

# LE DIAGNOSTIC DE L'ARTHROSE DU MEMBRE DU CHEVAL

---

THESE  
pour obtenir le grade de  
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement en 2005  
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

*par*

**Guillaume, Gyô TAMBA**  
Né, le 19 novembre 1978 à CLAMART (Hauts-de-Seine)

---

**Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Louis-Marie DESMAIZIERES**

---

## JURY

PRESIDENT :  
**M. Paul BONNEVIALLE**

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEUR :  
**M. Louis-Marie DESMAIZIERES**  
**M. Didier MATHON**

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

Toulouse, 2004

**NOM : TAMBA**

**PRENOM : Guillaume**

**TITRE : LE DIAGNOSTIC DE L'ARTHROSE DU MEMBRE DU CHEVAL**

**RESUME :**

L'arthrose est une pathologie grave, irréversible et sans traitement curatif à l'heure actuelle qui handicape de nombreux chevaux dans leurs activités athlétiques. Il est donc important de la détecter au plus tôt. Après un rappel anatomique et physiologique de l'organe articulaire, l'auteur fait la synthèse bibliographique des connaissances actuelles sur la pathobiologie de cette affection. Enfin, il présente les techniques de diagnostic courantes, nouvelles et expérimentales avec leurs spécificités en fonction des articulations concernées.

**MOTS-CLES :**

Cheval, arthrose, orthopédie, ...

---

**ENGLISH TITLE :** The horse limb osteoarthritis diagnosis

**ABSTRACT :**

Osteoarthritis is an irreversible and serious disease which represents a handicap for many horses in their athletic careers. Hence the importance to detect it as early as possible. After an anatomic and physiological description of the articular organ, the author makes the bibliographic review of osteoarthritis pathobiology. Finally, current and new diagnostic techniques are detailed together with their particularities depending on the concerned articulation.

**KEY WORDS :**

Horse, osteoarthritis, lameness, ...

MINISTERE DE L'AGRICULTURE ET DE LA PECHE  
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur	: M.	P. DESNOYERS
Directeurs honoraires.....	: M.	R. FLORIO
	M.	J. FERNEY
	M.	G. VAN HAVERBEKE
Professeurs honoraires.....	: M.	A. BRIZARD
	M.	L. FALIU
	M.	C. LABIE
	M.	C. PAVAU
	M.	F. LESCURE
	M.	A. RICO
	M.	A. CAZIEUX
	Mme	V. BURGAT
	M.	D. GRIESS
	M.	J. CHANTAL
	M.	J.-F. GUELFY
	M.	M. EECKHOUTTE

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

---

M.	CABANIE Paul, <i>Histologie, Anatomie pathologique</i>
M.	DARRE Roland, <i>Productions animales</i>
M.	DORCHIES Philippe, <i>Parasitologie et Maladies Parasitaires</i>
M.	TOUTAIN Pierre-Louis, <i>Physiologie et Thérapeutique</i>

PROFESSEURS 1<sup>ère</sup> CLASSE

---

M.	AUTEFAGE André, <i>Pathologie chirurgicale</i>
M.	BODIN ROZAT DE MANDRES NEGRE Guy, <i>Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie</i>
M.	BRAUN Jean-Pierre, <i>Physique et Chimie biologiques et médicales</i>
M.	DELVERDIER Maxence, <i>Histologie, Anatomie pathologique</i>
M.	EUZEBY Jean, <i>Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie</i>
M.	FRANC Michel, <i>Parasitologie et Maladies Parasitaires</i>
M.	MARTINEAU Guy-Pierre, <i>Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour</i>
M.	MILON Alain, <i>Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie</i>
M.	PETIT Claude, <i>Pharmacie et Toxicologie</i>
M.	REGNIER Alain, <i>Physiopathologie oculaire</i>
M.	SAUTET Jean, <i>Anatomie</i>
M.	SHELCHER François, <i>Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour</i>

PROFESSEURS 2<sup>e</sup> CLASSE

---

Mme	BENARD Geneviève, <i>Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale</i>
M.	BERTHELOT Xavier, <i>Pathologie de la Reproduction</i>
M.	CONCORDET Didier, <i>Mathématiques, Statistiques, Modélisation</i>
M.	CORPET Denis, <i>Science de l'Aliment et Technologies dans les industries agro-alimentaires</i>
M.	DUCOS Alain, <i>Zootechne</i>
M.	DUCOS DE LAHITTE Jacques, <i>Parasitologie et Maladies parasitaires</i>
M.	ENJALBERT Francis, <i>Alimentation</i>
M.	GUERRE Philippe, <i>Pharmacie et Toxicologie</i>
Mme	KOLF-CLAUW Martine, <i>Pharmacie -Toxicologie</i>
M.	LEFEBVRE Hervé, <i>Physiologie et Thérapeutique</i>
M.	LIGNEREUX Yves, <i>Anatomie</i>
M.	PICAVET Dominique, <i>Pathologie infectieuse</i>

PROFESSEUR ASSOCIE

---

M.	HENROTEAUX Marc, <i>Médecine des carnivores</i>
----	---

INGENIEUR DE RECHERCHES

---

M.	TAMZALI Youssef, <i>Responsable Clinique équine</i>
----	---

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

---

Mme	MICHAUD Françoise, <i>Professeur d'Anglais</i>
M.	SEVERAC Benoît, <i>Professeur d'Anglais</i>

---

**MAÎTRE DE CONFERENCES HORS CLASSE**

---

M. JOUGLAR Jean-Yves, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

---

**MAÎTRE DE CONFERENCES CLASSE NORMALE**

---

M. ASIMUS Erik, *Pathologie chirurgicale*  
M. BAILLY Jean-Denis, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*  
M. BERGONIER Dominique, *Pathologie de la Reproduction*  
M. BERTAGNOLI Stéphane, *Pathologie infectieuse*  
Mme BOUCRAUT-BARALON Corine, *Pathologie infectieuse*  
Mlle BOULLIER Séverine, *Immunologie générale et médicale*  
Mme BOURGES-ABELLA Nathalie, *Histologie, Anatomie pathologique*  
M. BOUSQUET-MELOU Alain, *Physiologie et Thérapeutique*  
Mme BRET-BENNIS Lydie, *Physique et Chimie biologiques et médicales*  
M. BRUGERE Hubert, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*  
Mlle CADIERGUES Marie-Christine, *Dermatologie*  
Mme CAMUS-BOUCLAINVILLE Christelle, *Biologie cellulaire et moléculaire*  
Mme COLLARD-MEYNAUD Patricia, *Pathologie chirurgicale*  
Mlle DIQUELOU Armelle, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*  
M. DOSSIN Olivier, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*  
M. FOUCRAS Gilles, *Pathologie du bétail*  
Mme GAYRARD-TROY Véronique, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*  
M. GUERIN Jean-Luc, *Productions animales*  
Mme HAGEN-PICARD Nicole, *Pathologie de la Reproduction*  
M. JACQUIET Philippe, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*  
M. JAEG Jean-Philippe, *Pharmacie et Toxicologie*  
M. LYAZRHI Faouzi, *Statistiques biologiques et Mathématiques*  
M. MARENDA Marc, *Pathologie de la reproduction*  
M. MATHON Didier, *Pathologie chirurgicale*  
Mme MESSUD-PETIT Frédérique, *Pathologie infectieuse*  
M. MEYER Gilles, *Pathologie des ruminants*  
M. MONNEREAU Laurent, *Anatomie, Embryologie*  
Mme PRIYMENKO Nathalie, *Alimentation*  
Mme RAYMOND-LETRON Isabelle, *Anatomie pathologique*  
M. SANS Pierre, *Productions animales*  
Mlle TRUMEL Catherine, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*  
M. VERWAERDE Patrick, *Anesthésie, Réanimation*

---

**MAÎTRE DE CONFERENCES CONTRACTUELS**

---

M. CASSARD Hervé, *Pathologie du bétail*  
N. DESMAIZIERES Louis-Marie, *Clinique équine*  
M. LEON Olivier, *Elevage et santé en productions avicoles et porcines*

---

**MAÎTRE DE CONFERENCES ASSOCIE**

---

M. REYNOLDS Brice, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*

---

**ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS**

---

M. CORBIERE Fabien, *Pathologie des ruminants*  
Mlle LACROUX Caroline, *Anatomie pathologique des animaux de rente*  
Mme MEYNADIER-TROEGELER Annabelle, *Alimentation*  
M. MOGICATO Giovanni, *Anatomie, Imagerie médicale*  
Mlle PALIERNE Sophie, *Chirurgie des animaux de compagnie*

## **REMERCIEMENTS**

**A Monsieur le Professeur Paul BONNEVIALLE**, Professeur des Universités, Praticien hospitalier en chirurgie orthopédique et traumatologique, qui a accepté la présidence de notre jury de thèse.

**A Monsieur le Docteur Louis-Marie DESMAIZIERES**, Maître de conférences en clinique équine à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, qui m'a guidé durant notre travail et a su patienter jusqu'à son achèvement.

**A Monsieur le Docteur Didier MATHON**, Maître de conférences en pathologie chirurgicale à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, qui a accepté de participer à notre jury de thèse.

A Caroline, pour tout et pour le reste,

A mes parents, et oui enfin !

Aux Microcosmossiens, aux Bayonneux et à tous ceux qui gravitent autour pour toutes ces  
bonnes années « studieuses »,

A mes amis d'en haut,

A Florent pour son aide,

A la clinique,

Et ...à tous ces foutus canassons.

## TABLE DES MATIERES :

TABLE DES ILLUSTRATIONS .....	4
INTRODUCTION.....	5
<b>1ère partie : STRUCTURE ET PHYSIOLOGIE D'UNE DIARTHROSE ...</b>	<b>6</b>
<b>I STRUCTURE.....</b>	<b>7</b>
1. Cartilage articulaire.....	7
a. Chondrocytes .....	8
b. Matrice extracellulaire.....	9
c. Organisation du cartilage articulaire .....	12
2. Os sous-chondral .....	14
3. Membrane synoviale .....	16
4. Liquide synovial .....	18
5. Capsule articulaire et ligaments.....	19
6. Innervation .....	20
<b>II. RAPPELS MOLECULAIRES DU MAINTIEN DE L'HOMÉOSTASIE</b>	
<b>ARTICULAIRE .....</b>	<b>21</b>
1. Anabolisme .....	21
2. Catabolisme .....	22
<b>2<sup>ème</sup> partie : PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ARTHROSE.....</b>	<b>23</b>
<b>I. CONTRAINTES ANORMALES SUR CARTILAGE NORMAL .....</b>	<b>25</b>
1. Modifications des organites péri-articulaires .....	25
2. Les défauts d'aplombs .....	25
a. Les déviations angulaires.....	25
b. Les rotations.....	26
c. Les déviations sagittales.....	27
<b>II. CONTRAINTES NORMALES SUR CARTILAGE ANORMAL .....</b>	<b>28</b>
1. Influence de l'âge.....	28
2. Affections ostéochondrales juvéniles .....	28
3. Influences hormonales .....	28

4.	Autres causes de dégénérescences cartilagineuses .....	29
<b>III.</b>	<b>CONSEQUENCES SUR L'ORGANE ARTICULAIRE .....</b>	<b>29</b>
1.	La cascade inflammatoire.....	29
2.	Modifications structurelles et mécaniques de la matrice.....	30
3.	Rôle des radicaux libres .....	31
4.	Rôles des prostaglandines E2 .....	31
5.	Modification de la fonction de nutrition de la matrice .....	32
6.	Modifications architecturales et inflammation secondaire .....	32
7.	Modifications induites par une lésion primaire du cartilage .....	32
8.	Modifications de l'os sous-chondral .....	32
9.	Modification de la jonction périoste-cartilage : ostéophytes .....	34
<b>3<sup>ème</sup></b>	<b>partie : DIAGNOSTIC DE L'ARTHROSE.....</b>	<b>36</b>
<b>I.</b>	<b>GENERALITES .....</b>	<b>36</b>
1.	Examen clinique .....	36
2.	Radiographie.....	38
3.	Echographie .....	41
4.	Arthroscopie .....	43
5.	Les nouvelles technologies en imagerie .....	45
a.	Scanner .....	46
b.	IRM : Imagerie par Résonance Magnétique .....	46
c.	Scintigraphie .....	48
d.	Cinématique et analyse du mouvement.....	49
e.	Echographie intra articulaire à haute fréquence .....	50
6.	Examen du liquide synovial.....	50
a.	Enzymes.....	51
b.	Marqueurs anaboliques du cartilage.....	51
c.	Marqueurs cataboliques du cartilage.....	51
d.	Marqueurs du métabolisme osseux .....	52
7.	Marqueurs sérologiques et urinaires.....	52
8.	Autres perspectives .....	53
<b>II.</b>	<b>DIAGNOSTIC DE L'ARTHROSE PAR ARTICULATION .....</b>	<b>53</b>
1.	Articulation inter-phalangienne distale .....	54

2.	Articulation inter-phalangienne proximale .....	56
3.	Articulation du boulet .....	58
4.	Articulations du carpe .....	62
5.	Articulation du coude.....	67
6.	Articulation scapulo-humérale.....	69
7.	Articulation du grasset.....	70
8.	Articulation du jarret.....	74
a.	Articulation tibio-tarsienne .....	74
b.	Articulation talo-calcaneenne.....	76
c.	Articulations inter-tarsiennes et tarso-métatarsienne .....	77
 <b>CONCLUSION .....</b>		<b>81</b>
 <b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>		<b>83</b>

## TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1 : Schéma d'une diarthrose .....	6
Figure 2 : Structure de la matrice cartilagineuse.....	11
Figure 3 : Structure du cartilage articulaire.....	13
Figure 4 : Structure d'un os cortical.....	15
Figure 5 : Mécanismes de pathogénie de l'arthrose.....	24
Figure 6 : Valgus du carpe et rotation du pied vers l'intérieur .....	26
Figure 7 : Cheval bas jointé (a) et jarret droit (b).....	27
Figure 8: Cheval présentant de multiples sites d'ankylose .....	37
Figure 9 : Apports des différents examens complémentaires dans le diagnostic de l'arthrose	38
Figure 10 : Radiographie d'un profil de pied et pièce anatomique correspondante .....	41
Figure 11 : Echographie dorsale de boulet.....	43
Figure 12 : Arthroscopie : synovite.....	43
Figure 13 : Gradation des lésions cartilagineuses .....	44
Figure 14 : Arthroscopie : lésions de fibrillation superficielle.....	45
Figure 15 : IRM d'un boulet de cheval sain.....	47
Figure 16 : Scintigraphie : Remaniement osseux au niveau du boulet.....	49
Figure 17 : Rotation des pieds : Panard.....	54
Figure 18 : Radiographie : profil de pied .....	56
Figure 19 : Radiographie : profil de pied .....	58
Figure 20 : valgus (a) et varus (b) du boulet .....	59
Figure 21 : long jointé (a), droit jointé (b) et bouleté (c) .....	60
Figure 22 : Radiographies : a : profil de boulet et b : face de boulet.....	61
Figure 23 : Echographie : vue dorsale du boulet .....	61
Figure 24 : Echographie : ostéophyte.....	62
Figure 25 :Varus (a) et valgus (b) des carpes.....	64
Figure 26 : Genou arqué ou brassicourt (a) et genou creux (b).....	64
Figure 27 : Radiographie : a : profil de carpe fléchi et b : face de carpe .....	66
Figure 28 : Echographie : lésion méniscale .....	73
Figure 29 : Varus du jarret .....	77
Figure 30 : Jarrets coudés (a) et droits (b).....	78
Figure 31 : Radiographie : a et b : profil de jarret.....	79

# INTRODUCTION

L'arthrose du membre du cheval peut être définie comme étant une arthropathie chronique caractérisée par la dégénérescence du cartilage articulaire non imputable au seul vieillissement. Elle s'accompagne souvent d'un remaniement osseux aux marges articulaires et d'une synovite secondaire à la dégénérescence du cartilage.

De nombreux auteurs comme McIlwraith [13] différencient les arthroses structurales des arthroses mécaniques. Dans le premier cas, les contraintes mécaniques que subit le cartilage sont normales mais ce dernier n'est pas en état d'assurer son rôle d'amortisseur de l'articulation. Dans le second cas, ce sont les contraintes mécaniques qui sont anormalement élevées ou mal réparties au niveau de l'articulation.

Notre travail est une revue bibliographique sur la physiopathologie de l'arthrose et les techniques diagnostiques chez le cheval. En effet, les traitements disponibles ne sont que palliatifs et c'est donc un vrai défi pour le clinicien de détecter les lésions le plus précocement possible.

Nous verrons donc d'abord la structure et le fonctionnement d'une articulation normale puis comment apparaît et se développe l'arthrose. Enfin, après une revue des différentes techniques, nous nous intéresserons au diagnostic de l'arthrose des membres thoracique puis pelvien par articulation.

# 1ère partie : STRUCTURE ET PHYSIOLOGIE D'UNE DIARTHROSE

On définit une articulation comme étant l'apposition des surfaces articulaires de deux os ou plus [1]. Il en existe plusieurs types [2]: les synarthroses, articulations très peu mobiles et à surfaces articulaires continues (exemple : les os du crâne) ; les amphiarthroses ou symphyses, articulations semi-mobiles où les os sont joints par du tissu fibreux ou du fibrocartilage (exemple : l'articulation sacro-illiaque) ; et enfin les diarthroses ou articulations synoviales. Ce sont des articulations mobiles composées de deux os ou plus avec leur cartilage articulaire, leur cartilage calcifié, leur os sous-chondral et leur os spongieux sous-jacent, d'une membrane synoviale, du liquide synovial, d'une capsule articulaire, de ligaments et parfois d'un ou deux ménisques fibrocartilagineux.

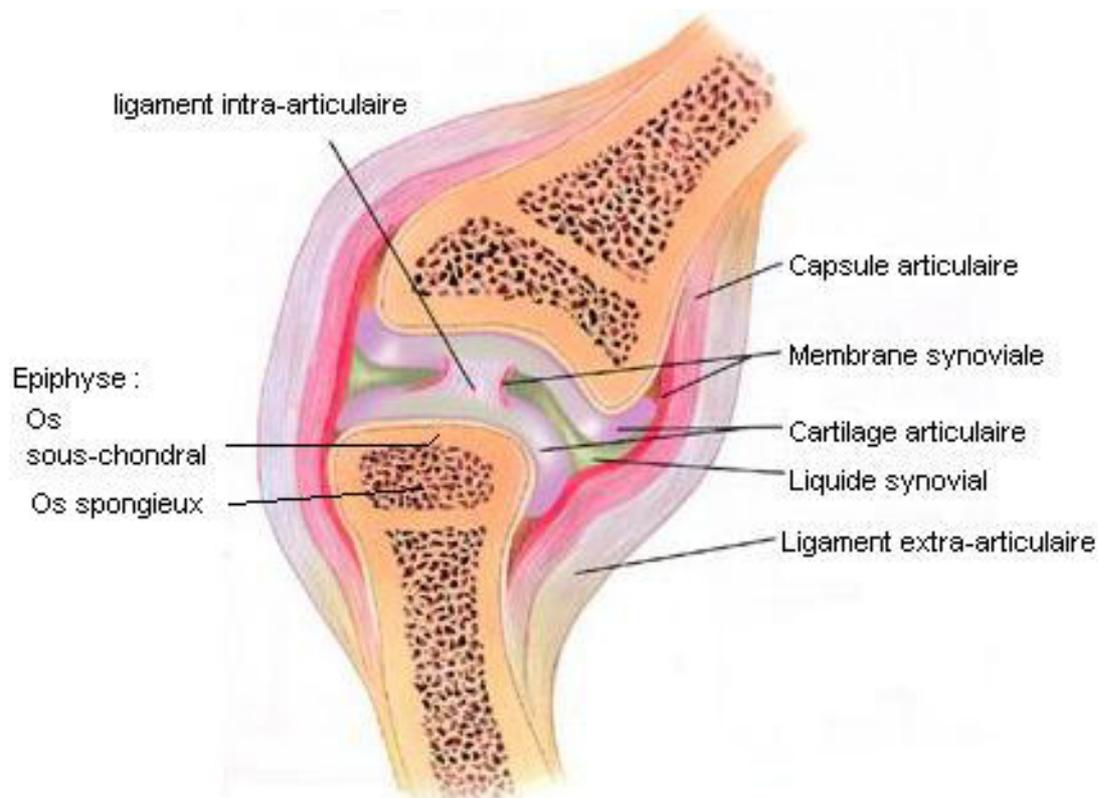


Figure 1 : Schéma d'une diarthrose (d'après [3])

Plus qu'une simple articulation, une diarthrose peut être considérée comme un véritable organe [4]. En effet, ne définit-on pas un organe comme étant l'assemblage de plusieurs tissus ayant une même et unique fonction ? On peut donc parler d' « organe articulaire ». Cette notion donne une bonne idée des relations serrées qu'entretiennent les différents tissus d'une diarthrose tant sur le plan anatomique que fonctionnel. De même, on comprend mieux que toute modification de l'homéostasie aura des conséquences sur les articulations au même titre que n'importe quel organe.

Cet organe articulaire a trois principales fonctions [5]:

- permettre l'apposition des deux surfaces articulaires en mouvement et en charge sans douleur.
- répartir les forces qui lui sont soumises à l'ensemble des structures articulaires.
- maintenir la stabilité de l'articulation lors du mouvement.

Il existe bien sûr des limites physiologiques pour ces trois fonctions. Nous allons donc détailler les différents tissus de cet organe articulaire afin de mieux comprendre son fonctionnement.

## **I STRUCTURE**

### **1. Cartilage articulaire**

Le cartilage hyalin normal est lisse, brillant, humide et nacré. Chez le cheval, son épaisseur est de l'ordre du millimètre. Par exemple, elle est respectivement en moyenne de 0,57 mm, 0,58 mm et 0,7 mm pour les lèvres latérale et médiale et la crête sagittale de la trochlée du talus [6]. Le cartilage présente, au sein d'une même articulation, des valeurs maximales dans les zones soumises aux sollicitations mécaniques les plus importantes [7]. Par exemple pour un boulet au niveau d'un condyle métacarpien, l'épaisseur peut varier de 0,921 mm dans la zone dorso-proximale à 0,542 mm dans la zone la plus fine palmaro-proximale [8].

Ce tissu spécialisé comprend des cellules cartilagineuses : les chondrocytes et une importante matrice extra-cellulaire. La quantité de chondrocytes est très faible dans le cartilage articulaire : la densité cellulaire moyenne est par exemple de  $23,23 \cdot 10^{-3} / \text{mm}^3$  dans le cartilage articulaire du sacrum humain [9].

### **a. Chondrocytes [10-12]**

D'origine mésenchymateuse, les chondrocytes, unique type cellulaire du cartilage, peuvent être ronds à aplatis selon leur localisation dans le cartilage (cf. *infra*).

#### **- Développement :**

Les cellules mésenchymateuses se différencient en chondroblastes, forme immature, puis en chondrocytes. Ces derniers peuvent exprimer deux phénotypes : hypertrophique ou non hypertrophique.

Les chondrocytes du cartilage articulaire non calcifié (cf. *infra* et fig.3) sont non hypertrophiques et ont pour fonction de synthétiser et d'entretenir la matrice cartilagineuse. Ils possèdent donc la machinerie nécessaire à l'anabolisme et au catabolisme de la matrice extracellulaire : collagènes (en particulier de type II), glycosaminoglycanes, protéines structurales de la matrices et des enzymes inactives : proenzymes des protéases et des collagénases. Ils peuvent encore se diviser.

Les chondrocytes de la couche calcifiée (cf. *infra* et fig.3) expriment le phénotype hypertrophique, ils peuvent minéraliser la matrice extracellulaire et synthétiser en particulier du collagène de type X mais ne peuvent plus se diviser.

Les chondrocytes articulaires non hypertrophiques se différencient naturellement en chondrocytes hypertrophiques mais il existe des facteurs inhibant l'hypertrophie.

#### **- Interaction avec la matrice extracellulaire :**

Les chondrocytes expriment de nombreux récepteurs à leurs surfaces dont les principaux sont les intégrines qui leur permettent d'interagir avec leur environnement, les éléments de la matrice extracellulaire (collagènes, acide hyaluronique, aggrécane...) et les molécules régulatrices (cytokines, oestrogènes...). Certains récepteurs comme l'anexine V agissent comme des mécanorécepteurs.

#### **- Nutrition et excrétion :**

La nutrition se fait dans sa totalité par imbibition du liquide synovial car le cartilage ne contient pas de vascularisation propre. Seules les parties les plus périphériques du cartilage immature bénéficient d'apports de nutriments par les cercles artériels péri-cartilagineux et les parties les plus profondes par les vaisseaux médullaires. Mais chez l'adulte, la plaque sous-chondrale isole totalement le cartilage articulaire de la vascularisation épiphysaire [3],[25]. Les nutriments doivent donc traverser la matrice pour atteindre les chondrocytes et sont donc tributaires du filtre créé par l'imbrication des protéoglycanes et du collagène. Leurs

caractéristiques physiques (taille < 69 Da et forme) ainsi que leurs propriétés électrostatiques auront donc des conséquences importantes sur leur perméabilité. La sollicitation du cartilage par une succession de compressions puis de dépressions lors de la marche a un effet de pompe très important. L'incongruence des surfaces articulaires au repos est physiologique et trouve ici toute son importance car elle permet au cartilage de se décompresser après une compression.

Par conséquent, un fragment détaché peut survivre longtemps au sein de l'articulation car il se nourrit de même par imbibition.

Les produits de son catabolisme sont rejetés dans le liquide synovial. De même que pour les nutriments, certains catabolites ne pourront pas quitter la matrice extra-cellulaire à cause de leurs propriétés chimiques et électrostatiques et vont s'accumuler avec l'âge.

#### **b. Matrice extracellulaire [10, 13, 14]**

C'est un réseau de collagène dans un gel amorphe très hydrophile. En effet, l'eau est le constituant majeur de la matrice puisqu'elle représente 70% du poids sec du cartilage chez l'adulte et 80% chez le poulain. La matière sèche du cartilage contient en moyenne 50% de collagène, 35% de protéoglycanes, 10% de glycoprotéines, 3% de matière minérale et 1% de lipides [15]. La synthèse de la matrice et son renouvellement se font par sécrétion de collagène et de protéoglycanes dans l'espace péri-cellulaire par les chondrocytes.

##### **- Collagènes :**

On trouve majoritairement du collagène de type II (environ 90% [14]). L'unité de base du collagène de type II est un polypeptide appelé chaîne  $\alpha 1(\text{II})$ . L'association de 3 chaînes  $\alpha 1(\text{II})$  identiques en triple hélice donnent une fibrille de type II et l'association d'une cinquantaine de ces homotrimères donnent une fibre de collagène de type II comme on peut en trouver dans le cartilage articulaire. Sa structure en triple hélice ainsi que la force des liaisons covalentes intra et intermoléculaires lui confèrent une bonne rigidité. On trouve aussi des types minoritaires de collagènes comme les types IX et XI, aussi organisés en fibrilles.

##### **- Protéoglycanes :**

La substance fondamentale contient 35% de matière sèche de protéoglycanes. L'unité de base est l'**aggrécane** (cf. fig. 2), composés d'une structure protéique (*core protein*) sur laquelle se

fixent des glycosaminoglycanes riches en eau et en soufre : les chondroïtine-sulfates (CS) et les kératane-sulfates (KS). La core protein présente trois structures globulaires (G1, G2, G3) permettant diverses fixations avec les autres composants de la matrice. Les kératane-sulfates peuvent aussi se fixer aux fibres de collagènes de type II.

Les aggrécans se fixent sur les longues molécules de hyaluronane et forment de longs polymères de protéoglycanes. Ces fixations sont stabilisées par les protéines de liaison (*link protein*). De nombreuses liaisons existent entre ces chaînes et la trame de collagène.

Leur caractère très hygroscopique vient des charges négatives des glycosaminoglycanes qui créent une forte pression osmotique et donc un appel d'eau dans les tissus, ce qui augmente le volume du réseau de collagène. Les glycosaminoglycanes jouent aussi un rôle important de lien avec les fibres de collagènes.

Il existe d'autres types de protéoglycanes minoritaires comme les biglycanes, les décorines, les fibromodulines, les lumicanes pouvant aussi créer des liaisons avec les différents collagènes ou encore les perlécans jouant un rôle dans la chondrogénèse et les SZPP (*superficial zone protein proteoglycans*) lubrifiant de la surface cartilagineuse. Les versicanes sont des protéoglycanes proches des aggrécans mais elles jouent un rôle important non pas mécanique mais dans l'inhibition de la différenciation des chondrocytes en chondrocytes hypertrophiques. Ils ont tous le même type de structure associant des glycosaminoglycanes à une core protein.

- Autres molécules de la matrice :

- L'Acide hyaluronique est un disaccharide composé d'acide glucuronique et d'acétylglucosamine. C'est le seul glycosaminoglycane n'étant pas sulfaté. Synthétisé au sein de l'articulation par les chondrocytes mais aussi par les synoviocytes, on en retrouve dans le cartilage mais aussi dans le liquide synovial (cf. infra). Dans le cartilage, il est polymérisé en macromolécule de 300 kDa chez l'adulte à jusqu'à 2000 kDa dans le cartilage immature. On préfère l'appeler aujourd'hui « hyaluronane » lorsqu'il est sous forme polymérisée, réservant le terme d'acide hyaluronique au monomère [16].

Il entretient des liens directs et indirects avec les fibres de collagènes et les aggrécans et leurs protéines de liaison. Il peut aussi se lier aux chondrocytes via les récepteurs CD44.

- Un grand nombre de molécules permettant une interaction entre les cellules et la matrice ont aujourd'hui été identifiées. La liste qui suit n'est pas exhaustive. Ainsi peut-on physiologiquement trouver dans du cartilage adulte les protéines de liaison (*link protein*) liant

les agrécans aux hyaluronanes via leurs zones globulaires, des COMP (*Cartilage Oligomeric Protein*), dont les fonctions sont encore mal connues, de la fibuline, protéine de jonction entre différents agrécans, ou encore des MGP (*Matrix  $\gamma$ -carboxyglutamic Acid Protein*), inhibant la calcification.

D'autres molécules ne sont présentes qu'à un stade physiologique précis ou lors de phénomènes pathologiques. Les CMP (*Cartilage Matrix Protein*) sont de puissantes molécules de liaison entre les chondrocytes et la matrice formant une trame filamenteuse dans la zone pérircellulaire des chondrocytes. On n'en retrouve pas dans le cartilage articulaire en bonne santé mais seulement dans le cartilage hypertrophique. La fibronectine pouvant relier la matrice à des récepteurs chondrocytaires n'est détectable que dans le cartilage articulaire en croissance, âgé ou encore pathologique. De même, des molécules chondrogéniques comme la tenascine ou la laminine ont été mises en évidence dans le cartilage articulaire lors de phénomènes pathologiques.

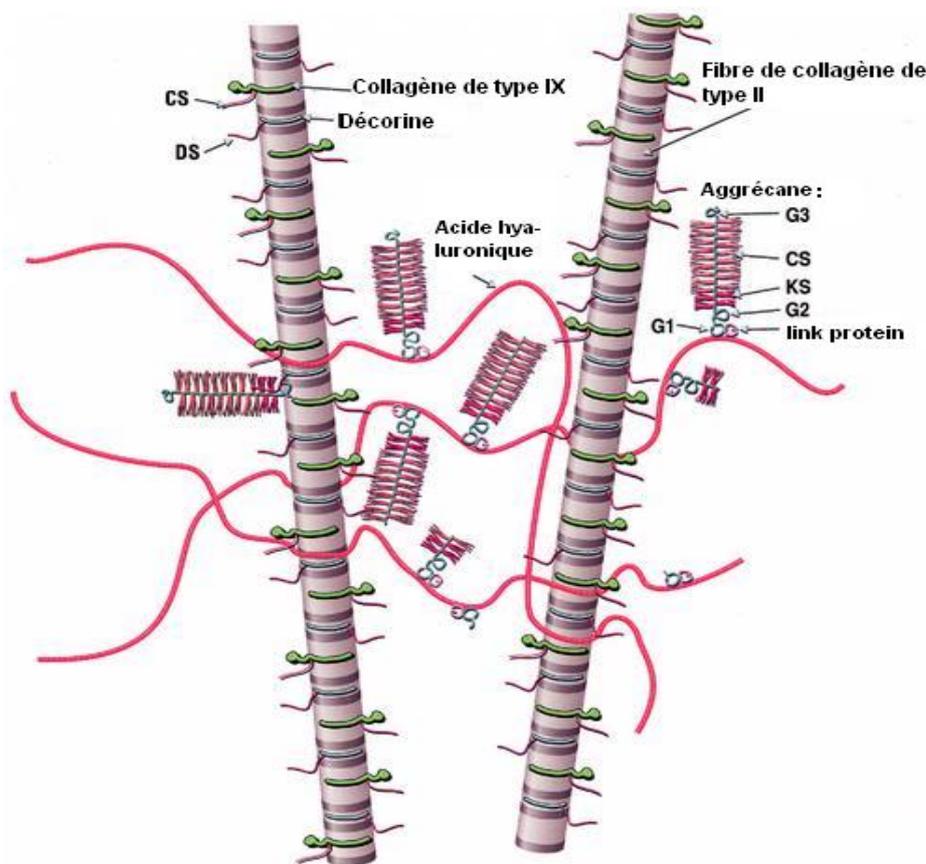


Figure 2 : Structure de la matrice cartilagineuse (d'après [14])

- Organisation de la matrice :

Les fibres de collagène de type II s'associent en une armature solide conférant au cartilage une résistance importante aux forces de compression. On retrouve principalement cette propriété dans la couche superficielle chez le cheval adulte car le parallélisme des fibres à la surface articulaire permet une meilleure distribution des charges. Les types minoritaires participent activement à l'organisation et à la stabilité mécanique de cette armature. En effet, par des liaisons covalentes entre les fibres de type II et les hyaluronanes et leur orientation antiparallèle par rapport aux fibres de type II, les fibres de type IX ont un rôle très important dans la consolidation de l'architecture du cartilage. De plus, les fibres de type IX, en collaboration avec les réseaux de protéoglycanes, auraient un rôle dans la résistance aux forces de tension. Les fibres de type XI, quant à elles, interviendraient dans la régulation de la croissance des fibres de type II en limitant leur expansion dans les sens longitudinaux et latéraux. Les molécules de décorine s'associent aussi de façon périodique aux fibres de type II et auraient aussi un rôle dans la régulation de leur croissance. Les hyaluronanes et les protéoglycanes se répartissent dans cette trame.

- Conséquences mécaniques de la structure de la matrice :

Les caractéristiques mécaniques de compressibilité du cartilage sont une conséquence directe du caractère très hygroscopique des glycosaminoglycanes sulfatés et de la rigidité de la trame de collagène. En effet, on peut les expliquer par un équilibre entre les forces d'expansion créées par le pouvoir osmotique des protéoglycanes qui attirent et fixent l'eau sous forme de gel et les forces de tension créées par la trame de collagène qui résiste à l'expansion du gel hydrophile. Le cartilage peut ainsi supporter des charges importantes. Lors de la mise sous contrainte de l'articulation, il peut se déformer permettant de répartir les charges si la contrainte est focale en augmentant les zones de contact et d'améliorer la congruence des surfaces articulaires ce qui augmente la stabilité de l'articulation.

**c. Organisation du cartilage articulaire**

On différencie quatre couches (cf. fig. 3) [14]:

- une couche superficielle ou tangentielle où les chondrocytes et les fibres de collagène sont alignés parallèlement à la surface du cartilage. Les chondrocytes de cette couche sont ovoïdes et ont la particularité de synthétiser la « superficial zone protein » [17] encore appelée lubricine. La trame de collagène est particulièrement serrée dans cette couche et la densité en chondrocytes est maximale [9].

- une couche intermédiaire ou transitionnelle où la densité de chondrocytes est moindre mais où la concentration en aggrecanes est plus élevée. Les fibres de collagène, de diamètre plus grand, n'ont pas d'orientation préférentielle dans cette couche.
- une couche profonde ou rayonnante où la densité de chondrocytes est encore plus faible mais où la concentration en aggrecanes est encore plus élevée. Le diamètre des fibres de collagènes est lui aussi maximal. Les chondrocytes se regroupent en colonnes verticales séparées par des fibres de collagènes organisées en rayon perpendiculaire à la surface articulaire.
- une couche calcifiée ou minéralisée composée de cartilage minéralisé et de chondrocytes hypertrophiques. Elle est délimitée superficiellement par la ligne de démarcation de minéralisation (*tide mark*) et par la plaque sous-chondrale en profondeur. C'est une interface plus ou moins tortueuse servant d'ancrage au cartilage hyalin sur la plaque sous-chondrale.

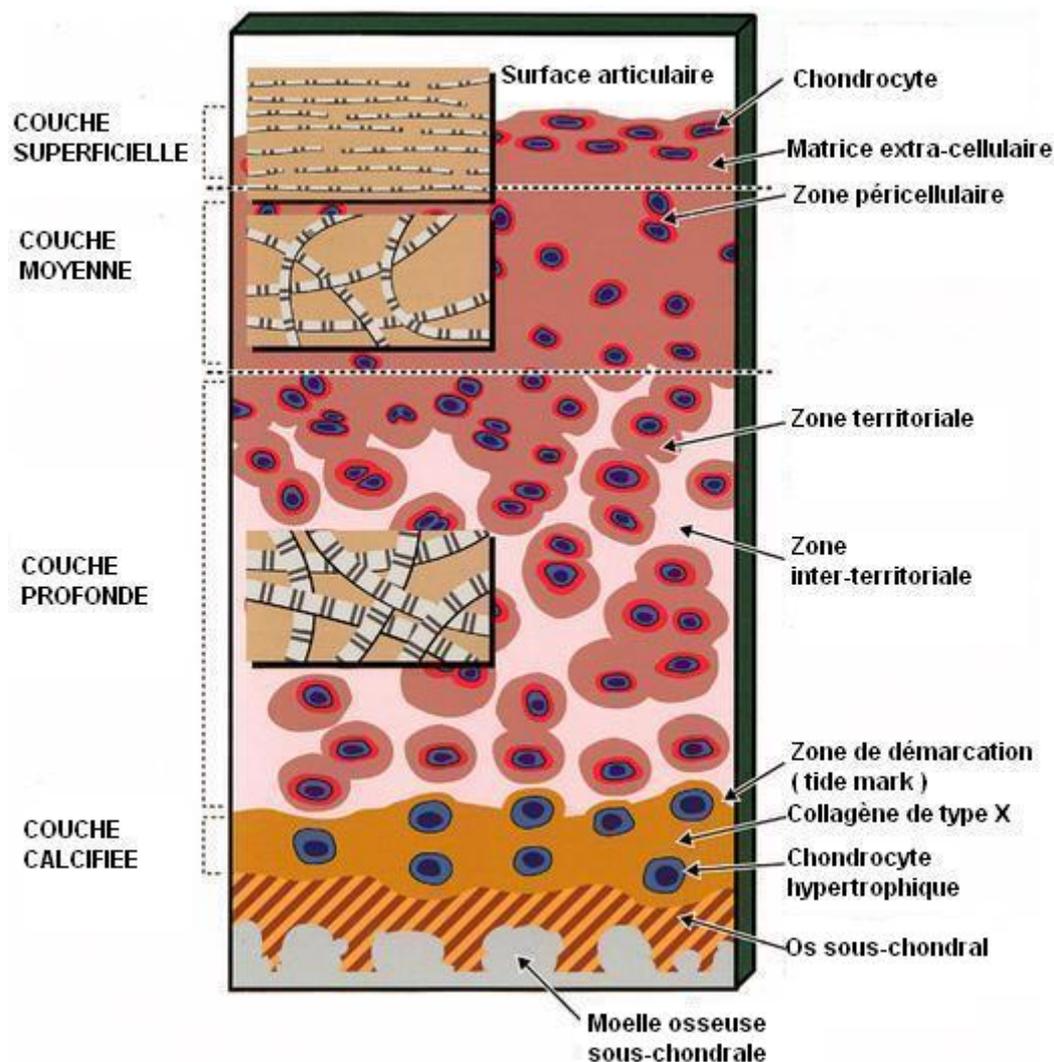


Figure 3 : Structure du cartilage articulaire[14]

- Conséquences mécaniques de la structure du cartilage [18]:

La synthèse de lubricine par la couche superficielle permet une lubrification des surfaces articulaires : les molécules se fixent à la surface du cartilage et permettent une lubrification dite de surface (*boundary lubrication*), d'autres glycosaminoglycanes comme l'acide hyaluronique auraient la même fonction [18]. La structure du cartilage permettant des déformations, l'exsudation de liquide de la matrice cartilagineuse ainsi que la présence de la synovie permettent aussi la lubrification en créant une couche de liquide lubrifiant quelle que soit la charge. C'est la lubrification par film liquide. D'autres types de lubrifications ont aussi été identifiés, n'agissant que dans certaines conditions de charge ou de vitesse. Les forces de frottement exercées par les surfaces articulaires entre elles sont donc très faibles lors de glissements ou de rotations des surfaces articulaires et ce dans un intervalle physiologique très large de vitesse et de charges.

L'épaisseur et la rigidité intermédiaire de la couche calcifiée en font une couche de transition mécanique entre le cartilage hyalin et l'os sous-chondral, modulant le transfert des forces du cartilage vers l'os. De plus, sa surface de contact avec le cartilage hyalin est tortueuse augmentant ainsi le contact et les forces de cisaillement appliquées au cartilage qui peuvent être transformées en forces de tension et de compression dans l'os sous-chondral [19].

On sait aujourd'hui que le cartilage n'a qu'un très petit rôle dans l'absorption des chocs subis par l'articulation contrairement aux théories anciennes. Ce sont principalement les tissus mous et les os qui assurent cette fonction (cf. *infra*).

## **2. Os sous-chondral [19, 20]**

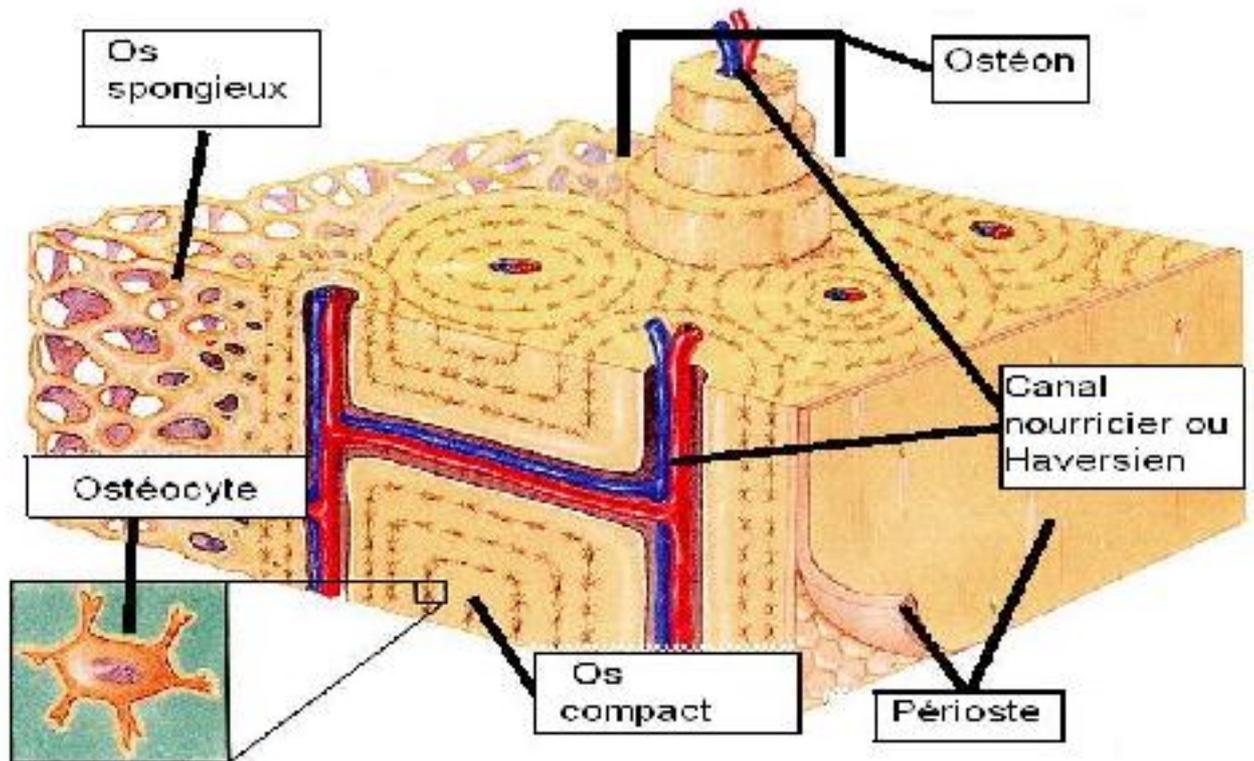
L'os sous-chondral est défini comme étant l'ensemble formé par l'os spongieux et l'os compact épiphysaire, séparant le cartilage calcifié de la moelle osseuse [21]. La lame d'os compact est aussi appelée plaque sous-chondrale.

Son épaisseur, plus faible que l'os cortical adjacent, est variable au sein même de l'articulation [19], selon l'articulation [9], l'âge (elle diminue avec l'âge [22]), la charge [21] et l'activité, elle augmente avec l'intensité de l'exercice chez le cheval [23]). En effet, la trabéculatation s'organise en fonction des forces qui s'exercent sur l'os lors de sa croissance et peut être modifiée par le même mécanisme lors de contraintes importantes.

Selon la loi de Wolff, les trabécules vont s'orienter dans le même sens que les lignes de contraintes qui lui sont appliquées. Ce remodelage ne s'applique qu'à des contraintes

fréquentes lors d'exercices répétés par exemple et non à des contraintes brutales et ponctuelles.

Ces remaniements sont possibles car, comme dans tout tissu osseux, l'os sous-chondral dispose de la machinerie enzymatique nécessaire [15]. On retrouve des cellules souches précurseurs des ostéoblastes et des ostéoclastes dans l'endoste. Après différenciation, les ostéoblastes sont les principaux producteurs de la matrice osseuse (principalement formée d'une trame de collagène de type I emprisonnant des cristaux d'hydroxyapatite) puis se différencient en ostéocytes dans les lacunes des ostéons et envoient des extensions vers les autres lacunes. Les ostéocytes participent donc au maintien du bon état de l'os existant. Les ostéoclastes participent, quant à eux, à la résorption osseuse. Les médiateurs de ces remaniements sont en partie les mêmes cytokines et facteurs de croissance qui agissent dans le cartilage sur les chondrocytes.



**Figure 4 : Structure d'un os cortical ( d'après Hawaii health education)**

La structure de la plaque osseuse sous-chondrale est indifférenciable d'un os cortical sur le plan histologique (cf. fig.4). Les cellules osseuses et la matrice s'organisent en une structure cylindrique appelée ostéon au centre de la quelle passe le canal haversien contenant les

structures nourricières (veine, artère et canaux lymphatiques). Ces ostéons sont parallèles à la surface articulaire. Sous cette fine couche, on retrouve de l'os spongieux avec des trabécules plus ou moins serrées.

L'os sous-chondral a comme fonction principale de répartir les contraintes mécaniques et les chocs. Nous avons vu précédemment que le cartilage absorbe très bien les contraintes mécaniques mais en raison de sa faible épaisseur, ce sont finalement dans les structures osseuses que les forces de contrainte se répartiront ainsi que dans les tissus mous. La structure trabéculaire permet effectivement d'absorber beaucoup d'énergie lorsqu'on lui soumet une charge.

Il joue aussi un rôle dans le maintien de la forme de l'articulation et du jeu de congruence des surfaces articulaires. Pour que les pressions exercées sur le cartilage ne soient pas focales, l'os sous-chondral entretient une certaine incongruence des surfaces articulaires lorsqu'elles ne sont pas soumises à une charge. Ainsi, lorsque des charges importantes leur sont appliquées, les deux surfaces sont congruentes et les forces sont réparties sur leur ensemble.

L'os sous-chondral entretient donc des relations étroites avec le cartilage et fait sans aucun doute partie intégrante de l'organe articulaire.

### **3. Membrane synoviale [4, 13]**

C'est un tissu conjonctif lâche d'origine mésenchymateuse qui recouvre la face interne de la capsule articulaire et qui s'insère dans le périoste ou le périchondre avec lesquels il s'entrelace. C'est une très fine membrane blanche à jaunâtre, pouvant être lisse et brillante ou présentant de nombreuses villosités selon l'emplacement dans l'articulation. Elle est solidaire de la capsule fibreuse et s'attache sur les surfaces non portantes du cartilage. Elle est constituée par deux couches :

- une couche bordante ou *intima* :

C'est une couche cellulaire incomplète formée par un unique type cellulaire : les synoviocytes. Elle est plus ou moins épaisse, de une à quatre cellules d'épaisseur, et contrairement à un épithélium, elle ne présente pas de lame basale. Elle est en contact avec le liquide synovial.

On différencie trois types de synoviocytes en microscopie électronique :

- Les cellules de type A, les plus nombreuses, ressemblent à des macrophages. Elles débarrassent la cavité articulaire de diverses particules anormales par phagocytose et permettent la résorption du liquide synovial.

- Les cellules de type B sont parfois aussi appelées fibroblastiques car elles ressemblent à des fibroblastes. Elles synthétisent l'acide hyaluronique ainsi que les autres composants de la matrice extracellulaire de la membrane synoviale. Elles possèdent aussi la machinerie nécessaire à la synthèse et au relargage de protéinases et de molécules proinflammatoires : des metalloprotéinases, des prostaglandines, des radicaux libres et des cytokines (IL1 et TNF $\alpha$ ). Ces enzymes et molécules ne seraient pas produites par des synoviocytes extraits d'articulations saines, mais peuvent être relarguées sous influence de certaines cytokines comme IL1 [3].
  - Il existe aussi des cellules de type C, intermédiaires entre les deux premiers types.
- Une couche sous-capsulaire ou *sub-intima* :

C'est un tissu conjonctif richement vascularisé délimité par l'intima du côté de la cavité articulaire et par la capsule de l'autre. Elle est formée de fibres de collagène, et d'une substance intercellulaire riche en acide hyaluronique. Elle peut ainsi prendre différents aspects : fibreux, aéroilaire ou adipeux selon sa localisation dans l'articulation. Il sera plutôt fibreux et plat dans les zones où la membrane synoviale est soumise à des forces de tensions importantes [18]. Par contre, dans les zones où cette dernière doit être indépendante de la capsule et doit pouvoir bouger librement, le tissu conjonctif est beaucoup plus lâche et forme de minuscules replis sur lesquels se dépose l'intima pour former les microvillosités [18], il est dit aéroilaire. Lorsque le tissu adjacent est adipeux comme au niveau des coussinets adipeux patellaires, la sub-intima sera riche en adipocytes et sera dite adipeuse.

Elle présente une innervation importante et contient des fibres nociceptives et sensibles. Enfin, de nombreux capillaires parcourant l'ensemble de la membrane jusqu'à 5 à 10  $\mu$ m de la surface de l'intima. Les capillaires les plus superficiels sont donc presque en contact direct avec le liquide synovial.

La membrane synoviale fait donc partie, grâce à son innervation, des organes de sensibilité de l'articulation et a donc aussi un rôle dans le contrôle proprioceptif de l'articulation. La stimulation de ses nocicepteurs entraîne chez l'homme une douleur diffuse difficile à localiser [10]. Chez le cheval, cette douleur peut être mise en évidence grâce aux tests de flexions dynamiques lors de synovite.

C'est aussi la surface d'échange sélective de l'articulation qui ne laisse filtrer que les substances dissoutes du sang et certaines protéines plasmatiques. Les molécules doivent transiter par plusieurs filtres avant d'arriver dans le liquide synovial : l'endothélium des capillaires, la matrice intercellulaire de la sub-intima puis les espaces entre les synoviocytes. Le premier filtre agit surtout sur les cellules. Le deuxième filtre, la matrice, a lui un rôle très important dans la régulation du contenu protéique du liquide articulaire. En effet, il contient beaucoup d'hyaluronane dont le poids moléculaire est très élevé (1 200 kDa) et qui crée ainsi une forte pression oncotique par rapport au sang, d'où un appel de molécules de petite taille dans le liquide synovial pour équilibrer cette pression selon la loi de Starling. En effet, pour les petites molécules (<10 kDa) et les ions, les filtres n'agissent pas et comme les capillaires sont très superficiels, les échanges se font par simple diffusion. Il faut donc que la concentration en acide hyaluronique soit constante afin de préserver la spécificité de cette surface d'échange.

Grâce à son pouvoir phagocytaire, la membrane synoviale permet d'épurer le liquide synovial des débris du renouvellement du cartilage et de la synovie ainsi que de tout autre corps étranger.

La membrane synoviale double la capsule articulaire mais elle présente de nombreuses zones où elle est redondante. En effet, si l'on prend comme exemple l'articulation du boulet antérieur, la membrane synoviale présentera des plis en face dorsale lors de l'extension, alors que la face palmaire sera tendue et ce sera l'inverse en flexion. Ce système permet une gamme complète de mouvements à l'articulation sans tension excessive sur cette membrane. En effet, elle n'a pas de fonction biomécanique comme la capsule fibreuse.[3]

La membrane synoviale est donc soumise à des mouvements et sa lubrification est très importante. En effet, les forces de frottement de la membrane synoviale et de la capsule représentent une grande part de la résistance au mouvement de l'articulation. Elle est assurée par lubrification de surface : les molécules d'acide hyaluronique se fixent sur les surfaces en contact et facilitent le glissement.

#### **4. Liquide synovial [18, 25]**

C'est un transsudat modifié clair et visqueux, issu de l'ultrafiltration du sang à travers la membrane synoviale. Sa concentration en électrolytes et en molécules solubles est donc proche du sang sauf pour les protéines. Ainsi la concentration en protéines du liquide synovial (<25g/L) représente-elle à peu près 25 à 35% de celle mesurée dans le sang d'un même

cheval. L'électrophorèse révèle un taux plus important d'albumine mais plus faible en globulines et en protéines de fort poids moléculaire. Il y a donc, dans un liquide synovial normal, peu de fibrinogène et autres facteurs de coagulation et par conséquent, il ne peut pas coaguler. Le cartilage ou les synoviocytes sécrèteraient en plus des activateurs du plasminogène empêchant ainsi toute coagulation sur la surface cartilagineuse[18]. Par contre, il est riche en hyaluronane. Ce sont ces polymères d'acide hyaluronique qui donnent les propriétés de viscosité et d'élasticité au liquide synovial. En effet, la viscosité est directement reliée à la quantité et au degré de polymérisation de l'acide hyaluronique.

Le liquide synovial intervient aussi dans les phénomènes inflammatoires et contient un certain nombre d'éléments cellulaires dont les proportions peuvent être modifiées en cas de pathologie.

Son contenu cellulaire comprend essentiellement des cellules mononuclées : synoviocytes, monocytes et lymphocytes (90% du contenu cellulaire) et très peu de polynucléaires (cf. tableau).

Le liquide synovial est donc caractérisé par sa richesse en hyaluronane lui donnant un rôle important dans la lubrification de l'articulation (cartilage mais aussi membranes synoviales).

Le cartilage étant totalement avasculaire, c'est aussi l'unique interface alimentaire du cartilage articulaire. Le cartilage n'étant pas non plus innervé, c'est aussi l'interface de communication du cartilage et l'on pourra donc y trouver le reflet de l'état métabolique du cartilage.

## **5. Capsule articulaire et ligaments [13, 18]**

La capsule est une structure fibreuse très résistante dont la composition est proche de celle des ligaments : la cellularité est faible et elle comprend majoritairement des fibres de collagène, en particulier de type I, des protéoglycanes et de l'eau. Elle est doublée intérieurement par la membrane synoviale et extérieurement par des ligaments collatéraux et s'attache en continuité avec le périoste au niveau du cercle périchondral, zone de transition entre le périoste et le cartilage articulaire. Cette attache se développe au cours de la croissance fœtale par incorporation de fibres de collagène spécifiques : les « *anchoring fibers* » dans le tissu osseux. On peut noter une transition progressive de la calcification au niveau de ces insertions. L'os et la capsule sont donc fortement liés et la structure de leur attache permet une meilleure distribution des forces de traction exercées sur l'insertion de la capsule.

L'épaisseur de la capsule varie selon l'articulation et au sein même d'une articulation. Ainsi sera-t-elle très fine au niveau du coude ou très épaisse et doublée par une importante structure ligamentaire au niveau du boulet.

Les ligaments peuvent aussi être intra-articulaires et sont alors généralement isolés par la membrane synoviale comme dans le grasset.

Ces tissus sont innervés et vascularisés. On a d'ailleurs longtemps pensé qu'il n'y avait pas de fibres nociceptives afférentes dans la membrane synoviale et que la capsule fibreuse était la seule structure sensitive de l'articulation. Ces fibres sont sollicitées lors des tests des flexions dynamiques.

La structure fibreuse de la capsule et des ligaments confère une part importante de la stabilité articulaire en association avec l'unité musculotendineuse contrôlant l'articulation et la congruence articulaire due à la conformation osseuse de l'articulation. La pression intra-articulaire est inférieure à la pression atmosphérique (-2 à -6 cm d'H<sub>2</sub>O), il y a donc un effet de succion des structures superficielles de l'articulation vers son centre qui participerait aussi à sa stabilisation.

## **6. Innervation [15]**

L'innervation de l'articulation est basée sur les rameaux issus des muscles alentours et sur des fibres nerveuses périphériques spécifiques qui se distribuent dans la capsule articulaire et dans les ligaments qui lui sont associés. Ce sont des ensembles de fibres de différents diamètres, myélinisées ou non.

On peut y trouver les fibres assurant la proprioception et qui aident à restreindre les mouvements dans les limites physiologiques de l'articulation. Ces fibres coordonnent aussi lors du mouvement, l'unité musculotendineuse avec les ligaments et la capsule articulaire, permettant ainsi le maintien de la stabilité de l'articulation. Ce sont les fibres sympathiques non myélinisées, les fibres myélinisées de moyen diamètre innervant de petits mécano-récepteurs corpusculaires et quelques fibres myélinisées de gros diamètre innervant de gros mécano-récepteurs présents dans la capsule articulaire, les ligaments, le périoste, les coussinets adipeux et les tendons juxta-articulaires.

La nociception, quant à elle, se fait via deux types de fibres : des fibres A $\delta$  de petit diamètre, myélinisées, se terminant sur des mécano-récepteurs et des fibres C amyéliniques, stimulées par des chocs, des variations importantes de contraintes mécaniques et par des lésions tissulaires. On peut les trouver dans la capsule articulaire, les ligaments, la lamina propria de

la membrane synoviale, le périoste, les coussinets adipeux, une partie des ménisques et les tendons.

D'autre part, des neuropeptides et des enképhalines, molécules intervenant dans la nociception, ont été détectée chez l'homme et le cheval dans la membrane et le liquide synovial, les ménisques et le périoste et l'os sous-chondral. Outre la perception de la douleur, ces molécules auraient un rôle dans le métabolisme des cellules de l'os durant la croissance mais aussi lors de phénomènes pathologiques.

## **II. RAPPELS MOLECULAIRES DU MAINTIEN DE L'HOMÉOSTASIE ARTICULAIRE**

Les cellules clés de l'homéostasie articulaire sont les chondrocytes et les synoviocytes : ils assurent à la fois la synthèse et le renouvellement de la matrice cartilagineuse et du liquide synovial et possèdent la machinerie enzymatique nécessaire pour dégrader leur constituant. Ces cellules sont coordonnées et contrôlées à l'échelle moléculaire par des cytokines et d'autres molécules que nous allons maintenant revoir.

### **1. Anabolisme :**

Les synthèses de protéines constitutives (collagène et autres) et des glycosaminoglycane seraient diminuées par certaines cytokines pro-inflammatoires comme IL1 (*Interleukine 1*) ou TNF $\alpha$  (*Tumor Necrosis Factor  $\alpha$* ) et stimulées par des facteurs de croissance tel l'IGF (*Insuline-like Growth Factor*) ou le TGF $\beta$  (*Transforming Growth Factor  $\beta$* ) qui stimulent la synthèse des acides nucléiques. Des inhibiteurs d'IL1 seraient présents dans les articulations normales. Par ailleurs, des hormones comme les oestrogènes, les androgènes et les glucocorticoïdes ont une action inhibitrice prouvée sur la synthèse des protéoglycane chez l'homme.

## 2. Catabolisme :

Les principales enzymes cataboliques sont :

- les cathepsines B et L : elles dégradent les fibres de collagène de type II et les protéoglycanes.
- les collagénases et la stromélysine sont les deux principales métalloprotéases et sont sécrétées sous forme de proenzymes inactives. Les collagénases ne dégradent que les fibres de collagène de type II alors que la stromélysine dégrade les protéoglycanes et les fibres de collagène de type II, IX et XI. Ces enzymes sont très importantes car les structures complexes des fibres de collagènes empêchent leur dégradation par de simples protéases.

Les procollagénases peuvent être activées en collagénases par la cathepsine B, la stromélysine ou la plasmine et les prostromélysines en stromélysines par la plasmine. Ces deux métalloprotéases sont inactivées par le TIMP (*Tissue Inhibitor of Metalloproteases*)

Les activateurs de ces enzymes agissent directement sur le TIMP pour la cathepsine et la stromélysine ou après activation du plasminogène en plasmine par l'activateur chondrocytaire du plasminogène.

Les principaux inhibiteurs des cathepsines, de la collagénase et de la stromélysine sont le TIMP et l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène qui empêche la transformation du plasminogène en plasmine par fixation compétitive sur l'activateur du plasminogène. Ces deux inhibiteurs sont synthétisés par les chondrocytes.

Certaines cytokines contrôlent l'équilibre métabolique du cartilage. C'est le cas d'IL1 et de TNF $\alpha$  qui augmentent la production de leurs propres récepteurs, des métalloprotéases et de leurs activateurs et diminuent la synthèse des inhibiteurs, surtout de TIMP et, comme nous l'avons vu précédemment, la synthèse de la matrice. Elles sont donc pro-cataboliques. Inversement, les facteurs de croissance IGF et TGF $\beta$  qui augmentent la synthèse de la matrice diminuent la synthèse de l'activateur du plasminogène, d'IL1 et des récepteurs à IL1 et sont plutôt pro-anaboliques. IL6 en stimulant la synthèse de TIMP a le même type de rôle. Enfin, BFGF (*Basic Fibroblastic Growth Factor*) et PDGF (*Platelet Derivated Growth Factor*) ont une action sur la multiplication des chondrocytes par leur action mitogène.

Tout ce qui vient perturber ce fragile équilibre est à l'origine de pathologie : c'est le cas de l'arthrose.

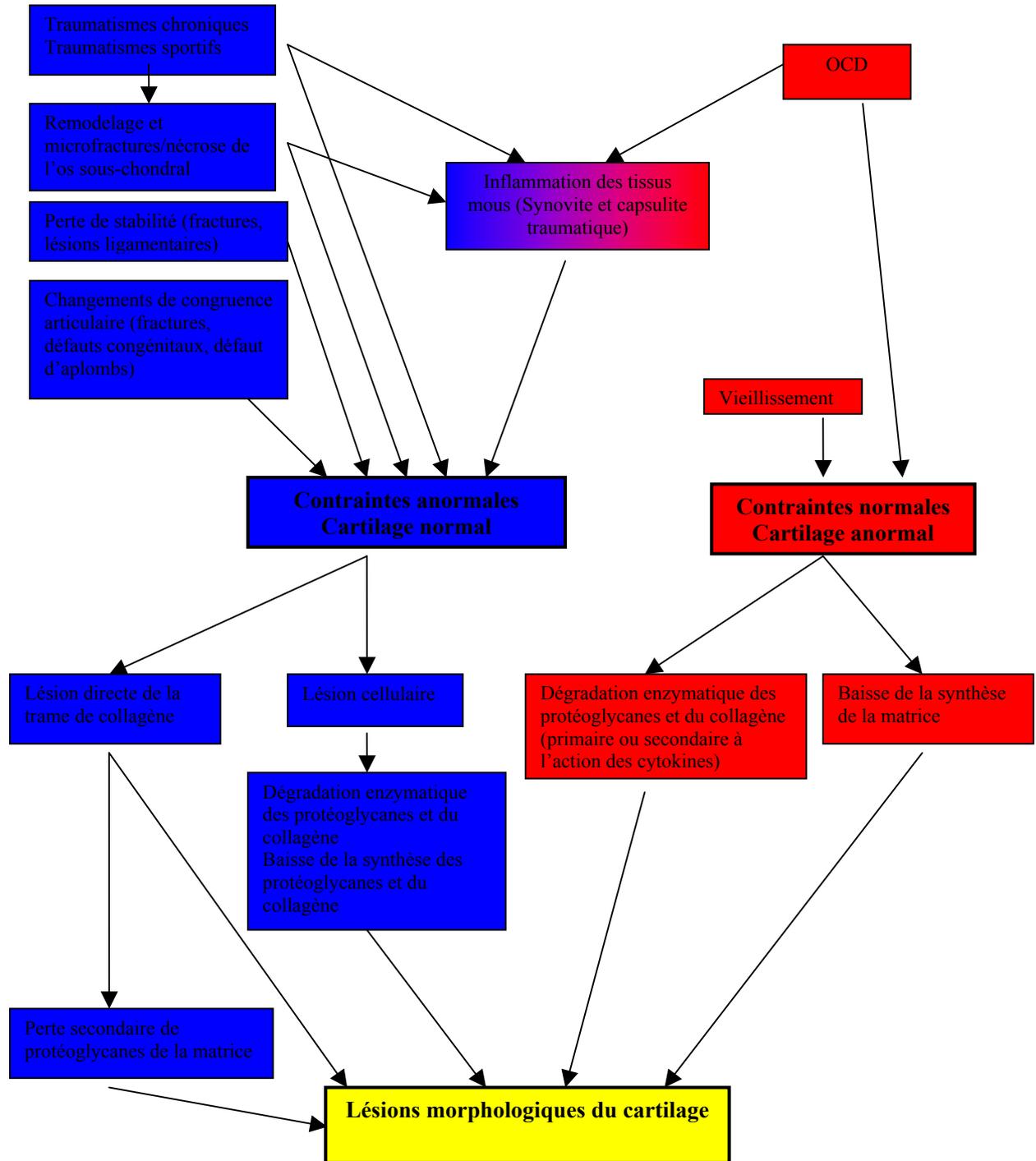
## **2<sup>ème</sup> partie : PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ARTHROSE**

Comme nous l'avons vu précédemment le cartilage est remodelé en permanence, conséquence de l'activité catabolique et anabolique de l'organe articulaire. En cas d'arthrose, l'équilibre entre la synthèse de la matrice cartilagineuse et son turn-over est perturbé et abouti à la dégénérescence du cartilage.

Il existe de nombreux classements aboutissant à la différenciation de l'arthrose primaire lorsque aucune cause n'est identifiée et de l'arthrose secondaire où le facteur étiologique est connu. Mais avec une meilleure connaissance de la pathobiologie de l'arthrose, les cas d'arthrose primaire disparaissent et rendent cette classification désuète [26]. Une autre classification plus pratique est basée sur l'état du cartilage et des contraintes auxquelles l'articulation est soumise. On distingue alors deux grands types de pathogénie d'étiologie différente, soit liée à des contraintes anormales sur du cartilage sain: c'est l'arthrose primaire, soit liée à des contraintes normales sur du cartilage anormal, c'est-à-dire présentant déjà des lésions congénitales, mécaniques ou métaboliques : c'est l'arthrose secondaire (cf. figure 5).

Toutefois, l'arthrose est un phénomène dégénératif qui s'auto-entretient en un cercle vicieux. Il est donc très difficile de la séparer distinctement en deux pathogénies car elles sont très liées et se recoupent en de nombreux points.

La dégénérescence du cartilage peut être induite par de nombreux mécanismes et il est important de considérer l'articulation comme un organe où tous les organites sont en interrelation et où une lésion sur un organite aura des répercussions sur les autres. Il faut aussi considérer que l'arthrose est le résultat d'une combinaison de facteurs [27].



**Figure 5 : Mécanismes de pathogénie de l'arthrose [3]**

Nous allons donc détailler chaque mécanisme et leurs interactions.

# **I. CONTRAINTES ANORMALES SUR CARTILAGE NORMAL**

## **1. Modifications des organites péri-articulaires [3]**

Comme nous avons pu le voir la capsule articulaire et les ligaments collatéraux assurent la contention de l'articulation.

La perte de la stabilité de l'articulation suite à des lésions ligamentaires, lors d'entorse par exemple, peut engendrer de l'arthrose en modifiant les contraintes mécaniques sur le cartilage et l'os sous-chondral [28]. Comme il s'agit généralement d'un traumatisme, des lésions inflammatoires se rajoutent se traduisant par une capsulite et une synovite consécutive.

Les synovites et les capsulites, fréquentes chez les chevaux de sport peuvent être aussi attribuées à des traumatismes répétés sur une articulation. Chez les chevaux de course, les articulations les plus touchées sont les carpes et les boulets mais on en retrouve aussi fréquemment au niveau des articulations inter-phalangiennes distales et inter-tarsiennes distales [13].

Une infection articulaire qu'elle soit iatrogène, accidentelle ou septicémique peut aussi déclencher une synovite suraiguë.

On constate en plus lors de synovites et de capsulites, une augmentation de la pression intra articulaire due à la distension articulaire. Cette distension peut être suffisamment importante pour inhiber l'afflux sanguin au niveau des capillaires de la membrane synoviale et engendrer une ischémie au sein de l'organe articulaire. Dans ce cas de figure, les lésions sur le cartilage et le reste de l'articulation seront non seulement la conséquence d'un défaut de perfusion mais aussi des troubles de reperfusion. En effet, la succession d'une phase d'ischémie suivie d'une reperfusion peut engendrer la production de radicaux libres.

## **2. Les défauts d'aplombs [112-113]**

On appelle défaut d'aplomb toutes les anomalies d'alignement des segments osseux longs des membres.

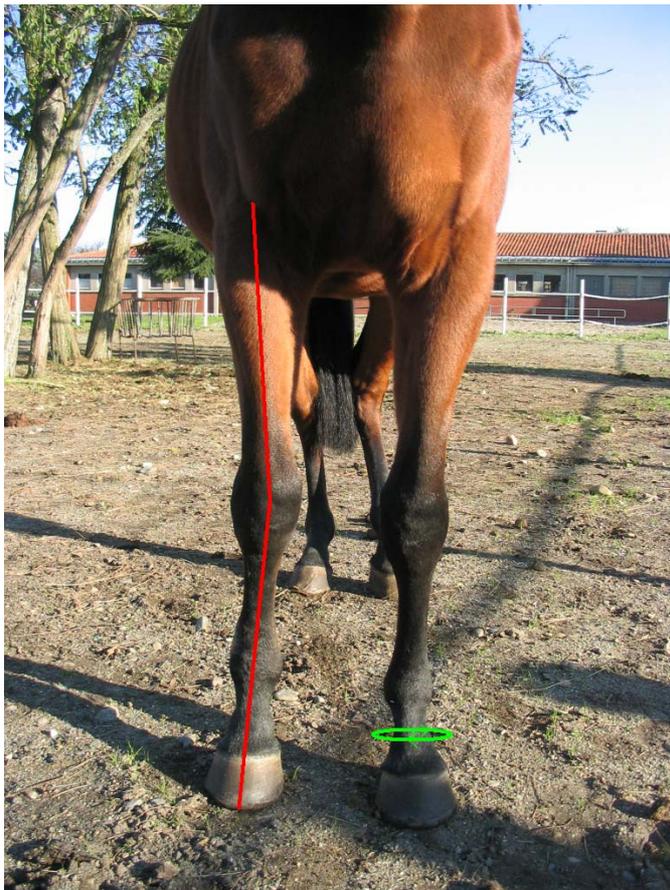
### **a. Les déviations angulaires**

Ce sont les défauts d'alignement osseux dans le plan frontal. On parle de varus d'une articulation lorsque le segment osseux distal est dévié médialement et de valgus (cf. fig. 6) lorsqu'il l'est latéralement.

Un léger valgus du carpe accompagné ou non d'un léger valgus du boulet sont physiologiques.

Ces défauts d'alignement entraînent des charges inégales au niveau de l'articulation déviée et de celles qui lui sont distales. Il y a une compression en zone médiale lors d'un valgus et en latérale lors d'un varus.

Les structures péri-articulaires seront donc plus sollicitées en face latérales lors de varus et inversement lors de valgus. On aura donc souvent des capsulites.



**Figure 6 : Valgus du carpe (rouge) et rotation du pied vers l'intérieur (vert)**

#### **b. Les rotations**

On parle de rotation quand un segment osseux est dévié dans le plan axial.

Une légère rotation du pied vers l'extérieur est physiologique.

Elles entraînent des différences de charge et de contraintes sur les structures péri-articulaires qu'une déformation angulaire.

### c. Les déviations sagittales

Les déviations sagittales concernent l'angle formé par l'articulation dans le plan sagittal. Si l'articulation est en hyperextension, on parle de creux pour les carpes, de droit pour les jarrets (cf. fig. 7b), de bas et long jointé (cf. fig. 7a) pour les parties distales du membre. Il y a alors une surcharge de la zone craniale de l'articulation outre les contraintes augmentées sur les systèmes tendineux ou ligamentaires.

On parle de genoux coudés, de jarrets ouverts ou de boulets et pieds droits jointés lorsque l'articulation est en flexion quand le cheval est examiné au repos et en appui. Ces déviations entraînent des contraintes très fortes sur les structures péri-articulaires et donc des capsulites.

Pour les défauts d'aplomb sagittaux, il existe non seulement des conséquences directes sur l'articulation en cause mais aussi sur la répartition générale des charges sur les quatre membres. Un défaut d'extension des carpes entraîne par exemple une surcharge des antérieurs.



**Figure 7 a et b : cheval bas jointé (a) et jarret droit (b)**

## **II. CONTRAINTES NORMALES SUR CARTILAGE ANORMAL**

De nombreuses lésions primaires peuvent atteindre le cartilage.

### **1. Influence de l'âge**

L'âge peut avoir une conséquence directe sur la dégénérescence du cartilage par modification de sa composition. Ce point a certes été démontré par arthroscopie chez les vieux chevaux mais ne semble pas être à l'origine des troubles qui touchent des chevaux généralement plus jeunes [41]. Chez le cheval, la sénescence du cartilage est décrite comme une dégradation enzymatique des protéoglycanes et du collagène doublée d'une baisse de la synthèse de la matrice. Les tailles des aggrécanes deviennent hétérogènes [42]. L'épaisseur du cartilage calcifié augmente [43]. Chez l'homme, elle s'accompagne souvent d'une diminution de l'épaisseur de l'os sous-chondral [22]. Les conséquences biomécaniques sont une perte partielle des propriétés absorbantes et de la diminution de la congruence articulaire et favorise donc l'apparition d'arthrose.

### **2. Affections ostéochondrales juvéniles**

Ces lésions sont principalement des lésions d'ostéochondrose et se présentent sous forme de fragments ostéochondraux ou de kystes sous-chondraux. Toutes les articulations peuvent être touchées.

Un fragment libre peut perturber le fonctionnement articulaire, léser la surface articulaire directement ou via le frottement de la surface osseuse d'où il provient sur la surface qui lui est opposée lors du mouvement articulaire, se dégrader et donc générer de l'inflammation et ainsi déclencher la cascade inflammatoire de dégénération.

Un kyste osseux sous-chondral modifie les propriétés de l'ensemble de la plaque sous-chondrale avec les conséquences décrites précédemment.

### **3. Influences hormonales**

L'influence de l'imprégnation hormonale, comme la corrélation entre le taux d'œstrogène et l'apparition d'arthrose, est prouvée chez l'homme [44] mais reste à démontrer chez le cheval.

Cependant, l'administration iatrogène d'hormones pourrait avoir des conséquences sur le métabolisme cartilagineux.

#### **4. Autres causes de dégénérescences cartilagineuses**

Exceptionnelles chez le cheval, des maladies auto-immunes peuvent entraîner une dégénérescence cartilagineuse. Des cas de Lupus érythémateux systémique ont été décrits.

### **III. CONSEQUENCES SUR L'ORGANE ARTICULAIRE**

#### **1. La cascade inflammatoire**

La membrane synoviale a la capacité de synthétiser des metalloprotéases, des prostaglandines, des radicaux libres et des cytokines (IL1 et TNF $\alpha$ ) lors de phénomènes inflammatoires sous l'influence de cytokines et d'hormones libérées lors de lésions des organites péri-articulaires.

On considère que les métalloprotéases ou MMP (Matrice MetalloProtease) jouent un rôle majeur dans la dégradation de la matrice. Plus particulièrement dans le cas de l'arthrose, ce sont la MMP-1 appelée encore collagénase interstitielle ou 1, la MMP-8 ou collagénase PNN ou 2, la MMP-13 ou collagénase 3, la stromélysine 1 ou MMP-3 et deux gélatinases A et B ou MMP-2 et 9, qui sont fondamentales.

Les collagénases permettent toutes de cliver le collagène de type II mais la collagénase 3 (MMP-13) semble être un acteur important dans l'arthrose car elle est spécifique du collagène de type II [27].

Physiologiquement, l'activité enzymatique de ces enzymes est contrôlée pour qu'elles assurent la morphogenèse et le renouvellement de la matrice. L'expression de leurs gènes et leur synthèse sont amplifiées lors d'arthrose. L'expression des trois collagénases est stimulée par exemple par TNF $\alpha$ . En effet, on retrouve une concentration plus importante de MMP dans les articulations arthrosiques que dans les articulations saines. MMP-8 et 9 par exemple augmentent lors d'altération cartilagineuse mais les concentrations ne sont pas homogènes dans l'espace et le temps au sein d'une articulation arthrosique : on retrouve par exemple une plus forte concentration de MMP dans les couches superficielles mais MMP9 sera exprimé

plus profondément par rapport à la surface articulaire et seulement dans les premiers stades de la maladie.

D'autres enzymes sont spécifiques de la dégradation des protéoglycanes : certaines MMP qu'on appelle stromélysines (MMP-3, MMP-7, MMP-10 et MMP-11) et les ADAMTS, aussi appelées aggrecanases.

Ces médiateurs de l'inflammation vont alors engendrer une réponse du cartilage et de l'os sous-chondral.

## **2. Modifications structurelles et mécaniques de la matrice**

Un stress anormal est donc exercé sur la trame de collagène lors de défaut d'aplomb ou de congruence articulaire. Il expose les chondrocytes à des forces mécaniques auxquelles ils ne sont pas normalement soumis et entraîne alors des modifications métaboliques et des lésions. Ces lésions chroniques de fatigue sur la trame cartilagineuse seraient la cause la plus fréquente d'arthrose. Des dégâts considérables peuvent aussi être directement infligés au cartilage lors de fractures articulaires. Mais, par exemple, sur une fracture du carpe, on peut trouver des lésions ulcéraives du cartilage sur des zones éloignées de la fracture se développant directement à cause de la fracture.

En cas d'arthrose, les fibres de collagène s'organisent en arceaux dont les pieds sembleraient ancrés dans l'os sous-chondral et le sommet tangentiel à la surface articulaire.

Bien que faisant intervenir des facteurs étiologiques variés aussi bien mécaniques que structuraux, l'hyperpression sur une zone de cartilage semble être un facteur prédominant dans la dégénérescence du cartilage en entraînant la destruction enzymatique de la matrice cartilagineuse et la mort des chondrocytes.

L'hyperpression semble entraîner une hyperactivité des chondrocytes. La production d'IL1 augmente ainsi que son nombre de récepteurs. Cela entraîne la stimulation de la production de l'activateur du plasminogène et les voies de synthèse des stromélysines, des cathepsines et des collagénases sont alors activées. Parallèlement, sous l'influence d'IGF et de TGF $\beta$ , les chondrocytes vont produire plus de collagène et de glycosaminoglycanes. Ainsi l'équilibre entre la production d'éléments de la matrice et des enzymes dégradant cette matrice est-il un temps maintenu. D'autres protéines comme les COMP sont aussi produites en plus grandes quantités. Cependant, la production de glycosaminoglycanes et surtout d'acide hyaluronique finit par diminuer et la synthèse de protéoglycanes diminue. Il y a donc

une première modification de la matrice. Parallèlement, le collagène néosynthétisé, de type embryonnaire X, est beaucoup moins solide et de même la production, d'abord augmentée, finit par diminuer. C'est la seconde modification de la matrice : les fibres de collagène de type X ne sont plus capable de contenir les trames de protéoglycanes. La troisième modification vient des enzymes de dégradation dont la production ne baisse pas et qui viennent donc accroître le déséquilibre métabolique en faveur du catabolisme. L'eau ne peut donc plus former de gel avec les protéoglycanes alors qu'en plus la teneur en eau du cartilage augmente car la trame de collagène est plus lâche. Le cartilage articulaire perd alors ses facultés d'amortissement des contraintes mécaniques et se fragilise. Comme il est constamment sollicité, il dégénère et l'on peut alors voir apparaître des décollements, des fissurations ou des fragmentations.

### **3. Rôle des radicaux libres**

Il a été constaté que la production de radicaux libres, superoxydes, hydroxydes, NO• ... produit de la dégradation de la matrice, est augmentée par IL1 et TNF $\alpha$ . La matrice est alors modifiée directement car ces molécules peuvent dépolymériser l'acide hyaluronique, les protéoglycanes mais aussi le collagène puisqu'il se produit un phénomène compétitif lorsqu'on étudie l'activité enzymatique des gélatinases en présence d'ions superoxydes. Les radicaux libres ont en plus des propriétés de médiateurs et activent par exemple les MMP8 [12]. Les NO• auraient aussi le pouvoir de diminuer directement la synthèse de protéoglycanes, d'inhiber celle du collagène de type II et d'induire l'apoptose des chondrocytes [27]. Les radicaux libres sont donc considérés comme l'un des principaux facteurs de progression de l'arthrose.

### **4. Rôles des prostaglandines E2 [3]**

Produite lors de phénomènes inflammatoires sous l'influence d'IL1 par les synoviocytes et d'IL1 et TNF $\alpha$  par les chondrocytes, les prostaglandines et en particulier PGE2 peuvent entraîner une diminution des protéoglycanes de la matrice par augmentation du catabolisme mais aussi par baisse de l'anabolisme. Elles entraînent aussi une vasodilatation, une déminéralisation osseuse, une activation de la synthèse d'activateurs du plasminogène et auraient un rôle dans la perception de la douleur au sein de l'articulation.

## **5. Modification de la fonction de nutrition de la matrice**

Ces modifications altèrent aussi la perméabilité de la matrice car sa densité augmente. La nutrition des chondrocytes par imbibition est donc compromise et cela entraîne la mort de chondrocytes et par conséquent la libération de nouvelles enzymes de dégradation entrant dans le cercle vicieux intra-cartilagineux.

## **6. Modifications architecturales et inflammation secondaire**

Les fissures se multiplient et des fragments de protéoglycanes clivés par la stromélysine se détachent dans la cavité articulaire. Ces derniers sont alors phagocytés par les synovioblastes de type A qui vont activer leur machinerie inflammatoire et synthétiser leurs propres collagénases, stromélysines, hyaluronidases et cytokines qui, relarguées dans le liquide synovial, vont s'attaquer à la matrice et entretenir la dégénérescence : c'est un deuxième cercle vicieux cartilagino-synovial induit par la synovite.

## **7. Modifications induites par une lésion primaire du cartilage**

Des traumatismes, même microscopiques, semblent aussi être à l'origine de dégénérescence du cartilage sauf que la mort des chondrocytes et les modifications de la matrice font suite à un processus de cicatrisation. En effet, le fibrocartilage de remplacement n'a pas les mêmes capacités pour amortir les forces mécaniques s'exerçant sur l'articulation et crée des zones d'hyperpression. De plus la matrice est aussi fortement modifiée avec des fibres de collagène de type I, II et IX beaucoup plus espacées que les fibres de type II. La pathogénie est ensuite la même avec intervention des mêmes enzymes et des mêmes messagers.

## **8. Modifications de l'os sous-chondral [19]**

L'os sous-chondral subit aussi les conséquences de l'hyperpression. En se dégradant, il participe aussi à la dégénérescence du cartilage et peut favoriser sa fragmentation.

Les surcharges exercées sur les articulations auraient aussi une influence directe sur l'os sous-chondral. Ces surcharges peuvent être entraînées par de l'exercice, du surpoids ou des déviations angulaires [30].

En effet, l'os sous-chondral se modifie en fonction des charges qui lui sont appliqués au cours du temps. Une augmentation de l'exercice augmente sa densité [31], une surcharge entraîne de même des remodelages, compromis entre synthèse et résorption. Ce remodelage serait fonction de la tension appliquée sur l'os sous-chondral. Lors de tension équilibrée, l'activité métabolique est réduite. La résorption se ferait lorsque l'os est soumis à une tension au dessous d'un seuil minimal et la synthèse lorsqu'elle dépasse un seuil maximal. Ces modifications semblent physiologiques [7] mais dans certaines limites de contraintes exercées sur les articulations notamment en surcharge [23]. Le mécanisme de cette activité est encore méconnu. Les ostéocytes seraient sensibles aux changements de tensions, déclenchant leur apoptose et par conséquent augmentant l'activité ostéoclastique. Les trabécules aurait tendance à s'épaissir et à se densifier afin de combler les cavités inter-trabeculaires [32]. De plus, les IL1 sécrétées par les chondrocytes et les synoviocytes lors de phénomènes inflammatoires, entraîneraient une résorption osseuse en activant les ostéoclastes. L'apparition de micro-fractures aurait aussi un rôle dans ce remodelage.

Une des conséquences de ce remodelage serait d'augmenter la vascularisation de cette couche. En effet, le turn-over accéléré des ostéocytes modifie les propriétés absorbantes de l'os sous-chondral qui se sclérose et conduit à l'apparition de micro-lésions de l'os sous-chondral. En réponse à ces micro-fractures, une néo vascularisation se met en place [8] et envahit le cartilage calcifié puis hyalin. Le cartilage se calcifie alors au niveau de la zone de démarcation (*tide-mark*) dans des centres d'ossification secondaires. L'épaisseur de cartilage hyalin diminue donc et l'on retrouve plusieurs *tide-mark* irrégulières. Les propriétés absorbantes ostéochondrales diminuent encore et contribuent à l'apparition de nouvelles micro-fractures dans l'os sous-chondral et dans la couche de cartilage calcifiée, par un mécanisme de feed-back positif.

Pourtant, il n'y a pas de corrélation entre les zones de lésions sous-chondrales et de lésions cartilagineuses, ni chez l'homme ni chez le cheval [8]. Ce point de non concordance fait douter certains auteurs de l'importance de l'os sous-chondral dans la pathogénie de l'arthrose [22]. Pour ces derniers, la sclérose sous-chondrale serait secondaire à l'amincissement du cartilage et ne serait qu'un facteur aggravant du phénomène dégénératif.

La question d'antériorité des lésions cartilagineuse semble pourtant en faveur de la première théorie [32] et les dernières publications vont toutes dans ce sens [33] [34] [35, 36]

Si la première théorie ne fait pas l'unanimité, il est pourtant prouvé que la variation de densité est un bon reflet de la dégénérescence cartilagineuse [35] et elle est utilisée en diagnostic précoce de l'arthrose lors d'examen CT-scan ou IRM.

## **9. Modification de la jonction périoste-cartilage : ostéophytes**

En parallèle de ces modifications, la jonction périoste - cartilage subit aussi des remaniements : on constate une fibrose de cette zone puis l'apparition d'ostéophytes marginaux. Les chondrocytes, sous l'influence de facteurs de croissance d'origine synoviale et sous-chondrale [36] via un contrôle par les macrophages [37], se différencient en chondrocytes matures et hypertrophiques [38]. L'invasion de cette zone néoformée par un tissu vasculaire achève la formation des ostéophytes[39]. C'est donc une ossification endochondrale qui est mise en place. Il est aujourd'hui admis que ces changements sont une conséquence du remaniement de l'os sous-chondral et qu'ils interviendraient comme une tentative de réparation de la trame osseuse [40].

Conséquence de l'arthrose, les ostéophytes vont participer à l'entretien et à l'aggravation de la pathologie. En effet, la congruence de l'articulation est modifiée et son amplitude de mouvement, restreinte. De plus des fractures ostéo-chondrales de ces ostéophytes sont fréquentes comme, par exemple, pour les ostéophytes dorsaux de l'articulation métacarpo-phalangé. Ces fragments détachés vont alors léser directement le cartilage par friction et ainsi déclencher la cascade inflammatoire.

L'arthrose est donc bien une pathologie d'organe. Sur le plan chronologique, elle se décompose en deux temps : une phase de déséquilibre de l'homéostasie du cartilage puis une phase de dégradation articulaire. La matrice cartilagineuse est la première touchée avec l'os sous-chondral. Les premières lésions seront donc une modification structurelle de la matrice et de la densité de l'os sous-chondral.

La sclérose et les remaniements macroscopiques de cette dernière vont suivre simultanément l'amincissement du cartilage et l'apparition d'ostéophytes. Les lésions synoviales et capsulaires ne peuvent pas être incluses dans cette chronologie, puisqu'elles peuvent aussi bien être à l'origine de la dégénérescence que la conséquence de celle-ci.

Cette connaissance de la pathobiologie va nous aider dans le diagnostic de l'arthrose.

## 3<sup>ème</sup> partie : DIAGNOSTIC DE L'ARTHROSE

Le diagnostic de l'arthrose ne se résume pas à un simple examen de boiterie. En effet, comme nous avons pu le voir, c'est un processus dégénératif. Aussi faut-il essayer de diagnostiquer cette affection le plus précocement possible. Nous allons donc voir de quels outils le clinicien dispose ou disposera afin d'anticiper au maximum les dégâts et de permettre de stopper la détérioration du cartilage à un stade acceptable pour l'activité du cheval, car il n'existe pas encore de traitement permettant de « blanchir » une articulation arthrosique. Nous allons aussi étudier les facteurs prédisposant à des lésions d'arthrose qui nous permettront éventuellement de prévoir l'apparition d'arthrose.

### I. GENERALITES

#### 1. Examen clinique

L'arthrose peut entraîner différents types de symptômes en fonction de nombreux paramètres liés aux :

cheval : sensibilité à la douleur, activité (une même lésion, par exemple au niveau 2-3 phalangien peut entraîner une boiterie importante chez un trotteur et rester asymptomatique chez un cheval de loisir) ;

lésion : stade de dégénérescence cartilagineuse (il est pourtant impossible d'associer un degré de douleur à des lésions histologiques), stade de inflammatoire de l'articulation (la douleur sera plus importante si les lésions d'arthrose sont accompagnées d'une synovite en phase aigue), articulation touchée, nombre de sites de lésion ;

clinicien : expérience, attention ;

A l'examen physique, pourront être notés par observation et palpation de (des) l'articulation(s) [13, 29]:

- les aplombs du cheval [45] : comme il a été vu précédemment, des défauts d'aplombs sont en effet une cause prédisposante ;

- une zone de chaleur : l'élévation de température peut être objectivée par thermographie ;

- une distension articulaire lors de synovite et/ou une déformation pouvant être due à un épaissement des tissus superficiels, capsulaire ou osseux. La distension articulaire est notée en phase aiguë mais aussi lorsqu'une articulation arthrosique est sollicitée. Les déformations des tissus superficiels et de la capsule témoignent, eux, d'une inflammation chronique. Enfin, les déformations osseuses témoignent, elles aussi, d'un remaniement progressif des surfaces articulaires avec ostéophytose marginale. Par exemple, on peut noter la déformation du carpe sur la figure 8.

-une diminution de l'angle de mobilisation articulaire due aux modifications citées ci-dessus. A un stade avancé une ankylose est possible (cf. fig.8).

- une augmentation de la sensibilité mais elle est très difficile à évaluer et doit toujours être comparée au membre opposé.

Ces observations n'ont cependant aucune spécificité et peuvent aussi bien être due à une synovite traumatique ou septique, de l'ostéochondrose disséquante, une fracture...



**Figure 8: Cheval présentant de multiples sites d'ankylose**

A l'examen dynamique on notera :

- une gêne dans la locomotion jusqu'à une boiterie franche plus prononcée à froid.

- des tests de flexion positifs
- des craquements articulaires

Suite à ces examens, la localisation de (des) l'articulation(s) incriminée(s) peut ne pas être évidente. L'utilisation d'anesthésie loco-régionale peut être nécessaire.

Il est donc impossible de déterminer un diagnostic de certitude d'arthrose ni de donner un pronostic par le seul examen clinique. On pratiquera donc les examens complémentaires suivants, afin de déterminer les parts relatives des différentes composantes de l'arthrose et d'exclure toute autre cause de boiterie. Les examens complémentaires sont spécifiques des lésions comme nous le résumons dans la figure 9.

Examens :	Radiographie	Echographie	Arthroscopie	IRM	Scanner	Scintigraphie
Synovites	+	++	++	++	++	
Dégénérescence du cartilage	+	++	+++	+++	+++	
Lésions osseuses sous-chondrales	+++	+	++	+++	+++	+++
Lésions ligamentaires et capsulaires	+	+++		+++	+++	

**Figure 9 : Apports des différents examens complémentaires dans le diagnostic de l'arthrose (D'après J-M Denoix [29])**

## 2. Radiographie [13, 29, 46]

Facile à mettre en œuvre et non invasive, la radiographie est sans conteste l'examen complémentaire le plus utilisé en médecine équine pour le diagnostic de l'arthrose. C'est un examen qui nécessite une codification afin d'obtenir des images comparables et interprétables.

L'examen des clichés radiographique sera centré sur la recherche de signes directs mais aussi de facteurs prédisposants. On s'intéressera donc en particulier à :

- La recherche de distension articulaire : les tissus mous peuvent paraître épaissis en regard des récessus articulaires. Cette impression doit toujours être confrontée à la clinique.
- L'alignement des segments osseux : on recherche les défauts d'aplomb par mesure d'angle épiphysaire des os longs composant la diarthrose sur un cliché radiographique de face. Cet angle doit être le plus proche de 180°. L'épaississement d'une corticale par rapport à l'autre peut être un signe d'appel.
- La recherche de remaniements articulaires et péri-articulaires : recherche d'ostéophytes marginaux, de remaniements du périoste et d'ossification de la capsule articulaire. Les ostéophytes apparaissent comme des remaniements osseux du bord articulaire. Ils peuvent se fracturer et apparaissent alors séparés par un espace radio-transparent du bord articulaire. Certaines articulations comme l'articulation inter phalangienne distale sont plus sujettes à l'apparition d'ostéophyte que d'autres comme l'articulation fémoro-tibiale. Il faut généralement entre deux semaines à plusieurs mois après un incident à l'origine d'arthrose avant que les ostéophytes ne deviennent radiovisibles. Certains auteurs différencient des ostéophytes « actifs », aux contours irréguliers, plus petits et de densité radiographique peu homogène et des ostéophytes « inactifs », généralement plus grands, homogènes et aux contours réguliers. Les remaniements du périoste se présentent comme des irrégularités de la surface osseuse extra-articulaire, là où il devrait être lisse. Enfin, les calcifications de la capsule articulaire apparaissent comme des petites zones focales radio-opaques dans le tissu mou en regard de l'articulation.
- L'espace inter-articulaire : recherche d'amincissement de la zone radio-transparente entre les surfaces articulaires en cas de dégénérescence cartilagineuse ou d'asymétrie, en cas d'instabilité articulaire. Les incidences doivent être rigoureuses pour que l'appréciation soit juste. C'est malheureusement une estimation ponctuelle de l'épaisseur du cartilage. Il existe chez l'homme de nombreuses méthodes permettant de codifier cette évaluation et permettant, grâce à des enquêtes épidémiologiques, un dépistage plus précoce de l'amincissement du cartilage. Par exemple, pour le genou humain, c'est la zone centro-postérieure du cartilage fémoral qui aurait tendance à s'amincir d'abord. C'est donc une vue en semi-flexion qui sera la plus intéressante. L'utilisation de la fluoroscopie en semi-flexion ou encore d'autres méthodes avec

fixation de l'angle fémoro-tibial et de l'angle de rotation des deux os ont permis de fournir d'une part une reproductibilité à ces mesures et d'autres parts, des éléments épidémiologiques.

Malheureusement, ces méthodes ne sont pas applicables chez le cheval. D'abord pour des raisons de coût, la fluoroscopie, par exemple, n'a même pas pu être utilisée dans les études humaines ; puis pour des raisons de contraintes matérielles, humaines et animales : il est plus simple de demander à un homme de se mettre dans une position donnée et de rester immobile que de placer un cheval dans une certaine position sans qu'il ne bouge, surtout si l'on doit prendre plusieurs clichés pour avoir l'alignement parfait. En effet, les tables de radiographies ne sont pas adaptées aux chevaux et les systèmes d'alignement plaque/rayons ne sont pas utilisables pour les membres pour des raisons de sécurité.

- L'os sous-chondral : on cherche des signes de sclérose sous-chondrale, c'est-à-dire un épaissement et une augmentation de la densité radiographique de l'os sous-chondral.

L'évaluation radiographique du cartilage reste donc très subjective et ce sont les signes les plus tardifs de l'arthrose (cf. fig.10) : ostéophytose marginale, remaniement du périoste, calcification de la capsule articulaire et sclérose sous-chondrale qui sont les mieux objectivés à la radiographie. On ne peut de plus apprécier un changement que lorsqu'il y a une modification de 30 à 40% de la densité osseuse donc on sous-estime les ostéophytes et les remaniements de périoste [47]. De même, la comparaison entre la sclérose sous-chondrale estimée par radiographie et par histologie montre, là encore, une importante sous-estimation des lésions [48]. De plus, la notion d'espace interarticulaire est subjective puisqu'elle varie en fonction de l'âge du cheval, de l'articulation et de sa position [46]. Enfin, c'est un examen qui ne nous fournit malheureusement aucun lien avec une douleur actuelle et encore moins future chez l'homme [49] comme chez le cheval. De nombreuses études ont montré qu'il n'y a pas de relation entre les signes radiographiques et cliniques [13, 50]. S. Bjonsdottir montre par exemple sur une étude portant sur 614 chevaux qu'on ne peut pas prévoir si une arthrose de l'articulation inter-tarsienne distale, confirmée radiographiquement pourra ou non faire boiter un cheval [51].

Le diagnostic précoce de l'arthrose est donc impossible avec cet examen. Il est cependant indispensable afin de ne pas passer à côté d'autres lésions ou de complications de l'arthrose

comme la présence de fragments osseux détachés ou « chip fractures » issus d'ostéophytes marginaux et il permet de suivre l'évolution d'une arthrose déjà avancée.



**Figure 10 : Radiographie d'un profil de pied et pièce anatomique correspondante (clinique vétérinaire de Senlis)**

La radiographie présente un dernier inconvénient. C'est une représentation en deux dimensions d'un objet en trois dimensions. Il est donc nécessaire de radiographier une articulation sous de multiples incidences mais une superposition de structures osseuses peut quand même cacher de la sclérose (cf. fig. 10) ou la superposition d'ostéophyte peut être prise pour de la sclérose [47] .

### **3. Echographie [13, 52]**

Cet examen est lui aussi peu invasif et facile à pratiquer. Seule une tonte et une humidification de la peau sont nécessaires. La plupart des échographies de facettes articulaires sont superficielles et une sonde linéaire de 7,5 Mhz est suffisante. Mais pour une échographie d'épaule, par exemple, une sonde convexe de 3,5 Mhz (tout au moins de 5 Mhz) est nécessaire. Un coussinet acoustique permet d'optimiser le contact et ainsi d'obtenir de meilleures images. La plupart des échographies articulaires peuvent être réalisées avec un appareil portable.

Cet examen permet de juger objectivement de la distension articulaire et de l'épaississement de la capsule articulaire. On peut donc déterminer le stade inflammatoire de la lésion. Il permet aussi de localiser des ostéophytes marginaux par visualisation des bords articulaires et d'évaluer partiellement l'épaisseur de la couche cartilagineuse dans certaines articulations. On peut également obtenir des renseignements sur la stabilité articulaire via l'examen des ligaments collatéraux.

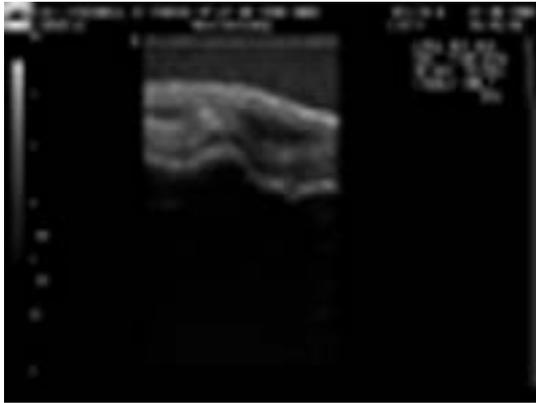
C'est une technique qui nécessite de la pratique et une très bonne connaissance de l'anatomie. En effet, il est très facile de « représenter » des lésions qui n'en sont pas. De plus, les zones où l'on peut mesurer le cartilage articulaire sont limitées par des contraintes techniques : le cartilage pour être mesurable doit être rigoureusement parallèle aux ultrasons [53]. L'utilisation de l'échographie pour déterminer l'épaisseur du cartilage se limite donc aux zones accessibles : portion dorsale et distale des cartilages métacarpien et métatarsien, portion médiale et plantarolatérale des cartilages de l'articulation inter tarsienne distale, le cartilage des lèvres de la trochlée fémorale. De même les bords articulaires visualisables sont certes plus nombreux mais sont aussi limités aux marges articulaires : latérales de l'épaule, latérales du coude, dorsales des articulations inter-phalangiennes, dorso-médiales et dorso-latérales du grasset, dorsales et caudo-proximales de la trochlée du talus et les malléoles tibiales. Seules les marges articulaires des boulets sont entièrement visualisables.

On visualise une distension articulaire par une augmentation de l'espace anéchogène intra-articulaire, voire par l'apparition de cet espace pour certaines articulation comme le récessus dorsal de l'articulation inter-phalangienne proximale, le récessus latéral de l'articulation fémorotibiale ou encore latéralement à l'articulation scapulohumérale. Dans certains cas, des spots échogènes peuvent être visualisés : ce sont des débris cartilagineux, ménisquaux ou encore de la fibrine. L'épaississement de la capsule ou de la membrane synoviale peut être mesuré et leur épaississement est un signe de synovite. De même, l'allongement ou l'épaississement du pad synovial dorsal du boulet est un signe de synovite.

Les marges articulaires apparaissent normalement comme des surfaces osseuses lisses et hyperéchogènes. Lorsqu'elles paraissent irrégulières ou au profil surélevé, il peut s'agir d'ostéophyte. S'il y a un nodule hyperéchogène, il peut s'agir d'un fragment d'OCD ou d'ostéophyte. L'échographie est plus sensible que la radiographie pour détecter les modifications des marges articulaires.

Le cartilage articulaire normal apparaît comme une fine bande hypoéchogène à anéchogène régulière recouvrant l'os sous-chondral lisse et hyperéchogène (fig. 11). Un épaississement de cet espace est signe de fibrillation, un amincissement de dégénération focale ou généralisée

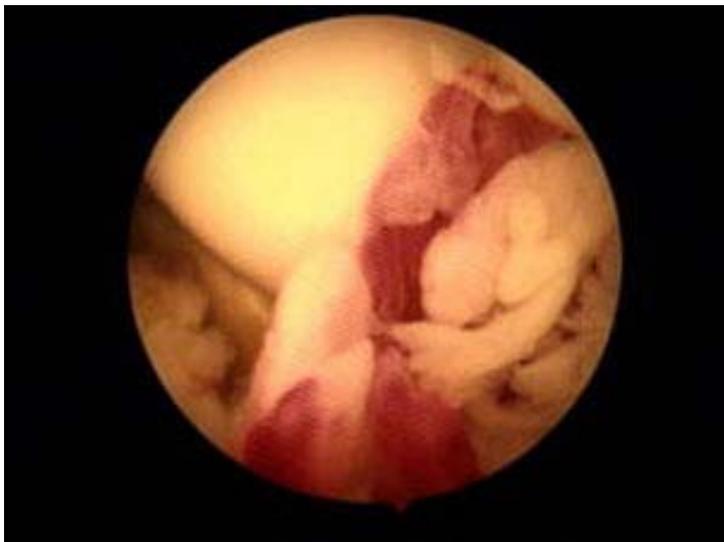
et enfin une irrégularité en coupe transversale peut être due à une érosion linéaire comme sur les condyles métacarpiens. Si l'os sous-chondral paraît irrégulier, il peut s'agir de fragments ostéo-chondraux ou de kystes sous-chondraux. L'évaluation de l'épaisseur du cartilage est limitée mais directe et une réelle mesure est possible.



**Figure 2 : échographie dorsale de boulet**

#### **4. Arthroscopie [13, 47]**

C'est l'examen de choix dans le diagnostic de l'arthrose car il permet une visualisation directe du cartilage. C'est encore aujourd'hui l'examen de référence chez l'homme. Il permet en effet d'identifier des lésions plus précoces qu'avec des clichés radiographiques. Lorsqu'on a des lésions inflammatoires, il peut y avoir une synovite se traduisant par l'hypertrophie des franges synoviales (fig. 12).



**Figure 3 : Arthroscopie : synovite (clinique des Drs Stockwell et Poutas)**

Les lésions constatées lors d'arthroscopie sont généralement beaucoup plus sévères que celles prévues par lecture des clichés :

Les premiers changements se traduisent par un ternissement et un amollissement du cartilage. Viennent ensuite des modifications sous forme d'ampoule à la surface du cartilage qui se transforment probablement en zones focales d'érosion et de fibrillation (cf ; fig. 14) dans les articulations à grande mobilité où les lignes d'érosion seront toujours dans l'axe de mobilité. Enfin le stade terminal est l'éburnation, c'est-à-dire la disparition totale du cartilage articulaire. La classification la plus utilisée pour grader ces lésions est celle d'Outerbrige [54] (cf. fig. 13). Elle comprend quatre grades : le grade I est le stade le plus précoce avec des lésions de fibrillation superficielles et/ou du ramollissement de la surface cartilagineuse.

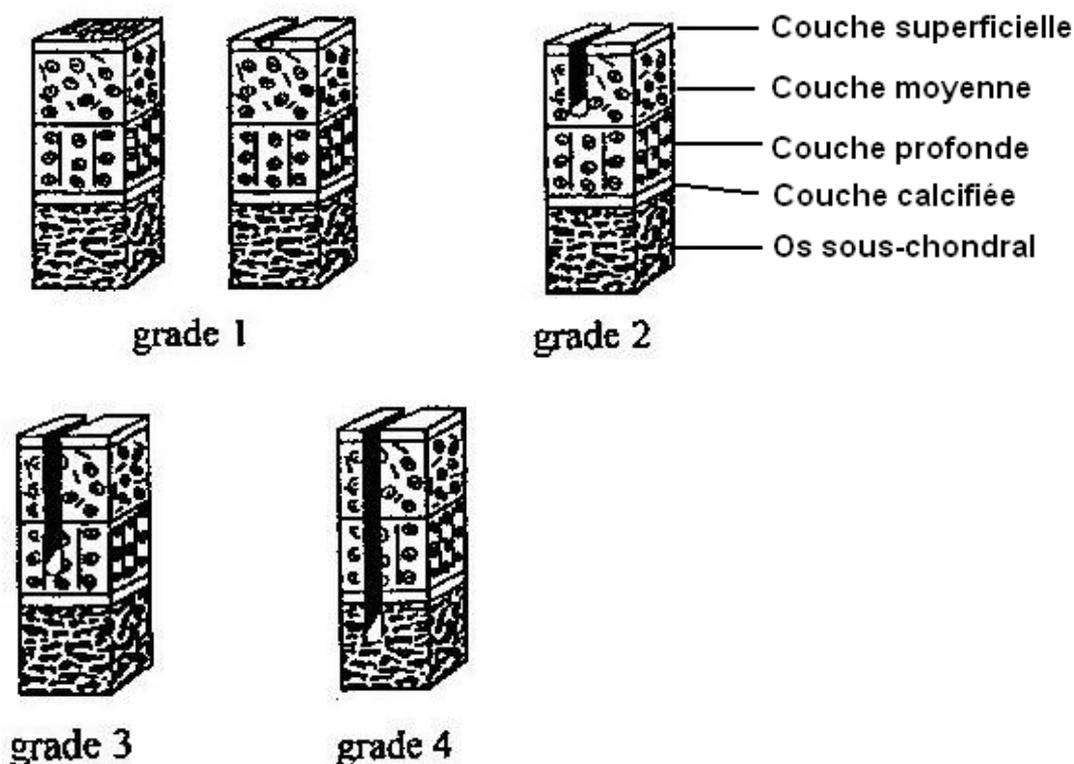
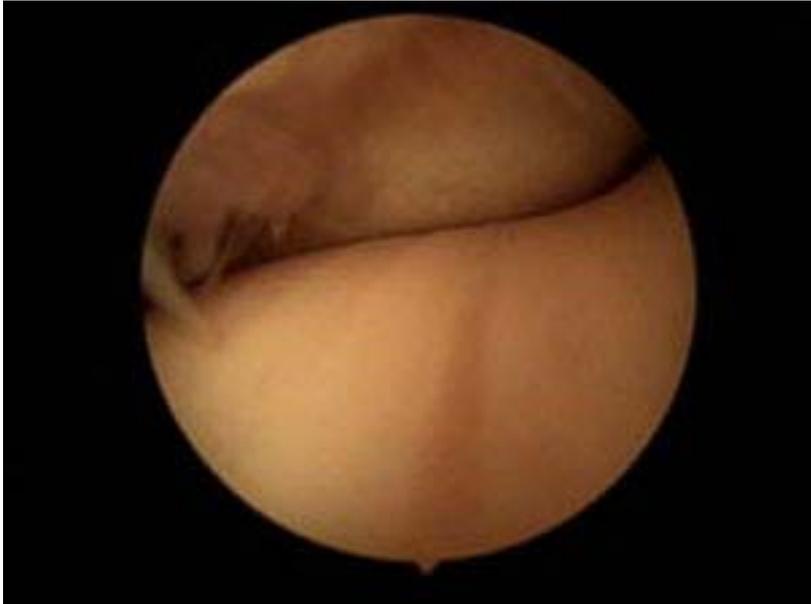


Figure 4 : gradation des lésions cartilagineuses (d'après [54])

Le grade II regroupe les lésions visibles ne s'étendant pas à l'os sous-chondral comme les fragments cartilagineux et les fibrillations profondes, le grade III toutes celles qui s'étendent jusqu'à l'os sous-chondral et enfin le grade IV l'éburnation.[55]



**Figure 5 : Arthroscopie : lésions de fibrillation superficielle (clinique des Drs Stockwell et Poutas)**

C'est seulement lorsque la couche cartilagineuse est amincie que les signes radiologiques apparaissent. C'est pourquoi l'arthroscopie est considérée comme le meilleur examen complémentaire dans le diagnostic de l'arthrose en médecine humaine. Pourtant, cette technique a ses limites en médecine équine. En effet, elle est invasive et nécessite une anesthésie générale chez le cheval ainsi qu'un temps de repos pas toujours en accord avec les objectifs sportifs. Des techniques ont été décrites sur cheval debout mais restent contestées et sont limitées aux articulations inter-phalangiennes et aux abords dorsaux [56]. L'arthroscopie est donc un acte lourd chez le cheval mais elle demeure la méthode de référence pour l'évaluation des anomalies du cartilage articulaire en médecine vétérinaire même si elle ne permet d'évaluer que la surface articulaire et n'apporte aucun renseignement sur l'os sous-chondral ni sur les couches plus profondes du cartilage. De plus, la totalité des surfaces articulaires ne sont pas visualisables [57].

##### **5. Les nouvelles technologies en imagerie [47]**

Les examens complémentaires classiques vus précédemment ont un point commun : c'est de se restreindre à l'évaluation architecturale des tissus. On ne peut pas évaluer les changements de propriétés physico-chimiques de la matrice cartilagineuse. Seule l'arthroscopie nous donne un aperçu subjectif (couleur, texture) et superficiel de la matrice. De même, seul l'examen

clinique permet de juger des conséquences mécaniques de l'arthrose sur le cheval et l'influence du cheval et du clinicien sont donc un biais énorme.

Face à ce manque et grâce aux progrès tant dans la connaissance de la maladie que dans la technique, différents examens ont été mis en place, certains sont devenus courants d'autres sont encore à un stade expérimental.

#### **a. Scanner [47, 58]**

Le premier né de cette série est le scanner. C'est à l'origine un appareil radiographique numérique composé d'une source de rayons X, de cellules radio-sensibles placées circulairement dans un portique, une table et un ordinateur. Une image est obtenue lorsque le tube à rayons X a fait une rotation de 360° dans le portique et on obtient donc un ensemble de coupes transversales dans le plan axial. Après traitement, l'ensemble des coupes permet d'obtenir des images soit en trois dimensions, soit en coupe dans n'importe quel plan.

Il présente deux avantages par rapport à la radiographie : il est possible d'obtenir une image en trois dimensions donc il n'y a plus de problème de superposition. Comme le contraste est en plus meilleur que sur un cliché radiographique classique, le scanner est plus sensible pour diagnostiquer des lésions de l'os sous-chondral. Il est en plus possible de quantifier la sclérose sous-chondrale par mesure de la densité : c'est de l'ostéoabsorptiométrie assistée par ordinateur. C'est une mesure qui est très sensible et son augmentation permet un diagnostic précoce de l'arthrose, puisque le cartilage recouvrant des zones d'os sous-chondral plus dense est soumis à un stress et une charge plus importante.

L'emploi de cette technique est pourtant limitée chez le cheval : il doit subir une anesthésie générale et les parties explorables sont limitées par la taille du portique car il n'existe pas de scanner spécifique aux chevaux et l'on utilise donc le même matériel qu'en médecine humaine. De plus, c'est une technique qui permet une très bonne estimation des tissus osseux mais qui présente des limites pour l'évaluation fine des tissus mous, en particulier pour juger de l'érosion du cartilage ou des changements de la capsule articulaire.

Son emploi est donc réservé à la recherche.

#### **b. IRM : Imagerie par Résonance Magnétique [47, 58, 59]**

Les images sont obtenues de manière similaire au scanner en remplaçant les rayons X par un flux de protons. Le portique comporte deux éléments principaux: un aimant principal

produisant un champ magnétique puissant et des antennes permettant l'émission et la réception de d'ondes magnétiques appelées ondes de radiofréquence.

Le principe de l'IRM repose sur l'analyse des propriétés électromagnétiques des noyaux d'hydrogène (d'autres atomes peuvent être utilisés) et en particulier des protons soumis à un champ magnétique puissant et à des ondes électromagnétiques. En effet, les protons sont assimilables à de petits aimants présents en très grand nombre dans l'organisme et dont la densité varie en fonction des tissus. Lorsqu'ils sont soumis au champ magnétique de l'aimant principal, ils passent d'une orientation quelconque à un alignement selon ce champ. Ils atteignent alors un état d'équilibre. C'est alors qu'on les soumet à une onde de radiofréquence qui les excite en apportant de l'énergie. Lorsque l'émission de l'onde s'arrête, ils retournent à leur point d'équilibre en émettant des signaux : c'est le phénomène de « relaxation ». Ces signaux sont captés par les antennes et sont différents en fonction des tissus. Il existe différents types d'antennes et d'aimant principal adaptés à l'examen d'une région précise en fonction de son volume.

L'IRM permet donc d'obtenir une image tridimensionnelle avec une visualisation précise et simultanée des tissus mous (cartilage, ligaments, tendons, capsule articulaire et même la synovie) et des os (cf. fig. 15) [60].



**Figure 6 : IRM d'un boulet de cheval sain**

C'est donc, d'après les études chez l'homme [46], l'examen complémentaire de choix pour l'évaluation de l'arthrose puisqu'on obtient des informations les plus sensibles et les plus spécifiques sur l'érosion du cartilage et la structure de l'os sous-chondral.

Cependant, il existe des limites : les appareils permettant de scanner un cheval debout ne donnent pas une qualité d'image satisfaisante et il faut travailler avec du matériel de médecine humaine. L'anesthésie générale est donc incontournable d'autant plus qu'une immobilité totale est indispensable. De plus, l'appareil doit être conformé pour une région spécifique en fonction de son volume et l'on doit déterminer à l'avance la zone à scanner et on ne peut donc pas utiliser l'IRM en première intention. Enfin son coût et la complexité inhérents à son fonctionnement le cantonnent encore à un usage universitaire en Europe.

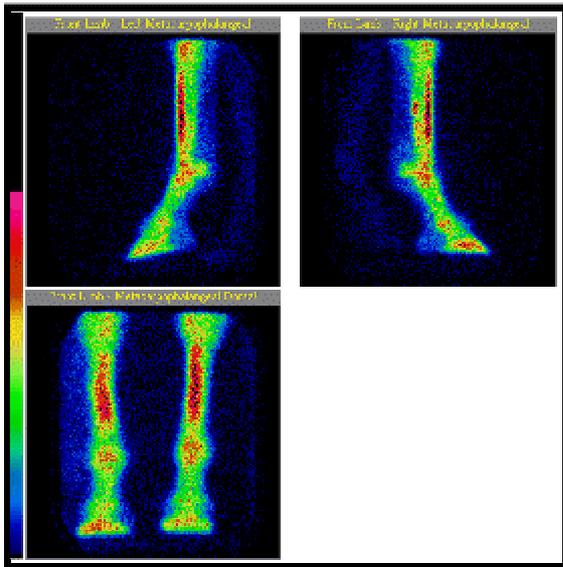
### **c. Scintigraphie [47, 61]**

La scintigraphie est une technique d'imagerie nucléaire qui se base sur la distribution d'un produit radioactif dans le tissu mou mais aussi dans l'os suite à une injection intraveineuse. Le produit radioactif diffuse dans toutes les régions et se concentre dans les zones où le remaniement osseux est important (cf. fig. 16). L'activité est mesurée au niveau des os par une gamma caméra fabriquée sur le principe de la scintillation des rayons gamma.

Elle a été utilisée avec succès pour détecter de petites lésions corticales mais reste encore peu utilisée dans la détection des lésions de l'os sous-chondral. Pourtant, chez l'homme, on considère qu'elle est parfois le meilleur indicateur précoce des premières lésions arthrosiques de l'os sous-chondral [62] et permet d'identifier des lésions invisibles à la radiographie [63], sous arthroscopie ou à l'IRM.

Cependant, tout stress peut entraîner une augmentation de distribution du radio-isotope et il existe une importante zone grise en particulier chez le jeune cheval à l'entraînement. De plus, la scintigraphie localise une zone lésée mais n'est pas assez spécifique pour identifier un type de lésion.

La scintigraphie permet donc un bon balayage pour l'identification de zones potentiellement lésées. C'est aujourd'hui un examen très utilisé par les praticiens équinés américains mais il reste peu utilisé en France en raison de la législation sur les résidus radioactifs.



**Figure 7 : Scintigraphie : Remaniement osseux au niveau du boulet**

**d. Cinématique et analyse du mouvement [47, 64]**

Il existe chez le cheval, plusieurs types de systèmes d'étude cinématique tous basés sur les mêmes principes. Des images prises par plusieurs caméras sont traitées par ordinateur. Un certain nombre d'angles articulaires, l'amplitude des foulées, le temps de suspension, la bascule de la tête et de vitesses sont mesurés. On peut en plus associer à cette technologie des mesures de forces appliquées au sol. Ces données permettent théoriquement non seulement d'objectiver une boiterie sans le biais d'un examinateur mais aussi de savoir sur quelles articulations le poids est reporté ou comment ajuster la ferrure, ou encore de quantifier une guérison. Sans pour autant être spécifiques à de l'arthrose, ces données permettent de prévoir quelles articulations seront probablement sujettes à de l'arthrose par augmentation de contrainte ou encore de caractériser des mouvements types prédisposants. En effet, il a été montré chez l'homme que certains mouvements favorisaient l'apparition d'arthrose comme par exemple une charge impulsive.

Malheureusement, ces technologies sont coûteuses et complexes tant en mise en œuvre qu'en installation et restent encore réservées à la recherche en attendant un matériel plus simple d'usage.

e. **Echographie intra articulaire à haute fréquence** [65, 66]

C'est une nouvelle technique alliant l'arthroscopie et l'échographie. Une sonde échographique à très haute fréquence (20MHz) est introduite dans l'articulation et permet une évaluation en profondeur du cartilage lors d'une arthroscopie. Cette méthode donnerait des informations sur les propriétés structurelles du cartilage et de l'os sous-chondral.

6. **Examen du liquide synovial** [67]

Selon certains auteurs, l'analyse du liquide synovial devrait faire partie des examens de première intention lors d'arthropathie au même titre que l'examen clinique et la radiographie [68].

L'arthrocentèse est un geste simple qui ne nécessiterait selon certains auteurs ni tonte ni rasage de la zone mais une bonne aseptie locale et du matériel de ponction stérile [69]. Les risques d'arthrites septiques freinent cependant de nombreux praticiens qui effectuent éventuellement des prélèvements de liquide synovial mais seulement s'ils ont l'occasion de réaliser une injection intra-articulaire. Le liquide synovial est prélevé dans des tubes secs et EDTA. En routine, on examine l'apparence, le volume, la viscosité, la concentration en protéines, la capacité à précipiter et la cytologie du liquide articulaire. Malheureusement, aucun de ces paramètres ne présente de variation caractéristique lors d'arthrose. En effet, les changements d'apparence sont généralement variables et minimes ; le volume augmente généralement lors de synovite secondaire à de l'arthrose mais des cas de fibrose de la membrane synoviale avec un volume de liquide synovial diminué (on parle d'articulations « sèches ») ont aussi été décrits ; une diminution de la viscosité n'est qu'un signe d'inflammation ; la concentration en protéines augmente légèrement avec l'inflammation mais n'a rien de spécifique à l'arthrose non plus ; le nombre de globules blancs est généralement compris entre 5000 et 10000 cellules par mm<sup>3</sup> lors d'arthrose mais peut varier en fonction du degré de synovite et on trouve le même ordre de valeur lors d'arthrite traumatique.

Il y a donc un réel besoin de marqueur synovial de l'arthrose qui soit à la fois qualitatif pour pouvoir déterminer si l'articulation est atteinte d'arthrose, et quantitatif pour pouvoir déterminer le degré de dégénérescence cartilagineuse.

C'est donc un des domaines de recherche en rhumatologie les plus dynamiques à l'heure actuelle et un très grand nombre de publications est consacré à de nombreux marqueurs. En effet, ces derniers ont une application future dans le diagnostic mais permettent en plus de mieux connaître la patho-physiologie et de suivre l'effet des traitements mis en place. Nous nous restreindrons donc aux principaux marqueurs.

**a. Enzymes [68]**

Des études ont donc été faites dès les années 70 afin d'affiner le diagnostic et ont d'abord porté sur les enzymes [70, 71]. La concentration dans le liquide synovial d'une isoenzyme de la LDH, présente en grande quantité dans le cartilage, a été corrélée à la dégradation de la matrice mais a depuis été contestée [68].

Il existe une isoenzyme de la phosphatase alcaline spécifique de l'os jouant un rôle important dans la synthèse osseuse et fortement exprimée dans cette condition. Elle se révèle un bon marqueur de la dégénérescence du cartilage due à la corrélation entre les lésions cartilagineuses et la formation osseuse [72].

**b. Marqueurs anaboliques du cartilage [68]**

Les deux principaux marqueurs anaboliques sont la CPII (carboxypeptide de collagène de type II) et la chondroïtine sulfate.

Chez l'homme, la concentration en CPII est augmentée dans les articulations présentant de l'arthrose. Le pic précède l'apparition des signes radiographiques mais la concentration devient nulle lors d'arthrose avancée.

**c. Marqueurs cataboliques du cartilage [68]**

Les protéines COMP (Cartilage Oligomeric Matrix Protein), constituants non collagéniques abondant de la matrice cartilagineuse, semblent être de bons marqueurs synoviaux et sériques chez l'homme et les études en cours chez le cheval sont encourageantes[73]. Chez l'homme ce serait un bon marqueur de la phase inflammatoire.[74]

Les KS (Keratane Sulfate), glycosaminoglycanes constituant des agréganes, ont été étudiés chez l'homme [75] et le chien mais ne semblent pas intéressants chez le cheval comme marqueur synovial [68].

De nombreux anticorps sont synthétisés afin d'identifier et de quantifier la dégradation du collagène, en particulier des fragments clivés ou catabolisés de collagène type II. Parmi ces marqueurs, l'anticorps néo-épitope COL2-3/4Cshort permet de mesurer les catabolites des collagènes type I et II ou encore l'anticorps 234CEQ est spécifique au collagène type II équin. Ces 2 molécules semblent prometteuses comme marqueurs synoviaux chez le cheval [76].

#### **d. Marqueurs du métabolisme osseux** [68]

Ils permettent d'objectiver le remodelage osseux lié à l'arthrose. Leur application clinique principale est de mesurer l'efficacité d'un traitement mais des perspectives sont ouvertes pour détecter des modifications précoces de l'os sous-chondral.

L'OC (OstéoCalcine) et les PAL osseuses, marqueurs d'ostéosynthèse, ou les anticorps marquant les produits de dégradation du collagène type I comme le peptide ICTP (Cross-linked carboxyterminal telopeptide of type I collgen), CTX (C telopeptide) ou NTX (N telopeptide), marqueurs d'ostéolyse, semblent être les meilleurs marqueurs de l'activité osseuse chez l'homme. Des corrélations ont été faites chez l'homme entre CTX, la douleur et des modifications osseuses (sclérose sous-chondrale et diminution de l'espace inter-articulaire) [74]. Chez le cheval l'OC semble présenter trop de variations (administration de corticoïdes, anesthésies...) pour être considéré comme un marqueur satisfaisant. Les marqueurs cataboliques sont en cours d'étude chez le cheval, et à l'heure actuelle, seules les PAL osseuses semblent être des marqueurs corrects.

#### **7. Marqueurs sérologiques et urinaires** [68]

Ces marqueurs ont un intérêt diagnostique moins intéressant en médecine vétérinaire puisque l'animal ne peut pas localiser la douleur. Ils ont cependant des intérêts non négligeables dans le suivi thérapeutique, dans le dépistage de pathologie à l'échelle d'un élevage ou encore lors d'une visite d'achat, d'autant plus que ce sont des moyens d'étude très peu invasifs.

Ce sont les mêmes molécules que les marqueurs synoviaux. COMP est un très bon marqueur [73] mais COL2-3/4Cshort semble être la molécule la plus prometteuse. En effet, elle permet de détecter dans l'urine et dans le sérum, des modifications cartilagineuses douze semaines après le début des lésions dans une étude menée chez le chien [77].

Le glucosyl-galactosyl pyridinoline semble être un marqueur urinaire intéressant chez l'homme [75] mais reste à étudier chez le cheval.

## **8. Autres perspectives**

Des marqueurs cellulaires sont en cours d'étude comme le CD44(5) chez l'homme. Ce marqueur aurait comme avantage d'être indépendant des phases inflammatoires articulaires [78].

Il n'y a pas d'étude réalisée chez le cheval permettant de mettre en relation ces différents marqueurs avec la douleur ou tout au moins avec la clinique comme l'étude ECHODIAH chez l'homme [74]. Ce type d'étude pourrait être une nouvelle perspective en recherche équine.

Des études génomiques sont en cours de développement et ouvriront peut-être de nouvelles perspectives tant dans l'identification de nouveaux marqueurs, dans la connaissance de la pathophysiologie que dans le diagnostic et les perspectives de traitement [79, 80].

L'OCT (Optical coherence tomography) est une technologie permettant de connaître les propriétés histologiques du cartilage. Monté sur un arthroscope, cet instrument permet la détection de lésions précoces comme la visualisation à l'échelle microscopique de fibrillations, de zones de fibrose, de variations d'épaisseur du cartilage ou encore de remaniement de l'os sous-chondral [81].

La thermographie a été décrite comme technique aidant à la détection de l'arthrose sub-clinique [82] mais elle semble ne plus être d'actualité.

Nous allons donc maintenant détailler ce qu'apportent ces différentes techniques et leurs relations avec la clinique, articulation par articulation.

## **II. DIAGNOSTIC DE L'ARTHROSE PAR ARTICULATION**

Pour une meilleure lecture, nous ne donnerons pas d'information générale telle que l'amélioration de la boiterie en terrain mou et à chaud. Pour ces dernières, on se reportera à la partie précédente.

Pour les tests de flexion, les informations ne seront valables qu'en cas de phase inflammatoire aiguë avec synovite, ce sera le cas d'un cheval au travail. Après une période de repos, ce test peut montrer de faux négatif. Il en sera de même avec les anesthésies intra-articulaires.

Par convention, les incidences radiographiques seront appelées : profil lorsqu'elle est latéro-médiale, face pour une dorso-palmaire ou plantaire, pour les obliques seront abrégées par D :

dorsal, P : palmaire ou plantaire, L : latéral et M : médial, et skyline désigne les incidences cranio-proximales et cranio-distales. Les angles seront indiqués lors d'angulations spécifiques.

### **1. Articulation inter-phalangienne distale**

L'arthrose inter-phalangée distale est fréquente sur les membres antérieurs mais rare sur les membres postérieurs. On la retrouve dans tous les types d'activités.

Les pathologies de l'os naviculaire ne seront pas traitées.

#### **Anatomie [2]**

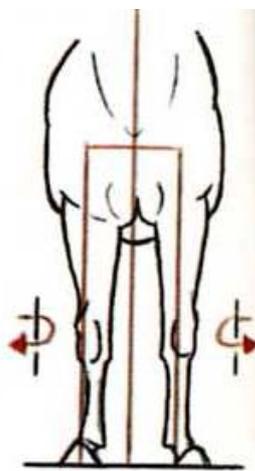
C'est l'articulation entre les condyles phalangiens de P2 et la cavité glénoïdale de P3. Une troisième pièce osseuse : l'os naviculaire vient s'intercaler en face palmaire (plantaire).

La stabilité articulaire est assurée par 5 ligaments : 2 collatéraux entre les 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> phalanges, 2 collatéraux entre l'os naviculaire et les 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> phalanges et enfin un ligament sésamoïdien distal impair entre l'os naviculaire et la 3<sup>ème</sup> phalange.

Le cartilage ungulaire, fibro-cartilage prolongeant la face caudale de la 3<sup>ème</sup> phalange participe aussi à la stabilité articulaire.

#### **Examen clinique statique**

L'aplomb naturel et l'aplomb induit par le parage doivent être visualisés. Un varus du pied entraîne une surcharge médiale et un valgus une surcharge latérale. Une rotation (pied panard, fig. 17 ou cagneux) entraîne aussi des modifications de charge.



**Figure 8 : rotation des pieds : Panard (D'après [115])**

Les phalanges doivent être alignées, les sabots doivent être symétriques et former un angle entre 47 et 53° pour un antérieur et entre 50 et 55° pour un postérieur. Le pied ne doit pas être trop long, un défaut de parage entraîne aussi des modifications de charge. [83]

On ne constate généralement pas de signes cliniques si ce n'est un soulagement au repos, le membre en protraction.

Le récessus dorsal de l'AID peut être distendu en couronne.

Le test d'hyperextension phalangée réalisé à l'aide d'une planche ou d'un coin peut être positif.

L'examen à la pince exploratrice ne révèle pas de douleur sauf si l'arthropathie touche aussi l'os naviculaire.

### **Examen clinique dynamique**

La boiterie peut être indécélable à franche, et on constate :

Au pas : défaut de protraction voire défaut de descente du boulet.

Au trot : boiterie d'appui visible en ligne droite et sur le cercle, plus prononcée à main correspondante.

Test de flexion : flexion globale du doigt : souvent positif, test d'appui possible.

### **Anesthésies diagnostiques**

Le bloc digital distal améliore la boiterie dans 2/3 des cas. Une anesthésie intra articulaire peut sinon être réalisée dans le récessus dorsal.

### **Examen radiographique**

Incidences minimales : Latéro-médiale et dorso-palmaire à l'appui sur cale et dorso-palmaire sur cale oblique (60°).

Signes radiographiques :

- Distension du récessus dorsal.
- Remaniement du processus extensorius de la phalange distale (fig.18), du bord articulaire de la 2<sup>ème</sup> phalange (fig. 18) et/ou du bord proximal de l'os naviculaire.
- Diminution de l'espace articulaire : chevauchement des os sous-chondraux sur le profil.
- Signes d'instabilité : os sous-chondraux écartés dorsalement.
- Sclérose sous-chondrale.



**Figure 9 : Radiographie : profil de pied (clinique vétérinaire des Dr Stockwell et Poutas)**

### **Examen échographique**

L'examen échographique des faces dorsale et palmaire peut mettre en évidence une distension des récessus dorsaux et palmaire, d'ostéophytes, une diminution de l'épaisseur du cartilage dorsal et un épaissement de la capsule articulaire.

### **Arthroscopie**

L'exploration du récessus dorsal est possible. Les signes d'arthrose visualisables sont : une inflammation de la membrane synoviale, des lésions cartilagineuses et des ostéophytes.

### **IRM**

C'est la technique qui permet de détecter les signes les plus précoces avec une détection très sensible de la diminution de l'espace inter-cartilagineux, de l'homogénéité du cartilage articulaire et de la densification des os sous-chondraux.

## **2. Articulation inter-phalangienne proximale**

L'arthrose inter-phalangée atteindrait principalement les chevaux de selle (dressage, obstacle et western).

C'est une articulation à très faible amplitude de mouvement, les deux condyles de la première phalange s'articulant dans les deux cavités glénoïdales de la deuxième phalange.

L'articulation est fortement stabilisée par deux ligaments collatéraux courts et quatre ligaments palmaires.

### **Examen clinique statique**

On constate une déformation dans les cas les plus avancés. L'examen des aplombs est important car cette pathologie est souvent associée à une déviation angulaire des deux premières phalanges.

### **Examen clinique dynamique**

On peut observer :

Au pas : un défaut de protraction voire un défaut de descente du boulet.

Au trot : une boiterie d'appui visible en ligne droite et sur le cercle, plus prononcée à main correspondante.

Test de flexion : la flexion globale du doigt est souvent positive, un test d'appui peut être constaté.

### **Anesthésies diagnostiques**

Le bloc digital distal améliore la boiterie dans 2/3 des cas. Une anesthésie intra-articulaire peut aussi être réalisée dans le récessus latéral ou médial.

### **Examen radiographique**

Incidences minimales : face et profil du pied. Des clichés du membre controlatéral sont conseillés car les lésions sont souvent bilatérales

Signes radiographiques : ostéophytose, sclérose périarticulaire (fig. 19, on notera de plus les remaniements très importants de l'articulation interphalangienne distale), diminution de l'espace inter-articulaire le plus souvent médial.

Les images radiographiques doivent être interprétées différemment en fonction de l'appui ou non du membre lors de la réalisation du cliché : sur la face, l'espace inter-articulaire sera souvent moins épais médialement comme les chevaux sont souvent légèrement pannards. Cette remarque est valable pour les articulations interphalangiennes proximale et distale et métacarpo-phalangienne.



**Figure 19 : Radiographie : profil de pied (clinique vétérinaire des Dr Stockwell et Poutas)**

### **Examen échographique**

Il n'apporte que peu d'information dans cette pathologie, toutefois, des remaniements dorsaux sur le processus extensorius de la deuxième phalange peuvent être visualisés.

### **Arthroscopie**

Elle ne peut pas être réalisée car la bourse articulaire est trop petite pour y introduire l'arthroscope.

### **IRM**

Elle montre une diminution de l'espace inter-articulaire, de l'épaisseur du cartilage et une densification des os sous-chondraux.

### **Autres examens**

Scintigraphie : elle est beaucoup plus sensible que la radiographie sur ce type de pathologie et met en évidence une zone d'activité de remodelage osseux [63].

## **3. Articulation du boulet**

L'arthrose du boulet est très fréquente dans toutes les disciplines.

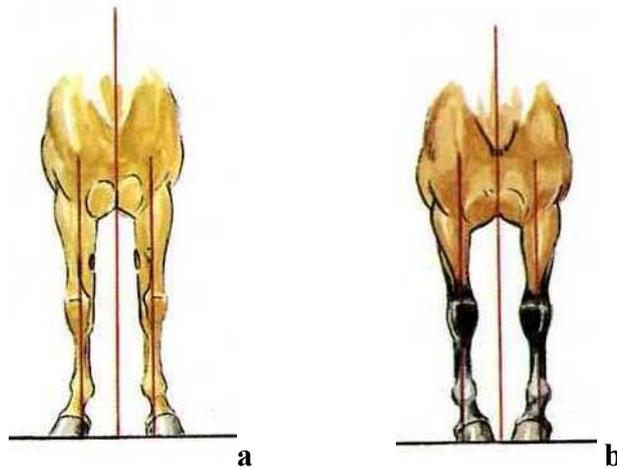
### **Anatomie [2]**

C'est une articulation complexe et à forte mobilité mettant en jeu le métacarpien (tarsien) principal (III), la phalange proximale et les deux os sésamoïdes proximaux.

La stabilité articulaire est assurée par une épaisse capsule et deux ligaments collatéraux.

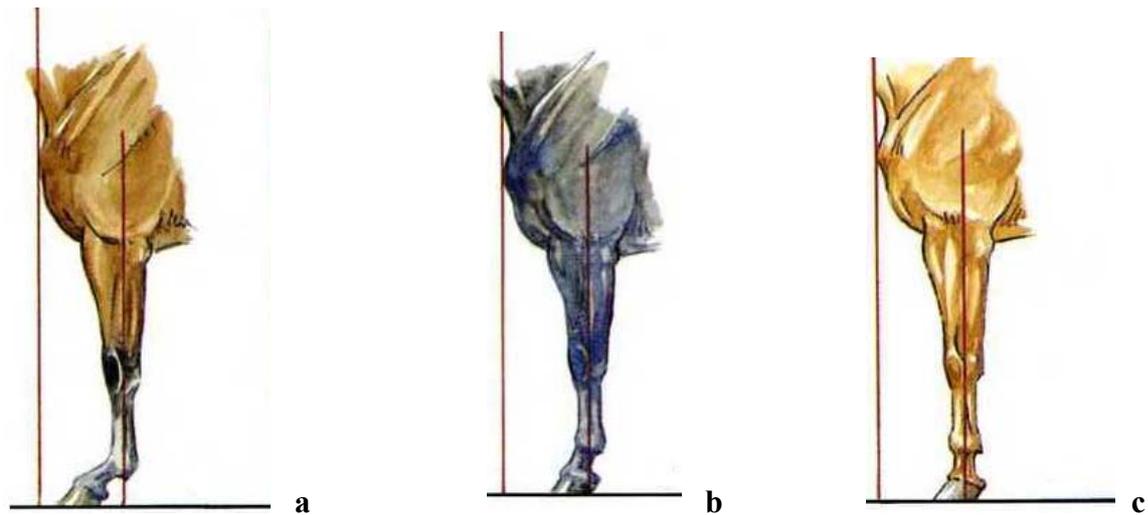
### **Examen clinique statique**

Les défauts d'aplomb digitaux prédisposent aux arthropathies : un varus (fig.20b) du boulet augmente la compression articulaire médiale, le valgus (fig.20a), une compression latérale.



**Figure 10 : valgus (a) et varus (b) du boulet (D'après [115])**

Lorsqu'un cheval est long jointé (fig.21 a), le boulet est fortement sollicité en particulier la capsule et l'insertion des branches du ligament suspenseur du boulet sur les os sésamoïdes entraînant des lésions de ces derniers et une capsulite, et par conséquent de l'arthrose. Les chevaux droit jointés (fig. 21b) et à plus forte raison bouletés (fig. 21c), sont aussi plus sujets à des capsulites et développent donc plus de lésions d'arthrose du boulet.



**Figure 11 : long jointé (a), droit jointé (b) et bouleté (c) (D'après [115])**

Le boulet peut apparaître rond de profil dans le cas d'épaississement de la capsule articulaire et de remaniement osseux dorsaux. La flexion peut être réduite si elle forme un angle inférieur à 55°.

Les récessus palmaires peuvent aussi être distendus lors d'inflammation importante.

### **Examen clinique dynamique**

C'est une boiterie d'appui avec réduction de la phase antérieure généralement bien visible en ligne droite et ne s'aggravant que peu en cercle. Elle est généralement améliorée en terrain souple.

Test de flexion : la flexion digitale permet de tester le niveau inflammatoire de l'articulation. Une flexion peut être négative sur une articulation arthrosique et distendue si le cheval était au repos.

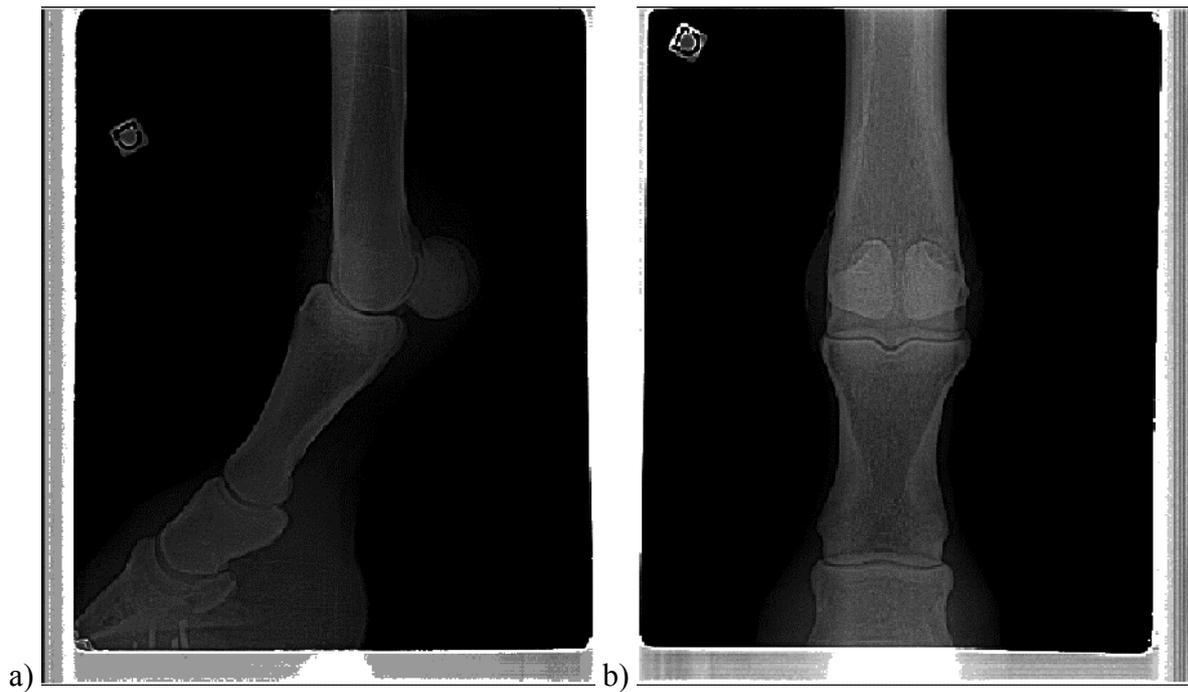
### **Anesthésies diagnostiques**

Un bloc métacarpien distal ou une anesthésie intra-articulaire améliorent la boiterie. La seconde agit surtout en cas de synovite.

### **Examen radiographique**

Incidences minimales : Face et profil du boulet

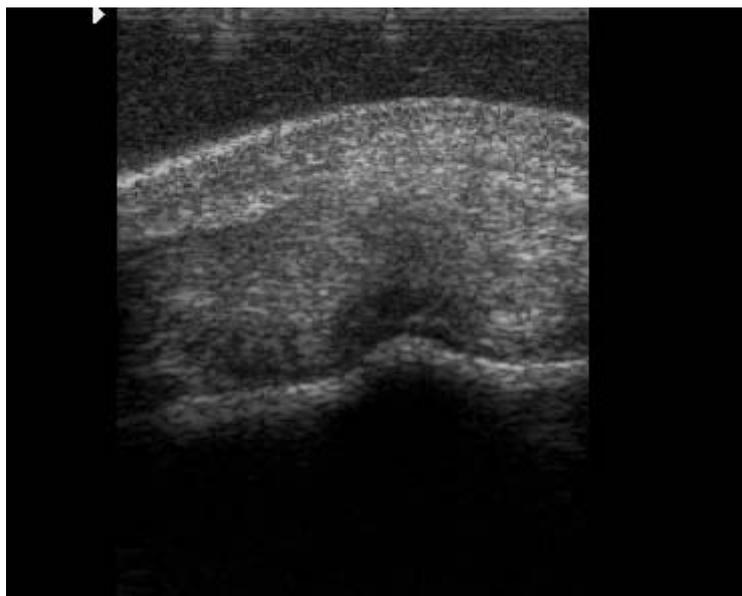
Signes radiographiques : Sur la face, on peut constater une réduction de l'espace articulaire (fig. 22a), une sclérose sous-chondrale (fig. 22b) et des défauts d'aplomb. Sur le profil, des remaniements dorsaux (fig. 22a) voire des ostéophytes qui peuvent se fragmenter.



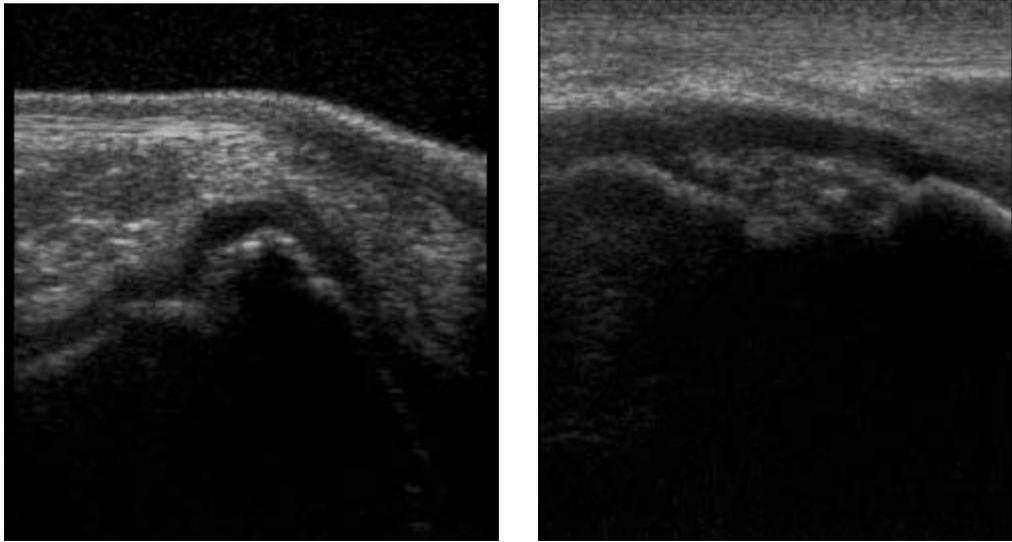
**Figure 12 : Radiographie : a : profil de boulet et b : face de boulet (clinique vétérinaire des Dr Stockwell et Poutas)**

### **Examen échographique**

L'abord dorsal permet une bonne visualisation du cartilage, de remaniements osseux (fig. 24) et de la composante inflammatoire chronique (épaississement de la capsule (fig.23) et du récessus proximal). Le cartilage peut apparaître aminci ou irrégulier (fig.23).



**Figure 13 : Echographie : vue dorsale du boulet (clinique vétérinaire des Dr Stockwell et Poutas)**



**Figure 14 : Echographie : ostéophyte (clinique vétérinaire des Dr Stockwell et Poutas)**

### **Arthroscopie**

L'abord dorsal permet une bonne exploration de la surface des condyles métacarpiens (tarsien) et du bord dorsal de la première phalange. L'abord palmaire n'apporte pas beaucoup d'information sur le cartilage en cas d'arthrose.

### **IRM**

Elle montre une diminution de l'espace cartilagineux, un changement dans l'homogénéité du cartilage et une densification des os sous-chondraux.

### **Autres examens**

Scintigraphie :

Elle permet de mettre en avant les sites d'arthrose par une augmentation de la zone d'activité osseuse assez diffuse dans le boulet.

## **4. Articulations du carpe [84]**

L'arthrose est difficile à différencier des fragmentations ostéochondrales car ces deux entités pathologiques sont fréquemment reliées : un cheval présentant des fragments ostéochondraux développant souvent de l'arthrose du carpe et, inversement, un carpe souffrant d'arthrose chronique peut libérer des fragments ostéochondraux. Elle peut alors déclencher des boiteries

importantes. Fréquente chez les vieux chevaux, l'arthrose primaire du carpe n'est symptomatique qu'à des stades très tardifs. [85]

### **Anatomie [2]**

L'articulation du carpe est une articulation complexe comprenant l'extrémité distale du radius, les os de la rangée proximale du carpe : os radial, ulnaire et intermédiaire, l'os pisiforme ou accessoire, les os de la rangée distale : os carpal II, III et IV, l'os carpal I peut être présent, et enfin les surfaces articulaires proximales des trois métacarpiens, insérés dans une capsule articulaire unique. Les trois articulations porteuses et qui vont donc nous intéresser sont les articulations radio carpienne, inter-carpienne et carpo métacarpienne. Le radius et l'os radial s'articulent en plus avec l'os pisiforme.

Un réseau complexe de ligaments relie les os du carpe les uns aux autres et stabilisent l'articulation en plus des deux grands ligaments collatéraux reliant le radius et l'ulna aux métacarpiens.

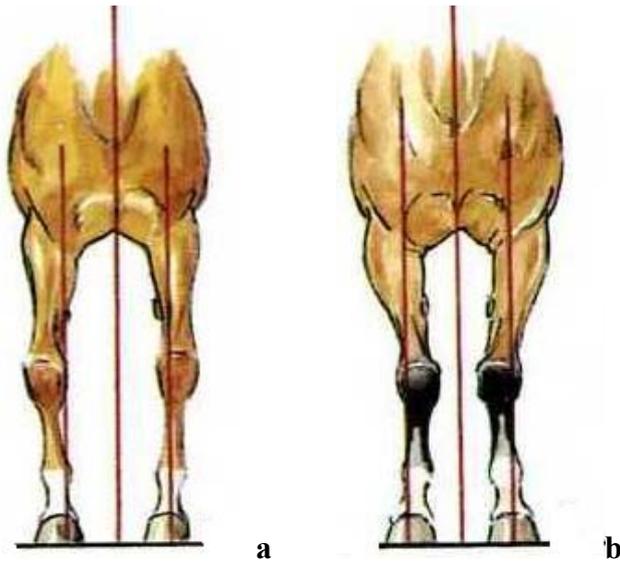
La bourse synoviale radio-carpienne peut être isolée mais les bourses inter-carpienne et carpo-métacarpienne communiquent toujours [86].

### **Examen clinique statique**

On peut observer une déformation du carpe pouvant aller jusqu'à l'ankylose.

L'examen des aplombs est important :

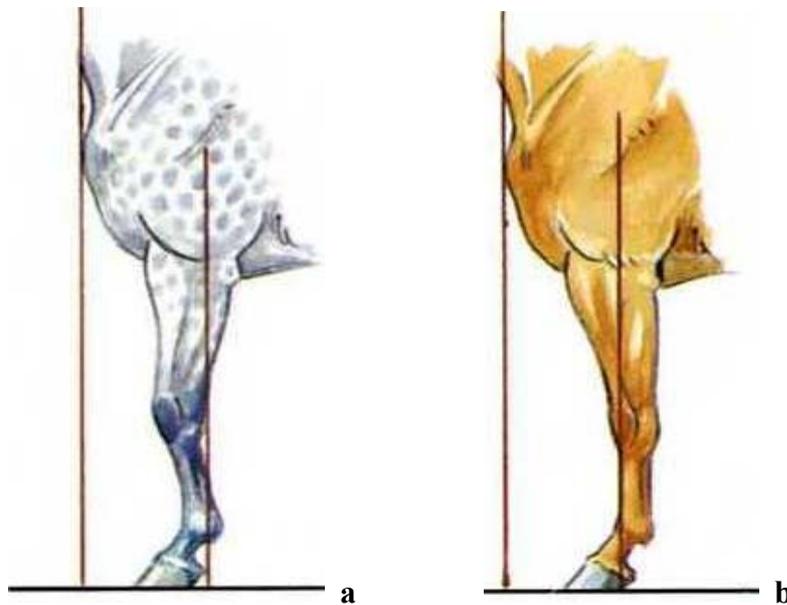
Un valgus du carpe (fig. 25a) entraîne une surcharge latérale et un varus du carpe (fig. 25b) une surcharge médiale favorisant l'apparition d'arthrose dans le carpe mais aussi dans les autres articulations de ce membre. Un varus et une arthrose carpo-métacarpienne déformante sont souvent associés.



**Figure 15 : Varus (a) et valgus (b) des carpes (D'après [115])**

Une hyperextension ou « genou creux » (fig. 26b) surcharge la partie dorsale.

Un défaut d'extension ou cheval « brassicourt » (fig. 26a) peut être la conséquence d'une arthrose avancée du carpe.



**Figure 16 : genou arqué ou brassicourt (a) et genou creux (b) (D'après [115])**

### **Examen clinique dynamique**

On peut constater une boiterie très modérée à grave selon l'articulation touchée et la gravité des lésions.

Test de flexion : la flexion globale du carpe est toujours positive.

### **Anesthésies diagnostiques**

Le seul bloc ulnaire ne suffit pas lors d'arthrose avancée et doit être complété par un bloc médian.

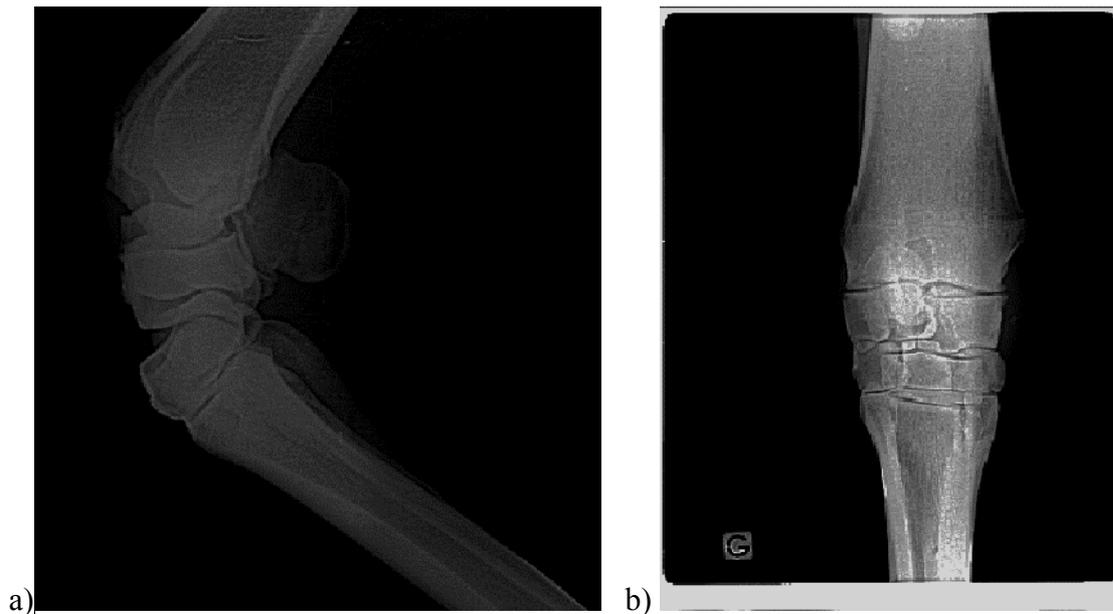
L'anesthésie articulaire concerne soit les articulations médio-carpienne et carpo-métacarpienne dont les bourses synoviales communiquent soit l'articulation antébrachio-carpienne [86].

### **Examen radiographique**

Incidences minimales : face, profil en extension et fléchi. Les vues « skyline » (dorsoproximale - dorsodistale dégageant la portion du carpe distale : angle de 80° et proximale : 55°) sont les plus sensibles pour repérer des fragments ostéochondraux dorsaux.

Signes radiographiques : Ils comprennent de la sclérose sous-chondrale, des ostéophytes marginaux (fig. 27 a et b) pouvant conduire à une arthrodèse, la diminution des espaces articulaires (fig.27b) et des enthésophytes sur l'os radial. L'os carpal III est un des premiers à montrer des modifications : la sky-line peut révéler une sclérose de l'os sous-chondral très tôt dans le processus dégénératif. Enfin des fragments ostéochondraux peuvent être mis en évidence après fracture des ostéophytes.

Les lésions radiographiques peuvent être très importantes au niveau des articulations radio-carpiennes et inter-carpiennes, sans conséquence clinique. Mais elles sont généralement liées à des boiteries importantes quand elles touchent l'articulation carpo-métacarpienne.



**Figure 17 : Radiographie : a : profil de carpe fléchi et b : face de carpe (clinique vétérinaire des Dr Stockwell et Poutas)**

### **Arthroscopie**

Les abords permettent de visualiser le cartilage sur les bords dorsaux et palmaires. Les lésions observées sont souvent absentes à l'examen radiographique [87].

### **IRM**

Décrite que sur membre sectionné, elle permet pourtant de déceler des lésions cartilagineuses via la sclérose sous-chondrale avant l'apparition de lésions radiographiques voir même de lésions macroscopiques après arthrotomie.[88]

### **Autres examens**

La scintigraphie peut être un outil de diagnostic précoce d'arthrose. Des zones focales d'activité apparaissent sur un bord articulaire comme par exemple au niveau de l'os carpal III. Lors d'arthrose plus avancée, les zones d'activité sont plus diffuses.

C'est aussi un outil de choix pour détecter des instabilités articulaires dues à des lésions ligamentaires.

## **5. Articulation du coude [89]**

Rarement mise en cause, c'est une pathologie fréquente mais peu voire pas symptomatique.[90]

Lorsqu'elle est clinique, elle est souvent secondaire à des traumatismes articulaires répétés comme des luxations ou des subluxations du coude, à des fractures ou à des kystes sous-chondraux ( le plus souvent en parie médiale de la tête de l'humérus ou de la cavité glénoïde du radius). On retrouve donc plus fréquemment des lésions sur des chevaux de polo souffrant de subluxation chronique.

### **Anatomie [2]**

Les deux lèvres de la trochlée humérale s'articulent dans l'incisure trochléaire en grande partie radiale, la surface articulaire ulnaire étant limitée à la portion caudale et proximale avec le processus anconé.

La capsule articulaire est très fine en face caudale et s'épaissit en face craniale.

La stabilité articulaire est assurée par deux ligaments collatéraux et deux ligaments radio-ulnaires. L'ensemble des muscles du bras et les insertions de nombreux muscles de la main et de l'avant bras renforcent aussi cette articulation. Les mouvements sont donc essentiellement de flexion et d'extension avec une amplitude physiologique de 60°.

### **Examen clinique statique**

Une déformation peut être visible ainsi qu'une atrophie du pied. La réduction de l'amplitude articulaire lors de la protraction et de la rétraction du membre thoracique est très fréquente.

### **Examen clinique dynamique**

Généralement asymptotique, lorsqu'elle constitue le motif de consultation, la boiterie est augmentée sur le cercle et sur sol dur.

### **Anesthésie diagnostique**

L'anesthésie intra-articulaire améliore souvent la boiterie mais ne la fait pas disparaître [91].

## **Examen radiographique**

Incidences minimales : face et profil (médio-latéral)

Signes radiographiques : On constate une ostéophytose marginale, une diminution de l'espace inter-articulaire sur l'incidence cranio-caudale et une altération de l'opacité de l'os sous-chondral.

## **Examen échographique [92]**

On visualise les bords articulaires latéraux et caudaux de la tête de l'humérus et de la cavité glénoïde radiale via un abord latéral et caudo-latéral. La surface exposée est augmentée par protraction et rétraction du membre.

La surface articulaire n'est pas visible.

## **Arthroscopie [93]**

Les surfaces articulaires dorsales des condyles huméraux et du radius peuvent être visualisées presque en totalité ainsi qu'une partie de l'articulation huméro-ulnaire par une approche caudo-médiale. Les surfaces articulaires craniales des condyles huméraux peuvent être examinées par une approche cranio-latérale. La surface portante de l'articulation huméro-radiale ne peut pas être visualisée.

## **IRM [94]**

Non décrite sur cheval vivant, elle reste cependant la technique la plus sensible pour la détection de signes précoces d'arthrose.

## **Autres examens**

La scintigraphie peut révéler une activité osseuse au niveau de l'os sous-chondral. On retrouve ces réactions sous-chondrales induites par l'activité chez certains chevaux d'obstacle présentant des boiteries intermittentes en forte période d'activité. Cette pathologie rétrocede après une période de repos mais est sûrement à l'origine des lésions arthrosiques retrouvées chez de nombreux chevaux âgés.

## **6. Articulation scapulo-humérale [95], [29]**

L'arthrose de l'articulation scapulo-humérale est le plus souvent secondaire à des lésions ostéo-articulaires précoces : ostéochondrite disséquante de la tête de l'humérus, kyste sous-chondraux de l'humérus et de la cavité glénoïdale de la scapula, à des malformation congénitales : hypoplasie du tubercule supraglénoidal ou malformation du sillon intertuberculaire, ou bien à des traumatismes : fractures, les sites les plus fréquent étant le tubercule supraglénoidal, le processus coracoïde ou des lésions avec enfoncement de la tête de l'humérus dans la cavité glénoïdale, ou encore à des luxations ou sub-luxations de l'articulation, ou enfin à une dysplasie scapulo-humérale chez le poney [96].

### **Anatomie [2]**

La tête de l'humérus s'articule dans la cavité glénoïde de la scapula. La capsule articulaire est ample et doublée par deux ligaments gléno-huméraux et la stabilité de l'articulation est assurée par l'ensemble des muscles de l'épaule et leurs tendons. Les mouvements sont donc essentiellement de flexion et d'extension, l'abduction, l'adduction et la rotation étant très réduites.

### **Examen clinique statique**

Les signes cliniques les plus fréquents sont : une atrophie de l'épaule, un épaissement de la pointe de l'épaule, une atrophie du pied avec beaucoup de talon et une amyotrophie du triceps brachial.

La protraction et la rétraction du membre est limitée et peut être douloureuse.

### **Examen clinique dynamique**

La boiterie peut être gradée de 1 à 4 avec une réduction de la protraction et une exagération du balancier cervico-céphalique et elle peut augmenter à main opposée sur le cercle.

Test de flexion : la protraction ou la rétraction du membre entraîne une augmentation de la boiterie.

### **Anesthésies diagnostiques**

L'anesthésie intra-articulaire est positive dans 9 cas sur 10 [97]. Une anesthésie tronculaire antébrachiale (nerfs médian, ulnaire et musculo-cutané) peut être réalisée mais elle peut

entraîner une parésie transitoire de certains groupes musculaires et est donc déconseillée par certains auteurs.

### **Examen radiographique**

Incidences minimales : incidence médio-latérale avec le membre en protraction et l'encolure en extension.

Signes radiographiques : On constate une irrégularité du profil de l'os sous-chondral, un amincissement de l'espace articulaire et l'apparition d'ostéophytes le plus souvent sur le bord caudal de la cavité glénoïdale et de la tête de l'humérus pouvant aller jusqu'au remodelage de ces deux éléments.

### **Examen échographique [52]**

Seule l'échographie permet de détecter une dissension articulaire

L'abord cranial permet la visualisation du sillon inter-tuberculaire et l'abord latéral, la visualisation de l'espace articulaire.

### **Arthroscopie [98] [97]**

Elle permet la visualisation des surfaces articulaires craniales, latérales et caudales.

### **IRM**

Non décrite sur cheval vivant.

### **Autres examens**

La scintigraphie peut être utile mais doit être confirmée par une anesthésie intra-articulaire car elle présente souvent des faux-positifs. [97]

## **7. Articulation du grasset [99]**

Le grasset comprend deux articulations : fémoro-patellaire et fémoro-tibiale.

L'arthrose de ces articulations est très fréquente puisqu'elle concerne 32% des lésions du grasset.

## **Anatomie [2]**

L'articulation fémoro-patellaire met en jeu les deux lèvres de la trochlée fémorale entre lesquelles glisse la surface articulaire de la rotule. La cavité articulaire est importante, délimitée par une capsule épaisse et adipeuse. L'articulation est stabilisée par trois ligaments patellaires.

L'articulation fémoro-tibiale est une articulation bicondyloïde incomplètement séparée par deux ménisques augmentant la congruence et la stabilité de l'articulation. L'articulation est séparée en deux compartiments synoviaux, un médial et un latéral, par un septum. La stabilité de l'articulation est assurée par deux ligaments collatéraux extra-articulaires et deux ligaments croisés intra-articulaires.

Les cavités synoviales peuvent communiquer entre elles, ces communications sont alors symétriques pour les deux membres :

- fémoro-patellaire et fémoro-tibiale médiale : 65% de communication [100, 101]
- fémoro-patellaire et les deux sacs fémoro-tibiales : 17,5%
- aucune communication dans 17,5% des cas
- une communication peut apparaître suite à un trauma.

## **Examen clinique statique**

On peut observer et palper une distension du récessus fémoro-patellaire (sous la rotule) et du récessus médial (œuf de pigeon en face médiale crâniale au ligament collatéral médial), ainsi qu'un vésigon articulaire sous le ménisque.

## **Examen clinique dynamique**

Les lésions sont souvent asymptomatiques lors de l'examen et peuvent n'apparaître qu'à grandes vitesses. Un examen sur la piste doit alors être réalisé. C'est une pathologie où les commémoratifs sont très importants, en particulier pour les trotteurs [29].

La boiterie se traduit le plus souvent par une réduction d'amplitude du ou des membres pelviens avec défaut de flexion du grasset dans la phase de soutien.

En cas de distension synoviale importante, une hyper-extension peut être remarquée se traduisant par une verticalisation du fémur et du tibia.

Test de flexion : le test de flexion du grasset et le test de pression patellaire sont souvent positifs.

## **Anesthésies diagnostiques**

Pour cause de communications incomplètes, trois injections doivent être réalisées : fémoro-patellaire, fémoro-tibiale médiale et fémorotibiale latérale.

## **Examen radiographique**

Incidences minimales : face et profil

Incidence complémentaire : oblique PLDM (angle : 30° descendant), sky-line et profil fléchi

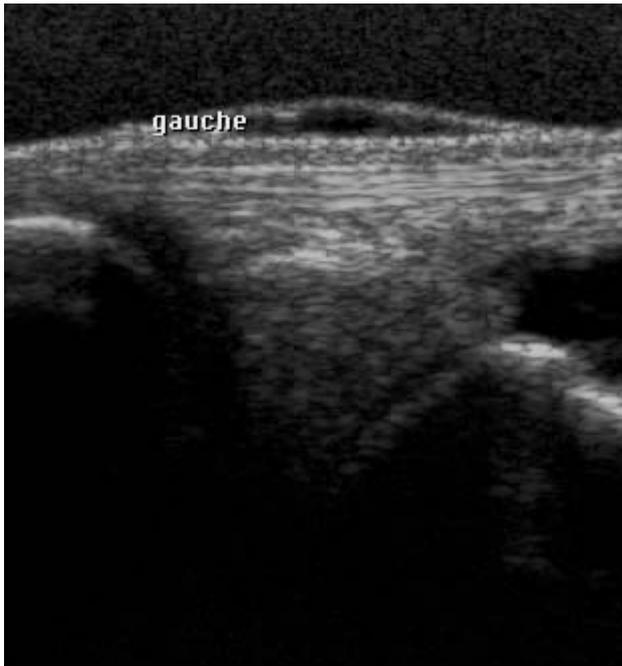
Signes radiographiques :

Les clichés dorso-plantaires sembleraient être plus sensibles pour détecter de l'arthrose fémoro-tibiale. L'incidence latéro-médiale est, elle, nécessaire pour bien visualiser l'articulation fémoro-patellaire.

On peut alors mettre en évidence les signes directs d'arthrose : sclérose et/ou apparition de zones radiotransparentes dans l'os sous-chondral, diminution de l'espace inter-articulaire, ostéophytose marginale, et des signes favorisant une dégénérescence cartilagineuse : fracture d'avulsion ligamentaire (croisés, patellaires ou collatéraux), signes d'OCD.

## **Examen échographique [52, 102]**

Très importante pour évaluer le tissu mou, l'échographie permet d'objectiver une distension articulaire, de mettre en évidence un défaut de congruence avec des lésions méniscales (fig. 28) ou un défaut de stabilité avec des lésions ligamentaires (patellaire et collatéraux). On peut visualiser les surfaces articulaires des lèvres de la trochlée fémorale. Le cartilage de la lèvre médiale mesure entre 1 et 2mm d'épaisseur et entre 2 à 4mm pour la lèvre latérale. Le bord articulaire distal de la rotule est lisse et l'os sous-chondral du sillon intermédiaire de la trochlée fémorale est irrégulier. Les marges articulaires de l'articulation fémoro-tibiale sont lisses. Les surfaces articulaires des condyles fémoraux peuvent être visualisées grasset en flexion avec des coupes parasagittales et transverses pour les portions distales et par abord caudal, pour les surfaces caudales. L'examen de la face craniale se fait à l'aide d'une sonde de 7,5MHz et de 3,5MHz pour la face plantaire.



**Figure 18 : Echographie : lésion méniscale (clinique vétérinaire des Dr Stockwell et Poutas)**

### **Arthroscopie [103]**

Différents abords sont décrits et permettent l'exploration de la quasi-totalité des deux articulations. Cette technique peut confirmer des lésions d'arthrose non visible radiographiquement [104].

### **IRM**

C'est la méthode la plus sensible pour détecter des signes d'arthrose précoce mais reste décrite sur membre isolé seulement. Chez l'homme, il a été pourtant montré que l'arthroscopie était plus sensible pour identifier les lésions patellaires [105].

### **Autres examens**

La scintigraphie peut mettre en évidence des causes favorisantes d'arthrose comme des fractures articulaires incomplètes ou d'avulsion ligamentaire. Cependant, ce n'est pas un examen de choix dans l'étude de l'arthrose du grasset [99].

## **8. Articulation du jarret [29, 106]**

### **Anatomie [2]**

C'est l'ensemble des articulations tarso-crurale, talo-calcanéenne, inter tarsienne proximale, inter-tarsienne distale et tarso-métatarsienne. L'articulation tarso-crurale est une articulation trochléaire et présente une forte amplitude de mouvement en flexion et en extension. Elle présente un angle de 12 à 15° dorso latéral, par rapport à l'axe sagittal du membre. Les autres articulations sont planes.

La capsule articulaire joint l'extrémité distale du tibia à l'extrémité proximale du canon et inclus quatre bourses synoviales : une bourse tarso-crurale intégrant l'articulation tarso-crurale et la portion craniale de l'inter tarsienne proximale ; une bourse inter-tarsienne proximale bordant le talus, le calcaneus et la portion plantaire des os tarsal central et tarsal III ; une bourse inter-tarsienne distale lubrifiant le reste des os tarsal central et tarsal III avec les os tarsal II et tarsal IV; et enfin une bourse tarso-métatarsienne incluant les portions articulaires des os tarsal III et tarsal IV avec l'extrémité proximale des métatarsiens.

Les deux premières bourses communiquent toujours. La communication entre les bourses inter tarsiennes distales et tarso-métatarsiennes sont très variables : entre 8 à 35% selon les études et ne sont pas symétriques d'un membre à l'autre comme pour les grassets.[107-109]

L'étage distal ne communique avec l'étage tibio-tarsien que dans 3% des cas.

Les ligaments collatéraux du jarret sont complexes. Les collatéraux médial et latéral comprennent deux chefs un long solidarissant tous les étages du tarse et un court solidarissant le tibia à l'étage proximal du tarse.

Conformation physiologique :

Un léger valgus est physiologique. Toute déviation entraînant un défaut de répartition des charges peut favoriser l'apparition d'arthrose. Un valgus entraîne une surcharge latérale, ou un varus une surcharge médiale, ou encore un jarret «coudé», une surcharge dorsale.

### **a. Articulation tibio-tarsienne**

L'arthrose tibio-tarsienne est généralement soit primaire, soit secondaire à des lésions d'OCD, d'arthrose intertarsienne distale, ou moins fréquemment de pathologies des ligaments tarsocrural collatéraux ou enfin d'arthrite septique ou de traumatismes.

L'arthrose talo-calcaneenne est très rare.

### **Examen clinique statique**

Une distension synoviale est possible, on met alors en évidence trois vessigons : un dorso-médiale, un plantaro-médiale et un plantaro-latérale. Lors de distension importante, la flexion passive perd en amplitude.

### **Examen clinique dynamique**

La boiterie peut être modérée à sévère avec une diminution de l'amplitude du postérieur correspondant et un défaut de propulsion est possible au galop.

Test de flexion : la flexion du jarret est généralement positive.

### **Anesthésies diagnostiques**

Généralement réalisée dans les sacs dorsaux de l'articulation tarso-crurale, elle améliore le cheval dans ces deux affections.

### **Examen radiographique**

Incidences minimales : profil

Signes radiographiques : ils sont souvent absents malgré des lésions cartilagineuses importantes. Dans les cas les plus avancés, souvent lors d'arthrose secondaire, on peut voir des ostéophytes sur les malléoles, les lèvres de la trochlée du talus, les espaces inter-articulaires peuvent être réduits et l'os sous-chondral de la cochlée tibiale peut apparaître sclérosé.

### **Examen échographique [6, 92]**

C'est un examen de choix puisqu'une visualisation directe du cartilage est possible au niveau des lèvres de la trochlée du talus et de la crête intermédiaire du tibia. Le cartilage mesure chez le cheval sain environ 0.57 mm pour la lèvre latérale, 0.58 mm pour la lèvre médiale et 0.7 mm au niveau de la crête intermédiaire. La flexion du jarret permet d'augmenter la surface visible. Il sera plus fin lors d'arthrose. La visualisation d'ostéophytes est aussi possible. Les malléoles sont aussi visibles ainsi que leurs bords articulaires avec le talus.

L'examen des deux ligaments collatéraux est aussi très important car une instabilité articulaire favorise la dégénérescence cartilagineuse.

### **Arthroscopie [110]**

C'est la méthode diagnostique de choix à l'heure actuelle. Tous les récessus synoviaux peuvent être explorés permettant une bonne visualisation de la quasi-totalité des surfaces articulaires.

### **IRM [111]**

Non décrite sur cheval vivant, l'IRM promet d'être l'examen de choix dans le diagnostic de l'arthrose du jarret.

### **Autres examens**

La scintigraphie ne révèle pas de zone d'activité lors d'arthrose primaire et n'est donc pas un examen de choix.

#### **b. Articulation talo-calcaneenne**

L'arthrose talo-calcaneenne est très rare.

#### **Examen clinique statique**

Généralement, il n'y a pas de signes locaux.

#### **Examen clinique dynamique**

Le type de boiterie est le même que pour l'articulation tibio-tarsienne.

Test de flexion : la flexion du jarret est positive.

#### **Anesthésie diagnostique**

La boiterie est améliorée par une anesthésie intra-articulaire tarso-crurale ou bien par l'association des blocs fibulaire et tibial.

#### **Examen radiographique**

Incidences minimales : profil et D45M-PL

Signes radiographiques : les signes les plus fréquents sont une sclérose ou une diminution de l'épaisseur de l'os sous-chondral et une diminution de l'espace inter-articulaire.

### c. Articulations inter-tarsiennes et tarso-métatarsiennes

Très fréquente dans tous types d'activité équestre et à tout âge, cette arthrose toucherait 30 à 40% des chevaux.

Les sites les plus touchés sont les articulations inter-tarsiennes distales et tarso-métatarsiennes. L'articulation inter-tarsienne distale est plus souvent touchée secondairement aux articulations précédentes.

Les deux membres sont le plus souvent touchés mais il peut y avoir des lésions unilatérales.

Les conséquences cliniques sont très fréquentes et se traduisent par une boiterie d'apparition progressive pouvant être intermittente.

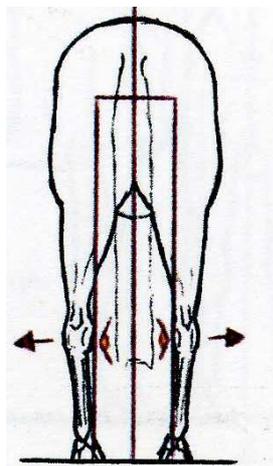
#### **Examen clinique statique**

L'observation de l'étage distal du jarret et des aplombs peut être riche en informations :

L'éparvin (tare dure conséquence de l'ostéophytose marginale) est visible sur les faces médiales et dorsales.

Un vessigon cunéen aussi appelé éparvin mou peut être visualisé au site de l'éparvin.

Un varus du tarse (fig. 29) favorise ces lésions.

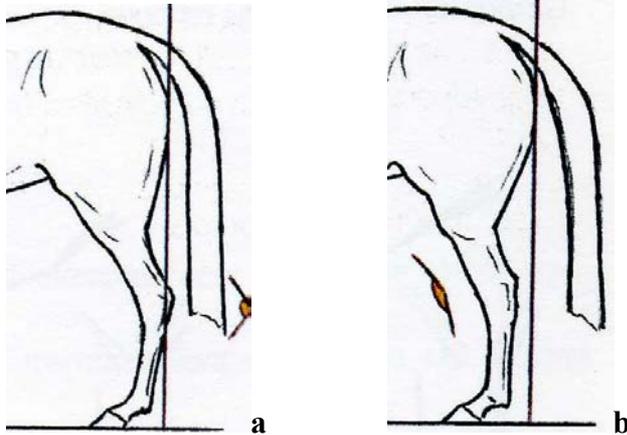


**Figure 29 : varus du jarret (D'après [115])**

Lors de présence de jarde (déformation en regard de l'insertion distale du ligament calcanéo-métatarsien) ou de jardon (déformation en regard de la tête de l'os métatarsien IV), la cause de la déformation doit être déterminée. En effet, ce n'est pas exclusivement une pathologie

des tissus mous péri-tendineux mais elle peut être causée par des lésions d'arthrose avec un collapsus artriculaire dorsal.

Un jarret coudé ou un jarret droit (fig. 30 a et b)) peuvent aussi créer de l'inflammation via les contraintes exercées sur la capsule.



**Figure 19 : jarrets coudés (a) et droits (b) (D'après [115])**

Un cheval au travail peut soulager le postérieur atteint au repos.

Une amyotrophie fessière du côté de la lésion peut être mise en évidence.

Une usure du fer ou du sabot en pince peut être constatée.

### **Examen clinique dynamique**

On observe un défaut de protraction du membre avec un défaut de descente du boulet correspondant au pas et au trot sur la ligne droite.

La boiterie est souvent augmentée sur le cercle à main correspondante.

Le cheval peut avoir tendance à se désunir au galop.

Test de flexion : la flexion du jarret est toujours positive, elle peut même se révéler douloureuse lorsqu'on la réalise. Un test d'appui positif peut être mis en évidence lors de lésions unilatérales.

### **Anesthésies diagnostiques**

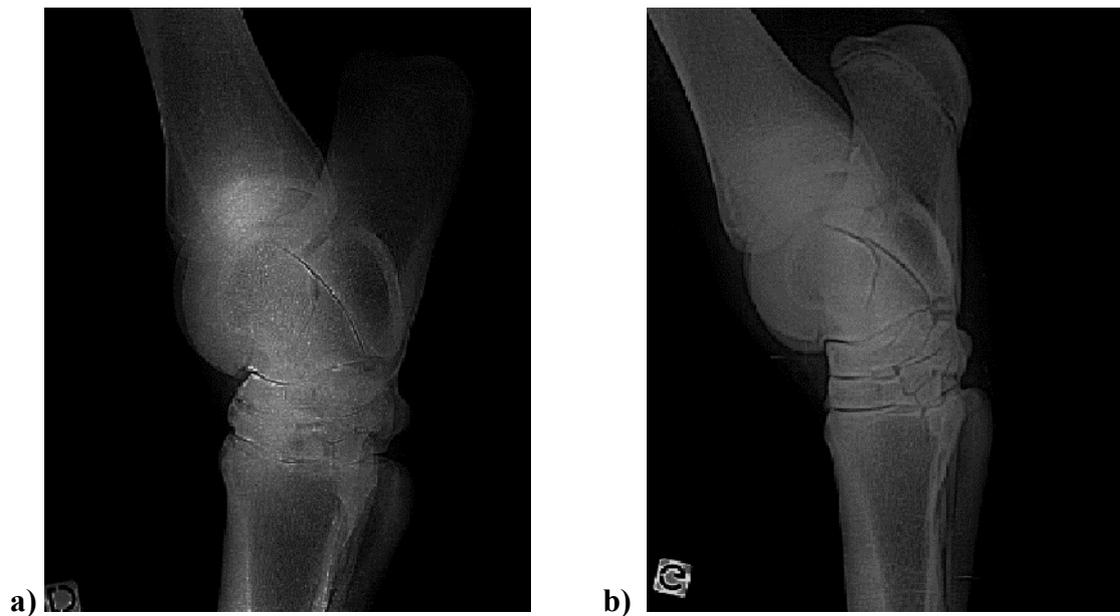
Les anesthésies intra-articulaires tarso-métatarsiennes et inter-tarsiennes distales peuvent être positives.

## Examen radiographique

Incidences minimales : les quatre vues : face, profil (5° caudolatérale avec 5° descendant) et deux obliques (D55M-PL et D35L-PM) sont conseillées.

Signes radiographiques : Ce sont une sclérose sous-chondrale et des zones focales d'ostéopénie, une diminution des espaces inter-articulaires pouvant aller jusqu'au collapsus (fig. 31a) et une ostéophytose marginale (fig. 31b). Mais la radiographie est peu sensible dans la détection des remaniements des marges articulaires et de l'os sous-chondral [48].

Les chevaux présentant une ostéolyse importante sembleraient montrer une boiterie d'intensité supérieure pour certains auteurs [106], alors que les corrélations entre les signes radiographiques et la clinique semblent être nulles pour d'autres [51]. L'ostéophytose marginale tarso-métatarsienne comme dans la figure 31b ne semble pas avoir d'incidence clinique importante.



**Figure 20 : Radiographie : a et b : profil de jarret**

## Examen échographique [92]

On retrouve les portions distales des ligaments collatéraux tarso-cruraux, le ligament talo-métatarsien, dorsalement et le ligament plantaire. Les marges articulaires des deux articulations apparaissent irrégulières et d'échogénicité variée en cas d'arthrose au lieu d'apparaître régulières et lisses avec un espace uniformément moins échogène correspondant au cartilage articulaire.

### **Arthroscopie**

Elle n'est pas réalisable en raison de la taille réduite des bourses articulaires.

### **Autres examens**

La scintigraphie est rarement nécessaire pour mettre en évidence ce type de lésions mais peut se révéler utile dans les cas de boiteries complexes ou de baisse de performance. Ce n'est pourtant pas l'examen le plus sensible.

## CONCLUSION

L'arthrose est une affection dégénérative, elle est par conséquent irréversible et peut entraîner de graves conséquences chez les chevaux de sport et de course. Le diagnostic de l'arthrose des membres chez le cheval est donc un défi pour le clinicien.

Les deux techniques de référence en médecine humaine sont l'IRM et l'arthroscopie. Malheureusement, chez le cheval, la première ne peut être appliquée qu'aux articulations les plus distales et la seconde est très invasive et ne peut donc être pratiquée en première intention. Le diagnostic d'arthrose est donc généralement établi à travers deux techniques moins sensibles : la radiographie et l'échographie articulaire dont les résultats doivent être confrontés aux signes cliniques. En effet, les corrélations entre les lésions mises en évidence par ces examens et la douleur ne sont pas encore établies et il est donc difficile d'attribuer une boiterie à des lésions radiographiques. Par exemple, la présence d'un ostéophyte n'est pas forcément liée à une synovite et donc à un phénomène algique.

Il n'existe pas à l'heure actuelle de traitement permettant la régénération du cartilage ainsi que la restauration des qualités originales de l'os sous-chondral ou encore des propriétés biomécaniques articulaires. Le traitement consiste donc à ralentir la dégénérescence, à enrayer la cascade inflammatoire et à soulager la douleur. En attendant la généralisation de la greffe de cartilage ou les prothèses articulaires totales en médecine équine, la prévention est donc l'unique solution.

Les causes d'arthroses telle l'ostéochondrose disséquante doivent donc être diagnostiquées et traitées précocement, si possible avant l'apparition de signes cliniques (distension articulaire importante, boiterie...). De même, tous les traumatismes articulaires et péri-articulaires doivent être considérés comme pouvant avoir des conséquences articulaires sérieuses et l'inflammation doit être combattue au plus tôt.

Le travail du vétérinaire, en association avec les éleveurs, commence dès le plus jeune âge avec un suivi et une correction rapide des défauts d'aplombs avant qu'ils ne deviennent définitifs vers deux ans. Ces aplombs devront être entretenus durant toute la carrière sportive du cheval, en activité comme en convalescence.

Parmi les nouvelles techniques, le scanning sérologique sera aussi très utile lorsque ces techniques seront validées et permettront alors d'une part la sélection de foals et yearlings sains mais aussi de travailler sur les conduites d'élevage afin de diminuer l'incidence de l'arthrose.

Le développement de techniques diagnostiques comme l'analyse de marqueurs synoviaux, les progrès en imagerie ainsi que l'avancée des connaissances vont permettre de développer de nouveaux traitements et d'améliorer le suivi des réponses du cheval aux soins mis en place grâce à des données concrètes sur l'état inflammatoire ou l'évolution de la dégénérescence cartilagineuse. En effet, l'utilisation du cheval comme modèle pour l'arthrose humaine et la grande valeur économique individuelle du cheval permettent aux vétérinaires équins de bénéficier de ces technologies de pointe.

Une meilleure connaissance nous permettra peut-être enfin de corréler de manière satisfaisante la clinique aux examens complémentaires et dans un second temps de donner des pronostics plus précis. L'intensité de l'entraînement pourra être adaptée en fonction de paramètres traumatisants qui auront été définis grâce à ces marqueurs.

Les visites d'achat pourront également bénéficier de ce progrès. De meilleurs pronostics pourront être établis sans que le clinicien n'engage sa responsabilité dans des éléments douteux. Ainsi un cheval présentant de bons aplombs mais avec des clichés radiographiques douteux pourra-t-il être considéré comme apte au sport de haut niveau, s'il ne présente pas de signes sérologiques ou synoviaux d'arthrose.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Garnier, M., et al., *Dictionnaire des termes de médecine 27ème édition*. 27 ed. 2002, Paris: Maloine.
2. Barone, R., *Anatomie comparée des mammifères domestiques tome 2 : Arthrologie et myologie*. 4 ed. 2000, Paris: Vigot.
3. McIlwraith, C.W. *Disease processes of synovial membrane, fibrous capsule, ligaments, and articular cartilage*. in *AAEP proceedings*. 2001.
4. Radin, E.L., *Structure and function of joints*, in *Arthritis and allied conditions. A textbook of rheumatology*, W.J. Koopman, Editor. 2001, Lippincott Williams and Wilkins: Philadelphia. p. 157-173.
5. Bullough, P.G., *Osteoarthritis and related disorders : pathology*, in *Rheumatology*, P.A. Dieppe, Editor. 1998, Mosby Year Book: Saint Louis. p. 8 : 8.1-8.8.
6. Tomlinson, J.E., W.R. Redding, and A. Sage, *Ultrasonographic evaluation of tarsocrural joint cartilage in normal adult horses*. *Vet Radiol Ultrasound*, 2000. **41**(5): p. 457-460.
7. Murray, R.C., et al., *The effect of training on the calcified zone of equine middle carpal articular cartilage*. *Equine Vet J Suppl*, 1999. **30**: p. 274-278.
8. Norrdin, R.W., et al., *Calcified cartilage morphometry and its relation to subchondral bone remodeling in equine arthrosis*. *Bone*, 1999. **24**(2): p. 109-114.
9. McLauchlan, G.J. and D.L. Gardner, *Sacral and iliac articular cartilage thickness and cellularity: relationship to subchondral bone end-plate thickness and cancellous bone density*. *Rheumatology (Oxford)*, 2002. **41**(4): p. 375-380.
10. Chevalier, X., et al., *Abrégé de Rhumatologie Cofer*. 2002: Masson. 183-187.
11. Archer, C.W. and P. Francis-West, *The chondrocyte*. *Int J Biochem Cell Biol*, 2003. **35**(4): p. 401-404.
12. Poole, A.R., *Cartilage in health and disease*, in *Arthritis and allied conditions. A textbook of rheumatology*, W.J. Koopman, Editor. 2001, Lippincott Williams and Wilkins: Philadelphia. p. 226-284.
13. McIlwraith, C.W., *Diseases of joints, tendons, ligaments, and related structures*, in *Adam's lameness in horses*, T.S. Stashak, Editor. 2002, Lippincott Williams and Wilkins: Philadelphia. p. 459-469.
14. Poole, A.R., et al., *Composition and structure of articular cartilage: a template for tissue repair*. *Clin Orthop*, 2001(391 Suppl): p. S26-33.
15. Todhunter, R.J., *Anatomy and physiology of synovial joints*, in *Joint disease in the horse*, Trotter, Editor. 1996, W.B. Saunders Company: Philadelphia. p. 1-28.
16. Sokoloff, L., *Some highlights in the emergence of modern concepts of osteoarthritis*. *Semin Arthritis Rheum*, 2001. **31**(2): p. 71-107.
17. Flannery, C.R., et al., *Articular cartilage superficial zone protein (SZP) is homologous to megakaryocyte stimulating factor precursor and Is a multifunctional proteoglycan with potential growth-promoting, cytoprotective, and lubricating properties in cartilage metabolism*. *Biochem Biophys Res Commun*, 1999. **254**(3): p. 535-541.
18. Banks, W.J., *Applied veterinary histology*. 3 ed. 1993, Saint Louis: Mosby Year Book.
19. Kawcak, C.E., et al., *The role of subchondral bone in joint disease: a review*. *Equine Vet J*, 2001. **33**(2): p. 120-126.
20. Paulsen, D.F., *Histology and cellbiology Examination and board review*. 4th ed. 2000: Lange Medical Books, Mc Graw-Hill. 86-90.
21. Muller-Gerbl, M., *The subchondral bone plate*. *Adv Anat Embryol Cell Biol*, 1998. **141**: p. III-XI, 1-134.

22. Yamada, K., et al., *Subchondral bone of the human knee joint in aging and osteoarthritis*. Osteoarthritis Cartilage, 2002. **10**(5): p. 360-369.
23. Murray, R.C., et al., *Subchondral bone thickness, hardness and remodelling are influenced by short-term exercise in a site-specific manner*. J Orthop Res, 2001. **19**(6): p. 1035-1042.
24. Woo, S.L.-Y., et al., *Biomechanical considerations*, in *Osteoarthritis Diagnostic and medical/surgical management*, Mankin, Editor. 1992, W. B. Saunders Compagny. p. 191-212.
25. McIlwraith, C.W., *Pathobiology of joints and their reaction to insult and injury*, in *Adam's lameness in horses*, T.S. Stashak, Editor. 2002, Lippincott Williams and Wilkins: Philadelphia. p. 469-479.
26. McIlwraith, C.W., *Specific diseases of joints : degenerative joint disease*, in *Adam's lameness in horses.*, T.S. Stashak, Editor. 1987, Lippincott Williams and Wilkins: Philadelphia. p. 384-396.
27. Hedbom, E. and H.J. Hauselmann, *Molecular aspects of pathogenesis in osteoarthritis: the role of inflammation*. Cell Mol Life Sci, 2002. **59**(1): p. 45-53.
28. Simmons, E.J., A.L. Bertone, and S.E. Weisbrode, *Instability-induced osteoarthritis in the metacarpophalangeal joint of horses*. Am J Vet Res, 1999. **60**(1): p. 7-13.
29. Denoix, J.-M., Audigié F. *Entités pathologiques générales*. in *Cours T1 pro équine*. 2002.
30. Frost, H.M., *Perspectives: a biomechanical model of the pathogenesis of arthroses*. Anat Rec, 1994. **240**(1): p. 19-31.
31. Barneveld, A. and P.R. van Weeren, *Early changes in the distal intertarsal joint of Dutch Warmblood foals and the influence of exercise on bone density in the third tarsal bone*. Equine Vet J Suppl, 1999(31): p. 67-73.
32. Ding, M., A. Odgaard, and I. Hvid, *Changes in the three-dimensional microstructure of human tibial cancellous bone in early osteoarthritis*. J Bone Joint Surg Br, 2003. **85**(6): p. 906-912.
33. Bettica, P., et al., *Evidence for increased bone resorption in patients with progressive knee osteoarthritis: longitudinal results from the Chingford study*. Arthritis Rheum, 2002. **46**(12): p. 3178-3184.
34. Morenko, B.J., et al., *In vivo micro computed tomography of subchondral bone in the rat after intra-articular administration of monosodium iodoacetate*. Contemp Top Lab Anim Sci, 2004. **43**(1): p. 39-43.
35. Walker, J.E., et al., *Assessment of subchondral bone mineral density in equine metacarpophalangeal and stifle joints*. Biomed Sci Instrum, 2004. **40**: p. 272-276.
36. Hayami, T., et al., *The role of subchondral bone remodeling in osteoarthritis: reduction of cartilage degeneration and prevention of osteophyte formation by alendronate in the rat anterior cruciate ligament transection model*. Arthritis Rheum, 2004. **50**(4): p. 1193-1206.
37. Blom, A.B., et al., *Synovial lining macrophages mediate osteophyte formation during experimental osteoarthritis*. Osteoarthritis Cartilage, 2004. **12**(8): p. 627-635.
38. Gelse, K., et al., *Osteophyte development--molecular characterization of differentiation stages*. Osteoarthritis Cartilage, 2003. **11**(2): p. 141-148.
39. Moskowitz, R.W. and V.M. Goldberg, *Osteophyte evolution: studies in an experimental partial meniscectomy model*. J Rheumatol, 1987. **14 Spec No**: p. 116-118.
40. Neuman, P., et al., *The role of osteophytic growth in hip osteoarthritis*. Int Orthop, 2003. **27**(5): p. 262-266.

41. McIlwraith, C.W., *General pathobiology of the joint and response to injury*, in *Joint disease in the horse*, Trotter, Editor. 1996, W.B. Saunders Company: Philadelphia. p. 41-70.
42. Platt, D., J.L. Bird, and M.T. Bayliss, *Ageing of equine articular cartilage: structure and composition of aggrecan and decorin*. Equine Vet J, 1998. **30**(1): p. 43-52.
43. Martinelli, M.J., et al., *Age-related morphometry of equine calcified cartilage*. Equine Vet J, 2002. **34**(3): p. 274-278.
44. Gokhale, J.A., S.R. Frenkel, and P.E. Dicesare, *Estrogen and osteoarthritis*. Am J Orthop, 2004. **33**(2): p. 71-80.
45. Ross, M.W., *Conformation and lameness*, in *Diagnosis and management of lameness in the horse*, S.J. Dyson, Editor. 2003, Saunders: Philadelphia. p. 15-31.
46. Peterfy, C.G., *Imaging of the disease process*. Current Opinion In Rheumatology, 2002. **14**: p. 590-596.
47. Kawcak, C.E. *Current and future diagnostic means to better characterize osteoarthritis in the horse-Imaging*. in *AAEP*. 2001.
48. Laverty, S., et al., *Radiographic, high detail radiographic, microangiographic and histological findings of the distal portion of the tarsus in weanling, young and adult horses*. Equine Vet J, 1991. **23**(6): p. 413-421.
49. Sinkov, V. and T. Cymet, *Osteoarthritis: understanding the pathophysiology, genetics, and treatments*. J Natl Med Assoc, 2003. **95**(6): p. 475-482.
50. Caron, J.P., *Osteoarthritis*, in *Diagnosis and management of lameness in the horse*, S.J. Dyson, Editor. 2003, Saunders: Philadelphia. p. 572-591.
51. Bjornsdottir, S., et al., *Radiographic and clinical survey of degenerative joint disease in the distal tarsal joints in Icelandic horses*. Equine Vet J, 2000. **32**(3): p. 268-272.
52. Denoix, J.-M. and V. Busoni, *Ultrasonography of joints and synovia*, in *Current techniques in equine surgery and lameness*, Moore, Editor. 1998, W. B. Saunders Company: Philadelphia. p. 643-654.
53. Denoix, J.M., et al., *Ultrasonographic anatomy of the dorsal and abaxial aspects of the equine fetlock*. Equine Vet J, 1996. **28**(1): p. 54-62.
54. Noyes, F.R. and C.L. Stabler, *A system for grading articular cartilage lesions at arthroscopy*. Am J Sports Med, 1989. **17**(4): p. 505-513.
55. Ayral, X., *Diagnostic and quantitative arthroscopy: quantitative arthroscopy*. Baillieres Clin Rheumatol, 1996. **10**(3): p. 477-494.
56. Elce, Y.A. and D.W. Richardson, *Arthroscopic removal of dorsoproximal chip fractures of the proximal phalanx in standing horses*. Vet Surg, 2002. **31**(3): p. 195-200.
57. Jann, H., et al., *Arthrographic observations of the equine distal interphalangeal joint (Articulationes interphalangeae distalis manus) and navicular bursa (Bursa podotrochlearis)*. Anat Histol Embryol, 1991. **20**(1): p. 30-36.
58. Park, R.D., *Equine diagnostic imaging : Radiology*, in *Adam's lameness in horse*, T.S. Stashak, Editor. 2002, Lippincott Williams and Wilkins: Philadelphia. p. 185-346.
59. Tapprest, J., et al., *Principes et applications de l'imagerie par résonance magnétique chez le cheval*. Pratique vétérinaire équine, 2001. **34**(133): p. 49-55.
60. Dyson, S., et al., *Magnetic resonance imaging of the equine foot: 15 horses*. Equine Vet J, 2003. **35**(1): p. 18-26.
61. Steckel, R.R., *The role of scintigraphy in the lameness evaluation*. Vet Clin North Am Equine Pract, 1991. **7**(2): p. 207-239.
62. Dieppe, P., et al., *Prediction of the progression of joint space narrowing in osteoarthritis of the knee by bone scintigraphy*. Ann Rheum Dis, 1993. **52**(8): p. 557-563.

63. Azrib, R. and G. Ueltschi, *Comparaison de la scintigraphie osseuse et de la radiographie dans le diagnostic des affections de la phalange distale chez le cheval*. Pratique vétérinaire équine, 1999. **31**(124): p. 35-41.
64. Bertone, A.L., *Gait analysis for the quantification of lameness*, in *Diagnosis and management of lameness in the horse*, S.J. Dyson, Editor. 2003, Saunders: Philadelphia. p. 222-225.
65. Laasanen, M.S., et al., *Novel mechano-acoustic technique and instrument for diagnosis of cartilage degeneration*. *Physiol Meas*, 2002. **23**(3): p. 491-503.
66. Laasanen, M.S., et al., *Mechano-acoustic diagnosis of cartilage degeneration and repair*. *J Bone Joint Surg Am*, 2003. **85-A Suppl 2**: p. 78-84.
67. VanPelt, R.W., *Interpretation of synovial fluid finding in the horse*. *J Am Vet Med Assoc*, 1974. **165**: p. 91.
68. McIlwraith, C.W., R.C. Billinghamurst, and D.D. Frisbie. *Current and future diagnostic means to better characterize osteoarthritis in the horse-Routine synovial analysis and synovial fluid and serum markers*. in *AAEP*. 2001.
69. Hague, B.A., et al., *Evaluation of skin bacterial flora before and after aseptic preparation of clipped and nonclipped arthrocentesis sites in horses*. *Vet Surg*, 1997. **26**(2): p. 121-125.
70. Grun, E. and C. Weber, [*Determination of enzyme activities in the synovial fluid of farm animals*]. *Arch Exp Veterinarmed*, 1978. **32**(5): p. 811-821.
71. Rejno, S., *LDH and LDH isoenzymes of synovial fluid in the horse*. *Acta Vet Scand*, 1976. **17**(2): p. 178-189.
72. Fuller, C.J., et al., *Cross-sectional comparison of synovial fluid biochemical markers in equine osteoarthritis and the correlation of these markers with articular cartilage damage*. *Osteoarthritis Cartilage*, 2001. **9**(1): p. 49-55.
73. Misumi, K., et al., *Serum level of cartilage oligomeric matrix protein (COMP) in equine osteoarthritis*. *Equine Vet J*, 2002. **34**(6): p. 602-608.
74. Mazieres, B., [*Biological markers of osteoarthritis: data from the ECHODIAH cohort*]. *Presse Med*, 2004. **33**(9 Pt 2): p. S13-15.
75. Punzi, L., et al., *Laboratory investigations in osteoarthritis*. *Aging Clin Exp Res*, 2003. **15**(5): p. 373-379.
76. Billinghamurst, R.C., et al., *Use of an antineoepitope antibody for identification of type-II collagen degradation in equine articular cartilage*. *Am J Vet Res*, 2001. **62**(7): p. 1031-1039.
77. Matyas, J.R., et al., *Analysis of cartilage biomarkers in the early phases of canine experimental osteoarthritis*. *Arthritis Rheum*, 2004. **50**(2): p. 543-552.
78. Fuchs, S., et al., *Expression of the CD44 variant isoform 5 in the human osteoarthritic knee joint: correlation with radiological, histomorphological, and biochemical parameters*. *J Orthop Res*, 2004. **22**(4): p. 774-780.
79. Aigner, T., et al., [*cDNA-microarrays in cartilage research - functional genomics of osteoarthritis*]. *Z Orthop Ihre Grenzgeb*, 2004. **142**(2): p. 241-247.
80. Attur, M.G., M.N. Dave, and A.R. Amin, *Functional genomics approaches in arthritis*. *Am J Pharmacogenomics*, 2004. **4**(1): p. 29-43.
81. Herrmann, J.M., et al., *High resolution imaging of normal and osteoarthritic cartilage with optical coherence tomography*. *J Rheumatol*, 1999. **26**(3): p. 627-635.
82. Vaden, M.F., et al., *Thermography: a technique for subclinical diagnosis of osteoarthritis*. *Am J Vet Res*, 1980. **41**(8): p. 1175-1179.
83. Denoix, J.-M., *Extérieur et examen physique du cheval*. 2001: CIRALE ENVA.
84. Ross, M.W., *Carpus*, in *Diagnosis and management of lameness in the horse*, M.W.R.a.S.J. Dyson, Editor. 2003, Saunders: Philadelphia. p. 376-394.

85. Malone, E.D., C.M. Les, and T.A. Turner, *Severe carpometacarpal osteoarthritis in older Arabian horses*. Vet Surg, 2003. **32**(3): p. 191-195.
86. Ford, T.S., M.W. Ross, and P.G. Orsini, *Communications and boundaries of the middle carpal and carpometacarpal joints in horses*. Am J Vet Res, 1988. **49**(12): p. 2161-2164.
87. Kannegieter, N.J. and H.M. Burbidge, *Correlation between radiographic and arthroscopic findings in the equine carpus*. Aust Vet J, 1990. **67**(4): p. 132-133.
88. Anastasiou, A., et al., *Ex vivo magnetic resonance imaging of the distal row of equine carpal bones: assessment of bone sclerosis and cartilage damage*. Vet Radiol Ultrasound, 2003. **44**(5): p. 501-512.
89. Stashak, T.S., *The elbow*, in *Adam's lameness in horses*, T.S. Stashak, Editor. 2002, Lippincott Williams and Wilkins: Philadelphia. p. 879-894.
90. Ohshima, K., et al., *Twenty cases of equine osteoarthrosis detected at autopsy*. Nippon Juigaku Zasshi, 1990. **52**(1): p. 129-136.
91. Dyson, S., *Diagnostic techniques in the investigation of shoulder lameness*. Equine Vet J, 1986. **18**(1): p. 25-28.
92. Denoix, J.-M. and F. Audigié. *Ultrasonographic examination of joints in horses*. in *AAEP*. 2001.
93. Nixon, A.J., *Arthroscopic approaches and intraarticular anatomy of the equine elbow*. Vet Surg, 1990. **19**(2): p. 93-101.
94. Tnibar, M.A., J.A. Auer, and S. Bakkali, *Ultrasonography of the equine shoulder: technique and normal appearance*. Vet Radiol Ultrasound, 1999. **40**(1): p. 44-57.
95. Stashak, T.S., *The shoulder*, in *Adam's lameness in horses*, T.S. Stashak, Editor. 2002, Lippincott Williams and Wilkins: Philadelphia. p. 905-930.
96. Boswell, J.C., et al., *Radiological study to evaluate suspected scapulohumeral joint dysplasia in Shetland ponies*. Equine Vet J, 1999. **31**(6): p. 510-514.
97. Doyle, P.S. and N.A. White, 2nd, *Diagnostic findings and prognosis following arthroscopic treatment of subtle osteochondral lesions in the shoulder joint of horses: 15 cases (1996-1999)*. J Am Vet Med Assoc, 2000. **217**(12): p. 1878-1882.
98. Nixon, A.J., *Diagnostic and surgical arthroscopy of the equine shoulder joint*. Vet Surg, 1987. **16**(1): p. 44-52.
99. Walmsley, J.P., *The stifle*, in *Diagnosis and management of lameness in the horse*, S.J. Dyson, Editor. 2003, Saunders: Philadelphia. p. 455-470.
100. Vacek, J.R., T.S. Ford, and C.M. Honnas, *Communication between the femoropatellar and medial and lateral femorotibial joints in horses*. Am J Vet Res, 1992. **53**(8): p. 1431-1434.
101. Reeves, M.J., G.W. Trotter, and R.A. Kainer, *Anatomical and functional communications between the synovial sacs of the equine stifle joint*. Equine Vet J, 1991. **23**(3): p. 215-218.
102. Cauvin, E.R., et al., *Ultrasonographic examination of the femorotibial articulation in horses: imaging of the cranial and caudal aspects*. Equine Vet J, 1996. **28**(4): p. 285-296.
103. Moustafa, M.A., M.J. Boero, and G.J. Baker, *Arthroscopic examination of the femorotibial joints of horses*. Vet Surg, 1987. **16**(5): p. 352-357.
104. Schneider, R.K., P. Jenson, and R.M. Moore, *Evaluation of cartilage lesions on the medial femoral condyle as a cause of lameness in horses: 11 cases (1988-1994)*. J Am Vet Med Assoc, 1997. **210**(11): p. 1649-1652.
105. Vallotton, J.A., et al., *Comparison between magnetic resonance imaging and arthroscopy in the diagnosis of patellar cartilage lesions: a prospective study*. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 1995. **3**(3): p. 157-162.

106. Dabareiner, R.M., G.K. Carter, and S.J. Dyson, *The Tarsus*, in *Diagnosis and management of lameness in the horse*, S.J. Dyson, Editor. 2003, Saunders: Philadelphia. p. 440-450.
107. Bell, B.T., et al., *In vivo investigation of communication between the distal intertarsal and tarsometatarsal joints in horses and ponies*. *Vet Surg*, 1993. **22**(4): p. 289-292.
108. Dyson, S.J. and J.M. Romero, *An investigation of injection techniques for local analgesia of the equine distal tarsus and proximal metatarsus*. *Equine Vet J*, 1993. **25**(1): p. 30-35.
109. Kraus-Hansen, A.E., et al., *Arthrographic analysis of communication between the tarsometatarsal and distal intertarsal joints of the horse*. *Vet Surg*, 1992. **21**(2): p. 139-144.
110. Zamos, D.T., C.M. Honnas, and A.G. Hoffman, *Arthroscopic approach and intra-articular anatomy of the plantar pouch of the equine tarsocrural joint*. *Vet Surg*, 1994. **23**(3): p. 161-166.
111. Blaik, M.A., et al., *Low-field magnetic resonance imaging of the equine tarsus: normal anatomy*. *Vet Radiol Ultrasound*, 2000. **41**(2): p. 131-141.
112. Auer, J.A., *Flexural Deformities*, in *Equine Surgery*, A.a. Stick, Editor. 1999, Saunders: Philadelphia. p. 752-765.
113. Auer, J.A., *Angular limb deformities*, in *Equine Surgery*, A.a. Stick, Editor. 1999, Saunders: Philadelphia. p. 736-752.
114. Desmaizières, L.M. and B. Baup, *Les conséquences des défauts d'aplombs chez le cheval adulte*. *Le nouveau praticien vétérinaire équine*, 2004(2): p. 13-16.
115. Fédération Française d'Equitation, *Manuel Fédéral : Eperon d'Argent*, 1990, Edition Lavauzelle : Paris. p. 20-24