorso-palmaire à 60°, latéro-médiale en flexion du carpe (figure 38). On réalise un cliché supplémentaire pour la technique n°1 : l'incidence proximo-distale dorso-palmaire ("skyline").

Pour la technique n°6, on effectue six clichés d'affilée de la même incidence, à intervalles de temps réguliers après la fin de l'injection : 30 secondes, 1 minute, 1.5 minute, 2 minutes, 2.5 minutes et 3 minutes.. La technique est réalisée une fois pour chacune des incidences précédemment citées.

Pour la technique n°7, c'est l'ordre des prises radiographiques qui change : flexion du carpe, dorso-palmaire à 60°, latéro-médiale à l'horizontale, dorso-palmaire à l'horizontale.

Pour chaque manipulation, nous avons chronométré les temps de prise de chaque radiographie, en prenant pour référentiel la fin de l'injection du produit de contraste. La durée totale de la manipulation et celle de port du tourniquet ont également été relevées.

Notons que pour les techniques n°1 à 4, les radiographies ont été tirées à l'aide d'un appareil fixe, alors que pour les techniques n°5 et 6, un appareil portable a été utilisé.



Figure 38 : Tirage des clichés radiographiques (photo G. Cuevas). a : incidence latéro-médiale à l'horizontale, b : incidence dorso-palmaire à l'horizontale, c : incidence latéro-médiale en flexion du carpe, d : incidence dorso-palmaire à 60°.

2. Résultats et interprétation

2.1. Appréciation des différentes techniques d'injection du produit de contraste

2.1.1. Technique n°1

Le cathéter papillon donne de bons résultats. Il autorise un passage de la peau facile et rapide, se loge bien dans le trajet veineux et permet de réaliser l'injection intra-veineuse en toute sécurité. Il manque toutefois d'ergonomie et de maniabilité.

2.1.2. Technique n°2

La technique n°2, qui fait appel au cathéter de 22G x 25mm et au cathéter de 20G x 25mm, n'a pas été concluante. Il est difficile de passer la peau du paturon avec le trocart. La veine, pourtant assez simple à trouver lors de l'insertion, se révèle par la suite très difficile à cathétériser sur une grande distance, tant elle est tortueuse. La longueur du cathéter est un désavantage dans la mesure où elle augmente les risques de ponctions multiples de la veine, donc de fuites de produit de contraste. Les cathéters sont en effet plus longs et plus lourds que le matériel utilisé dans les autres techniques. Si l'on ne cherche pas à cathétériser la veine sur une grande longueur, le poids du cathéter devient gênant, tendant à le faire ressortir de la veine au moindre mouvement du cheval. Lors de nos manipulations, les veines ont été lésées lors de la pose des cathéters, ce qui n'a pas permis l'injection de produit de contraste, ni la prise des clichés radiographiques.

2.1.3. Technique n°3

L'aiguille de 25G présente les mêmes avantages que le cathéter papillon (technique n°1), mais est de surcroît plus courte, plus légère et tend moins à ressortir de la veine lors des mouvements du cheval. L'injection est faite dans la veine digitale palmaire latérale, qui est assez facile d'accès.

2.1.4. Techniques n°4 à 7

Ces techniques font toutes appel au même procédé d'injection, avec deux aiguilles de 25G chacune accompagnée d'une tubulure et d'un bouchon membraneux, dont les caractéristiques ont été énumérées ci-dessus avec la technique n°3. L'injection se fait à la fois dans les veines médiale et latérale, ce qui impose des difficultés supplémentaires au niveau du positionnement de l'opérateur et augmente les risques d'échec.

2.2. Influence de la technique sur le vénogramme

Les techniques n°1, 2 et 3 utilisent un seul site d'injection de produit de contraste, qui est latéral. La technique n°2 n'a pas permis de réaliser de vénogramme. Les vénogrammes obtenus avec les techniques n°1 et 3 montrent un défaut de contraste en face médiale du pied (du côté opposé au site d'injection) sur la vue dorso-palmaire à l'horizontale, au niveau des vaisseaux lamellaires dorsaux et du plexus coronal (Figure 39A). A une reprise, lors de la réalisation de la technique n°1, le cheval a bougé et le cathéter papillon est sorti de la veine. Nous avons alors, après retrait du tourniquet et un temps de compression, recommencé la manipulation en cathétérisant la veine médiale. Les vénogrammes montrent alors un contraste plus marqué en face médiale qu'en face latérale du pied, sur l'incidence dorso-palmaire à l'horizontale.

Ces observations nous ont donné l'idée d'injecter le produit à la fois dans les veines latérale et médiale (techniques n° 4, 5, 6 et 7). Avec la technique n°4, on observe légèrement moins de contraste en face médiale du pied qu'en face latérale, en incidence dorso-palmaire à l'horizontale. Avec les techniques n°5, 6 et 7, la différence entre face médiale et face latérale n'est plus visible (Figure 39B).

On note ainsi une gradation de contraste entre les techniques ayant recours à une seule injection de produit de contraste latérale (ou médiale), à des injections médiale puis latérale, et à deux injections simultanées latérale et médiale.

Les résultats les plus satisfaisants sont obtenus avec l'injection simultanée, qui offre la meilleure diffusion du produit.

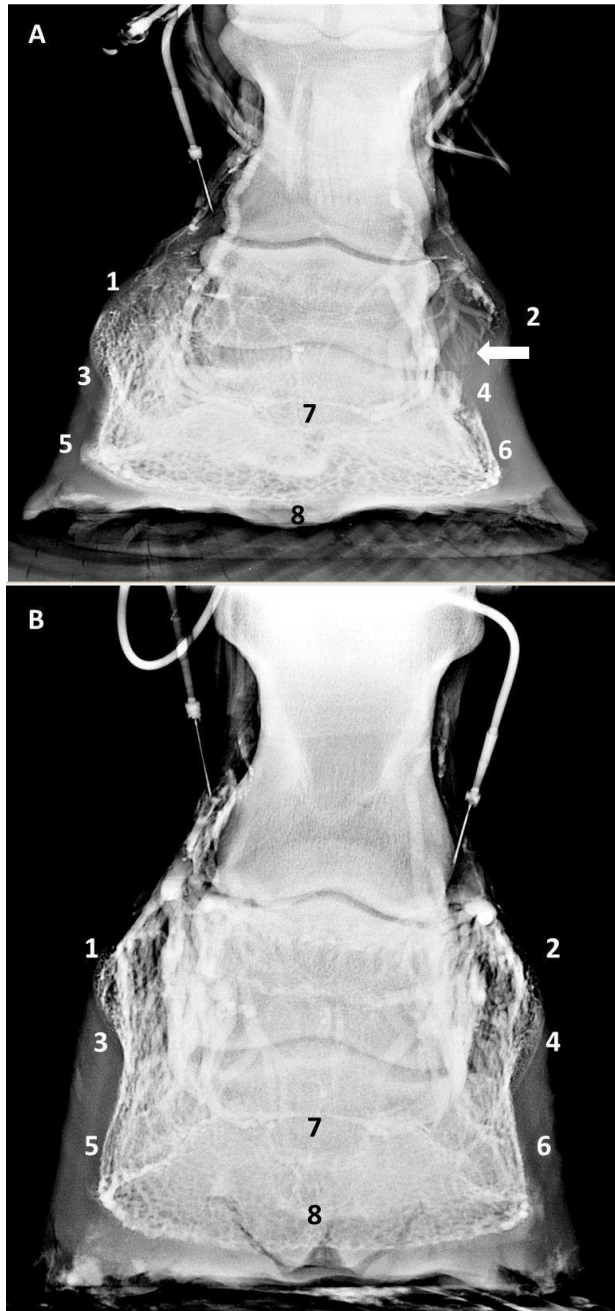


Figure 39 : Comparaison de deux vénogrammes en incidence dorso-palmar à l'horizontale obtenus avec des techniques différentes (clichés G. Cuevas). A : vénogramme obtenu avec la technique n°3. Noter la différence de contraste entre les plexus coronaux et vaisseaux lamellaires dorsaux proximaux latéraux et médiaux, qui montre un défaut de perfusion de la région médiale du pied (flèche blanche). Les vaisseaux lamellaires dorsaux distaux et les autres régions du pied sont correctement perfusées. B : Vénogramme obtenu à l'aide de la technique n°7. Le produit de contraste a bien diffusé dans le pied et aucune différence de contraste latéro-médiale n'est visible. 1 : plexus coronal latéral; 2 : plexus coronal médial; 3 : vaisseaux lamellaires dorsaux proximaux latéraux; 4 : vaisseaux lamellaires dorsaux proximaux médiaux; 5 : vaisseaux lamellaires dorsaux distaux latéraux; 6 : vaisseaux lamellaires dorsaux distaux médiaux; 7 : arcade terminale; 8 : vaisseaux circonflexes.

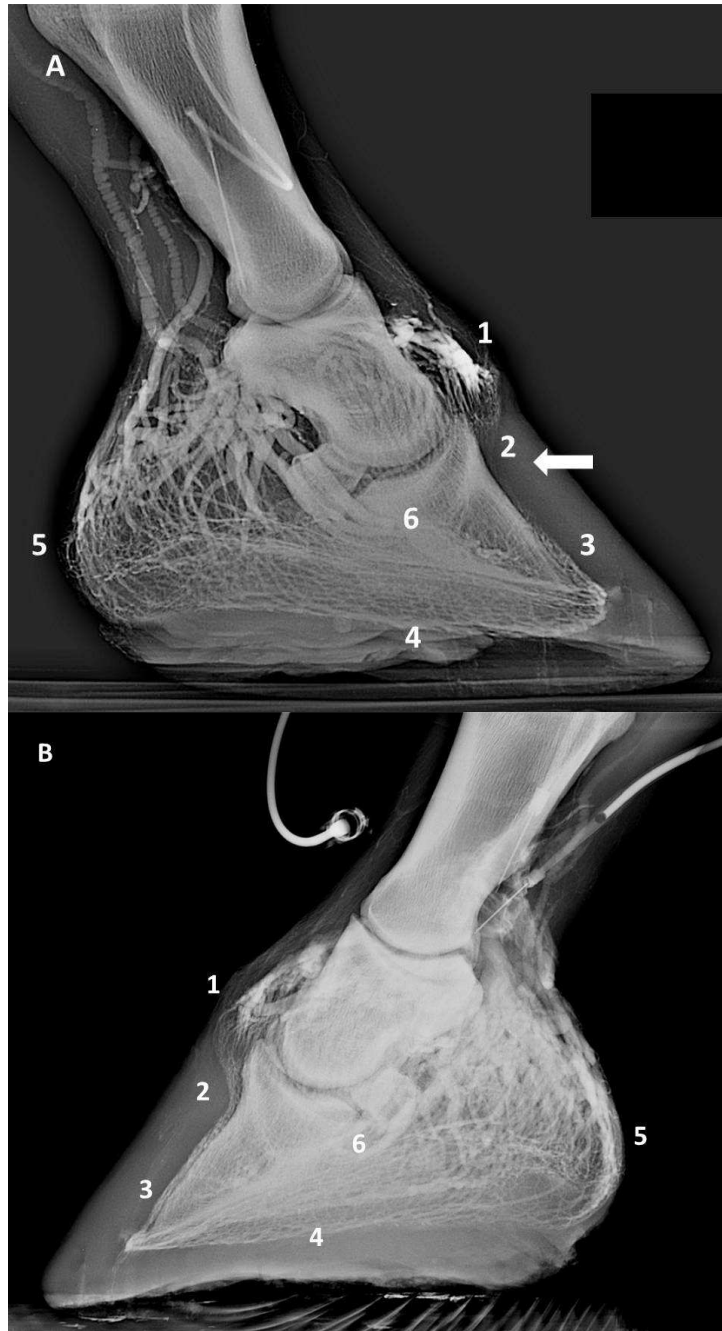


Figure 40 : Comparaison de deux vénogrammes en incidence latéro-médiale à l'horizontale obtenus avec des techniques différentes (clichés G. Cuevas). A : Vénogramme obtenu avec la technique n°1. Noter le défaut de perfusion à la jonction entre plexus coronal et vaisseaux lamellaires dorsaux proximaux et au niveau des 2/3 proximaux des vaisseaux lamellaires dorsaux (flèche blanche). Les autres zones sont correctement perfusées; B : Vénogramme obtenu à l'aide de la technique n°7. Toutes les zones clés sont correctement perfusées. 1 : plexus coronal; 2 : jonction plexus coronal/vaisseaux lamellaires dorsaux proximaux; 3 : vaisseaux lamellaires dorsaux distaux; 4 : vaisseaux circonflexes de la sole; 5 : plexus bulbaire; 6 : arcade terminale.

Pour les techniques n°1 à 5, les vénogrammes réalisés en incidence latéro-médiale à l'horizontale montrent souvent (à raison de 10 vénogrammes sur 14) des déficits de perfusion des vaisseaux lamellaires dorsaux, surtout au niveau de leur tiers proximal, et de la jonction entre plexus coronal et vaisseaux lamellaires (Figure 40A). Ces mêmes défauts de perfusion n'apparaissent plus sur les clichés en incidence latéro-médiale en flexion du carpe réalisés à la suite. Deux hypothèses s'offrent alors : le défaut de perfusion pourrait être dû à l'ischémie du chorion lamellaire causée par le poids du cheval, le pied n'ayant pas été levé depuis la pose du tourniquet, ou au temps écoulé entre l'injection du produit et la prise des clichés radiographiques.

2.3. Influence de la durée de manipulation

2.3.1. Distribution du produit de contraste

Afin d'optimiser la durée au bout de laquelle chaque incidence radiographique doit être prise, nous avons réalisé la technique n°6.

L'incidence latéro-médiale à l'horizontale réalisée avec la technique n°6 montre un défaut de contraste au niveau des vaisseaux lamellaires dorsaux et du plexus coronal, sur les clichés réalisés 30 secondes, 1 minute et 1.5 minute après la fin de l'injection de produit de contraste (figure 41).

A partir de 2 minutes, sans mouvement de la part du cheval, ni pompage ni flexion du carpe, le produit de contraste est bien réparti dans tout le pied (figure 41). Les zones clés sont bien perfusées, et les vénogrammes sont de bonne qualité jusqu'à la fin de la manipulation. La dernière radiographie, prise à 3 minutes, ne montre toujours pas de fuite du produit vers les tissus mous du pied et les tracés vasculaires restent nets (figure 41).

Les autres incidences (dorso-palmar à l'horizontale, dorso-palmar à 60°, latéro-médiale en flexion du carpe) font apparaître une bonne perfusion de toutes les zones du pied et ce dès les premiers clichés. De même, à la fin des 3 minutes, les tracés vasculaires sont toujours nets, ne laissant pas présumer d'une fuite du produit vers le chorion.

Ainsi, la flexion du carpe permet d'accélérer et d'améliorer la perfusion des vaisseaux lamellaires dorsaux et du plexus coronal sur les vues latéro-médiales. A l'inverse, le support du poids sur le pied diminue la perfusion des vaisseaux lamellaires dorsaux et du plexus coronal, ce qui fait que le produit de contraste a besoin de plus de temps pour atteindre ces mêmes zones du pied.

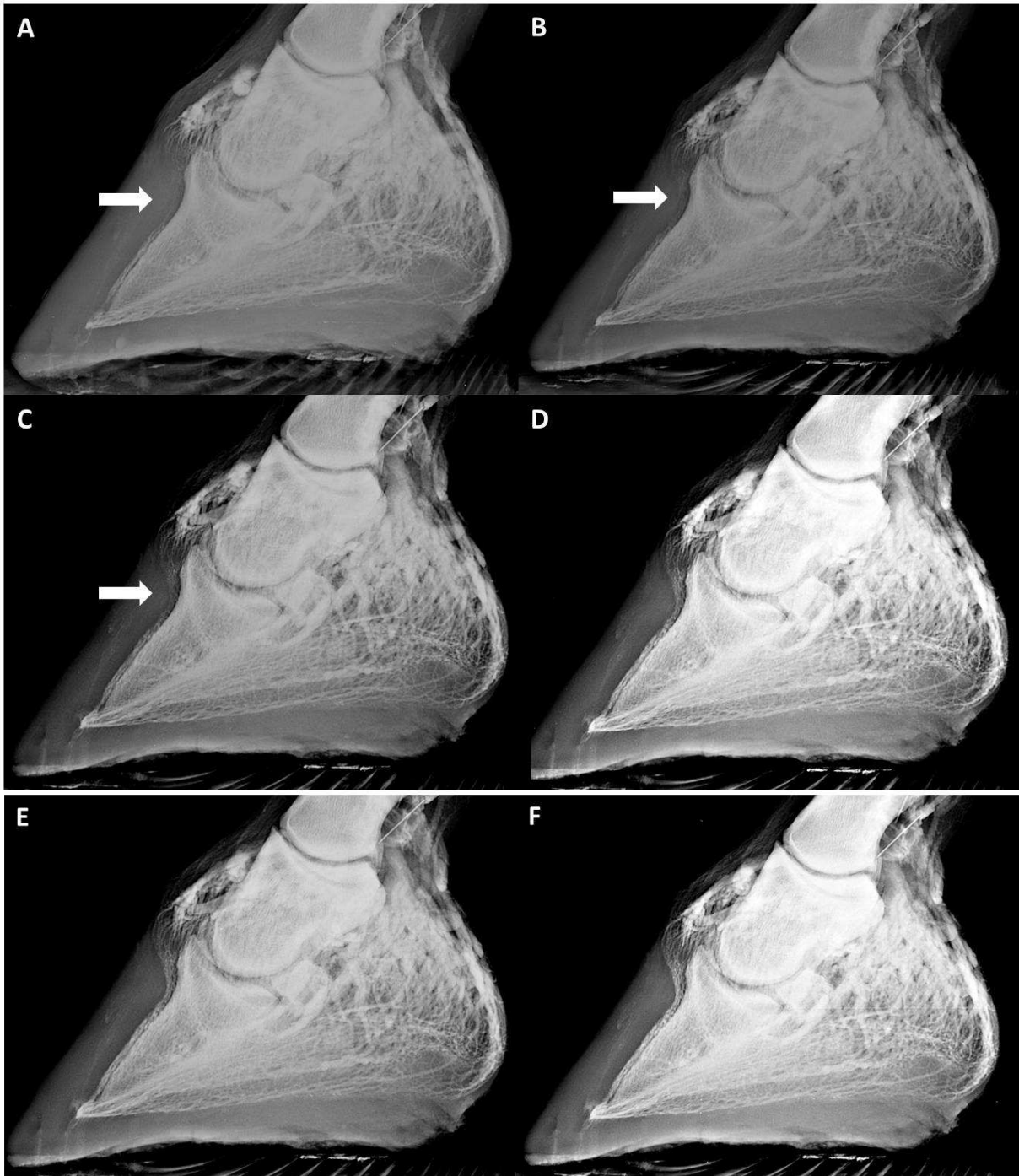


Figure 41 : Comparaison de six vénogrammes en incidence latéro-médiale à l'horizontale obtenus à des temps différents avec la technique n°6 (clichés G. Cuevas). Les temps sont chronométrés à partir de la fin de l'injection du produit de contraste. A : 30 secondes; B : 1 minute; C : 1.5 minute; Noter sur ces 3 premiers clichés le défaut de perfusion au niveau du plexus coronal et aux 2/3 proximaux des vaisseaux lamellaires dorsaux (flèches); D : 2 min; E : 2.5 min; F : 3 min; Le défaut de perfusion n'est plus visible sur les clichés D, E et F.

2.3.2. Temps de manipulation

Un autre aspect important est la durée totale de la manipulation. En effet, le cheval fourbu ne peut pas supporter de rester trop longtemps immobile sur les cales, en appui sur ses antérieurs. L'ischémie induite à la fois par le port prolongé du tourniquet et par un appui constant est délétère pour le chorion du cheval. La manipulation étant censée être réalisable par un praticien débutant, elle doit pouvoir se faire rapidement et les gestes doivent être faciles à acquérir en quelques séances.

Les manipulations, réalisées ici par un vétérinaire débutant, durent entre quatre et dix minutes (tableau 2). La durée de la manipulation dépend en partie de la coopérativité de l'animal, les manipulations les plus longues (technique n°3 et technique n°4) étant dues au fait que le cheval a bougé. Les chevaux utilisés ici étant sains, nous pouvons supposer qu'un cheval fourbu et inconfortable serait globalement moins coopératif, même avec une anesthésie digitale, et que les manipulations seraient potentiellement plus longues.

Temps moyens de prise des clichés	Technique n°1	Technique n°3	Technique n°4	Technique n°5	Technique n°6	Technique n°7
Incidence 1	20s +/- 5s	15s +/- 0s	20s +/- 8s	30s +/- 3s	30s +/- 0s	40s +/- 15s
Incidence 2	55s +/- 10s	50s +/- 3.5s	1min10s +/- 20s	35s +/- 4s	1min +/- 0s	1min20s +/- 25s
Incidence 3	1min50s +/- 30s	2min +/- 0s	2min +/- 25s	1min +/- 2.5s	1min30s +/- 0s	1min50s +/- 25s
Incidence 4	3min20s +/- 15s	3min10s +/- 3.5s	3min20s +/- 1min	1min20s +/- 2.5s	2min +/- 0s	2min10s +/- 1.40min
Incidence 5					2min30s +/- 0s	
Incidence 6					3min +/- 0s	
Durée totale de prise des clichés	3min20s +/- 15s	3min10s +/- 3.5s	3min20s +/- 1min	1min20s +/- 2.5s	3min +/- 0s	2min10s +/- 1.40min
Durée globale de la manipulation	6min20s +/- 40s	8min30s +/- 40s	7min40s +/- 1min40	5min45s +/- 1min40s	5min25 +/- 30s	6min10s +/- 25s

Tableau 2 : Durée moyenne des manipulations et temps moyens de prises des clichés radiographiques pour les différentes techniques. Les temps de prises des clichés radiographiques sont chronométrés à partir de la fin de l'injection du produit de contraste. Les temps sont exprimés en minutes (min) et secondes (s), avec affichage des écarts type (+/-). La technique n°2 n'apparaît pas dans le tableau car elle n'a pas permis la prise de clichés. La durée globale de la manipulation correspond à la durée de port du tourniquet.

La durée totale de la manipulation, reflétée par celle de port du tourniquet, diminue globalement au fur et à mesure des manipulations (figure 42). Les trois dernières techniques ont toutes été réalisées en moins de sept minutes. Au cours des manipulations, beaucoup de temps a été gagné sur les prises radiographiques, principalement grâce à l'appareil portable, alors que la durée de préparation, une fois l'anesthésie locorégionale réalisée et le garrot en place, peut difficilement descendre en dessous de 3 minutes (figure 42).

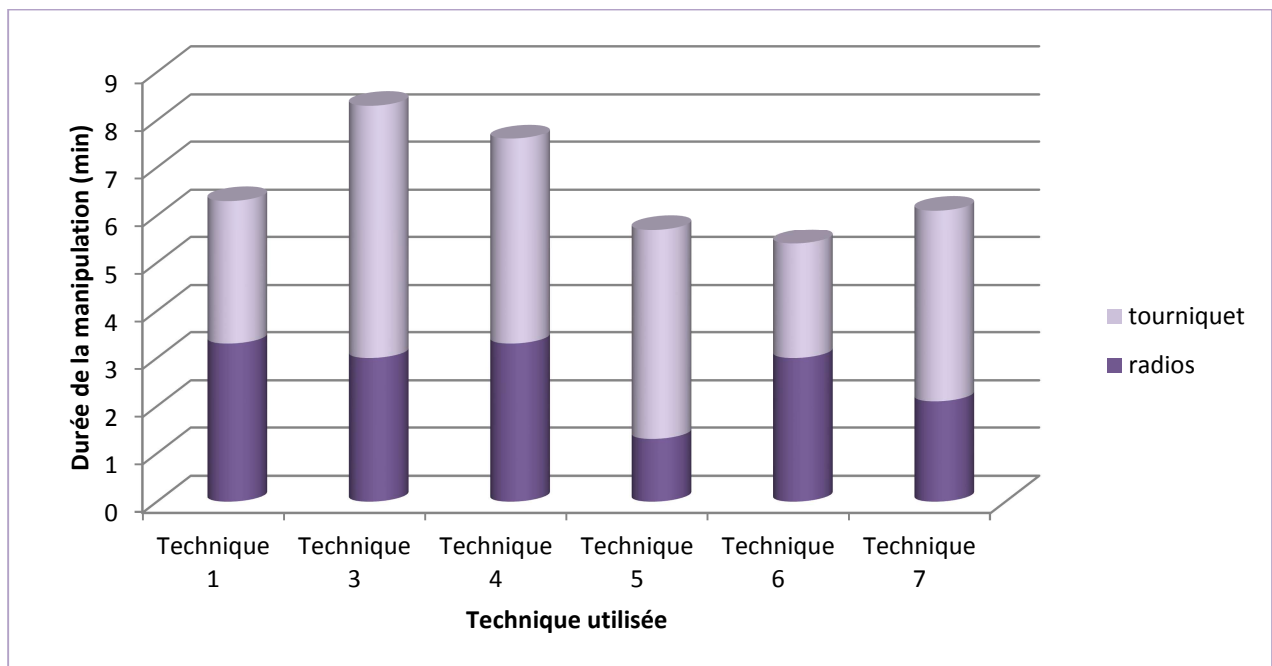


Figure 42 : Représentation de la durée moyenne de chaque technique : durée des prises radiographiques ("radios") et durée totale de la manipulation ("tourniquet").

3. Discussion

3.1. Difficultés rencontrées

La principale difficulté rencontrée est que le cheval doit rester parfaitement immobile pendant toute la durée de la manipulation. Le moindre mouvement de l'animal déplace l'aiguille ou le cathéter, qui ressort de la veine ou la traverse, provoquant des fuites extravasculaires de produit de contraste (figure 43).

Sur vingt vénogrammes réalisés, trois ont montré une telle fuite. Deux d'entre eux provenaient du même cheval qui a bougé pendant les manipulations avec la technique n°1 (cathéter papillon) et la technique n°4 (aiguille de 25G). Lorsque le cheval bouge, il s'avère plus facile d'aborder la veine digitale palmaire latérale que la veine médiale, par le positionnement de l'opérateur.

Une autre cause de fuite est une mauvaise technique de pose du tourniquet. Si le nœud d'arrêt n'est pas parfaitement positionné en face palmaire du boulet, il gêne la cathétérisation de la veine, ce qui provoque une injection périveineuse de produit de contraste. Si le tourniquet n'est pas assez serré, le produit de contraste ne diffuse pas correctement non plus et fuit au-dessus du tourniquet.



Figure 43 : Fuite extra-vasculaire de produit de contraste suite au mouvement du cheval (technique n°1) (cliché G. Cuevas).

La cathétérisation de la veine digitale palmaire n'est pas chose aisée. Outre l'échec rencontré avec les cathéters de 20G et 22G (technique n° 2), il n'a pas toujours été possible d'injecter dans la veine souhaitée. C'est le cas lors de la technique n°1. Ayant manqué la cathétérisation de la veine latérale, nous avons retiré le tourniquet, comprimé la veine latérale et recommencé la manipulation en injectant le produit de contraste en veine médiale.

3.2. Une technique idéale ?

Les différentes manipulations avec les techniques décrites ci-dessus ont permis d'affiner peu à peu la technique de vénographie, pour arriver à la technique n°7, qui est celle donnant les meilleurs résultats.

Si elle est parfaitement réussie, la technique n°7 permet d'obtenir des vénogrammes très informatifs. Elle comporte cependant plusieurs inconvénients. Elle nécessite tout d'abord la cathétérisation des deux veines, latérale et médiale, ce qui augmente les risques d'hématome et d'échec. D'un autre point de vue, l'échec lors de la pose de l'une des aiguilles laisse la possibilité d'injecter le produit dans l'autre aiguille. Une autre difficulté est que les clichés radiographiques tirés en premier sont ceux qui nécessitent le plus grand nombre de manipulations du cheval, augmentant d'autant les risques de faire ressortir les aiguilles des

veines et de provoquer des fuites de produit de contraste avant d'avoir pu finir tous les clichés. Cette technique nécessite donc un cheval coopératif.

Les résultats obtenus sont à la hauteur de la difficulté (figures 39, 40, 44 et 45).

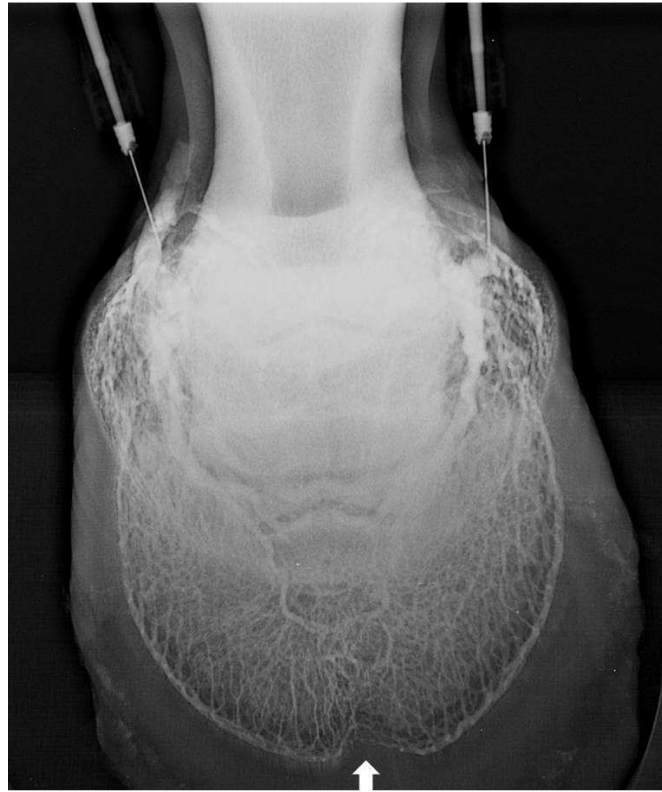


Figure 44 : Vénogramme en incidence dorso-palmaire à 60° obtenu avec la méthode n°7 (cliché G. Cuevas). Notez le défaut sur la partie distale de la troisième phalange provoqué par la pression constante du pinçon dorsal du fer (flèche blanche).

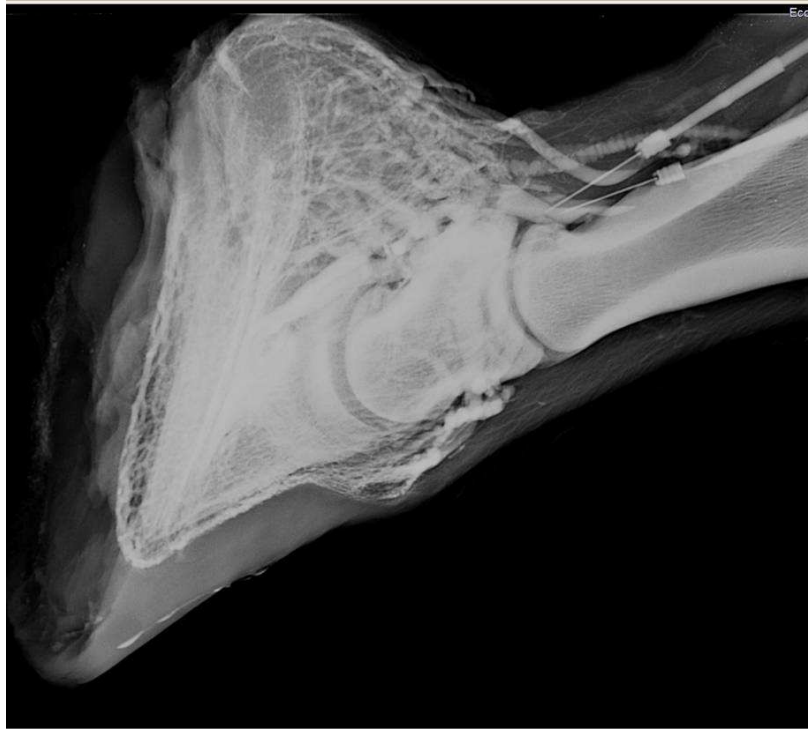


Figure 45 : Vénogramme en incidence latéro-médiale en flexion du carpe obtenu avec la méthode n°7 (cliché G. Cuevas).

3.3. Comparaison avec les techniques issues de la bibliographie

La technique n°7, qui s'est révélée la plus efficace au cours de nos manipulations, est finalement une compilation entre les techniques de la bibliographie (Redden, 2001a) (Rucker, 2010b) (Baldwin, 2010) (D'Arpe, 2010) et nos propres résultats. Toutefois, elle fait appel à quelques innovations.

Aucune technique bibliographique précédemment citée n'utilise d'aiguille de 25G pour cathétériser la veine, alors que nous avons trouvé cette technique bien plus pratique que le cathéter papillon (Redden, 2001a) (Rucker, 2010b) ou que le cathéter de 23G x 25 mm (Baldwin, 2010). Peut-être qu'une incision cutanée préalable à la pose du cathéter de 23G x 25mm nous aurait facilité la tâche, comme le préconisent Baldwin et Pollitt (Baldwin, 2010). Aucune technique ne mentionne de cliché radiographique en incidence latéro-médiale avec flexion du carpe. Nous avons pourtant trouvé cette vue assez informative. En s'affranchissant de l'artéfact lié au poids du cheval, elle donne une image plus réelle de la vascularisation du pied que lorsque celui-ci est posé.

Aucun auteur ne parle non plus d'injection de produit à la fois dans les veines digitales palmaires médiale et latérale. Cette idée nous est venue logiquement suite à l'observation des différences de contraste entre la face latérale et la face médiale du pied, sur nos vénogrammes en vue dorso-palmaire. Toutefois, les publications ne mentionnent pas cet artéfact.

Nous avons toujours posé le tourniquet avant la cathétérisation de la veine, comme Baldwin et Rucker (Baldwin, 2010) (Rucker, 2010b) mais contrairement à Redden (Redden, 2001a). En effet, il nous a semblé plus facile de localiser et de ponctionner une veine préalablement dilatée. La présence du tourniquet ne nous a pas particulièrement gênés par la suite pour l'introduction du cathéter ou des aiguilles, sous réserve que le nœud de fixation soit situé en

face palmaire du boulet. Nous n'avons en outre pas posé de bandage adhésif sous le tourniquet pour le maintenir en place (Redden, 2001a) et cela ne nous a pas gênés.

Nous avons injecté un volume constant de produit de contraste dans les pieds des différents chevaux, qui étaient de gabarits variés. Contrairement à Rucker qui recommande d'utiliser un volume de produit suffisant (entre 20mL pour un pied de 12cm et 40mL pour un pied de 18cm de diamètre) (Rucker, 2010b), nous n'avons injecté que 20mL de produit, quelle que soit la taille du pied concerné. Nous n'avons pas obtenu d'image en tronc d'arbre inversé au niveau du plexus bulbaire, caractéristique d'une quantité de produit insuffisante (Caure, 2009) et nous avons obtenu de très beaux clichés avec ce volume de produit.

Nous n'avons pas réalisé de pompage en fléchissant le carpe du cheval au cours de l'injection (Redden, 2001a) (Baldwin, 2010), mais opté pour une technique se rapprochant de celle de D'Arpe (D'Arpe, 2010). Celui-ci décrit un pompage entre le deuxième et le troisième cliché radiographique. Nous avons pour notre part observé qu'il était plus judicieux de réaliser en premier les clichés faisant intervenir une flexion du carpe (incidence latéro-médiale en flexion du carpe et incidence dorso-palmaire à 60°), pour obtenir une meilleure perfusion des zones-clés du pied. Cela constitue une alternative intéressante aux méthodes de Redden et Baldwin (Redden, 2001a) (Baldwin, 2010).

Les publications concordent toutes sur le fait que les radiographies doivent être prises très rapidement après l'injection du produit : au-delà de 45 secondes, elles décrivent une diffusion du produit de contraste dans les tissus (Redden, 2001a) (Rucker, 2010b). Même en prenant des radiographies plusieurs minutes après l'injection de produit de contraste, nous n'avons pas observé de diffusion du produit, chez le cheval sain. Les vénogrammes pris 3 minutes après l'injection montrent encore un trajet vasculaire très net (figure 41).

Nos conclusions s'accordent avec celles de Rucker, qui affirme que la complication la plus fréquente est la fuite extra-vasculaire de produit de contraste (Rucker, 2010b). Les causes en sont en effet multiples. Enfin, concernant l'innocuité de la manipulation, nous n'avons pas observé d'effets secondaires à l'injection intraveineuse de iopamidol. Cela rejoint les conclusions de Rucker (Rucker, 2003).

CONCLUSION

La fourbure est une maladie à la physiopathologie complexe, dont le diagnostic clinique et radiographique habituellement réalisé en pratique vétérinaire comporte des limites. La valeur pronostique et l'évaluation de la gravité de l'atteinte obtenues grâce à ces méthodes sont notamment discutables.

La vénographie est une méthode diagnostique encore peu utilisée en pratique courante, mais qui mériterait d'être développée et utilisée plus systématiquement lors d'atteintes du pied et non seulement dans le cas d'une fourbure.


La vénographie est en effet un examen relativement rapide (moins de sept minutes), réalisable avec un matériel simple, dont les risques pour un cheval en fourbure restent limités. Différentes techniques de vénographie sont décrites. Il est possible de les combiner pour aboutir à une technique donnant les meilleurs résultats possibles et qui peut être facilement maîtrisée par un vétérinaire peu expérimenté.

Les résultats obtenus grâce au vénogramme sont très informatifs, en particulier sur le pronostic du cheval et priment généralement sur la clinique observée.

AGREMENT SCIENTIFIQUE


En vue de l'obtention du permis d'imprimer de la thèse de doctorat vétérinaire

Je soussigné, **Gabriel CUEVAS RAMOS**, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de **Géraldine DIDIER** intitulée « *Etude comparative de différentes techniques de vénographie du pied du cheval atteint de fourbure* » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.


Fait à Toulouse, le 5 mai 2012
Docteur **Gabriel CUEVAS RAMOS**
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 :
Professeure **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 **Gilles FOURTANIER**



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

- 1- Ackerman. (1975). Angiographic appearance of the normal equine foot and alterations in chronic laminitis. *Journal of American Veterinary Medicine Association*, **166**, pp. 58-62.
- 2- Adair. (2000). Laminar microvascular flow, measured by means of laser Doppler flowmetry, during the prodromal stages of black walnut-induced laminitis in horses. *American Journal of Veterinary Research*, **61**, pp. 862-868.
- 3- Alberti. (2006). Metabolic syndrome : a new world-wide definition. A consensus statement from the International Diabetes Federation. *Diabetic Medicine*, **23**, pp. 469-480.
- 4- Bailey. (2002). Production of amines in equine cecal content in an in vitro model of carbohydrate overload. *Journal of Animal Science*, **80**, pp. 2656-62.
- 5- Baldwin. (2010). Progression of venographic changes after experimentally induced laminitis. *Veterinary Clinics of North America. Equine Practice. Advances in laminitis*, **26**(1), pp. 135-140.
- 6- Belknap. (2009). Sepsis : from human organ failure to laminar failure. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, **129**, pp. 155-157.
- 7- Benamou-Smith. (2007). Syndrome métabolique équin : état des lieux et éléments de comparaison avec l'homme. *Pratique Vétérinaire Equine*, **39**, pp. 37-41.
- 8- Boosman. (1991). Bovine laminitis : clinical aspects, pathology and pathogenesis with reference to acute equine laminitis. *Veterinary Quarterly*, **13**(3), pp. 163-171.
- 9- Caure. (2009). Examen radiographique et phlébogramme, intérêt dans l'évaluation de la fourbure. *Pratique Vétérinaire Equine*, **41**(163), pp. 23-31.
- 10- Chateau. (2007). Anatomie et biomécanique du pied. In : Comptes rendus du 10^{ème} congrès de médecine et chirurgie équine. Genève, Suisse: International Veterinary Information Service (www.ivis.org), Ithaca, New York, USA.
- 11- Collins. (2010). The lamellar wedge. *Veterinary Clinics of North America. Equine Practice. Advances in laminitis*, **26**(1), pp. 179-195.
- 12- Cripps. (1999a). Factors involved in the prognosis of equine laminitis in the UK. *Equine Veterinary Journal*, **31**, pp. 433-442.
- 13- Cripps. (1999b). Radiological measurements from the feet of normal horses with relevance to laminitis. *Equine Veterinary Journal*, **31**, pp. 427-432.
- 14- Dadd. (1866). *Modern house doctor*. New York: Orange Judd and Co, p.351.
- 15- D'Arpe. (2010). Digital venography in horses and its clinical application in Europe. *Veterinary Clinics of North America. Equine Practice*, **26**(2), pp. 339-359.
- 16- Denoix. (2001). Le doigt du cheval. Manson, 400p.
- 17- Eades. (2010). Overview of current laminitis research. *Veterinary Clinics of North America. Equine Practice. Advances in laminitis*, **26**(1), pp. 51-63.
- 18- Engiles. (2010). Pathology of the distal phalanx in equine laminitis : more than just skin deep. *Veterinary Clinics of North America. Equine Practice. Advances in Laminitis*, **26**(1), pp. 155-165.
- 19- Geor. (2009). Metabolic syndrome : from human organ disease to laminar failure in equids. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, **129**, pp. 151-154.
- 20- Griffin. (2011). Initial experience using contrast magnetic resonance imaging in laminitic horses : 18 studies. *Journal of Equine Veterinary Science*, **31**, pp. 685-692.
- 21- Hertel. (1999). Clinical presentation, diagnosis, and prognosis of chronic laminitis. *Veterinary Clinics of North America. Equine Practice*, **15**, pp. 375-394.
- 22- Heymering. (2010a). 80 causes, predispositions and pathways of laminitis. *Veterinary Clinics of North America. Equine Practice. Advances in Laminitis*, **26**(1), pp. 13-19.
- 23- Heymering. (2010b). A historical perspective of laminitis. *Veterinary Clinics of North America. Equine Practice. Advances in Laminitis*, **26**(1), pp. 1-11.

- 24- Hood. (1994). Vascular perfusion in horses with chronic laminitis. *Equine Veterinary Journal*, **26**(3), pp. 191-196.
- 25- Hood. (1999). The mechanisms and consequences of structural failure of the foot. *Veterinary Clinics of North America. Equine Practice*, **15**, pp. 437-461.
- 26- Hood. (2001). Evaluation of hoof wall surface temperature as an index of digital vascular perfusion during the prodromal and acute phases of carbohydrate-induced laminitis in horses. *American Journal of Veterinary Research*, **62**, pp. 1167-1172.
- 27- Loftus. (2007). Laminar xanthine oxydase, superoxide dismutase and catalase activities in the prodromal stage of black-walnut induced equine laminitis. *Equine Veterinary Journal*, **39**, pp. 48-53.
- 28- Mungall. (2001). In vitro evidence for a bacterial pathogenesis of equine laminitis. *Veterinary Microbiology*, **79**(3), pp. 209-223.
- 29- Pass. (1998). Decreased glucose metabolism causes separation of hoof lamellae in vitro : a trigger for laminitis? *Equine Veterinary Journal Supplement*, **26**, pp. 11-13.
- 30- Pollitt. (1992). *Equine foot studies*. Queensland, Australia: Educational DVD, VideoVision.
- 31- Pollitt. (1995). Color atlas of the horse's foot. Mosby-Wolfe, 208p.
- 32- Pollitt. (1998). Equine laminitis in development coincides with increased sublamellar blood flow. *Equine Veterinary Journal Supplement*, **30**, pp. 125-132.
- 33- Pollitt. (1999). Equine laminitis : a revised pathophysiology. In : Proceedings of the Annual Convention of the AAEP, 5-8 December 1999, Albuquerque, New Mexico, pp. 188-192
- 34- Pollitt. (2008). *Equine Laminitis, Current Concepts*. Brisbane, Queensland, Australia: RIRDC Publication No 08/062.
- 35- Pollitt. (2010). The anatomy and physiology of the suspensory apparatus of the distal phalanx. *Veterinary Clinics of North America. Equine Practice. Advances in Laminitis*, **26**(1), pp. 29-49.
- 36- Raynor. (2006). Anatomie du cheval à colorier. Vigot, 135p.
- 37- Redden. (2001a). A technique for performing digital venography in the standing horse. *Equine Veterinary Education*, **13**, pp. 128-134.
- 38- Redden. (2001b). Possible therapeutic value of digital venography in two laminitic horses. *Equine Veterinary Education*, **13**, pp. 125-127.
- 39- Redden. (2003). Clinical and Radiographic Examination of the Equine Foot. In : Proceedings of the 49th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners. New Orleans, Louisiana: International Veterinary Information Service (www.ivis.org), Ithaca, New York, USA.
- 40- Reed. (2010). *Equine Internal Medicine*. 3rd ed. St Louis, Saunders, pp. 529-544.
- 41- Rucker. (2003). Aspects of normal digital venogram, anatomy, parameters and variations. In : Abstracts of the 16th Bluegrass Laminitis Symposium. January 2003, Louisville, Kentucky.
- 42- Rucker. (2004). Interpreting venograms : normal or abnormal and artifacts that may be misinterpreted. In : Abstracts of the 17th Bluegrass Laminitis Symposium. January 2004, Louisville, Kentucky.
- 43- Rucker. (2007). How to use digital venograms to evaluate laminitis. In : Abstracts of the 18th Bluegrass Laminitis Symposium. January 2007, Louisville, Kentucky.
- 44- Rucker. (2010a). Clinical applications of digital venography. *Journal of Equine Veterinary Science*, **30**, pp. 491-503.
- 45- Rucker. (2010b). Equine venography and its clinical application in North America. *Veterinary Clinics of North America. Equine Practice. Advances in laminitis*, **26**(1), pp. 167-177.

- 46- Scheafer. (1863). *New manual of homeopathic veterinary medicine*. New York: William Radde.
- 47- Seeley. (2006). Effect of homeopathic arnica montana on bruising in face-lifts: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *Archives of Facial Plastic Surgery*, **8**, pp. 54-59.
- 48- Smith. (2009). *Large animal internal medicine*. 4th ed. St Louis, Mosby Elsevier, 1872p.
- 49- Stick. (1982). Pedal bone rotation as a prognosis sign in laminitis in horses. *Journal of American Veterinary Medicine Association*, **180**, pp. 251-253.
- 50- Treiber. (2006). Evaluation of genetic and metabolic predispositions and nutritional risk factors for pasture-associated laminitis in ponies. *Journal of American Veterinary Medicine Association*, **228**, pp. 1538-1545.

Toulouse, 2012

NOM : DIDIER

PRENOM : GERALDINE

TITRE: ETUDE COMPARATIVE DE DIFFERENTES TECHNIQUES DE VENOGRAPHIE DU PIED DU CHEVAL ATTEINT DE FOURBURE

RESUME :

La fourbure se caractérise par l'inflammation du podophylle et du kéraphylle. Sa physiopathologie fait appel à des mécanismes enzymatiques et vasculaires complexes. Elle aboutit à un syndrome d'ischémie et reperfusion et une dégénérescence des lamelles qui provoquent une rupture de l'attache de la troisième phalange, d'où des modifications anatomo-physiologiques du pied.

Le diagnostic clinique et radiographique peut être complété par la vénographie digitale. C'est une méthode sûre, très abordable, sensible et rapide qui possède une bonne valeur prédictive.

Nous avons réalisé plusieurs manipulations sur des chevaux sains, en vue de tester les différents protocoles publiés. Nos résultats montrent que la technique donnant les meilleurs résultats est facile à réaliser en routine avec du matériel simple. Il s'agit d'injecter le produit de contraste latéralement et médialement en même temps, puis de réaliser les radiographies dans un ordre préférentiel.

MOTS-CLES : cheval – fourbure – vénographie ou vénogramme

TITLE : COMPARATIVE STUDY OF DIFFERENT VENOGRAPHIC TECHNIQUES OF THE LAMINITIC HORSE FOOT

ABSTRACT :

Laminitis is characterized by the inflammation of the dermal and epidermal laminae. Its pathophysiology includes complex enzymatic and vascular changes. It leads to an ischemia and reperfusion syndrome and degeneration of the laminae, which triggers the rupture of the suspensory apparatus of the distal phalanx, provoking anatomical and functional changes in the foot.

Clinical and radiographic diagnosis can be complemented by digital venography. This is a safe, inexpensive, sensitive, quick and predictive method.

We performed several manipulations on healthy horses with the aim of testing different published protocols. Our results show that the best venographic technique is easy to perform routinely with every-day material. It consists in injecting the contrast medium simultaneously in both lateral and medial palmar digital veins, then taking radiographs in a specific order.

KEYWORDS : horse – laminitis – venography