

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE



MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES



Mémoire de fin d'études

en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire

THEME :

Les arthropathies chez le cheval du sport

Présenté par : OMRI Khaoula.

Encadre par :

Dr Bouakkaz abderrahim.

Année universitaire : 2018 – 2019

REMERCIEMENTS

En premier lieu, je remercie ALLAH le tout Puissant pour m'avoir accordé le courage, la force et la patience de mener à bien ce modeste travail.

Mes remerciements vont également à tous mes enseignants, et à tout ceux qui ont contribué à la réalisation de ce travail, qu'ils trouvent ici ma sincère gratitude et ma profonde reconnaissance.

Listes des tableaux et des figures :

Tableaux :

Tableau N°01 : caractéristiques du liquide synovial normal

Tableau N° 02: sites d'arthropathie et incidence clinique chez le cheval.

Tableau N°03 : Grades cliniques de boiterie selon l'Association Américaine de Praticiens Equins.

Tableau N°04: Apports des différents examens complémentaires dans le diagnostic de l'arthrose.

Tableau N°05 : dosage des différents AINS pour le traitement systémique des affections articulaires chez le cheval.

Tableau N°06 : dosages des différents AIS pour le traitement intra-articulaires des affections articulaires chez le cheval.

Figure :

Figure N°01 : articulation de l'épaule d'un cheval.

Figure N°02 : les os et les articulations des membres thoraciques

Figure N° 03 : les os et les articulations des membres pelviennes.

Figure N°04 : Schématisation des différents types de cartilage.

Figure N°05: coupe histologique sous microscope électrique d'une cellule mésenchymateuse.

Figure N°06 : structure d'un monomère de protéoglycane (d'après rosenberg)

Figure N°07 : Fibrocartilage. Les fibres de collagène.

Figure N°08 : coupe histologique et schéma d'un cartilage articulaire montrant les 4 couches

Figure N°09: représentation schématique d'une diarthrose

Figure N°10 : représentation schématique d'une membrane synoviale.

Figure N°11: Lésion d'ostéochondrose disséquante dans un jarret.

Figure N°12 : Cheval présentant de multiples sites d'ankylose.

Figure N°13 : Image radiographique. Vue latéromédiale de l'extrémité digitale antérieure d'un étalon ardennais de 4 ans.

Figure N°14 : Radiographie d'un profil de pied et pièce anatomique correspondante.

Figure N°15: Image échographique obtenue à la face dorsale du boulet.

Figure N°16: Image arthroscopique. Articulation du boulet.

Figure N°17 : gradation des lésions cartilagineuses.

Figure N°18 : Arthroscopie.

Figure N°19: IRM d'un boulet de cheval sain.

Figure N°20: Scintigraphie : Remaniement osseux au niveau du boulet.

Figure N°21 : Fer Arthropatix en aluminium.

Figure N°22 : Fer en aluminium Equi+.

Sommaire

Introduction :

Chapitre I Rappel Anatomique

1. Articulation des membres thoraciques :	12
1.1. Articulation scapulo-huméral ou de l'épaule :	12
1.2. Articulation huméro-antébrachiale ou du coude :	14
1.3. Articulations antébrachiales :	18
• Articulation radio-ulnaire proximale :	18
• Articulation radio-ulnaire distale :	21
1.4. Articulations du carpe :	21
• Articulation antebrachio-carpienne :	22
• Articulations intrinseques :	24
• Articulations carpo-metacarpiennes :	25
1.5. articulation inter-métacarpienne :	26
1.6. Articulation métacarpo phalangienne :	27
1.7. Articulation interphalangienne :	30
• Les articulations inter-phalangiennes proximales :	30
• Les articulations inter-phalangiennes distales :	32
• Ligaments interdigitaux :	30
2. Articulation des membres pelviens	36
2.1. L'articulation du genou :	36
2.2. L'articulation de la jambe :	41
Articulation tibio-fibulaire proximale :	41
• Membrane interosseuse :	42
• Articulation tibio-fibulaire distale :	42
Articulation du tarse :	42

• Articulation cruro-tarsienne :	43
• Articulations intrinseques :	45
• Articulation tarso-metatarisienne :	48
Particularités fonctionnelles des équidés :	49
2.3.Les autres articulations du pied :	50

Chapitre II La structure histologique

1. Le cartilage articulaire :	52
1.1.Définition :	52
1.2.Les compositions et structure :	55
1.3.Organisation du cartilage articulaire :	58
1.4.La réparation du cartilage :	59
1.5.Métabolisme cartilagineux :	60
2. L'os épiphysaire :	61
3. La membrane synoviale	62
4. Le liquide synoviale	63
1. Examen du liquide synovial :	64
5. Capsule articulaire, ligaments et innervation :	65

Chapitre III Classification des arthropathies

Classement en fonction de l'activité du processus :	67
Classement en fonction du type du processus :	67
1.1. Mécanisme pathologique de la dégradation du cartilage articulaire lors d'arthropathie :	68
2. Les pathologies articulaires :	70
1. L'Ostéo-arthropathie dégénérative :	70
• définition :	70
• étiologie :	70

• mécanisme pathonique:.....	73
• symptomatologie:.....	76
• lésion :	78
2. ostéochondrose	80
• définition:	80
• étiologie :.....	81
• mécanisme pathologique :.....	83
• épidémiologie:	85
• symptomatologie ;.....	86

Chapitre IV : Diagnostic des arthropathies

1. Examen clinique :.....	89
• Test de mobilisation dynamique :	90
2. Les techniques d'imagerie :	92
1. Radiographie :.....	92
2. Echographie :.....	95
3. Arthroscopie :	96
4. Les nouvelles technologies en imagerie :.....	98
1. <i>Scanner</i> :	98
2. <i>IRM : Imagerie par Résonance Magnétique</i> :.....	98
3. <i>Scintigraphie</i> :	99
3. Examen du liquide synovial :	100

Chapitre : V Traitement des arthropathies

1. Traitement médical :	103
1. Anti-inflammatoires non stéroïdiens ou AINS :.....	103
2. Les anti-inflammatoires stéroïdiens (corticoïdes) :	106
3. Hyaluronate de sodium :	110
4. Glycosaminoglycanes polysulfatés : PSGAGs :.....	111
5. Polysulfate pentose :	111
6. La bétaméthasone :	111
7. Topique :	112
2. Traitement chirurgical :	114
1. Arthroscopie :	114
2. Arthrodèse :	115
3. Thérapeutique biologique :	115
Plasma riche en plaquettes (PRP)	115
1. Stimulation de cellules souches :	115
2. Le sérum autologue :	116
4. Traitement par les maréchalleries :	117

Introduction

Introduction

Introduction :

Le cheval est un mammifère ongulé, périssodactyle (quadrupèdes qui repose sur le sol par un nombre impair de doigts) appartenant à la famille des équidés. L'origine du mot cheval se rapporterait à une forme de mouvement perpétuel, puissant, rapide mais empreint de sagesse et d'harmonie. « La plus noble conquête que l'homme ait jamais faite est celle de ce fier et fougueux animal, qui partage avec lui les fatigues de la guerre et la gloire des combats. Il partage aussi ses plaisirs à la chasse, aux tournois, à la course, il brille, il étincelle. Docile autant que courageux, il ne se laisse point emporter à son feu, il sait réprimer ses mouvements. Non seulement il fléchit sous la main de celui qui le guide, mais il semble consulter ses désirs, et obéissant toujours aux impressions qu'il en reçoit, il se précipite, se modère ou s'arrête » fait dire à **BUFFON**.

Les recherches à ce sujet sont encore nombreuses en raison d'une part de la complexité du phénomène et de sa pathogénie et d'autre part de la multiplicité croissante des moyens diagnostiques voire thérapeutiques qui en découlent. Les objectifs de ce travail sont premièrement, de reprendre les éléments importants des structures articulaires normales nous allons décrire aussi l'anatomie et la physiologie du pied du cheval et de faire la classification des arthropathies ; sont fréquentes chez le cheval et sont des causes courantes de réforme tant chez le cheval de sport que chez les races lourds. (DENOIX J.M. 1996)

Les moyens diagnostiques des arthropathies qui sont répertoriés tant au niveau de l'imagerie classique et de l'imagerie de pointe comme l'imagerie par résonance magnétique, la scintigraphie et la tomographie qu'au niveau des marqueurs du métabolisme cartilagineux et osseux ; Ces nouvelles techniques soulèvent également de nouvelles questions et ouvrent la voie à l'approfondissement de l'étude de l'arthropathie. (le Docteur Laurent Brogniez)

De nombreux traitements existent pour les soulager et les traiter. La réussite de ces derniers dépend du type de traitement choisi mais aussi d'aspects techniques. (Laurent Vander Heyden)

Chapitre I

Rappel Anatomique

5. Articulation des membres thoraciques :**1.8. Articulation scapulo-huméral ou de l'épaule :**

Unit l'humérus à la scapula. Detype sphéroïde ; elle occupe le sommet de l'angle que forment ces deux os et constitue la base anatomique de la « pointe de l'épaule ».

a) La surface articulaire :

La tête de l'humérus s'articule dans la cavité glénoïdale de la scapula et ouverte en direction ventro-crâniale. Cette cavité est peu profonde, ovale à grand axe crânio-caudal et plus ou moins oblique. Son sourcil présente d'autre part à sa partie crânio-médiale l'incisure glénoïdale, qui est surtout nette chez les chevaux. Le cartilage articulaire, plus épais à la périphérie qu'au centre, est souvent interrompu par une fossette synoviale (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

L'humérus oppose à cette surface sa tête articulaire, dont les dimensions sont telles qu'elle la déborde en tous sens. Portée par un col épais et très court, cette tête est en général plus étendue dans le sens caudal chez les Ongulés. Elle est encadrée par le tubercule majeur et le tubercule mineur, séparés crânialement par le sillon intertuberculaire. Le cartilage articulaire est plus épais au centre qu'à la périphérie et présente souvent une faible fossette synoviale. La cavité glénoïdale est entourée d'une lèvre fibro-cartilagineuse dite bourrelet glénoïdal (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

b) Moyen d'union :

Ils sont représentés par une capsule articulaire prend caudalement une texture fibro-élastique ; elle est renforcée crânialement par deux ligaments gléno-huméraux larges et minces qui commencent à la base du processus coracoïde et divergent en se portant respectivement à la base du tubercule majeur et à celle du tubercule mineur. La capsule articulaire ne laisse entre eux aucune issue à la synoviale, qui ne descend pas dans le sillon intertuberculaire. Dans tous les cas, la cavité glénoïdale et son bourrelet ne couvrent pas complètement la tête de l'humérus (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

c) Synoviale :

La membrane synoviale est toujours vaste. Elle tapisse la face interne de la capsule fibreuse, dont elle se sépare près des insertions pour se réfléchir jusqu'en bordure des surfaces

articulaires. Elle revêt ainsi le bourrelet glénoïdal mais ne s'étend pas dans l'incisure glénoïdale. Son attache humérale descend d'autre part, plus ou moins selon l'espèce, dans le sillon intertuberculaire. Chez les Equidés, elle s'arrête à la bordure proximale de ce dernier, de telle sorte qu'elle n'a pas de rapport direct avec le tendon du muscle biceps brachial, lequel glisse dans le sillon par une bourse sub-tendineuse qui lui est propre (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

d) Mouvements :

Les mouvements de **flexion** et d'**extension**, effectués avec la plus grande fréquence et le maximum d'amplitude. Cette spécialisation des mouvements dans un plan sagittal est plus nette chez les équidés

Pendant la **flexion**, la scapula bascule de telle sorte que son angle articulaire se porte crânio-dorsalement ; en d'autres termes, la pointe de l'épaule s'élève vers l'avant. La tête de l'humérus glisse dans le sens caudo-crânial dans la cavité glénoïdale, où son mouvement est limité en fin de course par la tension de la partie crâniale de la capsule et de ses renforcements, ainsi que par les tendons des muscles biceps brachial et supra-épineux.

Dans l'**extension**, les rayons osseux effectuent les mouvements inverses des précédents et se redressent l'un sur l'autre. L'ouverture de l'angle scapulo-huméral est rapidement limitée, par les muscles caudaux du bras (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

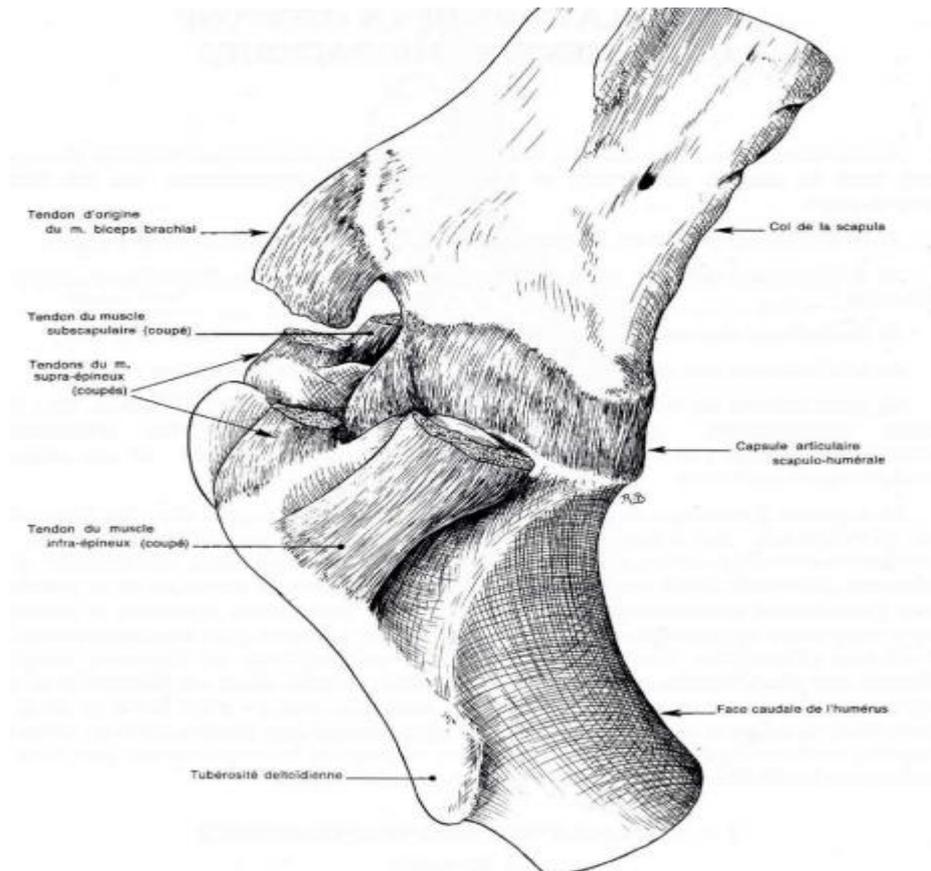


Figure N°01 : articulation de l'épaule d'un cheval. Membre gauche. Vue latérale (ROBERT BARONE ,2000).

1.9.Articulation huméro-antébrachiale ou du coude :

Est une jointure synoviale en forme de charnière, qui unit l'extrémité proximale des os de l'avant-bras à la surface articulaire distale de l'humérus. On peut la subdiviser en une articulation **huméro-ulnaire** et une articulation **huméro-radiale** (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

a) La surface articulaire :

La surface articulaire distale de l'humérus est presque perpendiculaire au grand axe de l'os ; le capitulum est relativement volumineux, en faible retrait sur la trochlée ; la lèvre médiale de cette dernière est large et la-gorge pourvue d'une fossette synoviale. Les os de l'avant-bras, très tôt soudés l'un à l'autre, présentent une incisure trochléaire dont la moitié caudale appartient seule à l'olécrane et la moitié crâniale au radius. Ce dernier répond à toute la trochlée et au capitulum de l'humérus par une surface très étendue transversalement et

pourvue de cavités glénoïdales peu profondes. Une vaste fossette synoviale irrégulière s'étend à la limite des deux os. (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

b) Moyen d'union :

Ils sont constitués : par une capsule articulaire qui se renforce sur la face crâniale (face de flexion) en une membrane épaisse ; par deux ligaments collatéraux, l'un médial et l'autre latéral ; par des muscles et des tendons qui affermissent l'articulation sur ses faces crâniale et caudale (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

1 — **Capsule articulaire** constitue un manchon irrégulier, très aminci caudalement. Elle s'attache sur l'humérus au bord proximal de la fosse coronoïdienne et de la fosse radiale, puis sous la base des épicondyles latéral et médial, à petite distance de la surface articulaire et enfin au pourtour de la fosse olécraniennne, qu'elle couvre donc de façon très lâche. Sur le radius et l'ulna, elle est insérée au pourtour des surfaces articulaires, mais descend en outre entre les deux os pour participer à leur articulation proximale (voir plus loin). Elle est unie de chaque côté aux ligaments collatéraux. Sur la face crâniale, elle s'épaissit beaucoup, d'un ligament collatéral à l'autre. Cette partie épaisse, qui couvre proximalelement la fosse coronoïdienne et la fosse radiale, elle va à la face dorsale du radius chez les Ongulés et le Lapin. Sur la face caudale, la capsule, très amincie, se laisse distendre par la synovie en regard de la fosse olécraniennne et aussi sous l'épicondyle médial et parfois sous l'épicondyle latéral (voir plus loin). Les quelques faisceaux fibreux ou élastiques qui la parcourent ne forment aucun renforcement.

2 — **Ligament collatéral latéral** C'est un ensemble fibreux fort et aplati descend à la face latérale du coude, où il est généralement perceptible à travers la peau. Il prend origine sur l'humérus, latéralement au capitulum de cet os, en étendant plus ou moins, selon l'espèce, son attache vers la base de l'épicondyle latéral ou à la partie adjacente de la crête épicondylaire. Ses fibres divergent distalement en formant deux plans ou deux faisceaux plus ou moins distincts selon l'espèce. Le faisceau crânial se porte sur l'extrémité proximale du radius ; de sa face profonde se détache une nappe de fibres arciformes qui se portent dans la partie crâniale, épaissie, de la capsule articulaire. Le faisceau caudal se porte vers l'ulna. Il finit par perdre son attache ulnaire chez les Equidés, où la plupart de ses fibres s'arrêtent à la partie proximale du radius.

3 — **Ligament collatéral médial** En général un peu plus faible mais plus long que le précédent, ce ligament est disposé de façon comparable. Il prend origine un peu crânialement à la base de l'épicondyle médial et ses fibres divergent ensuite, les plus crâniales vers le radius et les plus caudales vers l'ulna, qu'elles n'atteignent pas directement chez les Equidés et les Ruminants. En outre, chez les Ongulés, un long faisceau intermédiaire représente un vestige fibreux du muscle rond pronateur, muscle qui n'entretient dans les autres espèces que des rapports de voisinage avec ce ligament.

4 — **Moyens complémentaires d'union** Des muscles nombreux, dont certains s'attachent par des tendons puissants au voisinage immédiat de l'articulation, contribuent à maintenir les pièces osseuses du coude. Sur la face crâniale, la capsule est doublée dans sa moitié médiale par les tendons des muscles brachiaux et biceps. Sa partie latérale est couverte par les extrémités proximales des muscles extenseurs du carpe et des doigts. Sur la face caudale, les muscles extenseurs de l'avant-bras (anconé et triceps brachial) se terminent par de solides attaches sur l'olécrane, tandis que les muscles fléchisseurs du carpe et des doigts consolident l'articulation par leurs attaches sur l'épicondyle médial ; du côté opposé, le muscle ulnaire latéral a une action analogue par son origine sur l'épicondyle latéral (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

Particularité spécifique aux équidés : La partie crâniale de la capsule articulaire est très mince dans sa moitié latérale, qui donne attache à quelques faisceaux des muscles extenseurs radiaux du carpe et extenseur dorsal du doigt. Elle est au contraire épaisse dans sa partie médiale, dont les fibres, d'abord verticales, divergent en rayonnant vers le radius ; le tendon terminal du muscle biceps brachial lui adhère à ce niveau, ce qui assure le soulèvement de la capsule lors de la flexion. Le ligament collatéral latéral prend origine au petit tubercule qui termine la crête épicondylaire, ainsi que dans la cavité d'insertion sous-jacente ; il se termine sur un fort relief latéral de la tête du radius. Ses fibres constituent deux plans superposés. Les superficielles sont presque verticales et les plus caudales d'entre elles (vestige du faisceau ulnaire) semblent se continuer par les faisceaux arciformes qui vont du radius au bord adjacent de l'ulna. Le plan profond (partie crâniale du faisceau radial) est plus court, oblique en direction disto-crâniale. Le ligament collatéral médial est plus faible mais plus long que le précédent. Il procède de la petite tubérosité située à l'extrémité médiale de l'axe articulaire huméral et se divise distalement en trois faisceaux divergents. Un faisceau crânial, oblique et arciforme, unit ses fibres à la partie crâniale de la capsule et au tendon terminal du muscle biceps brachial ; un faisceau moyen, vestige du muscle rond pronateur et beaucoup plus long

que les deux autres, forme un cordon rubané vertical qui franchit l'insertion terminale du muscle brachial pour se porter aux rugosités situées sous la tubérosité du radius ; enfin, le faisceau caudal s'incurve pour se joindre aux fibres arciformes qui se portent du radius au bord correspondant de l'ulna. Ce ligament est couvert par l'artère médiane et ses veines satellites, ainsi que par le nerf médian (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

c) **Synoviale :**

La synoviale du coude est unique mais vaste. Maintenu étroitement sur les côtés par les ligaments collatéraux, elle forme au contraire des expansions plus ou moins étendues sur les faces crâniale et surtout caudale de l'articulation. Crânialement, elle emplit les fosses coronoïdiennes et radiale. Sur la face caudale, un vaste processus occupe toujours la fosse olécranienne, sous la terminaison des muscles extenseurs de l'avant-bras. Deux autres expansions s'étendent chez les Ongulés, respectivement sous l'épicondyle médial et sous l'épicondyle latéral, où elles sont couvertes par les origines correspondantes des muscles fléchisseurs du carpe et des doigts. Bien développé chez les Equidés. Enfin, la synoviale du coude se prolonge entre le radius et l'ulna pour lubrifier l'articulation proximale de ces deux os. Il s'agit chez les Ongulés de récessus relativement peu étendus, situés du côté palmaire du radius (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

d) **Mouvement :**

Le coude constitue un ginglyme, charnière parfaite spécialisée dans les mouvements opposés de **flexion** et d'**extension**. Le coude des Equidés réalise même une véritable articulation à ressort. Dans la flexion, l'avant-bras se porte crânialement, ses deux os se comportant comme une pièce unique qui glisse sur la convexité des surfaces articulaires humérales. Toutefois, il ne reste pas exactement dans le plan sagittal de l'humérus. Il se dévie légèrement et de façon progressive pendant la fermeture de l'angle articulaire de sorte que la main soit portée un peu du côté latéral. Cette faible abduction, qui prévient la rencontre de l'avant-bras avec le bras et augmente la possibilité de flexion, est liée à la légère obliquité des gorges articulaires, ainsi qu'à l'inégalité de volume du capitulum et de la trochlée humérale. Elle est surtout nette chez les Ongulés. L'extension, dans laquelle les mouvements s'inversent des précédents s'effectuent autour du même axe transversal, est bornée par la butée de l'olécrane au fond de la fosse olécranienne et par la tension du ligament collatéral. Chez les Ongulés, le maximum d'ouverture de l'angle articulaire n'excède guère 140° (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

Les **mouvements de latéralité** sont pratiquement impossibles chez les Equidés surtout, le coude fonctionne comme une articulation à ressort.

1.10. Articulations antébrachiales :

Les articulations de l'avant-bras unissent le radius à l'ulna. Chez les Ongulés, les os de l'avant bras sont accolés ou soudés l'un à l'autre dans la position invariable de pronation et l'ulna régresse plus ou moins. Il en résulte de profondes modifications des éléments articulaires. Mais dans tous les cas, on peut reconnaître : une articulation radio-ulnaire proximale, une articulation radio-ulnaire distale et une membrane interosseuse, dont peuvent dériver de véritables ligaments interosseux. Nous en ferons la description sans revenir sur la nature et le mécanisme des mouvements permis (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

- **ARTICULATION RADIO-ULNAIRE PROXIMALE :**

C'est une articulation synoviale de type planiforme. Elle unit la tête du radius à la base de l'olécrane.

a) **La surface articulaire :**

Les surfaces correspondantes sont planiformes et réduites chez les Ongulés, où chacune d'elles est subdivisée en deux facettes séparées par une dépression. 1 — **Capsule articulaire** constitue un manchon irrégulier, très aminci caudalement. Elle s'attache sur l'humérus au bord proximal de la fosse coronoïdienne et de la fosse radiale, puis sous la base des épicondyles latéral et médial, à petite distance de la surface articulaire et enfin au pourtour de la fosse olécranienne, qu'elle couvre donc de façon très lâche. Sur le radius et l'ulna, elle est insérée au pourtour des surfaces articulaires, mais descend en outre entre les deux os pour participer à leur articulation proximale (voir plus loin). Elle est unie de chaque côté aux ligaments collatéraux. Sur la face crâniale, elle s'épaissit beaucoup, d'un ligament collatéral à l'autre. Cette partie épaisse, qui couvre proximale la fosse coronoïdienne et la fosse radiale, elle va à la face dorsale du radius chez les Ongulés et le Lapin. Sur la face caudale, la capsule, très amincie, se laisse distendre par la synovie en regard de la fosse olécranienne et aussi sous l'épicondyle médial et parfois sous l'épicondyle latéral (voir plus loin). Les quelques faisceaux fibreux ou élastiques qui la parcourent ne forment aucun renforcement. 2 — **Ligament collatéral latéral** C'est un ensemble fibreux fort et aplati descend à la face latérale du coude, où il est généralement perceptible à travers la peau. Il prend origine sur l'humérus, latéralement au capitulum de cet os, en étendant plus ou moins, selon l'espèce, son attache

vers la base de l'épicondyle latéral ou à la partie adjacente de la crête épicondylaire. Ses fibres divergent distalement en formant deux plans ou deux faisceaux plus ou moins distincts selon l'espèce. Le faisceau crânial se porte sur l'extrémité proximale du radius ; de sa face profonde se détache une nappe de fibres arciformes qui se portent dans la partie crâniale, épaissie, de la capsule articulaire. Le faisceau caudal se porte vers l'ulna. Il finit par perdre son attache ulnaire chez les Equidés, où la plupart de ses fibres s'arrêtent à la partie proximale du radius.

3 — **Ligament collatéral médial** En général un peu plus faible mais plus long que le précédent, ce ligament est disposé de façon comparable. Il prend origine un peu crânialement à la base de l'épicondyle médial et ses fibres divergent ensuite, les plus crâniales vers le radius et les plus caudales vers l'ulna, qu'elles n'atteignent pas directement chez les Equidés et les Ruminants. En outre, chez les Ongulés, un long faisceau intermédiaire représente un vestige fibreux du muscle rond pronateur, muscle qui n'entretient dans les autres espèces que des rapports de voisinage avec ce ligament.

4 — **Moyens complémentaires d'union** Des muscles nombreux, dont certains s'attachent par des tendons puissants au voisinage immédiat de l'articulation, contribuent à maintenir les pièces osseuses du coude. Sur la face crâniale, la capsule est doublée dans sa moitié médiale par les tendons des muscles brachiaux et biceps. Sa partie latérale est couverte par les extrémités proximales des muscles extenseurs du carpe et des doigts. Sur la face caudale, les muscles extenseurs de l'avant-bras (anconé et triceps brachial) se terminent par de solides attaches sur l'olécrane, tandis que les muscles fléchisseurs du carpe et des doigts consolident l'articulation par leurs attaches sur l'épicondyle médial ; du côté opposé, le muscle ulnaire latéral a une action analogue par son origine sur l'épicondyle latéral (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

Particularité spécifique aux équidés : La partie crâniale de la capsule articulaire est très mince dans sa moitié latérale, qui donne attache à quelques faisceaux des muscles extenseurs radiaux du carpe et extenseur dorsal du doigt. Elle est au contraire épaisse dans sa partie médiale, dont les fibres, d'abord verticales, divergent en rayonnant vers le radius ; le tendon terminal du muscle biceps brachial lui adhère à ce niveau, ce qui assure le soulèvement de la capsule lors de la flexion. Le ligament collatéral latéral prend origine au petit tubercule qui termine la crête épicondylaire, ainsi que dans la cavité d'insertion sous-jacente ; il se termine sur un fort relief latéral de la tête du radius. Ses fibres constituent deux plans superposés. Les superficielles sont presque verticales et les plus caudales d'entre elles (vestige du faisceau ulnaire) semblent se continuer par les faisceaux arciformes qui vont du radius au bord

adjacent de l'ulna. Le plan profond (partie crâniale du faisceau radial) est plus court, oblique en direction disto-crâniale. Le ligament collatéral médial est plus faible mais plus long que le précédent. Il procède de la petite tubérosité située à l'extrémité médiale de l'axe articulaire huméral et se divise distalement en trois faisceaux divergents. Un faisceau crânial, oblique et arciforme, unit ses fibres à la partie crâniale de la capsule et au tendon terminal du muscle biceps brachial ; un faisceau moyen, vestige du muscle rond pronateur et beaucoup plus long que les deux autres, forme un cordon rubané vertical qui franchit l'insertion terminale du muscle brachial pour se porter aux rugosités situées sous la tubérosité du radius ; enfin, le faisceau caudal s'incurve pour se joindre aux fibres arciformes qui se portent du radius au bord correspondant de l'ulna. Ce ligament est couvert par l'artère médiane et ses veines satellites, ainsi que par le nerf médian (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

b) Moyens d'union :

Le ligament annulaire paraît manquer. Il est en fait réduit à deux formations fibreuses complètement disjointes, l'une médiale et l'autre latérale : les ligaments radio-ulnaires, dont l'orientation reste transversale. Le ligament médial est le plus large et surtout le plus long. Ses fibres, de disposition arciforme, sont renforcées par les plus caudales du ligament collatéral médial du coude et par une partie du tendon terminal du muscle brachial ; du radius, elles se portent sur la base de l'olécrane et sur le bord médial de l'incisure trochléaire, jusqu'au voisinage du processus anconé de l'ulna. Ce ligament est particulièrement épais chez les Bovins, où sa consistance est fibro-cartilagineuse. Le ligament latéral plus bref, a une disposition comparable et reçoit les fibres les plus caudales du ligament collatéral correspondant du coude ; il remonte moins haut sur le bord de l'incisure trochléaire (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

c) Synoviale :

Il n'existe pas de synoviale propre à l'articulation radio-ulnaire proximale. Nous avons déjà dit que la synoviale du coude descend autour de la tête du radius, entre celle-ci d'une part, le ligament annulaire et l'incisure radiale de l'ulna d'autre part. Ce prolongement déborde légèrement au-delà du ligament annulaire. La disposition est naturellement bien différente chez les Ongulés, où il n'existe que deux petits récessus qui s'insinuent entre les surfaces articulaires planiformes des deux os. (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

MEMBRANE INTEROSSEUSE : La membrane interosseuse de l'avant-bras est une lame fibreuse qui, dans les espèces où les deux os de l'avant-bras sont mobiles l'un sur l'autre, ferme l'espace qui les sépare, en se portant de la crête interosseuse de l'ulna à celle du radius. On ne peut chez les Ongulés parler de membrane interosseuse. Celle-ci est convertie en un véritable ligament interosseux formant syndesmose, très bref mais large et puissant, qui maintient en contact les faces adjacentes des deux os de l'avant-bras et s'ossifie avec l'âge de façon variable avec l'espèce. Le passage des vaisseaux interosseux dorsaux est converti en un large foramen interosseux qui subdivise en deux parties ce ligament ainsi que les surfaces qu'il unit. On trouve de la sorte : 1) un ligament interosseux proximal. Fibreux chez les Equidés; ce ligament est situé entre le foramen interosseux et les arthrodies proximales de l'avant-bras ; 2) un ligament interosseux distal beaucoup plus étendu et ossifié très précocement chez les Equidés. Toutefois, en regard de la partie moyenne, le ligament interosseux, bien que très bref et solide, reste étroit et limite ses attaches au bord médial de l'ulna et à une crête longitudinale et oblique de la face palmaire du radius(ROBERT BARONE 4 édition 2000).

- **ARTICULATION RADIO-ULNAIRE DISTALE :**

L'articulation radio-ulnaire distale est une jointure fibreuse chez les Ongulés. Dans les premiers, les surfaces articulaires sont représentées : sur le radius, par l'incisure ulnaire, concave dans le sens dorso-palmaire ; sur l'ulna, par une petite surface convexe portée à la base du processus styloïde. **Les moyens d'union** sont représentés par une capsule articulaire (Capsula articularis) que renforcent divers faisceaux fibreux. Ces animaux présentent par contre un fort ligament interosseux, qui annonce déjà la syndesmose des Ongulés. **La synoviale** Chez les Ongulés, l'articulation radio-ulnaire distale est précocement convertie en synostose par l'ossification de son fort et bref ligament interosseux. Rappelons que chez les Equidés, l'extrémité distale de l'ulna, isolée du reste de cet os, se comporte comme une épiphyse supplémentaire du radius, auquel elle se soude deux à trois mois après la naissance(ROBERT BARONE 4 édition 2000).

1.11. Articulations du carpe :

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 (Ford, T.S., M.W. Ross, and P.G. Orsini, 1988).

La main de ces animaux étant la plus spécialisée dans l'onguligrade, le carpe, tout en restant une charnière imparfaite, ne fonctionne pratiquement plus que dans un plan sagittal et ne peut s'étendre au-delà d'une ligne qui prolongerait l'axe du radius. Le développement des ligaments communs et en particulier des ligaments collatéraux est caractéristique ; il interdit les mouvements de latéralité, si ce n'est, à un faible degré, lors de la flexion (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

Le genou comprend trois articulations principales et de nombreux ligaments. Alors que les déplacements sont extrêmement réduits entre le carpe et le métacarpe ; leur amplitude est bien plus grande entre le carpe et le radius ainsi qu'entre les os du carpe, dont les sept et huit pièces jouent les uns contre les autres beaucoup plus complètement que ce n'est le cas pour les os du tarse. Les os carpe se meuvent en effet sur trois plans et amortissent donc plus complètement les commotions, et ils sont reliés entre eux par une série très complexe de ligaments qui, en revanche, sont très souvent endommagés au niveau du scaphoïde, du semi-lunaire et du grand os surtout (O.R.ADAMS, B.V.M.M.S 1974)

- **ARTICULATION ANTEBRACHIO-CARPIENNE :**

Est une jointure condylienne ou charnière imparfaite, qui unit le carpe aux os de l'avant-bras et principalement au radius.

- a) **La surface articulaire :**

Sont portées par l'extrémité distale du radius, à laquelle s'est soudée l'épiphyse correspondante de l'ulna, et d'autre part par les quatre os de la rangée proximale. La surface antébrachiale présente du côté dorsal deux petites cavités glénoïdales peu profondes et du côté palmaire trois reliefs condyloïdes transversaux et inégaux dont le médial est le plus épais, le plus large et le mieux détaché (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

La surface carpienne présente une partie condyloïde dorsale, portée par les os semi-lunaire et scaphoïde et trois légères cavités glénoïdales, dont la plus latérale, répondant à la tête de l'ulna, est formée par les os pyramidal et pisiforme (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

b) Moyen d'union :

Sont constitués par quatre très puissants ligaments communs (deux collatéraux, funiculaires, et deux membraneux, l'un dorsal et l'autre palmaire) et de petits ligaments propres.

1_ Le ligament collatéral ulnaire ou latéral est long et épais, constitué de fibres un peu torsadées et d'autant plus longues qu'elles sont plus superficielles. Il est subdivisé en deux plans, entre lesquels passe, dans une gaine spéciale, le tendon du M. Extenseur latéral du doigt. Le plan superficiel, formé de fibres légèrement obliques en direction disto-palmaire, naît de tout le processus styloïde ulnaire et se termine en s'épanouissant sur l'extrémité proximale du métacarpien latéral. Le plan profond, sensiblement vertical, prend origine du côté palmaire du précédent et se termine sur le métacarpe un peu dorsalement à lui. Il délègue au passage de fortes attaches sur les os pyramidal et crochu et entre en contact par son bord palmaire avec les terminaisons des ligaments pisi-pyramidal et pisi-crochu. **2_ Le ligament collatéral radial ou médial** est plus large et plus épais que le précédent ; il est également formé de fibres spiroïdes et disposées en deux plans très obliquement croisés en x. Il prend origine sur le processus styloïde du radius, délègue un fort faisceau sur l'os scaphoïde puis s'élargit pour s'insérer en rayonnant sur l'os trapézoïde et la partie adjacente du capitatum et se terminer sur les os métacarpiens médial et principal. Ses bords dorsal et palmaire se continuent chacun avec la membrane commune correspondante. **3_ La membrane commune dorsale** couvre toute la face correspondante du carpe en s'étendant des marges articulaires de l'avant-bras à celles du métacarpe et en s'unissant sur les côtés aux ligaments collatéraux. Vaste et relativement lâche, formée de fibres transversales ou obliquement entrecroisées, elle adhère en certains points aux os carpiens ou aux ligaments dorsaux de chaque rangée. Sa face profonde est tapissée ailleurs par les diverticules des trois étages synoviaux. Sa face dorsale, superficielle, incrustée de cartilage, forme un large sillon vertical pour le glissement du tendon du muscle extenseur radial du carpe et un autre plus étroit et plus latéral pour celui de l'extenseur dorsal du doigt. **4_ Le ligament commun palmaire** est vaste et très épais. Formé de fibres obliquement entrecroisées et disposées par couches, il nivelle toutes les inégalités de la face palmaire du carpe, qu'il transforme en coulisse de glissement. Il prend origine à la crête transverse du radius et à la partie adjacente de l'épiphyse ulnaire. Il se confond du côté

médial avec le ligament collatéral radial et du côté latéral avec les ligaments pisi-crochu et pisi-métacarpien. Il adhère fortement à l'origine du muscle interosseux III (fibreuse) et se termine distalement par un fort prolongement : le ligament accessoire ou bride carpienne, qui descend entre le muscle interosseux III et les tendons fléchisseurs du doigt pour se jeter sur le tendon fléchisseur profond (perforant) vers la partie moyenne du métacarpe. Le ligament palmaire délègue de nombreux faisceaux aux os du massif carpien. En regard de l'os pisiforme, il constitue un bord épaissi, étendu de cet os à l'épiphyse ulnaire et surplombant l'arthrodie pisi-ulnaire ; au-dessus de ce rebord existe un défaut de l'enveloppe ligamenteuse par lequel fait hernie le récessus de la synoviale radio-carpienne. **5_ Les ligaments propres** sont au nombre de deux. Le ligament pisi-ulnaire couvre latéralement l'arthrodie correspondante ; il est superficiel, surmonté par le récessus de la synoviale antébrachio-carpienne. Le ligament radio-scaphoïdien est un funicule arrondi, caché sous le ligament commun palmaire, dont le sépare une plicature de la synoviale. Il prend origine dans la rainure radio-ulnaire et se termine à la tubérosité palmaire de l'os scaphoïde après un trajet oblique en direction disto-médiale. Le synovial est vaste. Celle de l'arthrodie pisi-pyramidale en est parfois isolée. Un récessus relativement important s'élève au-dessus de l'os pisiforme et fournit en cas d'hydropisie le vessigon articulaire du carpe, perceptible immédiatement au-dessus de cet os entre le tendon du muscle extenseur latéral du doigt et celui de l'ulnaire latéral (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

- **ARTICULATIONS INTRINSEQUES :**

Les os de **la rangée proximale** sont unis par six ligaments propres : a) deux dorsaux (pyramido-lunaire et scapho-lunaire, ce dernier un peu plus faible), tous deux adhérents au ligament commun dorsal ; b) un ligament pisi-pyramidal, bandelette aplatie qui se porte de la face abaxiale de l'os pisiforme au pyramidal et partiellement couverte par le ligament collatéral correspondant ; c) trois ligaments interosseux : pisi-pyramido-lunaire, variable et parfois absent, pyramido-lunaire, plus ou moins confondu avec la branche lunaire du précédent, enfin scapho-lunaire, le plus puissant et formé de deux plans de fibres croisés en X. (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

Les os de **la rangée distale** sont assujettis par quatre ligaments : deux dorsaux (capitato-crochu et capitato-trapézoïdien, ce dernier caché par l'épanouissement du ligament collatéral médial) et deux interosseux (capitato-crochu et capitatotrapézoïdien), forts et courts,

implantés dans les surfaces rugueuses adjacentes des os carpaux. (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

L'articulation médio-carpienne présente sur la rangée proximale deux légers reliefs condyloïdes dorsaux et trois petites cavités glénoïdales palmaires et sur la rangée distale deux faibles excavations dorsales et trois petits condyles palmaires. Les moyens d'union en sont : a) un ligament dorsal ou pyramido-crochu, oblique en direction disto-médiale et caché par le ligament collatéral ; b) un ligament pisi-crochu, large et forte bandelette qui aboutit au crochet de l'os crochu et dont l'origine est confondue avec celle du ligament pisi-métacarpien ; c) un ligament palmaire ou scapho-capitato-trapézoïdien, funicule rayonné partant du tubercule de l'os scaphoïde et se portant au grand os et au trapézoïde en adhérant à la profondeur du ligament commun palmaire ; d) enfin, deux ligaments interosseux, visibles lorsqu'on fléchit fortement le carpe après enlèvement du ligament commun dorsal : l'un est pyramidolunocapité, l'autre, le plus fort, est scapho-capitato-trapézoïdien ; ce dernier descend verticalement de l'os scaphoïde et se partage en deux branches, respectivement attachées sur les os capitatum et trapézoïde. La synoviale médio-carpienne ne présente rien de particulier, si ce n'est sa communication habituelle avec la synoviale carpo-métacarpienne entre l'os crochu et le capitatum, sous la membrane dorsale (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

- **ARTICULATIONS CARPO-METACARPIENNES :**

Ces articulations unissent les os de la rangée distale du carpe à l'extrémité proximale du métacarpe

- a) **Les surfaces articulaires :**

Sont planiformes, formées de facettes contiguës et angulairement raccordées mais fort peu obliques les unes sur les autres (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

- b) **Moyen d'union :** Ils sont représentés par :

Deux ligaments dorsaux, obliques en direction disto-latérale : le ligament carpo-métacarpien dorsal IV (il est recouvert par le ligament collatéral latéral) et le ligament carpo-métacarpien dorsal III, constitué de deux bandelettes. Le ligament accessorio-métacarpien, dont l'origine sur la face abaxiale de l'os accessoire est commune avec le ligament accessorio-quartal, rejoint le métacarpien rudimentaire latéral. Deux ligaments interosseux courts mais puissants, unissent solidement la rangée distale du carpe au métacarpe. L'un s'étend du ligament

interosseux III-IV à l'intervalle entre les os métacarpiens III et IV. L'autre présente la même disposition, mais avec les os carpal II et carpal III et les métacarpiens II et III. Enfin, le muscle interosseux III, en face palmaire, constitue un moyen d'union complémentaire pour cette articulation (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

c) **la synoviale :**

Outre la communication précitée avec la médio-carpienne, fournit un prolongement proximal entre les os capitatum et trapézoïde et deux distaux pour les articulations inter-métacarpiennes (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

1.12. articulation inter-métacarpienne :

Unissent entre eux les os métacarpiens, en principe par leurs seules extrémités proximales. Cette union est toutefois beaucoup plus étendue chez les Equidés et les Ruminants, où elle présente des caractères particuliers (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

a) **La surface articulaire :**

Ce sont de petites facettes planiformes situées sur les côtés de l'extrémité proximale de chaque os métacarpien, à l'exception des faces abaxiales des os métacarpiens II et V. Sous ces surfaces se trouvent de légères rugosités d'insertions ligamentaires. L'os métacarpien du pouce, quand il existe, n'est pas articulé directement à celui de l'index. Des surfaces suturales existent en outre chez les Equidés et les Ruminants (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

Chez les Equidés, l'os métacarpien principal répond à chacun des os métacarpiens rudimentaires : a) par une surface rugueuse, étroite et allongée, étendue près du bord correspondant sur la moitié proximale de la face palmaire ; b) par deux petites facettes planiformes, lisses et revêtues de cartilage, surplombant chacune des surfaces rugueuses et séparées de celles-ci par une échancrure lisse. Sur chaque os métacarpien rudimentaire, la surface rugueuse occupe toute l'étendue de la face dorsale du corps et les deux facettes revêtues de cartilage sont taillées à l'extrémité proximale.(ROBERT BARONE 4 édition 2000).

b) **Moyen d'union :**

Le ligament interosseux extrêmement étendu, constitué de faisceaux fibreux très courts mais très puissants, unit étroitement les surfaces rugueuses sur lesquelles il s'attache. L'ossification

l'envahit très souvent dans l'âge adulte et la synfibrose se transforme alors en synostose. Les facettes articulaires proximales ne sont maintenues que par l'extrémité correspondante du ligament interosseux et par les ligaments du carpe qui s'attachent sur les os métacarpiens (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

c) Synoviales et mouvements :

Il n'existe pas en principe de synovial propre aux articulations inter-métacarpiennes. Ces dernières sont lubrifiées par de simples récessus qui descendent de la synoviale carpo-métacarpienne. Les mouvements des os métacarpiens entre eux sont toujours forts limités, réduits à de simples glissements ; dans les espèces polydactyles, les extrémités distales peuvent s'écarter quelque peu, déplacement que la solidarité avec le carpe interdit aux extrémités proximales. L'ampleur de ces mouvements inter-métacarpiens est nulle chez les Equidés et les Ruminants (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

1.13. Articulation métacarpo phalangienne :

Les articulations métacarpo-phalangiennes sont des articulations synoviales de type condyloïde ou charnières imparfaites, dont chacune unit l'extrémité distale d'un os métacarpien à la phalange proximale et aux os sésamoïdes proximaux (ou à leur équivalent) du doigt correspondant. Elles constituent chez les Equidés et les Ruminants la base anatomique de la région du boulet. (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

a) La surface articulaire :

L'articulation du boulet est volumineuse et son appareil sésamoïdien extrêmement développé. 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 (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

L'os métacarpien principal présente deux surfaces cylindriques très régulières et presque symétriques, de part et d'autre d'un relief sagittal étendu de la marge dorsale au revers palmaire de la surface articulaire. La partie médiale est un peu plus volumineuse que la latérale. La surface sésamoïdo-phalangienne, très étendue et concave dans le sens dorso-palmaire, est formée à parts presque égales par la phalange proximale et les os sésamoïdes proximaux, lesquels sont très épais. Une gorge sagittale large et profonde sépare deux cavités

glénoïdales, dont la médiale est un peu plus large. Dans chacune de ces cavités, une étroite dépression transversale sépare la partie sésamoïdienne de la partie phalangienne (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

b) Moyen d'union :

Le ligament inter-sésamoïdien (ou ligament palmaire) est très épais. Dorsalement, il occupe le fond de la gorge articulaire qui sépare les deux os sésamoïdes. Du côté palmaire, il couvre presque entièrement ces derniers et s'élève en outre proximement à eux. Il concourt ainsi à former une large coulisse (Scutum proximal) qui sert de poulie de renvoi aux tendons fléchisseurs du doigt. La face articulaire de sa partie médiane reçoit une paire de renforcements élastiques paramédians de la capsule articulaire qualifiés de **ligaments métacarpo-inter-sésamoïdiens**. **Les ligaments sésamoïdiens collatéraux**, l'un médial et l'autre latéral, sont symétriques. Chacun d'eux constitue une bandelette fibreuse étendue de la face abaxiale de l'os sésamoïde au tubercule situé sur le côté de l'extrémité proximale de la phalange proximale. Tapissée à sa face profonde par la synoviale, cette bandelette répond par sa face superficielle au faisceau vasculo-nerveux digital, au faisceau superficiel du ligament collatéral métacarpo-phalangien et à la bride que le muscle interosseux délègue au tendon extenseur dorsal du doigt. **Les ligaments sésamoïdiens distaux** forment trois plans superposés. **Le ligament droit** est le plus superficiel et le plus long des trois ; il fait en quelque sorte office de suspenseur du scutum moyen porté par la phalange moyenne. Aplati dans le sens dorso-palmaire, il est large à son extrémité proximale et se rétrécit à l'opposée. Il prend origine sur la base des os sésamoïdes proximaux et le bord correspondant du ligament inter-sésamoïdien et se termine sur le scutum moyen. Sa face palmaire contribue à former la gaine digitale. **Le ligament moyen** ou **oblique** est formé de trois forts faisceaux souvent décrits comme des ligaments distincts. Le faisceau médian est mince, élargi en éventail à sa partie proximale ; les deux latéraux sont plus épais et rectilignes. Ces trois faisceaux naissent sous le ligament précédent à la base des os sésamoïdes proximaux et sur le ligament inter-sésamoïdien ; ils se terminent en commun sur la surface triangulaire rugueuse de la face palmaire de la phalange proximale, sur laquelle ils convergent. Le plan profond comprend : a) **deux ligaments croisés**, minces et courtes bandelettes rubanées croisées en X et étendues de la base des os sésamoïdes proximaux à la face palmaire de la partie adjacente de la phalange proximale ; b) **deux ligaments courts** plus brefs encore et plus difficiles à mettre en évidence ; chacun d'eux se porte de la base d'un os sésamoïde proximal au revers correspondant de la surface articulaire phalangienne. Tous ces ligaments profonds sont tapissés par la synoviale

sur leur face articulaire. **Les ligaments collatéraux, latéral et médial**, sont métacarpo-phalangiens, dépourvus d'attache sésamoïdienne. Chacun d'eux est constitué par deux faisceaux étroitement unis, l'un superficiel et l'autre profond. Le faisceau superficiel est le plus long et le plus étroit. A peu près vertical, il prend origine au bord latéral de l'os métacarpien principal, un peu au-dessous du bouton terminal du métacarpien rudimentaire, et se termine à l'extrémité proximale de la phalange proximale en recouvrant l'insertion correspondante du ligament sésamoïdien collatéral. Le faisceau profond est triangulaire et rayonné. Il prend origine dans l'excavation ligamentaire abaxiale du condyle métacarpien et se porte en direction disto-palmaire ; il se termine en confondant ses fibres avec celles du ligament sésamoïdien collatéral. On peut le considérer comme un dérivé partiel du ligament palmaire. Sa face profonde est tapissée par la synoviale (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

La capsule articulaire présente un **renforcement dorsal** épais, formé de fibres arciformes et transversales. Celui-ci s'attache à petite distance de la marge articulaire métacarpienne et d'autre part sur le rebord dorsal, saillant, de la surface articulaire phalangienne. Il se confond sur les côtés avec les ligaments collatéraux. Sur sa face dorsale s'élargissent, glissent par une bourse sub-tendineuse puis se fixent avant de continuer leur trajet, les tendons des deux muscles extenseurs du doigt (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

Le muscle interosseux III est très puissant, entièrement formé chez l'adulte de tissu fibreux blanc, au sein duquel persistent souvent des fibres musculaires striées. Cette texture fibreuse et son rôle lui ont valu en France le nom ancien de «ligament suspenseur du boulet ». Il couvre la face palmaire de l'os métacarpien principal et remplit la gouttière délimitée par les deux os métacarpiens rudimentaires. Sa partie proximale, un peu plus étroite, mais plus épaisse que le reste, est clivable en deux plans de fibres superposés et très adhérents, par l'intermédiaire desquels se font les attaches d'origine. Le plan superficiel, le plus mince, est subdivisé en trois languettes, dont l'une se fixe sur l'os crochu et les deux autres à l'os capitatum avec une expansion inconstante sur l'os trapézoïde. Il est couvert par le ligament accessoire (bride carpienne) qui prolonge le ligament commun palmaire du carpe en lui adhérent. Le plan profond, beaucoup plus épais, prend une attache solide et étendue sur les rugosités palmaires de l'extrémité proximale de l'os métacarpien III. La partie distale s'écarte progressivement de ce dernier et se divise à angle aigu vers son tiers distal en deux grosses branches, dont chacune aboutit au sommet de l'os sésamoïde proximal correspondant. Au niveau de cette insertion, chaque branche délègue une bride fibreuse solide qui contourne la phalange proximale en direction disto-dorsale pour rejoindre le tendon de l'extenseur dorsal

du doigt ; une petite bourse séreuse existe entre l'extrémité distale de la phalange proximale et la jonction de cette bride et du tendon extenseur (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

c) La synoviale :

Cette membrane est vaste, mais son récessus dorsal est peu étendu ; il remonte d'un à deux centimètres à peine au-dessus de la surface articulaire métacarpienne. Le récessus palmaire est au contraire très étendu. Il s'élève proximalelement aux os sésamoïdes dans la fourche terminale du muscle interosseux, entre la face palmaire de l'os métacarpien principal et les tendons fléchisseurs du doigt. Il s'insinue aussi entre les branches du muscle interosseux et l'extrémité distale de l'os métacarpien III pour arriver à ce niveau en position superficielle sur chacune des faces du boulet. C'est ce dernier prolongement qui, dans les cas d'hydropisie, forme de chaque côté sous la peau le relief qui caractérise la mollette articulaire du boulet. Un autre prolongement de la synoviale, beaucoup plus faible, s'insinue entre la base des os sésamoïdes proximaux et la marge articulaire de la phalange (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

1.14. Articulation interphalangienne :

Chez les équidés les articulations de l'unique doigt portent comme les phalanges l'empreinte vigoureuse de l'onguligrade. En particulier, les systèmes ligamenteux palmaires sont très forts et relativement complexes. Il existe en outre l'équivalent d'un ligament interdigital distal, converti en une lame contentive annexée à l'expansion terminale du tendon fléchisseur profond du doigt ; c'est t le fascia de renforcement de l'aponévrose palmaire, qui sera décrit en Myologie (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

- **Les articulations inter-phalangiennes proximales :**

Sont des articulations synoviales de type condyloire ou charnières imparfaites, dont chacune unit les phalanges proximales et moyenne d'un même doigt.

a) la surface articulaire :

En raison de sa situation, elle est encore appelée articulation de la couronne. La lèvre médiale de la trochlée de la phalange proximale et la cavité glénoïdale qui lui correspond sur la phalange moyenne sont un peu plus larges que leurs homologues latéraux, mais la surface articulaire de chaque phalange est presque symétrique. Celle de la phalange moyenne est complétée du côté palmaire par le scutum moyen anciennement «bourrelet glénoïdal » —, fibro-cartilagineux et très épais, qui adhère intimement au relief transversal elliptique qui la

borde. Ce bourrelet reçoit à chacune de ses extrémités le ligament palmaire et une des deux branches terminales du tendon fléchisseur superficiel du doigt ; il donne insertion en son milieu au ligament droit, qui descend du scutum proximal. Son revers palmaire, particulièrement lisse, sert de poulie de renvoi au tendon du muscle fléchisseur profond du doigt ; il est tapissé par la synoviale tendineuse de la gaine digitale (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

b) moyen d'union :

Les deux phalanges sont assujetties par une capsule articulaire que renforcent un ligament palmaire et de chaque côté un ligament collatéral ; les passages tendineux complètent cette union sur la face dorsale et la face palmaire. **La capsule articulaire** est mince sur la face dorsale, où sa partie médiane se renforce toutefois en adhérant au tendon extenseur du doigt et prend même, dans certaines espèces, une texture fibro-cartilagineuse. Du côté palmaire, sa partie distale s'unit très intimement à la terminaison du tendon fléchisseur superficiel du doigt ; cette partie s'épaissit beaucoup, devient fibro-cartilagineuse et concourt à former le scutum moyen déjà mentionné. La partie proximale reste au contraire mince et faible, distensible par la synovie (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

Les ligaments s palmaires procèdent de chacune des extrémités du scutum moyen, latéralement et dorsalement aux attaches du tendon perforé. Chacun d'eux est subdivisé en trois brides. La plus longue de ces dernières est aussi la plus axiale ; elle va s'attacher sur la moitié distale du bord correspondant de la phalange proximale en encadrant avec son homologue les ligaments sésamoïdiens distaux du boulet. Les deux autres gagnent le côté de l'extrémité distale de la phalange proximale. **Les ligaments collatéraux**, l'un médial et l'autre latéral, sont larges et épais, parfaitement symétriques par rapport à l'axe du doigt. Chacun d'eux prend origine sur le tubercule correspondant de l'extrémité distale de la phalange proximale et se porte en direction disto-palmaire, en rayonnant sur le côté de la phalange moyenne. Les fibres les plus dorsales se prolongent dans le ligament sésamoïdien collatéral correspondant de l'articulation du pied (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

c) La synoviale :

La synoviale est relativement peu étendue. **Unrécessus dorsal** de la synoviale est élargi transversalement sous le tendon extenseur dorsal du doigt ; il est accessible par ponction à

travers ce dernier mais ne donne lieu à aucune tare molle. **Unrécessus palmaire**, beaucoup plus étendu, est encadré par les ligaments palmaires et donc profondément caché (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

d) Mouvement :

Cette charnière imparfaite permet des mouvements principaux de flexion et d'extension et des mouvements secondaires de latéralité et de pivotement. Dans la flexion, la phalange moyenne glisse en direction palmaire sur la trochlée de la phalange proximale. L'agent principal de ce mouvement est le muscle fléchisseur superficiel du doigt, par l'intermédiaire du scutum moyen. La butée de ce dernier contre la face palmaire de la phalange proximale et la tension des tendons extenseurs limitent le mouvement, qui est beaucoup moins étendu chez les Mammifères domestiques. Dans l'extension, la phalange moyenne se déplace en sens inverse. La tension des éléments fibreux insérés sur le scutum moyen limite ce déplacement, la phalange moyenne s'arrêtant à peu près dans toutes les espèces dans le prolongement de la proximale. On notera enfin que chez les onguligrades, la terminaison du muscle fléchisseur superficiel répète au niveau du scutum moyen le mécanisme du soutènement réalisé par le muscle interosseux sur les os grands sésamoïdes. Les mouvements latéraux sont toujours de faible amplitude, surtout chez les Ongulés. Il en est de même pour le pivotement, lequel n'est perceptible chez ces derniers que lorsque les phalanges sont légèrement fléchies. On remarquera en outre que tous ces mouvements accessoires ne peuvent être que des mouvements communiqués, c'est-à-dire indirectement provoqués, car il n'existe aucun muscle ou tendon capable de les produire spontanément. Leur intervention est très importante chez les Ongulés pendant la marche (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

• **Les articulations inter-phalangiennes distales :**

Sont des articulations synoviales de type condyloïde c'est-à-dire des charnières imparfaites, dont chacune assure dans un doigt l'union de la phalange distale (éventuellement complétée par un os sésamoïde distal) à la phalange moyenne. Chacune d'elles est vulgairement qualifiée d'« articulation du pied » chez les Ongulés, où elle est enfermée dans un sabot (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

a) La surface articulaire :

Presque entièrement abritée à l'intérieur de la boîte cornée que constitue le sabot, elle est pour cette raison qualifiée encore d'articulation du pied. Comme dans la précédente, les surfaces

articulaires sont presque symétriques, mais un peu plus étendues du côté médial. L'os sésamoïde distal (« petit sésamoïde »), allongé transversalement, répond au bord palmaire de la phalange distale par une facette allongée de son bord distal (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

b) Moyen d'union :

La coaptation est assurée par une capsule articulaire plus vaste chez les Ongulés que dans les autres espèces et par trois sortes de ligaments : palmaires ou sésamoïdiens, collatéraux et dorsaux.

Les ligaments sésamoïdiens distaux sont unis en une seule formation fibreuse ; le ligament sésamoïdien distal, que les vétérinaires français nommaient anciennement « ligament interosseux du pied ». On reconnaît pourtant encore à celui-ci une partie impaire ou moyenne, encadrée de deux parties symétriques, l'une médiale et l'autre latérale. La première est épaisse, formée de fibres longitudinales étendues du revers palmaire du bord distal de l'os sésamoïde distal à la forte surface rugueuse qui surmonte la ligne semi-lunaire de la phalange distale. Les parties médiale et latérale sont plus minces, formées de fibres obliques et un peu divergentes, qui vont du bord distal de l'os petit sésamoïde aux empreintes formant la bordure proximale du sillon soléaire correspondant. **Les ligaments sésamoïdiens collatéraux** ont une structure fibro-élastique. Chacun d'eux procède du bord dorsal du ligament collatéral de l'articulation inter-phalangienne proximale ainsi que du bord de la phalange moyenne. Il se sépare de cette dernière au niveau de sa partie moyenne et se jette après un court trajet sur l'extrémité et le bord proximal de l'os sésamoïde distal, le long duquel ses faisceaux se portent à la rencontre de ceux du ligament opposé. De cette disposition résulte la formation d'un e sorte de bourrelet fibro-élastique qui contribue à former le **scutum distal** avec l'os sésamoïde. En outre, le ligament délègue, avant d'atteindre l'os sésamoïde, un court faisceau de fibres sur le processus palmaire de la phalange distale et un autre, plus grêle, à la face profonde du cartilage unguilaire. Couvert par ce dernier et par le coussinet digital, le ligament sésamoïdien collatéral est en rapport à son bord dorsal et à sa face profonde avec la synoviale articulaire, tandis que du côté palmaire, il entre en contact avec la bourse podotrochléaire anciennement «synoviale petite sésamoïdienne ». **Les ligaments collatéraux** sont disposés de façon tout à fait symétrique, l'un sur la face médiale et l'autre sur la face latérale de l'articulation. Chacun d'eux est triangulaire, aplati, épais et court ; il prend origine sur les empreintes situées au côté de l'extrémité distale de la phalange moyenne et se termine après un court trajet en direction

disto-palmaire sur la rainure creusée à la base du processus extensorius de la phalange distale. Son bord dorsal répond au tendon extenseur dorsal du doigt ; sa surface s'unit à partir de l'âge d'un an à la face profonde du cartilage ungulaire qui le couvre ; sa face profonde est tapissée par la synoviale articulaire. Il n'y a pas de ligament dorsal discernable, mais l'articulation est affermie de ce côté par la terminaison, épaisse et très élargie, du tendon extenseur dorsal sur le processus extensorius. Nombre d'auteurs étrangers décrivent encore avec cette articulation les cartilages ungulaires anciennement « fibrocartilages complémentaires » — et les divers faisceaux qui les unissent à la phalange proximale, à la phalange moyenne), à l'os sésamoïde distal et à la phalange distale. Ces formations, particulières aux Equidés, appartiennent en réalité à l'appareil d'amortissement du pied et seront décrites avec le sabot et son contenu (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

c) La synoviale :

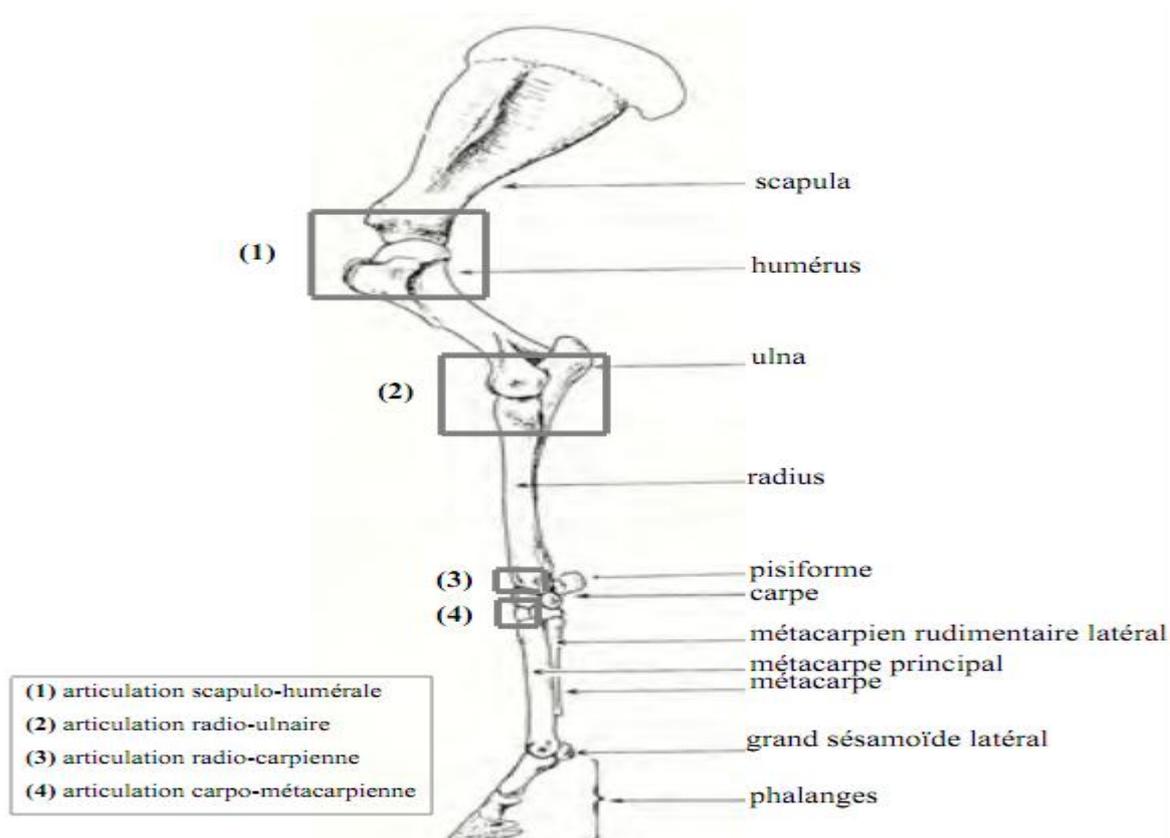
Est particulièrement vaste ; elle fournit divers récessus importants à connaître pour la chirurgie du pied. Le récessus dorsal est le plus superficiel. Situé sous le tendon extenseur dorsal du doigt, il remonte contre la phalange moyenne et dépasse de un à deux centimètres le bord proximal du sabot. Il est accessible par ponction à travers la peau et le tendon extenseur. Le récessus palmaire proximal est beaucoup plus vaste. Il remonte au-dessus de l'os sésamoïde distal contre la face palmaire de la phalange moyenne et s'adosse au récessus proximal de la bourse podotrochléaire, qu'il surplombe de quelques millimètres. Il est séparé du récessus distal de la synoviale des tendons fléchisseurs du doigt (synoviale de la gaine digitale, dite anciennement « grande sésamoïdienne ») par une lame fibro-élastique jaunâtre fixée au tendon fléchisseur profond du doigt et à la face palmaire du ligament droit et de la phalange moyenne. Le récessus palmaire distal s'insinue entre la phalange distale et son os sésamoïde pour tapisser la face dorsale du ligament sésamoïdien distal. Ce dernier le sépare du récessus distal de la bourse podotrochléaire. Enfin, de chaque côté, entre le ligament collatéral et le ligament sésamoïdien collatéral, existe un récessus collatéral qui vient se placer immédiatement à la face profonde du cartilage ungulaire. La flexion forcée augmente sa saillie tandis que l'extension de l'articulation l'efface, d'où l'indication de porter le sabot en hyperextension lorsqu'on pratique le curetage chirurgical du cartilage ungulaire (opération du « javart cartilagineux »). (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

d) Mouvements :

Il en existe deux principaux : la flexion, dans laquelle la phalange distale est portée en direction palmaire et l'extension, qui se fait du côté dorsal. Chez le Cheval et le Bœuf, la phalange distale ne s'étend pas ou s'étend très peu dorsalement à l'axe du doigt. Comme dans l'articulation proximale, de faibles mouvements complémentaires de latéralité et de pivotement sont possibles. Chez les Equidés, ils ont une réelle importance fonctionnelle car ils permettent l'appui normal du sabot, quelles que soient les irrégularités du sol. (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

- **Ligaments interdigitaux :**

Dans la plupart des Mammifères, ils sont au contraire solidarisés par des expansions tégumentaires qui réduisent l'étendue des espaces interdigitaux et que doublent des formations fibreuses transverses. Ces ligaments interdigitaux prennent une grande importance chez les Ongulés, car ils s'opposent à l'écartement auquel les doigts sont soumis sous l'effet du poids du corps lors de l'appui. On peut les classer en proximaux et distaux. Les ligaments interdigitaux proximaux n'existent que dans certaines espèces et leur disposition change de l'une à l'autre. Ils prennent des insertions sur les phalanges unguéales et les os sésamoïdes distaux et s'étendent plus ou moins vers la partie proximale des doigts en couvrant les tendons fléchisseurs, qu'ils contribuent puissamment à maintenir. A cet égard, leur description pourrait trouver sa place en Myologie, à propos des gaines fibreuses des tendons fléchisseurs. Ils ont néanmoins un rôle important dans la solidarisation et le soutènement des doigts, où leur action complète celle des divers ligaments déjà décrits. L'étude en sera faite en particulier pour chaque espèce. (ROBERT BARONE 4 édition 2000).



FigureN°02 : les os et les articulations des membres thoraciques.

6. Articulations des membres pelviens :

2.4.L'articulation du genou :

Est souvent qualifiée en France d'articulation du grasset chez les Mammifères domestiques. Elle est fort complexe et comporte en réalité deux parties étroitement solidaires : l'articulation fémoro-patellaire, qui assure la coaptation de la rotule sur la trochlée du fémur et l'articulation fémoro-tibiale, qui oppose aux condyles de ce dernier os l'extrémité proximale du tibia. La fibula, solidarisée au tibia, n'a pas chez les Mammifères de contact direct avec le fémur. Les deux parties constituantes de l'articulation du genou sont souvent décrites séparément. En fait, elles fonctionnent de façon si exactement complémentaire et entretiennent des connexions si étroites, allant jusqu'à la fusion, qu'il est préférable de considérer leur ensemble comme une articulation synoviale composée. Cette dernière est de type condyloïde ou charnière imparfaite. (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

a) La surface articulaire :

Le fémur présente une extrémité distale aplatie dans le sens crânio-caudal les Mammifères plantigrades, d'un côté à l'autre chez les Ongulés. La trochlée fémorale présente deux lèvres très inégales. La lèvre médiale est plus large que la latérale ; surtout, elle remonte beaucoup plus haut à la face crâniale de l'os, où elle se termine par un fort tubercule épais et saillant, sur lequel vient s'accrocher dans l'extension le fibrocartilage para-patellaire médial. Les condyles sont relativement larges et presque symétriques, le latéral étant toutefois un peu plus court que le médial. La fosse inter-condyloire est étroite et profonde. La rotule est très large, presque losangique, avec une base épaisse et convertie en une véritable face. La partie latérale de sa surface articulaire est nettement plus étroite que la médiale. Sur le tibia, l'éminence inter-condyloire est saillante et les aires inter-condyloires larges. La tubérosité tibiale est volumineuse, saillante, déprimée par un profond et large sillon pour l'insertion du ligament patellaire intermédiaire. Les fibrocartilages para-patellaires sont forts et solides. Le latéral, épais mais assez peu saillant, donne attache au ligament patellaire correspondant et reçoit la terminaison du tendon distal du muscle glutéofémoral (partie crâniale du glutéobiceps). Le médial est beaucoup plus développé, étiré en un crochet à concavité distale qui embrasse la lèvre médiale de la trochlée. Il se continue par le ligament patellaire médial et joue un rôle important dans la mécanique de la jointure. Les ménisques sont larges, relativement peu épais. Le latéral présente une attache tibiale caudale particulièrement large et solide. Il n'y a pas de ligament transverse (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

Les surfaces que nous venons de décrire sont bien loin de se correspondre exactement. Des pièces complémentaires sont donc indispensables pour parfaire leur coaptation. Ce sont : d'une part un appareil fibro-cartilagineux patellaire et d'autre part deux volumineux ménisques intercalés entre les condyles du fémur et ceux du tibia.

APPAREIL FIBRO-CARTILAGINEUX DE LA ROTULE Il s'agit de deux formations très inégalement développées selon les espèces et qui paraissent destinées moins à compléter la surface articulaire de la rotule qu'à maintenir cet os dans ses connexions avec la trochlée en effet très développé dans les espèces dont la jambe est normalement placée en forte flexion sur la cuisse chez les grands Ongulés, chez lesquels d'énormes tractions s'exercent de part et d'autre de la rotule. Il existe deux fibrocartilages para-patellaires (Fibrocartilages parapateilares), l'un médial et l'autre latéral. Chacun d'eux est continu avec le bord et l'angle correspondants de la rotule et semble développé aux dépens de la capsule articulaire et des fascias qui s'attachent à la rotule. Il tend à rejoindre son homologue au-dessus de la base de cet os. Un noyau cartilagineux peut en outre, de façon exceptionnelle, se développer dans la

terminaison du tendon du quadriceps fémoral. Le fibrocartilage médial est toujours le plus important ; chez les Equidés, il constitue même avec le ligament patellaire médial un véritable appareil de soutènement qui, dans l'extension, bloque de façon passive la rotule sur le tubercule de la lèvre médiale de la trochlée du fémur (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

MENISQUES Les ménisques sont au nombre de deux, un **latéral** et l'autre **médial**. Chacun d'eux convertit la surface articulaire planiforme de l'un des condyles du tibia en une cavité glénoïdale exactement moulée sur le condyle correspondant du fémur. Ils sont de forme similaire et se ressemblent beaucoup, le médial étant toutefois un peu plus large et un peu moins épais que le latéral. Chaque ménisque a la forme générale d'un croissant et offre à la description : a) une face proximale fortement concave, qui répond au condyle du fémur ; b) une face distale ou tibiale, planiforme, glissant sur le condyle du tibia ; c) un bord abaxial épais et régulièrement convexe, adhérant à la capsule articulaire ; d) un bord axial mince, concave et comme échancré par l'éminence inter-condyloire ; e) deux extrémités , l'une crâniale et l'autre caudale, continuées chacune par de véritables ligaments d'insertion. Les ménisques laissent à découvert l'éminence inter-condyloire, laquelle s'engage dans la fosse inter-condyloire du fémur. Le ménisque médial, le plus large, prend insertion : a) par son extrémité crâniale, dans la plus médiale des fossettes de l'aire inter-condyloire crâniale, toujours un peu au-devant de l'attache correspondante du ménisque latéral ; b) par son extrémité caudale, dans la fosse que constitue derrière l'éminence inter-condyloire l'aire inter-condyloire caudale. Son bord convexe entre en contact avec le ligament collatéral médial. **Le ménisque latéral** est un peu plus épais, surtout à son bord caudal. Son extrémité crâniale s'attache dans la fossette latérale de l'aire inter-condyloire centrale, plus près de l'éminence inter-condyloire que son homologue médial. L'extrémité caudale se divise en deux forts cordons fibreux qui se séparent angulairement. L'un de ceux-ci, bref et aplati, va s'attacher au bord de l'incisure poplitée du tibia. L'autre branche constitue un véritable ligament ménisco-fémoral, long et fort funicule qui remonte obliquement en direction proximale et médiale contre le ligament croisé caudal et va s'attacher à la partie médio-caudale de la fosse inter-condyloire. Cette disposition réalise donc un véritable moyen d'union fémoro-tibial. Le bord latéral de ce ménisque est croisé obliquement par le tendon du muscle poplité, lequel glisse sur lui comme sur une poulie de renvoi et le sépare du ligament collatéral correspondant (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

b) Moyen d'union :

Ils sont constitués par une capsule articulaire vaste et complexe, que renforcent des ligaments nombreux et pour la plupart puissants. Ces derniers peuvent être classés en deux groupes, l'un unissant la rotule au fémur et au tibia, l'autre allant directement de l'un à l'autre de ces deux derniers os.

Les ligaments fémoro-patellaires sont bien différenciés. Le latéral naît sur l'épicondyle correspondant, un peu caudalement à l'origine du ligament collatéral latéral ; se termine en s'élargissant sur le fibrocartilage para-patellaire latéral, où il est couvert par le tendon terminal du muscle glutéofémoral et par le muscle vaste latéral. Le médial prend origine sur une petite rugosité située proximale et crânialement à l'attache du ligament collatéral ; il est couvert par l'aponévrose des muscles sartorius et gracile et par le vaste médial. Il y a trois ligaments patellaires. Le ligament intermédiaire est un funicule arrondi, aplati seulement à ses extrémités et situé dans un plan plus profond que les deux autres ; sensiblement vertical, il va de la face crâniale de la rotule, où une crête mousse le sépare de l'insertion du ligament latéral, au sillon de la tubérosité tibiale. Une bourse séreuse (*Bursa infrapatellaris distalis*) facilite son glissement dans ce sillon ; une autre, plus petite (*Bursa infrapatellaris proximalis*), se trouve sous son origine, contre l'apex de la rotule. Le ligament latéral est le plus puissant des trois. Il est oblique disto-médialement. Sort extrémité proximale, élargie, prend origine sur la face crâniale de la rotule et du fibrocartilage para-patellaire correspondant. L'extrémité opposée s'attache sur le sommet de la tubérosité tibiale et sur la crête sous-jacente. Sa moitié proximale se confond avec le tendon terminal du muscle glutéofémoral (partie crâniale du glutéobiceps). Le ligament médial est également fort et aplati à ses extrémités ; il est un peu moins large que le précédent, mais plus long et oblique en direction disto-latérale. Il continue l'extrémité du crochet que forme le fibrocartilage para-patellaire médial et se termine sur les rugosités médiales de la base de la tubérosité tibiale. Il est uni à son homologue latéral par une forte expansion fibreuse, dépendance des rétinaculum patellaires et parfois considérée comme une extension du fascia lata ; cette formation, qualifiée de fascia patellaire, cache le ligament intermédiaire ; elle est séparée de ce dernier par une épaisse couche graisseuse, dépendance du corps adipeux infrapatellaire, lequel délègue à cet effet deux larges expansions qui enveloppent le ligament moyen et s'adosent l'une à l'autre à sa face crâniale. Caudalement, le ligament médial est en outre continu avec le système aponévrotique terminal des muscles sartorius, gracile et semi-membraneux. La membrane fémoro-tibiale caudale est relativement forte, subdivisible en deux lames qui sont confondues distalement et disjointes du côté proximal. La lame superficielle est fibreuse ; fixée au fémur immédiatement sous

l'insertion des deux chefs du muscle gastrocnémien, elle présente un renforcement (ligament poplité oblique) assez peu distinct. La lame profonde, exactement moulée sur les condyles, à la périphérie desquels elle s'attache, est fibro-élastique et appartient en propre à la capsule articulaire. Le ligament collatéral latéral est épais, cylindroïde à sa partie moyenne et élargi à ses extrémités. Il prend origine sous l'épicondyle latéral, dans la plus dorsale et proximale des deux fossettes d'insertion. Il se termine sur la fibula et aussi au revers adjacent du condyle tibial. Le ligament collatéral médial, plus mince et plus long, est constitué de deux plans de fibres croisés très obliquement en x. Il va de l'épicondyle médial du fémur aux rugosités situées sous le condyle médial du tibia. Des ligaments croisés, le crânial est plus fort que le caudal (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

c) La synoviale :

L'articulation du genou est lubrifiée par trois synoviales : une dorsale ou fémoropatellaire et deux caudales, fémoro-tibiales. Ces trois synoviales communiquent entre elles plus ou moins largement selon les espèces, voire les individus. Les trois synoviales ne communiquent pas entre elles chez le fœtus à terme. Les communications s'établissent progressivement après la naissance. La synoviale fémoropatellaire, comme toujours la plus vaste, envoie au-dessus de la rotule un récessus argue mais court relativement aux autres espèces. Solidement couverte latéralement par la terminaison du muscle glutéobiceps, elle est plus étendue du côté médial ; c'est là qu'elle forme en cas d'hydropisie une tuméfaction mal délimitée : le vessigon rotulien ». Il est rare que les deux synoviales fémoro-tibiales entrent en communication directe. Dans ce cas, rencontré chez 5 % des sujets seulement, l'orifice, très étroit, se situe au-devant et au-dessus du ligament croisé crânial. La synoviale fémoropatellaire communique dans 85 % des cas environ avec la synoviale fémoro-tibiale médiale. Le passage s'établit par une fente étroite, qui n'excède guère un centimètre de long et se trouve contre l'extrémité distale de la trochlée du fémur. La communication entre la synoviale fémoropatellaire et la synoviale fémoro-tibiale latérale est plus faible encore et ne se rencontrerait que dans moins de 20 % des cas. La synoviale fémoropatellaire peut être aisément ponctionnée sur le vivant entre les ligaments patellaires intermédiaire et médial, un peu au-dessous de la rotule. La synoviale latérale est aussi facilement accessible contre la crête du tibia, dans, le récessus qui occupe le sulcus extensorius. Enfin, la synoviale médiale peut être atteinte au bord crânial du ligament collatéral médial. Dans la flexion, l'extrémité distale du tibia est déportée un peu médialement, de telle sorte que la projection des deux rayons osseux sur un plan horizontal arrive en fin de course à faire un angle d'environ 30°. Ce déplacement, sensiblement égal à

celui, en sens inverse, du métatarse sur le tibia, est obtenu par un mécanisme totalement différent (voir : articulations du tarse). Pendant la station, le ligament patellaire médial et le fibrocartilage para-patellaire auquel il s'attache s'accrochent en quelque sorte sur le tubercule de la lèvre médiale de la trochlée. Ils bloquent la rotule dans sa position de repos au-dessus de cette lèvre. Pour que l'angle articulaire puisse être mobilisé, il est nécessaire que la rotule soit légèrement soulevée par l'action de quelques fibres du muscle quadriceps fémoral de façon à échapper à ce cran d'arrêt. La défaillance de ce mécanisme se traduit par l'accrochement de la rotule, accident caractéristique dans lequel le membre reste raidi en extension en raison de la solidarisation de ses diverses articulations par des formations fibreuses (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

2.5.L'articulation de la jambe :

Les articulations de la jambe unissent la fibula au tibia. Comme il n'y a pratiquement pas dans la jambe de mouvement analogue à la pronation ou la supination, ces articulations sont toujours beaucoup plus simples que celles de l'avant-bras. La fibula, bien plus faible que le tibia, se soude dans beaucoup d'espèces à ce dernier ou disparaît en partie. Comme dans l'avant-bras, on trouve une membrane interosseuse et deux articulations directes, l'une proximale et l'autre distale (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

- **ARTICULATION TIBIO-FIBULAIRE PROXIMALE** (ILLUSTRATIONS : VOIR GENOU) :

Les surfaces articulaires, très simples, planiformes et peu étendues, sont portées par le revers latéral du condyle latéral du tibia et d'autre part par l'extrémité proximale de la fibula, avec une orientation un peu variable avec les espèces (voir Ostéologie). Les moyens d'union sont constitués par une étroite capsule articulaire que renforcent deux ligaments : a) un ligament crânial « de la tête fibulaire » en général le plus fort et le mieux distinct, couvert en partie par la terminaison du ligament collatéral du genou et dont les fibres sont jetées très obliquement du tibia à la fibula ; b) un ligament caudal « de la tête fibulaire », plus faible et dont les fibres sont transversales, ces ligaments sont très faibles et à peu près indiscernables chez les Equidés. La synoviale est très peu étendue. Distincte chez le Cheval, elle communique une fois sur dix dans cette dernière espèce avec la synoviale fémoro-tibiale latérale (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

- **MEMBRANE INTEROSSEUSE**

La membrane interosseuse de la jambe unit la crête interosseuse de la fibula au bord adjacent du tibia et s'étend en principe de l'articulation tibiofibulaire proximale à l'articulation distale. Sa partie proximale est percée d'un orifice plus ou moins large pour le passage des vaisseaux tibiaux crâniens ; dans certaines espèces (Cheval), cette ouverture isole dans la membrane une courte partie proximale et une partie distale beaucoup plus étendue. Les faces crâniale et caudale donnent insertion à divers muscles de la jambe. Formée de fibres entrecroisées, la membrane interosseuse est relativement solide et également réduite chez le Cheval, où elle est limitée à la moitié proximale de la jambe. (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

- **ARTICULATION TIBIO-FIBULAIRE DISTALE**

Cette articulation est remplacée par une synostose précoce les Equidés. Les surfaces articulaires sont peu étendues ; celle du tibia est excavée en une échancrure fibulaire ; celle de la fibula est convexe dans le sens crânio-caudal, plus ou moins selon l'espèce. Les moyens d'union sont constitués par une petite capsule articulaire que renforcent deux ligaments tibiofibulaire distaux, l'un crânial et l'autre caudal, transverses et étendus obliquement du tibia aux bords correspondants de l'extrémité distale de la fibula. Les solides ligaments collatéraux de l'articulation cruro-tarsienne complètent cette union. La synoviale n'est qu'une dépendance de celle de cette dernière articulation (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

2.6. Articulation du tarse :

Comme celles du carpe, les articulations du tarse sont multiples et du type synovial. Elles unissent les os du tarse entre eux, ainsi qu'à l'extrémité distale de la jambe et au métatarse. Elles constituent la base du jarret chez les Mammifères domestiques.

Pour l'étude, on peut distinguer : 1) une articulation cruro-tarsienne, qui unit le tarse à l'extrémité distale de la jambe ; 2) des articulations inter-tarsiennes, solidarissant les os du tarse à l'intérieur de chacune des deux rangées ; 3) une articulation médio-tarsienne, qui assure l'union des deux rangées ; 4) les articulations tarsométatarsiennes, qui assurent la coaptation de la rangée tarsienne distale et des os métatarsiens. Ces dernières constituent avec l'articulation cruro-tarsienne les articulations extrinsèques du tarse, par opposition aux articulations intrinsèques, c'est-à-dire inter-tarsiennes et médio-tarsiennes. Comme pour le carpe, nous décrirons d'abord l'organisation générale de chacune de ces articulations et réserverons pour la fin l'étude des particularités de leur ensemble dans les diverses espèces (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

- **ARTICULATION CRURO-TARSIENNE :**

L'articulation cruro-tarsienne est une articulation synoviale du type trochléaire, de très grande importance fonctionnelle, qui unit l'extrémité distale des deux os de la jambe à la rangée proximale des os du tarse et principalement au talus. Elle présente son maximum de précision chez les Equidés, où elle n'est plus que tibio-talienne.

a) **La surface articulaire :**

Les adaptations mécaniques propres à chaque espèce imposent au tarse une morphologie tout à fait caractéristique du mode de locomotion, sans altérer pour autant le plan mammalien décrit ci-dessus. Chez les équidés : Ces animaux présentent le tarse le plus étroitement spécialisé dans les mouvements de flexion et d'extension, avec disparition des mouvements de latéralité et localisation exclusive de la mobilité dans l'articulation cruro-tarsienne. Le tarse et le métatarse forment en effet un ensemble tout à fait solidaire et rigide (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

Cette articulation peut encore être qualifiée de **tibio-talienne**. Ses surfaces articulaires sont en effet constituées par : 1) la cochlée du tibia, laquelle est simplement complétée latéralement par une petite épiphyse, vestige de l'extrémité distale de la fibula ; le relief intermédiaire qui sépare les deux gorges de cette cochlée présente le plus souvent une fossette synoviale ; 2) la surface talienne, inversement conformée est comme la précédente, plus fortement oblique en direction dorso-latérale que dans aucune autre espèce (25 à 30 ° par rapport au plan sagittal). Les deux lèvres qui encadrent la gorge médiane ont ainsi un aspect hélicoïdal, la médiale étant plus longue mais moins proéminente que la latérale (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

b) **Moyen d'union :**

Sont constitués par des ligaments collatéraux particulièrement développés, ainsi que par deux membranes fibreuses dépendant de la capsule, l'une dorsale et l'autre plantaire.

1. Les ligaments collatéraux latéraux sont larges et puissants. Le ligament long est un gros funicule qui s'élargit et s'aplatit dans sa moitié distale. Il prend origine sur toute la partie de la malléole latérale située caudalement au sillon du tendon extenseur latéral du doigt, lequel longe son bord dorsal. Il délègue une expansion qui convertit en gaine ce sillon et descend ensuite presque verticalement en s'insérant au passage sur le talus et le calcaneus, puis sur l'os

cuboïde. Il se termine en rayonnant sur la tête de l'os métatarsien rudimentaire latéral et sur la partie adjacente du métatarsien principal ; il s'unit en outre à la terminaison du ligament plantaire long. Le ligament court, attaché à la partie crâniale de la malléole latérale, se porte en direction disto-plantaire et croise en X la face profonde du précédent. Il se divise en deux forts faisceaux insérés respectivement sur la face latérale du talus et sur celle du calcaneus

.2.Les ligaments collatéraux médiaux sont à peine plus larges que les précédents. Le ligament long est puissant, épais, funiculaire à sa partie proximale, aplati et rayonné dans sa moitié distale. Son origine couvre la plus grande partie de la malléole médiale. A peine oblique en direction disto-plantaire, ce funicule s'attache au passage sur la tubérosité médiale du talus puis sur l'os naviculaire et les deux cunéiformes pour s'épanouir enfin sur l'os métatarsien rudimentaire médial et la partie adjacente du métatarsien principal. Son bord dorsal s'unit dans sa moitié distale au ligament: talo-métatarsien. Le ligament court prend origine sous le précédent et un peu crânialement à lui sur la malléole médiale. Il en croise ensuite la face profonde en direction; disto-plantaire et se divise rapidement en une branche courte, talienne et une autre longue, calcanéenne, qui atteint l'extrémité médiale du sustentaculum tali. Un faisceau accessoire, profond, est en outre constitué par une grêle bandelette cachée par le ligament court ; il se porte de l'extrémité de la malléole médiale à la face médiale du talus, un peu dorsalement au faisceau talien du ligament court. Il est presque entièrement tapissé par la synoviale articulaire.

3. La membrane dorsale : se comporte comme un véritable ligament commun étendu du voisinage de la marge articulaire du tibia au métatarse. Elle est formée de deux clans de fibres obliquement entrecroisées d'un côté à l'autre et elle est plus mince dans sa partie disto-médiale que dans le reste de son étendue. De chaque côté, elle rejoint le bord dorsal du ligament collatéral long correspondant. Ample et lâche en regard de la poulie talienne, elle s'attache au passage sur la face dorsale de la base du talus, sur les os naviculaire, cuboïde et grand cunéiforme, ainsi que sur le ligament talo-métatarsien. Elle montre du côté latéral un orifice donnant accès au canal tarsien et emprunté par l'artère tarsienne perforante.

4.La membrane plantaire (ou « ligament plantaire proximal ») constitue une expansion dont les fibres, verticales ou obliques, vont se réunir sur un épaissement fibro-cartilagineux central destiné au glissement du tendon fléchisseur latéral du doigt. Attachée proximale sur le tibia et distalement sur le sustentaculum tali et le talus, cette membrane rejoint sur les côtés les ligaments collatéraux longs et le faisceau calcanéen du ligament médial court. Il n'y a qu'une mince et lâche lame fibro-élastique pour représenter le ligament tibio-talien plantaire ; le ligament fibulo-talien plantaire manque tout à fait (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

c) La synoviale :

La synoviale cruro-tarsienne est vaste, comme la cavité articulaire elle-même. Est particulièrement vaste. Elle forme les trois récessus habituels, particulièrement faciles à localiser sur le sujet vivant à travers la peau et les membranes articulaires. Le récessus dorsal est situé dans le pli du tarse, médialement au fort relief tendineux vertical qui parcourt la face dorsale de la région. Il occupe une surface molle, dépressible, haute de cinq ou six centimètres sur trois ou quatre de large et dénommée « fontaine du jarret ». Il est très facile à ponctionner à cet endroit. Les deux autres récessus sont plantaires ; ils font saillie de part et d'autre du calcaneus, juste sous chacune des malléoles, latérale et médiale. En cas d'hydropisie, les trois récessus donnent naissance à autant de reliefs dépressibles, qui caractérisent le vessigon articulaire du jarret, tare molle importante et facile à reconnaître (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

• ARTICULATIONS INTRINSEQUES :

Nous réunirons sous ce titre l'ensemble des articulations qui unissent les os du tarse entre eux, à l'intérieur de chaque rangée et d'une rangée à l'autre. Nous aurons donc à décrire l'articulation talo-calcaneenne, l'articulation medio-tarsienne et enfin les articulations inter-tarsiennes de la rangée distale.

L'articulation talo-calcaneenne est une jointure planiforme composée. Le talus oppose les quatre facettes articulaires taillées aux dépens de sa face plantaire à de semblables facettes portées par le calcaneus dans l'excavation irrégulière de son extrémité distale. Le sinus du tarse occupe l'espace qui sépare ces diverses facettes. Le ligament talo-calcaneen interosseux est très puissant, attaché dans toute l'étendue du sinus du tarse ; son bord latéral apparaît comme un petit ruban transversal en dessous de l'attache distale du ligament talo-calcaneen latéral. Ce dernier est aplati et rayonné, obliquement dirigé en direction dorso-distale, de la face latérale du calcaneus à la fosse ligamentaire du talus, où il se confond avec le faisceau talien du ligament collatéral latéral court. Le ligament talo-calcaneen plantaire ou proximal est très épais, formé de fibres entrecroisées, étendu du revers dorso-médial de la poulie talienne au processus coracoïde du calcaneus et à la partie adjacente du bord dorsal de cet os. Sa face dorsale est tapissée par la synoviale tibio-tarsienne. A son extrémité médiale s'isole un ligament talo-calcaneen médial mince et rayonné, caché en grande partie par le ligament collatéral médial court. Il n'existe pas de synoviale propre à l'articulation talo-calcaneenne. Un diverticule de la synoviale tibio-tarsienne descend entre les deux facettes proximales du

processus coracoïde et celles qui leur répondent sur le talus. Les facettes des deux articulations distales sont lubrifiées par des prolongements de la synoviale médio-tarsienne. Les deux os sont pratiquement immobiles l'un sur l'autre (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

L'articulation médio-tarsienne est presque planiforme. La surface articulaire distale du talus, allongée d'un côté à l'autre, est à peine convexe dans le sens dorso-plantaire. Elle répond en presque totalité à l'os naviculaire mais porte latéralement une petite facette pour le cuboïde. Elle est échancrée par une large fosse synoviale rugueuse qui donne en outre attache à un mince ligament interosseux. Le calcaneus répond à l'os cuboïde par une facette concave et allongée, dont s'isole parfois du côté plantaire une petite surface distincte. L'os naviculaire est légèrement excavé et sa surface articulaire échancrée d'une vaste fosse synoviale. La surface de l'os cuboïde est légèrement convexe pour répondre au calcaneus et possède en outre une facette médiale pour le talus. Outre les ligaments collatéraux longs, les moyens d'union sont constitués par les habituels ligaments dorsaux, plantaires et interosseux. Parmi les ligaments dorsaux, on trouve : a) un ligament talo-métatarsien large et rayonné, relativement fort. Celui-ci prend origine sur la tubérosité médiale du talus et s'étale largement sur l'os naviculaire, les deux cunéiformes et la moitié médiale du contour de l'os métatarsien principal. Il est couvert par la membrane fibreuse dorsale du tarse et se confond caudalement avec le ligament collatéral médial long ; b) un ; ligament calcanéonaviculaire, étroit et faible. Il n'existe pas de ligament calcanéocuboïdien dorsal. Les ligaments plantaires sont : a) un ligament plantaire long ou calcanéométatarsien, énorme funicule prismatique, long d'une quinzaine de centimètres ; attaché sur presque tout le bord plantaire du calcaneus, il se termine sur la tête et le bord plantaire de l'os métatarsien rudimentaire latéral en s'unissant au ligament collatéral médial long ; b) un ligament calcanéocuboïdien plantaire fort peu distinct du précédent, à la profondeur duquel il est caché ; c) le ligament plantaire distal qui appartient aussi aux articulations inter-tarsiennes distales et tarsométatarsiennes. Ce ligament est un peu comparable à celui de la face palmaire du carpe. Il prend origine à la face plantaire de la partie distale du calcaneus, où il semble faire suite au sustentaculum tali ; il se fixe sur tous les os de la rangée distale, dont il nivelle les inégalités et se termine sur les trois os métatarsiens en couvrant l'origine du muscle interosseux III, ici fibreux. Il se prolonge distalement par le ligament accessoire plantaire ou « bride tarsienne », analogue à la bride carpienne mais plus grêle. Cette bride rejoint le tendon perforant (fléchisseur profond du doigt) au niveau du quart proximal du métatarse. Elle manque chez l'Ane et le Mulet. Le ligament plantaire distal,

lissee d'aspect fibro-cartilagineux, contribue à former la paroi de la gaine tarsienne » ; sa face plantaire est tapissée à cet effet par le feuillet pariétal de la grande synoviale tendineuse qui tapisse cette gaine. Latéralement, le ligament plantaire distal se confond avec le ligament plantaire long et médialement, il se met en contact avec le ligament collatéral médial long. Quant aux ligaments interosseux, ils sont au nombre de deux : a) le ligament calcanéocuboïdien est de loin le plus fort ; c'est un funicule dirigé obliquement de la base du calcaneus à la face médiale de l'os cuboïde ; il délègue en outre un faisceau sur le bord adjacent de l'os naviculaire (faisceau calcanéonaviculaire) ; b) le ligament talonaviculaire est beaucoup plus large, mais très mince et beaucoup moins puissant que le précédent ; il peut même manquer totalement. Il s'attache sur toute la longueur de l'excavation qui échancre la surface articulaire distale du talus et se termine après un bref trajet vertical dans la rainure rugueuse de la face proximale de l'os naviculaire ; il délègue souvent un faisceau à l'os cuboïde. La synoviale est peu étendue ; elle communique toujours dorsalement avec la synoviale tibio-tarsienne. Elle délègue en outre deux prolongements, l'un proximal pour l'articulation talocalcanéenne distale, l'autre distal, pour l'articulation cuboïdo-naviculaire dorsale. Les mouvements de l'articulation médio-tarsienne sont extrêmement obscurs, réduits à de simples glissements (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

Les articulations intertarsiennes distales sont de type particulièrement serré. L'os naviculaire répond latéralement au cuboïde par deux facettes ondulées, l'une dorsale et l'autre plantaire ; il s'articule aux deux os cunéiformes par la surface à peine convexe qui occupe la plus grande partie de sa face distale ; les deux os cunéiformes s'articulent entre eux par une seule facette ; enfin, le grand cunéiforme répond latéralement à l'os cuboïde par deux facettes, l'une dorsale et l'autre plantaire, cette dernière inconstante. Parmi les ligaments, seuls sont distincts les dorsaux et les interosseux, ceux de la face plantaire étant incorporés au ligament plantaire distal, décrit plus haut. Les ligaments dorsaux sont de petites bandelettes rubanées immédiatement visibles lorsqu'on enlève la membrane fibreuse dorsale du tarse. On trouve ainsi : a) un ligament naviculo-cunéen, oblique en direction disto-latérale et en partie caché par le ligament talométatarsien, auquel il est uni ; b) et c) un ligament cuboïdo-naviculaire et un ligament cuboïdo-cunéen orientés transversalement et bordant l'entrée du canal tarsien. On peut considérer que les autres ligaments dorsaux ont été inclus dans le ligament talométatarsien. Les ligaments interosseux sont distingués en : a) naviculo-cunéen, qui va de l'échancre rugueuse de la face distale de l'os naviculaire aux deux os cunéiformes ; b) inter-cunéen, plus ou moins confondu avec le précédent et placé entre les deux os cunéiformes ; c)

et d) cuboïdo-naviculaire et cuboïdo-cunéen, qui concourent à former les parois du canal tarsien. En général, il n'existe qu'une seule synoviale propre à cet étage articulaire. Cette membrane, spécialement affectée à l'articulation naviculo-cunéenne, envoie des diverticules aux deux articulations plantaires cuboïdo-naviculaire et cuboïdo-cunéenne. Les facettes cuboïdo-cunéenne dorsale et inter-cunéenne sont lubrifiées par des prolongements proximaux de la synoviale tarsométatarsienne. L'articulation cuboïdo-naviculaire dorsale l'est par une dépendance de la synoviale médio-tarsienne. Les mouvements de ces articulations sont si réduits qu'ils sont pratiquement nuls ; l'ensemble de la rangée tarsienne distale se comporte comme un bloc chargé de l'amortissement des réactions dans la locomotion (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

- **ARTICULATION TARSO-METATARISIENNE :**

Les articulations tarsométatarsiennes sont des articulations planiformes qui unissent les os cuboïde et cunéiformes à l'extrémité proximale du métatarse. Leurs synoviales communiquent plus ou moins largement entre elles et leur ensemble constitue un interligne transversal étendu, comme le médio-tarsien, d'un bord à l'autre du pied.

- a) **La surface articulaire :**

Comme leurs homologues du carpe, les surfaces articulaires sont multiples et à peu près planes. L'assise tarsienne distale répond au métatarse par sept facettes : trois sur l'os cuboïde, deux sur le grand cunéiforme, deux sur le bord dorsal du petit cunéiforme. Entre ces facettes existent des excavations d'insertions ligamentaires. L'os métatarsien latéral présente une facette répondant à l'os cuboïde ; sur le métatarsien principal s'appuient l'os cuboïde et les deux cunéiformes ; ces deux derniers os s'articulent en outre, chacun par une facette, avec l'os métatarsien médial (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

- b) **Moyen d'union :**

Une capsule articulaire ou plusieurs capsules adjacentes enveloppent l'interligne tarsométatarsienne. De solides ligaments s'y différencient et constituent trois séries : dorsale, interosseuse et plantaire. Les moyens d'union sont constitués a) sur les côtés , par la terminaison des deux ligaments collatéraux longs, médial et latéral ; b) sur la face dorsale, par le ligament talo-métatarsien et par un ligament cuboïdo-métatarsien plat, très mince, étendu de l'os cuboïde à la marge proximale de l'os métatarsien principal et en partie caché par le ligament collatéral latéral long ; c) par un ligament interosseux court et fort qui prend origine

par de multiples faisceaux sur l'os cuboïde et les deux cunéiformes et s'attache d'autre part dans l'excavation rugueuse comprise entre les branches de l'U que dessine la surface articulaire de l'os métatarsien principal, ainsi que sur les bords adjacents des métatarsiens rudimentaires ; d) du côté plantaire, par les très puissants ligaments plantaire long et surtout plantaire distal, déjà décrits (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

c) La synoviale :

La synoviale de cette jointure donne deux diverticules proximaux, l'un pour l'articulation cuboïdo-cunéenne dorsale, l'autre pour l'articulation inter-cunéenne et deux diverticules distaux qui lubrifient les articulations inter-métatarsiennes. Les mouvements sont pratiquement nuls. A peine peut-on parler de très obscurs glissements (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

Particularités fonctionnelles des équidés :

On constate en définitive que l'ensemble des articulations intertarsiennes, médio-tarsienne et tarsométatarsienne est pratiquement immobile chez les Equidés. Dans ces animaux, le massif tarsien ne possède qu'un rôle, d'ailleurs important, d'amortissement des réactions dans la locomotion. Le rôle principal, sinon unique, des multiples articulations tarsiennes est de disperser les pressions considérables qui s'exercent à leur niveau et de les amortir avec toute la souplesse nécessaire. L'ensemble du tarse, affermi par des jointures serrées et de très puissants ligaments communs, constitue avec le métatarse un seul rayon. Tout semble disposé pour assurer la transmission intégrale des mouvements dans la seule articulation mobile, la charnière tibio-talienne. A cette dernière est ainsi réservée la fonction d'impulsion, poussée chez le Cheval à son plus haut degré de spécialisation. Ce ginglyme angulaire, de type serré, n'est le siège que de mouvements exclusifs de flexion et d'extension. Ceux-ci commencent sous une tension croissante des ligaments collatéraux et atteignent à mi-course un point d'équilibre au-delà duquel ils s'achèvent de façon brusque et automatique, aussi bien lors de l'extension que lors de la flexion. La profondeur des gorges articulaires et à puissance des ligaments collatéraux (en particulier des ligaments longs, solidement attachés au métatarse) interdit absolument les mouvements de latéralité, peu comparables avec la locomotion onguligrade. D'autres formations accroissent encore la précision et la spontanéité d'exécution de la flexion et de l'extension au niveau d'articulation tibio-talienne. Cette dernière se trouve en effet solidarisée étroitement à articulation fémoro-tibiale par le développement de dispositifs fibreux caractéristiques que nous décrirons en Myologie (corde du jarret et muscle

troisième péronier, transformé en corde fémoro-métatarsienne). Ainsi, flexion et extension s'effectuent de façon synchrone dans toutes les articulations du membre et l'automatisme tarsien souligne l'extrême importance de la jointure tibio-talienne dans cette mécanique. L'intensité des actions mécaniques concentrées sur cette région laisse prévoir la fréquence et la gravité des lésions qui peuvent l'affecter. C'est à dire combien il faut attacher d'importance à la bonne conformation et à l'intégrité fonctionnelle du jarret chez les Equidés. (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

2.7. Les autres articulations du pied :

Les articulations inter-métatarsiennes (Articulationes intermetatarseeae), les articulations métatarsophalangiennes (Articulationes metatarsophalangeae) et les articulations interphalangiennes du pied (Articulationes interphalangeae pedis) sont disposées et organisées exactement comme leurs homologues de la main. Les seules différences notables ont trait aux surfaces articulaires et il suffira de se reporter à l'Ostéologie pour ce qui les concerne. Il est à peine utile de préciser aussi que les termes qui désignent certains ligaments ou récessus synoviaux sont un peu différents, l'adjectif « métatarsien » remplaçant éventuellement « métacarpien » et « plantaire » s'opposant ici à « dorsal ». (ROBERT BARONE 4 édition 2000).

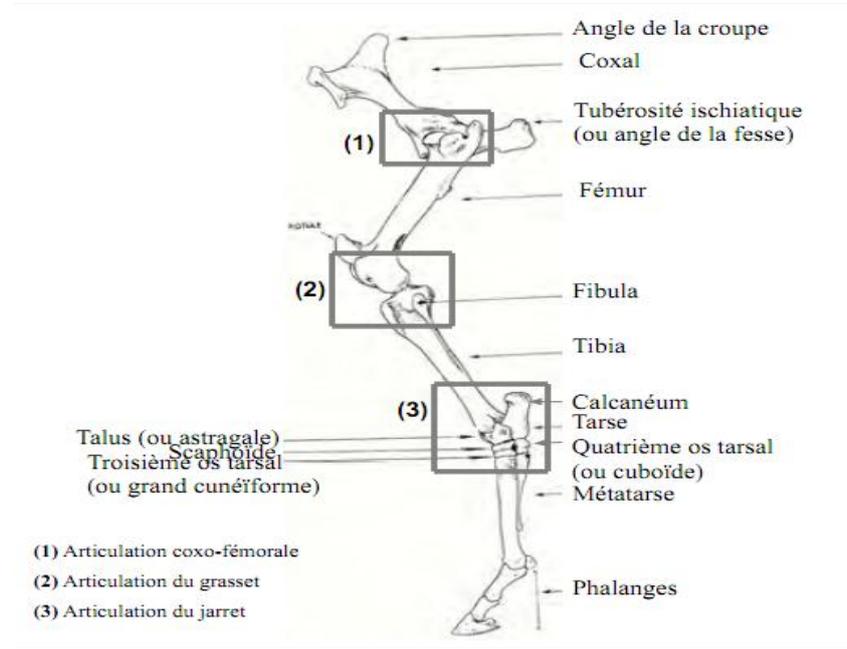


Figure N° 03 : les os et les articulations des membres pelviennes.

Chapitre II

La structure histologique

6. Le cartilage articulaire :**1.6.Définition :**

Le cartilage articulaire normal est un tissu hautement spécialisé, caractérisé par ses propriétés mécaniques. Interposé entre deux surfaces osseuses, il permet, par ses propriétés de résistance aux forces de compression et d'élasticité, le glissement de ces surfaces osseuses grâce à un coefficient de friction extrêmement faible. Le cartilage est un tissu sans vascularisation et sans innervation. Il se nourrit à partir de molécules présentes dans le liquide synovial et qui pénètrent la surface du cartilage. Le cartilage normal est composé d'un seul type de cellules, les chondrocytes, et d'une matrice extracellulaire. Le renouvellement de cette matrice est très lent et les chondrocytes sont à l'état normal des cellules quiescentes qui ne se divisent que très peu. La matrice extracellulaire située à distance de la cellule est organisée en un réseau dense de fibres de collagène de type II enchevêtrées entre elles (qui est un marqueur du caractère différencié du chondrocyte) et dont la disposition varie de la surface à la profondeur. Au sein de ce réseau de collagène de type II, des macroagrégats de protéoglycanes hydrophiles sont emprisonnés. Les fibres de collagène sont ainsi mises sous tension par les protéoglycanes chargés en molécules d'eau. Les pressions cycliques auxquelles le cartilage est soumis entraînent des mouvements de ces molécules d'eau au sein de la matrice. La matrice extracellulaire est stabilisée par des glycoprotéines et des petits protéoglycanes dont une des fonctions est d'attacher les molécules entre elles. Dans la périphérie immédiate du chondrocyte, il existe une atmosphère à pH acide, riche en molécules de pontage qui s'amarrent d'un côté sur des récepteurs membranaires et de l'autre sur les molécules matricielles. Parmi ces récepteurs membranaires, les intégrines fonctionnent comme des mécanorécepteurs indispensables aux fonctions de survie de la cellule. Un changement de ces intégrines et/ou de l'environnement péricellulaire entraîne des modifications d'abord métaboliques puis phénotypiques du chondrocyte. En vieillissant, il existe des remaniements du cartilage principalement marqués par une diminution du nombre de chondrocytes et par des modifications qualitatives et quantitatives des protéoglycanes. Surtout, ce cartilage sénescence démontre une moins bonne résistance aux stress mécaniques, ce qui fait le lit potentiel d'une arthrose. Les liens qui unissent vieillissement du cartilage et maladie arthrosique sont étroits. Les causes qui expliquent la diminution de la résistance au stress mécanique sont multiples. L'augmentation de l'apoptose pourrait résulter des changements péricellulaires et favoriser l'arthrose. La fonction principale du cartilage articulaire est de

permettre le mouvement d'une articulation qu'elle soit contrainte ou non. Le cartilage recouvre les épiphyses osseuses et peut être assimilé à une sorte d'amortisseur avec un coefficient de friction très faible et une résistance aux forces de compression élevée. (THOMAS LAUNOIS . ROLAND PERRIN. DENOIXJM. CAMILLE DEFLINE. 2012).

CARACTERES PHYSIQUES	
Clair, jaune pale, transparent, visqueux et thixotrope	
COMPOSITION CHIMIQUE	
Acide hyaluronique	1-1.5 g/l
Protéines totales	<10g/l
Phosphatases alcalines	<90UI/l
LDH	<100UI/l
ASAT	<250UI/l
glucose	0.3-0.7g/l
CYTOLOGIE	
leucocytes	<200 cellule/ μ l
lymphocytes	30-60%
Neutrophiles	<10%
Eosinophiles	<1%
Basophiles	ABSENTS

Tableau N°01: caractéristiques du liquide synovial normal d'après LORRAN P.(1992) et McILWRAITH C.W. ET al. (1996).

Les diarthroses constituent la plupart des articulations des membres. Il s'agit de structures anatomiques particulièrement complexe, composées d'un grand nombre d'éléments, dont les relations physiologiques et fonctionnelles sont extrêmement étroites. Cette interdépendance se manifeste également lors de processus pathologiques, d'où l'installation de nombreux cercles vicieux caractérisant la pathologie articulaire. (JP. GENEVOIS 1981).

Une diarthrose est constituée par deux épiphyses de forme plus en moins complémentaire, deux calottes de cartilage articulaire, une membrane synoviale, le liquide synovial ou synovie, des éléments de contention. Ces divers éléments seront étudiés en fonction du rôle qu'ils jouent dans la physiologie et la pathologie articulaires. (JP. GENEVOIS 1981).

Les différents cartilages : Le cartilage peut être classé selon trois sortes, selon sa fonctionnalité et donc selon son architecture.

Le cartilage élastique Il se compose d'une grande quantité de fibres d'élastine qui lui permettent ainsi de conserver la forme de la structure qu'il compose tout en lui assurant une grande flexibilité. C'est le cas pour le pavillon de l'oreille externe et l'épiglotte. (DENOIX J.M. 1993).

Le fibrocartilage Il se distingue des deux autres types de cartilage par la présence de grosses fibres de collagène disposées plus ou moins parallèlement au sens des contraintes qu'elles subissent. Cette structure, qui se rapproche de celle du tissu conjonctif dense orienté, lui permet de résister à des forces de traction et de compression. On retrouve ce type de tissu dans les disques intervertébraux de la colonne vertébrale ainsi que dans les ménisques articulaires. (DENOIX J.M. 1993).

Le cartilage hyalin est le plus répandu dans l'organisme, il revête les surfaces articulaires. Les cellules chondrocytes, sont situées dans des chondroplastes entourées par la substance fondamentale et des fibres de collagène. Il recouvre les surfaces des deux extrémités osseuses en contact quelque soit la position de l'articulation. Les articulations les plus mobiles ont donc des surfaces cartilagineuses articulaires plus étendues que les articulations les moins mobiles. Contrairement à l'os qui est un matériau qui se répare efficacement en cas d'altération, le cartilage, notamment hyalin, n'a qu'une faible capacité de régénération dans le cas de lésions, ce qui s'explique par sa composition, comme nous allons le voir. (DENOIX J.M. 1993).



Figure N°04 : Schématisation des différents types de cartilage. D'après : P. Duparque.

1.7. Les compositions et structure :

Le cartilage est composé de cellules, les chondrocytes, insérées dans une matrice.

Le cartilage articulaire est constitué d'environ 80 % d'eau, retenue sous la forme d'un gel macromoléculaire très stable grâce à la présence d'un type de macromolécules très hydroscopiques : les protéoglycanes (ou protéoglycans). Les molécules de protéoglycanes sont polymérisées et constituent des chaînes extrêmement longues (figure 2). Toute altération de leur structure (d'origine enzymatique ou autre) aura des conséquences sur le degré d'hydratation du cartilage. La cohésion mécanique du gel de protéoglycanes est assurée par un réseau tridimensionnel de fibres de collagène qui l'emprisonne et qui évite la dispersion. Des modifications dans l'orientation des fibres permettent de distinguer grossièrement trois couches différentes au sein du cartilage articulaire : dans la couche la plus externe, la direction des fibres de collagène est grossièrement parallèle à la surface du cartilage articulaire. Dans la zone centrale, il n'existe pas d'orientation préférentielle. Dans la zone la plus profonde, les fibres sont perpendiculaires à la surface de l'épiphyse et viennent s'ancrer dans la couche calcifiée du cartilage et dans l'os épiphysaire. Cette différence d'orientation a des conséquences sur la nature des lésions cartilagineuses rencontrées dans les phénomènes d'ostéochondrose ou dans les dégénérescences arthrosiques par exemple, où l'on observe d'abord une fissuration tangentielle à la surface du cartilage, puis dans un second temps l'installation de fissures plus profondes qui s'enfoncent perpendiculairement à cette surface. . (JP. GENEVOIS 1981).

De manière très simpliste, on peut représenter cette architecture cartilagineuse au moyen du schéma déjà ancien de Beninghoff. Bien que ce dernier ne corresponde pas exactement à la réalité, il permet de bien comprendre les phénomènes intervenant lors de l'amortissement des pressions par le cartilage : lorsque le cartilage est soumis à une force de pression, les « arches collagéniques se dépriment et ont tendance à s'étaler. La déformation est limitée par la compressibilité très limitée du gel de protéoglycanes. Dès que la pression cesse, le cartilage reprend sa forme initiale. . (JP. GENEVOIS 1981).



Figure N°05: coupe histologique sous microscope électrique d'une cellule mésenchymateuse. (d'après :Banks, W.J., Applied veterinary histology).

À l'état de repos, il existe un état d'équilibre au sein du cartilage entre la pression osmotique du gel protéoglycanes- eau et la distension du réseau de fibres collagènes (figure 4). Lors de la mise en charge, on observe une sortie d'eau hors du cartilage, qui détermine une augmentation de la pression osmotique dans le cartilage. Dès que le cartilage n'est plus en charge, le retour à l'état initial s'accompagne d'une entrée d'eau dans le tissu cartilagineux. Il existe donc, au cours du fonctionnement articulaire, des mouvements liquidiens très fréquents, qui jouent un rôle important dans les phénomènes d'amortissement, mais qui sont également essentiels pour la physiologie du tissu cartilagineux car ils conditionnent les échanges avec le liquide synovial dont dépend la survie du cartilage. (JP. GENEVOIS 1981).

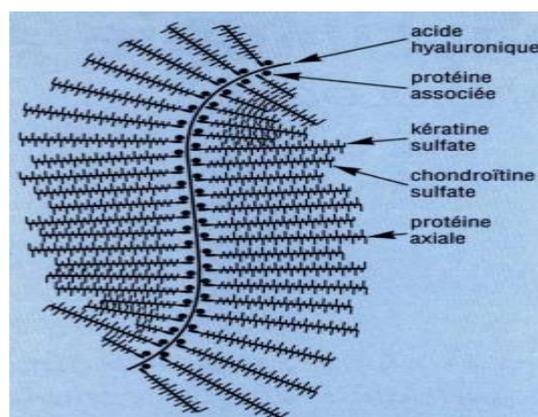


Figure N°06 : structure d'un monomère de protéoglycane (d'après rosenberg)

À l'état de repos, il existe un état d'équilibre au sein du cartilage entre la pression osmotique du gel protéoglycanes- eau et la distension du réseau de fibres collagènes. Lors de la mise en

charge, on observe une sortie d'eau hors du cartilage, qui détermine une augmentation de la pression osmotique dans le cartilage. Dès que le cartilage n'est plus en charge, le retour à l'état initial s'accompagne d'une entrée d'eau dans le tissu cartilagineux. Il existe donc, au cours du fonctionnement articulaire, des mouvements liquidiens très fréquents, qui jouent un rôle important dans les phénomènes d'amortissement, mais qui sont également essentiels pour la physiologie du tissu cartilagineux car ils conditionnent les échanges avec le liquide synovial dont dépend la survie du cartilage. (JP. GENEVOIS 1981).

Dans des conditions normales, le cartilage articulaire résiste sans dommage à une pression (force exercée par unité de surface) maximale, qui varie en fonction de l'âge de l'animal et de l'espèce intéressée. Si des perturbations modifient la congruence (bonne adaptation des surfaces articulaires entre elles) articulaire, des zones d'hyperpression peuvent apparaître, à la hauteur desquelles le cartilage peut être soumis à des pressions qui excèdent ses capacités de résistance. (JP. GENEVOIS 1981).

Le coefficient de friction d'un cartilage articulaire sur le cartilage opposé est extrêmement faible. L'aspect parfaitement lisse du cartilage à l'examen macroscopique n'explique qu'en partie ce phénomène. À l'examen microscopique, la surface cartilagineuse est irrégulière et présente de nombreuses dépressions. Elles emprisonnent un film de liquide synovial sous pression qui joue le rôle de lubrifiant lors de la mobilisation épiphysaire. D'autre part, la surface du cartilage est recouverte par une couche de protéoglycanes qui constitue une sorte de matelas amortisseur sur lequel chacune des surfaces articulaires se déplace comme sur un roulement à billes. C'est la lubrification « de bordure » (« boundary lubrication »). (JP. GENEVOIS 1981).

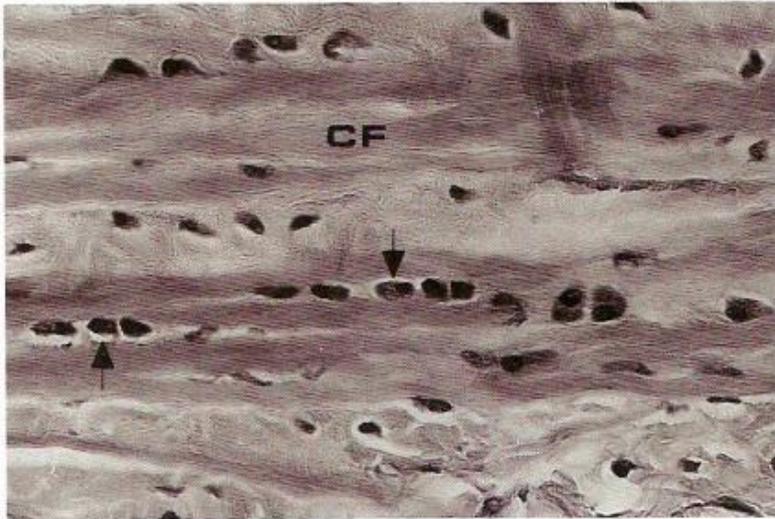


Figure N°07 : Fibrocartilage. Les fibres de collagène (CH sont les caractéristiques prédominantes de ce tissu. Les chondrocytes dans leurs lacunes (flèches) sont espacés de manière ordonnée entre les fibres. (X100.)

(d'après :Banks, W.J., Applied veterinary histology).

Les propriétés physiologiques du cartilage dépendent donc de multiples facteurs. Par voie de conséquence, dès qu'un mécanisme quelconque perturbe le degré d'hydratation du cartilage, la polymérisation des protéoglycanes, l'intégrité des fibres de collagène, les qualités mécaniques du liquide synovial, etc., les propriétés mécaniques du cartilage sont altérées. Les répercussions se font sentir rapidement sur l'os épiphysaire, qui est alors soumis à des sollicitations normalement prises en charge par le cartilage articulaire, mais également (et c'est l'amorce de l'un des nombreux cercles vicieux de la pathologie articulaire) sur le cartilage articulaire lui même qui, en devenant moins résistant, est lésé par les efforts mécaniques. (JP. GENEVOIS 1981).

1.8.Organisation du cartilage articulaire :

On différencie quatre couches: 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 » encore appelée lubricine. La trame de collagène est particulièrement serrée dans cette couche et la densité en chondrocytes est maximale. Une couche intermédiaire ou transitionnelle où la densité de chondrocytes est moindre mais où la concentration en aggrécane 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 aggrécane 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. o 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. (McLauchlan, G.J. and D.L. Gardner, 2002)

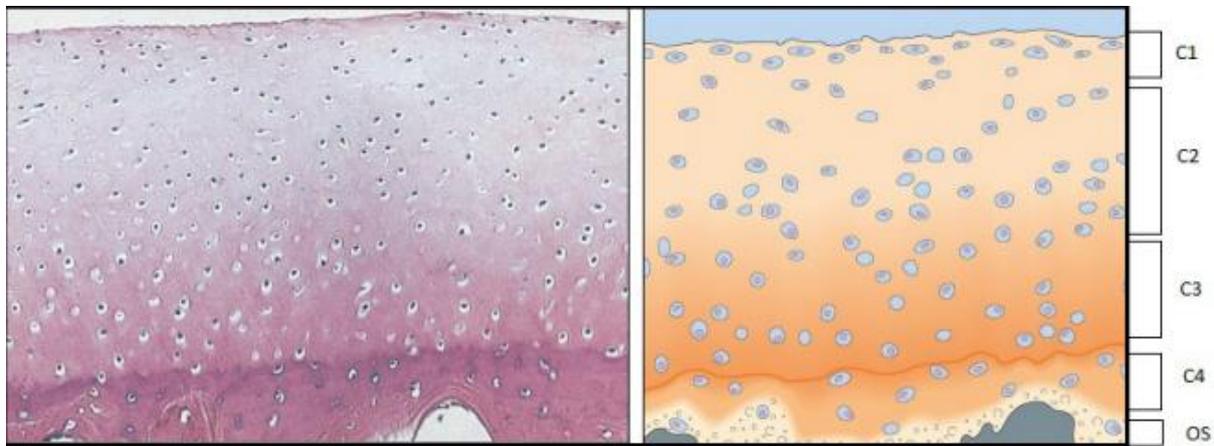


Figure N°08 : coupe histologique et schéma d'un cartilage articulaire montrant les 4 couches. La couche profonde (C3) est séparée de la couche calcifiée (C4) par une fine ligne irrégulière. D'après : Bernard Mazières.

1.9.La réparation du cartilage :

Chez le jeune animal, le cartilage articulaire joue le rôle d'un cartilage de croissance pour le noyau épiphysaire. Il est donc le siège de multiplications cellulaires et d'une intense activité métabolique. Chez l'adulte, les chondrocytes sont en nombre très limité (de 1 à 10 % du volume tissulaire total), ils ont perdu la quasi-totalité de leur potentiel de multiplication. Leur capacité de synthèse de collagène et de protéoglycanes est très réduite. Il en résulte que la plupart des altérations cartilagineuses survenant chez l'animal adulte sont définitives, l'activité des chondrocytes étant insuffisante pour combler une perte de substance même si celle-ci est limitée. Il est par contre prouvé qu'une lésion cartilagineuse isolée n'évoluera pas

vers un phénomène de dégénérescence plus grave, sauf si elle est soumise à des traumatismes répétés. (JP. GENEVOIS 1981).

La seule possibilité de comblement d'une perte de substance cartilagineuse est un bourgeonnement en provenance d'un tissu conjonctif voisin, suivi d'une transformation secondaire du tissu conjonctif cicatriciel en fibrocartilage sous l'effet des forces de frottement et de pression. Lorsque l'atteinte cartilagineuse est située aux marges de l'articulation, le bourgeonnement peut provenir du périoste ou de la membrane synoviale. Lorsque la lésion intéresse la totalité de l'épaisseur du cartilage et ménage une brèche dans la plaque osseuse sous-chondrale, le conjonctif cicatriciel provient de l'os spongieux sous-jacent. Elle est pratiquement invisible au bout de trois mois environ, à condition que l'articulation concernée soit mise en charge précocement. (JP. GENEVOIS 1981).

1.10. Métabolisme cartilagineux :

Le cartilage articulaire est totalement dépourvu d'innervation, son altération est donc totalement indolore. Tant qu'un processus pathologique intéresse le seul cartilage, il n'a pas de traduction fonctionnelle et passe inaperçu. Le cartilage est également dépourvu de vascularisation. Les cellules cartilagineuses, c'est-à-dire les chondrocytes, ont cependant une activité métabolique puisqu'elles sont à l'origine de la synthèse et du renouvellement des protéoglycanes et des fibres de collagène (chez l'adulte, le *turn over* est très limité : la durée de vie des protéoglycanes est de 280 jours ; le renouvellement du collagène étant pour sa part pratiquement indécélable). Il faut donc que les chondrocytes reçoivent les éléments nutritifs et les substances nécessaires à leur fonctionnement, et que par ailleurs ils puissent rejeter leurs déchets métaboliques. (JP. GENEVOIS 1981).

Ces échanges entre les chondrocytes et le milieu extérieur se font par osmose, à partir du liquide synovial, grâce à des échanges liquidiens permanents entre la synovie et le gel macromoléculaire de protéoglycanes. Ce dernier joue le rôle d'un filtre sélectif, en ne laissant passer que certains types de molécules. Le bon déroulement de ces échanges est très étroitement lié au degré d'hydratation du cartilage, qui peut être modifié dans les conditions pathologiques (dégradation des protéoglycanes notamment). L'existence d'un réseau de capillaires sous-chondraux, qui se dirige perpendiculairement à l'os épiphysaire vers les couches profondes du cartilage, à travers la plaque osseuse sous-chondrale, a pu faire penser que les couches profondes du cartilage étaient irriguées à partir de l'os épiphysaire. Il ne

s'agit en réalité que d'un vestige de la vascularisation métaphysaire correspondant à la zone d'ossification du cartilage de conjugaison. (JP. GENEVOIS 1981).

L'absence de tout apport vasculaire implique une dépendance extrêmement étroite du cartilage articulaire vis-à-vis du liquide synovial. Toute modification de composition de ce dernier peut déterminer un phénomène de souffrance du cartilage, qui peut aller jusqu'à la mort cellulaire et la dégradation cartilagineuse. (JP. GENEVOIS 1981).

7. L'os épiphysaire :

L'os épiphysaire est constitué par du tissu osseux spongieux. En raison de sa structure aréolaire, il est moins dense et moins résistant que l'os compact. Sa très riche vascularisation et sa faible densité lui confèrent une possibilité d'évolution et de remaniement très rapide ; il peut être le siège de phénomènes de déminéralisation ou de condensation. Il se modifie pour former, juste au-dessous du cartilage articulaire, une couche particulièrement dense et solide : la plaque osseuse sous-chondrale, qui se modifie dans le processus arthrosique et qui joue un rôle lors l'infection articulaire en limitant (dans un premier temps) l'extension du phénomène septique articulaire à l'os spongieux sous-jacent. (JP. GENEVOIS 1981).

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. (JP. GENEVOIS 1981).

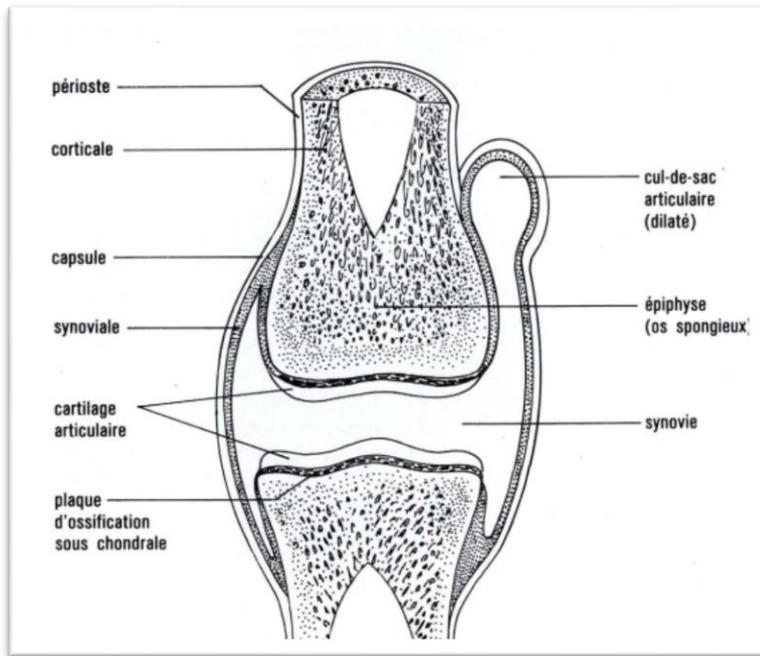


Figure N°09: représentation schématique d'une diarthrose. (Les cartilages articulaires sont normalement au contact l'un de l'autre, ils sont ici artificiellement séparés pour la clarté du dessin.) d'après : J.P. GENEVOIS. JOINT ANATOMY AND PHYSIOLOGY).

8. La membrane synoviale

La membrane synoviale (MS) est un tissu conjonctif de type particulier, qui tapisse entièrement la face interne de la cavité articulaire, y compris les éventuels ligaments intra-articulaires. Seul le cartilage articulaire n'est pas recouvert par cet élément. Au niveau de l'insertion capsulaire, elle se replie et vient s'attacher sur l'os épiphysaire à la jonction os-cartilage articulaire, ce qui forme un cul-de sac plus ou moins volumineux, qui peut se trouver distendu dans certains processus pathologiques. (JP. GENEVOIS 1981).

La membrane synoviale est constituée par un réseau très lâche de fibres collagènes et de fibres élastiques au sein desquelles on trouve un nombre relativement réduit de cellules particulières, les cellules synoviales ou synoviocytes. Elle est en outre parcourue par un réseau extrêmement dense de capillaires artériels et veineux, qui comportent des pores, ouverts du côté de la cavité articulaire. Cette richesse vasculaire permet à la membrane synoviale d'être le site d'échanges permanents entre le plasma sanguin et le liquide synovial, tout en lui conférant de grandes capacités réactionnelles en cas de phénomène inflammatoire. La cicatrisation de la membrane synoviale s'effectue facilement et rapidement après arthrotomie, par exemple. Sa surface est recouverte de villosités microscopiques qui, lors de

processus pathologiques, peuvent s'hypertrophier et donner naissance à des bourgeons charnus volumineux susceptibles d'envahir et de cloisonner la cavité articulaire (fongosités). (JP. GENEVOIS 1981).

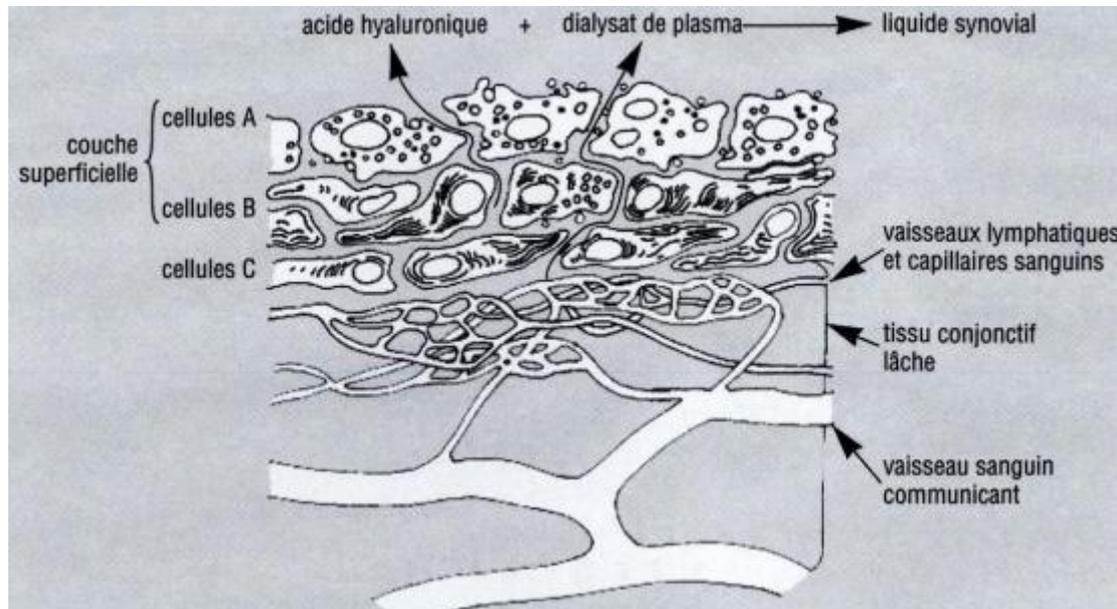


Figure N°10 : représentation schématique d'une membrane synoviale. d'après : J.P. GENEVOIS. JOINT ANATOMY AND PHYSIOLOGY.

Il existe trois types de synoviocytes : des cellules de type A, dont l'activité est essentiellement phagocytaire (résorption d'éléments éventuels en suspension dans le liquide synovial : débris cartilagineux, complexes protéiques, petits cristaux, déchets métaboliques résultant du fonctionnement des éléments intra-articulaires, etc.) ; des cellules de type B, qui ont essentiellement un rôle de synthèse ; et des cellules de type C, aux caractères intermédiaires entre les deux précédents types. (JP. GENEVOIS 1981).

9. Le liquide synoviale

Le liquide synovial (LS) est élaboré par la MS. Pour la plus grande partie, il s'agit d'une ultrafiltration à partir du plasma sanguin. La MS laisse passer l'eau, ainsi que les molécules de petite taille. On trouve donc dans la synovie normale des électrolytes, du glucose, de l'acide urique, de la bilirubine et de l'albumine en proportion comparable à celle du plasma. Par contre, les molécules de poids moléculaire élevé, comme le fibrinogène, ne pénètrent pas dans le LS dans les conditions physiologiques. En conséquence, un LS physiologique ne coagule jamais. Lors de phénomène inflammatoire, la perméabilité sélective de la MS peut se trouver modifiée, permettant un passage intra-articulaire du fibrinogène. Dans ces conditions,

on peut assister à la formation de flocons de fibrine intra-articulaires, le LS étant susceptible de coaguler après prélèvement. Par ailleurs, il existe dans le liquide synovial de nombreux systèmes enzymatiques, sans action sur le cartilage normal. Dans certains processus pathologiques, cette protection peut disparaître, ce qui peut induire une dégradation enzymatique du cartilage. La viscosité très élevée du LS lui confère un rôle de lubrifiant articulaire. Cette propriété est liée à la présence de l'acide hyaluronique, qui est synthétisé par les synoviocytes de type B. Dans certains processus pathologiques, on observe une perturbation de la synthèse d'acide hyaluronique, qui peut également être dégradé par une hyaluronidase d'origine macrophagique ou bactérienne. Cela entraîne une fluidification du LS qui détermine l'augmentation du coefficient de friction. Ce phénomène est extrêmement préjudiciable au cartilage. Par effet mécanique, il peut initier ou aggraver des lésions cartilagineuses. (JP. GENEVOIS 1981).

2. Examen du liquide synovial :

Le prélèvement doit être effectué, dans des conditions d'asepsie très strictes, aux sites correspondant à ceux des injections intra-articulaires. Le volume de LS augmente le plus souvent lors de phénomène pathologique, ce qui permet de pratiquer plus facilement le prélèvement. A l'examen macroscopique, le LS normal présente une couleur jaune pâle, il est parfaitement transparent et d'une viscosité élevée : une goutte de liquide placée entre le pouce et l'index doit se transformer en un filament qui colle aux doigts lorsqu'on les écarte. La teneur en acide hyaluronique peut s'apprécier de manière plus rigoureuse par adjonction d'acide acétique (trois parties d'acide acétique à 2,5 % pour une partie de LS) au prélèvement de LS placé dans un tube à essai. On obtient alors un caillot de mucine dont les caractéristiques sont variables en fonction de la richesse en acide hyaluronique et des différentes affections éventuelles. Sauf si la ponction articulaire s'est accompagnée d'une ponction vasculaire, un LS de couleur rouge signe la présence d'une hémarthrose d'origine traumatique, toxique (suite à l'ingestion d'anticoagulants, par exemple) ou tumorale. Dans les conditions physiologiques, le LS est très pauvre en cellules (moins de 2 000/mm³), il renferme quelques lymphocytes, des histiocytes ainsi que de rares cellules synoviales. Il n'y a aucun polynucléaire ni globule rouge. Il peut être intéressant de rechercher l'existence éventuelle de polynucléaires, ou de cellules spécifiques (ragocytes, cellules néoplasiques). (JP. GENEVOIS 1981).

10. Capsule articulaire, ligaments et innervation :

C'est appareil de contention, par cette appellation, on désigne l'ensemble des structures qui solidarisent les éléments articulaires entre eux : muscles, capsule et ligaments. Le rôle des éléments musculaires peut être plus ou moins grand en fonction de l'articulation en cause. De nombreux ligaments peuvent être assimilés à de simples renforcements de la capsule. Capsule et ligaments sont constitués principalement par des fibres de collagène. Il s'agit donc d'éléments résistants mais peu élastiques. En cas de sollicitation mécanique excessive, ils ne peuvent se déformer et présentent des ruptures partielles ou totales dès que la force à laquelle ils sont soumis dépasse leur capacité de résistance. Leur vascularisation est assez réduite, d'où l'existence d'un temps de cicatrisation extrêmement long lors de rupture traumatique (de quatre à cinq semaines). Par contre, capsule et ligaments sont très richement innervés par des fibres proprioceptives, qui renseignent sur la position de l'articulation dans l'espace, et par des fibres sensibles. Avec le périoste, il s'agit d'une des structures les plus sensibles de l'organisme, ce qui explique la coloration particulière de certaines affections traumatiques comme les entorses. Les fibres de collagène qui constituent la capsule et les ligaments sont en continuité directe avec celles du tissu osseux dans lequel elles viennent s'ancrer, ce qui explique la relation étroite existant entre la pathologie capsulo-ligamentaire et les répercussions sur le tissu osseux à la hauteur des points d'insertion (Banks, W.J., 1993).

Chapitre III

Classification des arthropathies

1. Classement en fonction de l'activité du processus :

Formesaigues	Formeschroniques
Provoquent une inflammation sévère de l'articulation et ne peuvent donc passer inaperçues. Elles peuvent déboucher sur une guérison qui laisse subsister une articulation de nouveau saine, ou bien elles peuvent déboucher sur l'une des formes de l'arthrite chronique.	Ne sont pas autre chose que des processus inflammatoires qui cheminent à bas bruit tout en pouvant parfois présenter des flambées aiguës. Chez le cheval elles débouchent presque'invariablement sur un dommage définitif de l'articulation.

2. Classement en fonction du type du processus :

Dans les éditions antérieures du présent ouvrage, nous avons classé les arthrites par types et par motif étiologique. Dans l'édition actuelle au contraire, nous nous sommes efforcés de simplifier notre classification et de n'en plus établir qu'une seule dérivant de l'étiologie en même temps que du type de l'arthrite étudiée. Nous rappelons toutefois que l'une ou l'autre des formes de l'arthrite peut évoluer dans le sens d'une forme toute différente, et par exemple qu'une arthrite de type infectieux peut aboutir à une ankylose articulaire, en échangeant alors son classement contre celui d'une arthrite ankylosante ou adhésive. (O.R.ADAMS, D.V.M., M.S.)

Les affections ostéo-articulaires des équidés sont assez spécifiques. Les processus dégénératifs commencent dès le jeune âge. Puis ils évoluent par paliers avec des épisodes inflammatoires intermittents. Souvent des boiteries discrètes sont décelables chez les poulains. Elles régressent avec la mise à l'entraînement et réapparaissent avec la compétition. Les arthroses commencent tôt et revêtent un aspect clinique d'ostéoarthrite. Ceci est dû au fait que les phénomènes inflammatoires et douloureux sont dominants chez le cheval. Il en résulte une certaine confusion dans la terminologie des affections ostéo-articulaires.

Chez le cheval, la pathologie ostéoarticulaire dépend en partie des lésions ostéochondrales au niveau des cartilages de croissance épiphysaires. Au niveau de l'os sous-chondral et au niveau du cartilage chez le jeune, puis chez l'adulte. Cette pathologie dépend en partie aussi, du modelage osseux induit par les forces appliquées sur les surfaces osseuses. La nature des forces en question est en relation avec la posture du cheval au repos et avec sa locomotion. C'est pourquoi le modèle et les allures sont des facteurs déterminants. (THOMAS LAUNOIS . ROLAND PERRIN. DENOIXJM. CAMILLE DEFLINE.)

2.1. Mécanisme pathologique de la dégradation du cartilage articulaire lors d'arthropathie :

Les manifestations cliniques, qui s'aggravent progressivement, sont dues à des modifications anatomiques, à type notamment d'érosions cartilagineuses et d'inflammation synoviale. Cette dernière joue probablement un rôle important dans le processus pathologique en provoquant une accélération du catabolisme du cartilage. (P FAYOLLE 2008)

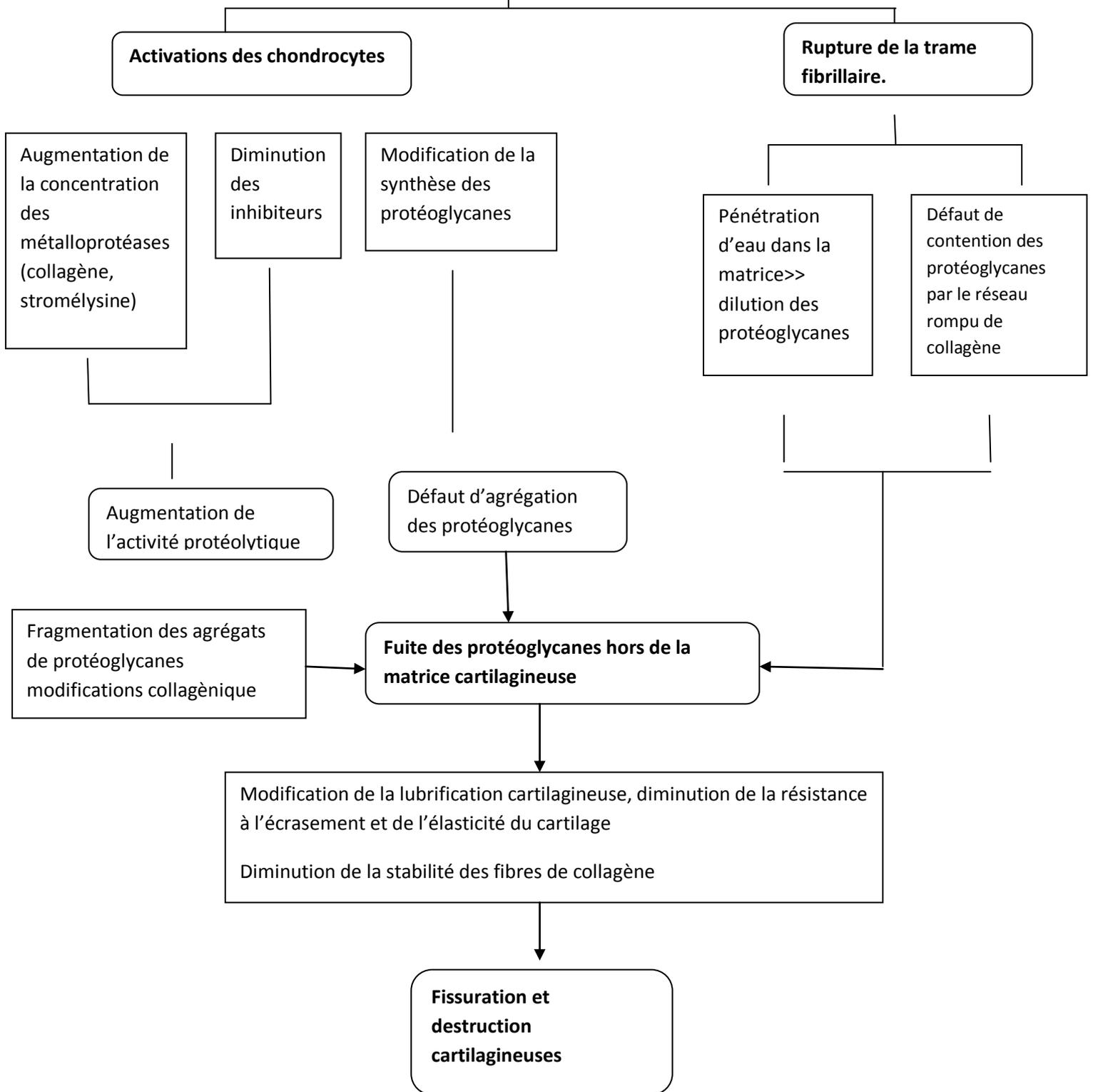


Figure N° : la physiopathologie de la dégénérescence cartilagineuse.

7. Les pathologies articulaires :**3. L'Ostéo-arthropathie dégénérative :****a. Définition :**

Maladie articulaire dégénérative, caractérisée par la destruction du cartilage, accompagnée par un remodelage osseux et des tissus mous articulaires. En phase aiguë, les phénomènes inflammatoires sont responsables des manifestations cliniques. La vitesse d'évolution est variable en fonction de la nature et de la sévérité des facteurs initiaux. La multiplicité des médiateurs mis en jeu et la faible capacité de cicatrisation des tissus atteints expliquent les difficultés de traitement(thomas launoix 2012).

Les processus dégénératifs commencent dès le jeune âge, puis ils évoluent par paliers avec des épisodes inflammatoires intermittents. Souvent des boiteries discrètes sont décelables chez les poulains. Elles régressent avec la mise à l'entraînement et réapparaissent avec la compétition. Les arthroses commencent tôt et revêtent un aspect clinique d'ostéo-arthrite. Ceci est dû au fait que les phénomènes inflammatoires et douloureux sont dominants chez le cheval. Il en résulte une certaine confusion dans la terminologie des affections ostéo-articulaires (J.M.DENOIX 1 EDITION 1993).

En règle générale, les maladies dégénératives débutent par des lésions du cartilage articulaire. Dans l'évolution arthrosique habituelle, la lésion cartilagineuse est primitive; c'est elle qui initie secondairement les lésions osseuses et synoviales d'apparition plus tardive. Elles sont constantes et précoces et débutent en zone de charge de l'articulation c'est-à-dire sur les parties fonctionnellement très sollicitées. Elles intéressent les deux surfaces cartilagineuses en regard. D'abord localisées, ces lésions s'étendent ultérieurement sur la surface du cartilage. . (P FAYOLLE 2008)

b. ETIOLOGIE : Facteurs de risque de l'ostéo-arthropathie dégénérative chez le cheval :

Quelle qu'en soit la cause, l'arthropathie procède d'un déséquilibre entre les contraintes mécaniques s'exerçant sur le cartilage et la capacité de ce cartilage à accepter ces contraintes. Selon que le déséquilibre résulte primitivement d'une modification des contraintes physiologiques ou d'une altération de la structure cartilagineuse, on distingue des chondroses mécaniques et des chondroses structurales. (P FAYOLLE 2008)

Elle prend en compte à la fois la qualité du cartilage articulaire et les forces qui lui sont appliquées en distinguant trois types de causes : rôle majeur des forces physiques et lésions du cartilage articulaires ; défaut majeur de réponse des chondrocytes articulaires (dégradation et réparation) ; facteurs primaires extra-articulaires (affections osseuses et en particulier sous-chondrales, synoviales, capsulaires, tendineuses, ligamentaires, vasculaire) entraînant des lésions cartilagineuses secondaires. (THOMAS LAUNOIX 2012).

L'ostéo-arthrose est un cercle vicieux entre l'inflammation et lésions articulaires, dont des conséquences sont la perte de protéoglycanes par le cartilage et l'atteinte du collagène articulaire, ce qui entraîne l'érosion permanente des surfaces articulaires, jusqu'à exposition de l'os sous-chondral (THOMAS LAUNOIX 2012).

La médecine vétérinaire a pointé plusieurs facteurs de risque prédisposant à l'OAD.

• Âge :

L'âge avancé est un facteur important dans la survenue de l'arthrose et les études épidémiologiques chez l'homme et l'animal démontrent que l'incidence des lésions arthrosiques augmente avec les années. Toutefois, le rapport existant entre la sénescence cartilagineuse et l'arthrose n'est pas simple et les modifications biochimiques et cellulaires observées dans le cartilage sénéscent diffèrent de celles qui caractérisent l'arthrose. Sénescence chondro-articulaire et arthrose sont donc deux phénomènes distincts, l'un n'étant pas le simple prolongement de l'autre. La sénescence cartilagineuse paraît insuffisante pour imposer à elle seule un modèle arthrosique à une articulation : on incrimine une sénescence de l'appareil locomoteur dans son ensemble : os, structures capsulo-ligamentaires, muscles..., vieillissement de l'appareil locomoteur qui altérerait la biomécanique articulaire. (P FAYOLLE 2008)

• Poids :

Il semble que l'excès pondéral intervient moins par la surcharge mécanique qu'il infligerait aux articulations que comme témoin d'un terrain métabolique néfaste au cartilage. En revanche, la surcharge pondérale augmente l'intolérance de l'animal à des lésions arthrosiques préexistantes. (P FAYOLLE 2008)

Contrairement à ce qui s'observe lors de chondrose mécanique, les forces s'exerçant sur le cartilage demeurent initialement normales lors de chondrose structurale. C'est le cartilage qui

est ici anormal et incapable, pour diverses raisons, d'accepter des contraintes physiologiques. (P FAYOLLE 2008)

• instabilité articulaire :

L'instabilité articulaire quelle qu'en soit l'origine, entorse ou dysplasie coxofémorale par exemple, est un facteur arthrogène connu. En modifiant le positionnement respectif des épiphyses au cours du mouvement, l'instabilité change les zones d'application des forces sur le cartilage. En concentrant l'appui sur certaines régions cartilagineuses, elle augmente par endroit l'intensité des forces par unité de surface. (P FAYOLLE 2008)

L'instabilité et son traumatisme causal peuvent être également directement générateurs de lésions cartilagineuses : contusion, lacération... Des instabilités articulaires expérimentales ont été créées pour élaborer des modèles d'arthrose dans diverses espèces animales, par section du ligament croisé antérieur ou ménisectomie partielle par exemple (P FAYOLLE 2008)

• inflammation articulaire :

Au vu du schéma physiopathologique, on comprend aisément qu'une inflammation articulaire chronique puisse être un facteur arthrogène primitif, les médiateurs chimiques libérés par la membrane synoviale irritée altérant le métabolisme chondrocytaire. En clinique, cette inflammation se rencontre lors d'arthrite traumatique assortie de lésions isolées de la membrane synoviale ou de l'appareil capsulo-ligamentaire et/ou de lésions cartilagineuses : fissures, lacération, décollement. (P FAYOLLE 2008)

C'est la synovite chronique, éventuellement associée à des troubles biomécaniques, qui explique également qu'une arthrose vienne compliquer communément les anomalies de croissance articulaire rencontrées chez le cheval : ostéochondrite disséquante, Pour les mêmes raisons, inflammatoires et mécaniques, une arthrose peut secondairement se surajouter à une synovite immune. (P FAYOLLE 2008)

• Trauma direct :

En médecine vétérinaire équine, l'OAD est souvent secondaire à un traumatisme important au niveau de l'articulation. Ils interviennent principalement sous forme de traumatismes fonctionnels répétés, bien que l'arthrose puisse compliquer un traumatisme cartilagineux unique et sévère. Les traumatismes fonctionnels sont bien connus chez l'homme où ils sont responsables de maladies professionnelles ou sportives. (P FAYOLLE 2008)

• Stress mécaniques répétitifs

Elles font suite à des contraintes mécaniques anormales s'exerçant sur un cartilage initialement sain. Il s'agit d'anomalies de fréquence, de répartition ou d'intensité des forces appliquées à la surface du cartilage qui, en agissant sur la cellule mécanosensible que serait le chondrocyte, induisent des troubles du métabolisme cartilagineux. . (P FAYOLLE 2008)

Le défaut de contrainte mécanique est arthrogène vraisemblablement en nuisant à la nutrition cartilagineuse. Expérimentalement, une immobilisation articulaire de plus de 5 semaines génère des lésions articulaires irréversibles comparables à celles qui caractérisent l'arthrose. . (P FAYOLLE 2008)

•Les facteurs biochimiques et héréditaires de l'ostéo-arthropathie dégénérative :

Les connaissances concernant les variations héréditaires de la composition biochimique du cartilage sont limitées. Chez l'homme, on sait que le contenu collagénique de la couche superficielle du cartilage peut varier de 45 à 90 %, et on pense que la résistance cartilagineuse aux contraintes mécaniques est d'autant meilleure que le taux de collagène de cette couche est élevé. Chez l'animal, le terme d'« arthrose primitive » a été utilisé pour désigner une affection pluri-articulaire suggérant une anomalie cartilagineuse généralisée. Ces « arthroses primitives » sont rencontrées plus. La nature exacte de l'altération cartilagineuse primitive est méconnue à ce jour. (P FAYOLLE 2008)

Défaut d'aplomb :

Les déformations angulaires des os longs, qu'elles soient congénitales ou acquises, induisent une arthrose des articulations contiguës par une anomalie de distribution des forces à travers des surfaces articulaires dont l'orientation est modifiée. . (P FAYOLLE 2008)

c. Mécanisme pathogénique :

Plusieurs types étiopathogéniques on se base sur d'érosions cartilagineuses et d'inflammation synoviale.

✓ **Erosion cartilagineuse :** Deux théories, l'une mécanique et l'autre cellulaire, expliquent les lésions cartilagineuses observées. Ces théories ne sont pas exhaustives et sont en réalité souvent complémentaires et intriquées. **THÉORIE MÉCANIQUE :** Elle est basée sur la notion d'un cartilage initialement sain mais soumis à des contraintes anormales. Ces contraintes induiraient des fractures de fatigue de la trame collagénique. Selon cette théorie,

ce sont les fissures cartilagineuses qui sont primitives. Du fait de ces fractures, le réseau de collagène laisserait pénétrer de l'eau dans le cartilage d'où une dilution des protéoglycanes qui en favoriserait l'élimination. De plus, la fracture des fibres de collagène affaiblirait le rôle contentif du réseau collagénique vis-à-vis des protéoglycanes. Ces anomalies de contraintes pourraient s'exercer directement sur le cartilage, elles pourraient également être la conséquence de modifications primitives de l'os sous-chondral. En effet, si le cartilage a des propriétés importantes d'absorption des contraintes mécaniques, la couche cartilagineuse est toutefois trop fine pour absorber l'intégralité de ces contraintes. De ce fait, l'os sous-chondral joue également un rôle important dans l'absorption des forces associées au mouvement. Le rôle de l'os sous-chondral est mis en lumière par le fait que les arthroses sont rares chez les individus dont les os sont anormalement dépressibles, lors d'ostéoporose par exemple, mais qu'à l'inverse le taux d'arthrose s'élève avec l'augmentation de la rigidité de l'os épiphysaire. L'augmentation de la rigidité de l'os épiphysaire peut être d'origine mécanique par microfractures trabéculaires et stimulation de l'ostéogenèse, ou d'origine métabolique.

THÉORIE CELLULAIRE : Elle est plus complexe et implique un dysmétabolisme chondrocytaire. Le chondrocyte pourrait être une cellule mécanosensible, réagissant aux changements de pression dans son environnement par une sécrétion enzymatique accrue. Parmi les diverses enzymes sécrétées par le chondrocyte, les métalloprotéases jouent un rôle significatif dans la physiopathologie de l'arthrose. La collagénase et la stromélysine sont les principales métalloprotéases mises en jeu dans la dégradation du cartilage. La collagénase semble responsable de la dégradation du réseau de collagène dans le cartilage arthrosique puisque sa concentration est corrélée à la gravité de la lésion. La stromélysine est une protéoglycanase capable de dégrader la protéine centrale du monomère de protéoglycane et susceptible d'intervenir sur la protéine de liaison pour cliver le protéoglycane de la molécule d'acide hyaluronique. Sa concentration dans le cartilage est également corrélée à la gravité des lésions et son activité expliquerait les altérations structurales des macromolécules constatées dans l'arthrose : diminution du volume des agrégats et des monomères, affaiblissement de la tendance des monomères à former des agrégats. Par ailleurs le chondrocyte sécrète physiologiquement par ailleurs des inhibiteurs tissulaires des métalloprotéases. Cette sécrétion diminuerait dans l'arthrose. Dans le cartilage arthrosique, le déséquilibre entre la synthèse de ces inhibiteurs tissulaires et celle des métalloprotéases est responsable d'une augmentation de la concentration en métalloprotéases actives. La segmentation enzymatique des protéoglycanes facilite leur évacuation hors du cartilage d'où la déplétion observée. Cette déplétion a deux effets : elle prive le réseau collagénique de son

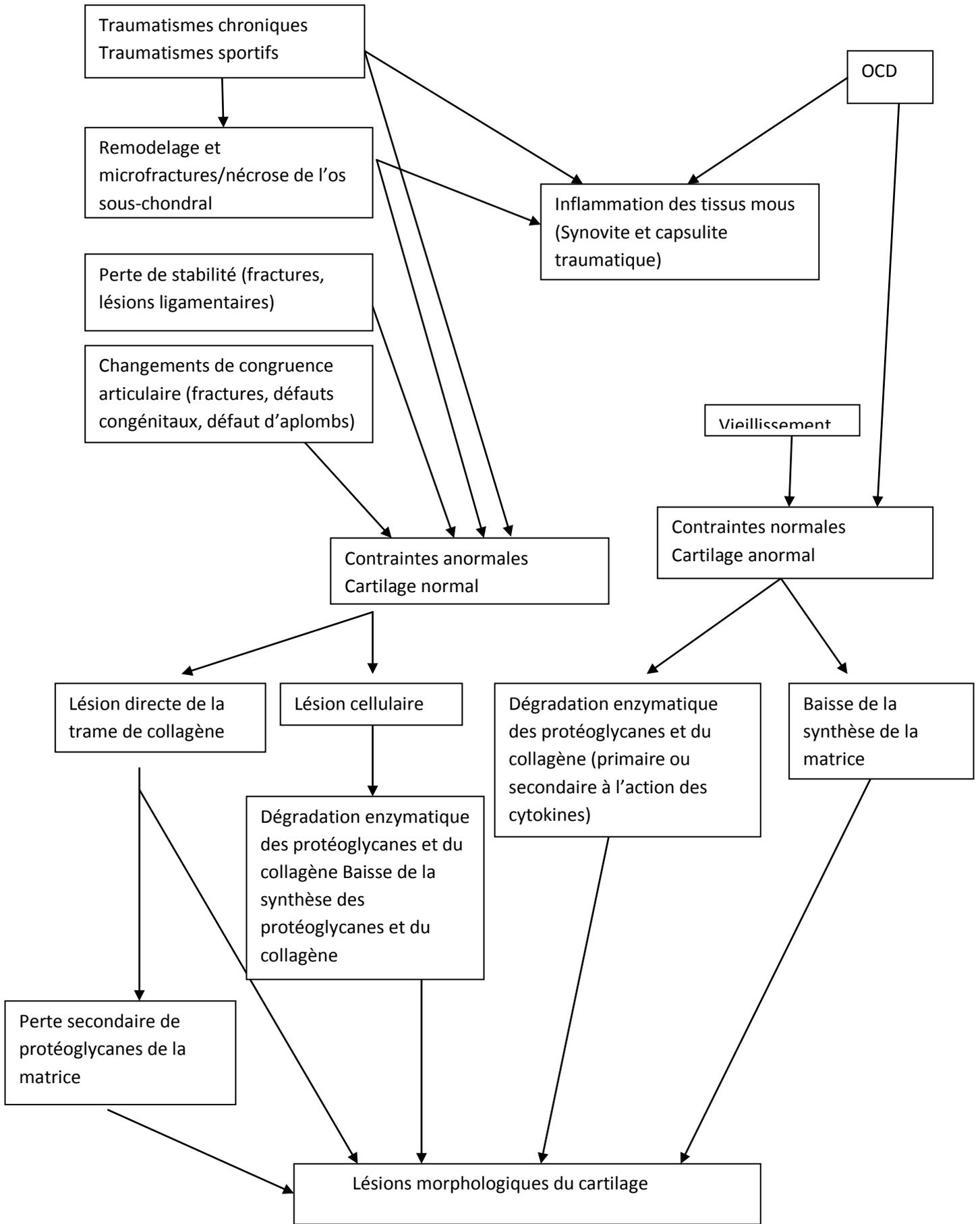
élément de soutien avec en corollaire une diminution de la résistance du cartilage à l'écrasement ; elle augmente, lors du mouvement, les forces de friction entre les surfaces articulaires par altération du mécanisme de lubrification. Plus sensible à l'écrasement, soumis à des forces de cisaillement augmentées, moins élastique, le cartilage se fissure. La multiplication chondrocytaire observée dans l'arthrose et la constitution des clones cellulaires est interprétée comme une tentative cicatricielle du cartilage. Elle s'accompagne d'une augmentation de l'activité anabolique des chondrocytes qui produisent plus de protéoglycanes et de collagène. Mais cette réaction cellulaire avorte car elle semble déboucher sur des constituants anormaux : protéoglycanes dont le contenu en chondroïtinesulfate et en kératane-sulfate est modifié et qui sont inaptes à restaurer les agrégats du cartilage normal, collagène dont les fibres présentent des modifications ultrastructurales. Cette réaction inadéquate explique l'aggravation progressive des lésions. À terme, les chondrocytes s'épuisent et se nécrosent. La connaissance des mécanismes qui initient et entretiennent la destruction du cartilage constitue une voie de recherche majeure en raison des conséquences thérapeutiques qui peuvent en être déduites. Un deuxième aspect intéresse actuellement les chercheurs : le rôle de l'inflammation synoviale en tant que facteur aggravant de l'arthrose. (P FAYOLLE 2008)

✓ **Composante inflammatoire :** La présence d'une composante inflammatoire dans l'arthrose n'est plus niée. Elle est attestée par la symptomatologie douloureuse, les poussées congestives et l'efficacité des anti-inflammatoires. Tous les auteurs considèrent que l'inflammation synoviale est un phénomène secondaire dans l'arthrose et découle probablement de plusieurs événements, notamment de la libération de produits de dégradation de la matrice cartilagineuse et de la présence de microcristaux dans le liquide synovial et la membrane synoviale. L'irritation synoviale stimulerait les synoviocytes A, cellules à activité macrophagique de la membrane synoviale, qui produiraient des cytokines dont l'interleukine 1 (IL1). Cette IL1 stimulerait à son tour les chondrocytes et les synoviocytes B qui répondraient à cette activation par la production de métalloprotéases. L'IL1 induirait également une diminution de la synthèse chondrocytaire d'inhibiteurs. La stimulation par l'IL1 de la synthèse du collagène par les fibroblastes de la membrane synoviale pourrait contribuer à l'installation de la fibrose fréquemment observée dans la membrane synoviale arthrosique. L'augmentation de la synthèse de prostaglandine E2 par les chondrocytes et les synoviocytes B exposés à l'IL1 pourrait à son tour expliquer certaines des manifestations cliniques de l'arthrose. L'inflammation articulaire apparaît donc comme réactionnelle à la dégradation cartilagineuse. Elle intervient également comme un facteur d'aggravation de cette

dégradation. Cette interrelation entre la dégénérescence cartilagineuse et l'inflammation synoviale pourrait expliquer le caractère autoaggravant de l'arthrose. (P FAYOLLE 2008)

d. Symptomatologie :

Cliniquement. Cela se traduit par de la douleur, de la déformation, et par une perte de la fonction articulaire. Le bruit articulaire est crépitant et correspond à la fibrose de la capsule et des ligaments. Au stade ultime. Lorsque le cartilage a disparu sur une surface importante. On peut entendre le "bruit Ce râpe" des surfaces osseuses au contact Le diagnostic d'ostéoarthrite ne peut être posé qu'après l'examen radiographique. Dans les articulations à grande mobilité (boulets, genoux, jarrets étage proximal). La synovite (inflammation des membranes synoviales) et la capsulite (inflammation d'une capsule articulaire) aiguës précèdent le processus dégénératif. Ceci arrive chez les jeunes chevaux de courses chez qui les traumatismes et les hyperextensions articulaires jouent un grand rôle. Des déformations sont visibles au niveau du boulet (boulets ronds), du genou (genoux qui travaillent). Du jarret, avec un élargissement de toute l'articulation et un durcissement du vessigon articulaire. Toutes ces déformations (tares) sont significatives et sont une indication pour l'examen radiographique indispensable. L'examen échographique peut être aussi utile notamment au niveau de la capsule articulaire du boulet dans les articulations à faible mobilité mais supportant une forte charge (jarrets à l'étage distal, paturons), le processus dégénératif est plus insidieux. Ceci arrive chez des chevaux plus âgés mais peut être aussi une manifestation de l'ostéochondrose ou de la chondrodysplasie chez les jeunes. L'ostéophytose périostée est importante, elle est due à des mouvements de cisaillement et elle produit des déformations articulaires qui s'observent facilement : de profil au niveau du paturon (formes articulaires du paturon) et au niveau du jarret (éparvin) Là aussi. L'examen radiographique est indispensable. Il existe des affections dégénératives articulaires, sans expression clinique, dues à l'âge ou à des traumatismes bien supportés. Ce sont des érosions cartilagineuses peu évolutives que l'on découvre lors d'examen arthroscopique ou nécropsiques. L'examen radiographique ne révèle pas ce type de lésion. Parfois les ostéoarthrites ont une cause primaire autre que l'usure induite par les traumatismes répétés. Le processus dégénératif peut être la suite d'un ostéochondrome. D'une fracture intra-articulaire, d'une instabilité articulaire ou d'une arthrite septique (infection de l'articulation) Dans ce cas. les signes cliniques et radiographiques de l'ostéoarthrite se surajoutent à ceux de la cause (J-M DENOIX .1993).



e. LESION :

Dans les articulations très mobiles, les phénomènes inflammatoires précèdent les processus dégénératifs, tandis que dans les articulations à faible mobilité mais à forte compression ceux-ci sont plus insidieux. (THOMAS LAUNOIS . ROLAND PERRIN. DENOIXJM. CAMILLE DEFLINE 2012)

Lésions d'ostéo-arthrose :**➤ Cartilage :**

Changements dégénératifs progressifs (décoloration jaunâtre, perte de matité, de densité, d'élasticité, usure, ulcération, fibrillation, et atteinte de l'os sous-chondral). Les lésions linéaires des articulations très mobiles s'observent en absence de signes cliniques et ne semblent pas évolutives.

La mort des chondrocytes et par conséquent la libération de nouvelles enzymes de dégradation entrant dans le cercle vicieux intra-cartilagineux. 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. (THOMAS LAUNOIS . ROLAND PERRIN. DENOIXJM. CAMILLE DEFLINE 2012)

➤ L'os sous-chondral :

L'os sous-chondral s'adapte en s'épaississant et en se densifiant dans les zones de fortes pressions et en augmentant la surface de la zone porteuse (formation d'ostéophytes). 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 le remodelage. 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. Pour ces derniers, la sclérose sous-chondrale serait secondaire à l'amincissement du cartilage et ne serait qu'un facteur aggravant du phénomène

dégénératif. (THOMAS LAUNOIS . ROLAND PERRIN. DENOIXJM. CAMILLE DEFLINE 2012)

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 métacarpophalangienne. Ces fragments détachés vont alors léser directement le cartilage par friction et ainsi déclencher la cascade inflammatoire. (THOMAS LAUNOIS . ROLAND PERRIN. DENOIXJM. CAMILLE DEFLINE 2012).

➤ **La capsule articulaire :**

La capsule articulaire devient œdémateuse, congestionnée et décolorée. La formation de tissu fibreux dans la matrice amorphe épaissit la capsule et conduit à l'ankylose. (THOMAS LAUNOIS . ROLAND PERRIN. DENOIXJM. CAMILLE DEFLINE 2012)

La membrane synoviale :

La membrane synoviale est irritée par les débris de la dégradation et les fragments osseux libres dans l'articulation, ce qui provoque inflammation, douleur et distension synoviale ; les villosités synoviales s'épaississent et la production d'acide hyaluronique diminue. (THOMAS LAUNOIS . ROLAND PERRIN. DENOIXJM. CAMILLE DEFLINE).

Articulation	incidence radio	Les sites	Répercussion clinique
P2-P3	Latéro-médiale	Processus extensorius Articulation P2/naviculaire	Boiterie atténuée par anesthésie I.A.
P1-P1	Latéro-médiale	dorsal, palmaire/plantaire	Marquées surtout sur postérieurs
Boulet (antérieurs)	Latéro-médiale Obliques	-aspect proximal palmaire er dorsal de P1, faces parasagittales dorso-proximales de P1 -faces proximales et distales des sésamoïdes	

	Dorso-palmaire	-bord supracondylo-palmaire du McIII	
carpe	profil en flexion face obliques	-radius distal dorsal, bords dorsaux proximal et distal de la rangée proximale. -surface articulaire proximale de l'os carpal III. -articulation carpo-métacarpienne.	-vérifier la corrélation entre symptômes cliniques et signes radiographiques.
Coude et épaule		rare, suite de traumatismes	
Tarse (éparvin)	dorso-plantaire Latéro-médiale oblique	Intertarsienne proximale Intertarsienne distale Tarsométatarsienne Tibio-tarsienne	Marquées Variables Variables Marquées
grasset	caudo-crâniale latéro-médiale	Tibia proximo-médial Plateau tibial caudal medial	Variables Variables variables
hanche	ventro-dorsal	Marges articulaires crânielles de l'acétabulum Tête fémorale	rare, boiterie souvent marquée.

Tableau N° 02: sites d'arthropathie et incidence clinique chez le cheval.

4. Ostéochondrose :

a. Définition :

Les atteintes du système locomoteur sont parmi les premières causes d'intolérance à l'effort et de réforme chez le cheval de sport. Parmi elles, l'ostéochondrose (OC), affection ostéoarticulaire juvénile, tient une place importante.

Maladie de développement, qui se traduit par un défaut de maturation, de différenciation et d'ossification du cartilage, qui concerne à la fois la matrice et les cellules. Elle atteint le cartilage articulaire et les plaques de croissance. C'est une maladie très fréquente, qui atteint

2/3 des chevaux de course aux États-Unis. (THOMAS LAUNOIS . ROLAND PERRIN. DENOIXJM. CAMILLE DEFLINE. 2012)

Cette affection se définit comme une altération locale de l'ossification endochondrale. Elle est considérée comme d'origine multifactorielle, faisant intervenir la rapidité de croissance, le trauma cartilagineux, des facteurs génétiques et nutritionnels. Les anomalies de l'ossification endochondrale peuvent induire des altérations sévères des cartilages articulaires et de conjugaison, respectivement qualifiées d'ostéochondrite disséquante et de rétention du cartilage de croissance. L'ostéochondrite disséquante affecte l'épaule, le coude, le genou, le jarret et l'articulation lombosacrée. La rétention du cartilage de croissance concerne l'extrémité distale de l'ulna. (P FAYOLLE 2008)

b. Etiologie :

Divers facteurs semblent s'associer dans la genèse des troubles vasculaires observés, l'ostéochondrose étant considérée comme d'origine multifactorielle

❖ Génétique :

Le caractère héréditaire et familial de l'ostéochondrose est démontré chez l'homme. Chez le cheval, la composante héréditaire est attestée par l'existence d'une incontestable prédisposition raciale. Toutefois, il existe peu d'études consacrées au caractère héréditaire de l'ostéochondrose analysée isolément. Dans l'étude de Guthrie et Pidduck, l'héritabilité estimée à 0,77 chez le mâle et 0,45 chez la femelle concerne concomitamment l'ostéochondrose du condyle huméral médial et la fragmentation du processus coronoïde ulnaire. Il en est de même de l'étude de Studdert et al. qui chiffre à 0,27 l'héritabilité globale de ces deux affections. Pour le coude, l'hérédité de l'ostéochondrose, de nature polygénique, serait indépendante de celle de la fragmentation du processus coronoïde ulnaire. Les facteurs héréditaires pourraient intervenir sur la rapidité de croissance ou de prise de poids, sur la conformation des surfaces articulaires ou sur la qualité des tissus osseux et cartilagineux. (P FAYOLLE 2008)

Elle atteint les poulains en croissance (4 à 8 mois lors d'épiphysite, 4 mois à 2 ans lors d'OCD, 4 mois à 3 ans lors de kystes). (THOMAS LAUNOIS . ROLAND PERRIN. DENOIXJM. CAMILLE DEFLINE. 2012).

❖ Paramètre de croissance :

Le cheval est un animal à croissance rapide et réalise entre 65 et 70% de son poids adulte entre la fécondation et l'âge d'un an, et près de 70% de sa croissance en hauteur au garrot sur cette même période. Les races de chevaux les plus touchées sont des races à taux de croissance élevé. Chez le cheval comme dans d'autres espèces, la survenue d'une ostéochondrose est corrélée à la rapidité de croissance et à l'évolution pondérale. Ainsi, les ostéochondroses se développent presque exclusivement sur des animaux à croissance rapide dont le poids à l'âge adulte est supérieur à 500 kg. Les mâles sont généralement deux fois plus exposés que les femelles dont la croissance est plus lente. Au sein d'une même portée, les sujets à risque sont ceux dont la croissance est la plus rapide. (P FAYOLLE 2008)

❖ Alimentation :

En 1974, Hedhammar et al. ont été les premiers à démontrer la corrélation existant entre l'ostéochondrose et la nutrition en suralimentant des poulains. Ces animaux recevaient des quantités excessives de calcium, de phosphore, de vitamine D et de protéines au sein d'une alimentation hyperénergétique. Chacun de ces éléments a ensuite été étudié isolément. (P FAYOLLE 2008)

Selon l'étude de Nap et al., le taux de protéines dans l'alimentation, pris isolément, n'a pas de conséquence sur le métabolisme calcique et le développement squelettique. (P FAYOLLE 2008)

En revanche, une alimentation hyperénergétique augmente la rapidité de croissance et de prise de poids, et donc les contraintes mécaniques s'exerçant sur le cartilage. Elle influe également sur les mécanismes régulateurs de certaines molécules impliquées dans l'évolution des cartilages de croissance comme l'insulinlike growth factor-1 ou les hormones thyroïdiennes. (P FAYOLLE 2008)

Indépendamment du rapport phosphocalcique de la ration, un excès d'apport calcique induit une augmentation significative de la fréquence et de la gravité des lésions d'ostéochondrose. La perturbation de l'ossification endochondrale pourrait résulter de l'hypercalcitonisme secondaire à l'hypercalcémie d'apport. Chez l'adulte, un apport calcique excessif induit une diminution d'un métabolite dihydroxylé de la vitamine D, le 24,25 dihydroxycholécalférol qui pourrait être responsable de la perturbation de la maturation cartilagineuse. Cette anomalie métabolique n'est observée que chez l'adulte. (P FAYOLLE 2008)

Les troubles vasculaires observés histologiquement pourraient être consécutifs aux modifications de la qualité mécanique du cartilage liées à son défaut de minéralisation. (P FAYOLLE 2008)

c. **Mécanisme pathologique :**

Il est important de distinguer deux stades dans l'évolution d'une ostéochondrose : celui d'ostéochondrose sensu stricto, puis celui d'ostéochondrite disséquante.

• **Stade d'ostéochondrose :**

Pour le cartilage articulaire, les premières lésions observées sont des altérations des vaisseaux présents dans les canaux cartilagineux, avec apparition de foyers de nécrose cartilagineuse en périphérie de ces vaisseaux. La nécrose se produit en aval d'un point d'interruption vasculaire localisé dans ou à proximité de l'interface cartilage-os épiphysaire. Observées chez le porc, le cheval, la vache et le chien, ces foyers de nécrose sont strictement confinés à la partie profonde du cartilage, sans atteinte de la partie cartilagineuse superficielle ni de l'os sous-chondral. La nécrose s'accompagne d'une modification de l'évolution de la matrice cartilagineuse qui ne se minéralise pas, contrairement à ce qui se produit lors d'ossification endochondrale normale. (P FAYOLLE 2008)

La perturbation de l'ossification endochondrale se produit lorsque, au cours du processus d'ostéogenèse, le front d'ossification entre en contact avec les foyers de cartilage non minéralisé. Les vaisseaux du front d'ossification ne pénètrent pas ces foyers. Il en résulte une persistance de cartilage et un défaut de production osseuse. Macroscopiquement, le cartilage articulaire apparaît épaissi en regard d'un défaut d'os épiphysaire. Ce stade, dit d'ostéochondrose, caractérisé par le seul épaissement cartilagineux, n'a pas de traduction clinique puisque le cartilage n'est pas innervé. Concernant le cartilage de croissance des os longs, l'ostéochondrose se traduit, comme précédemment, par un défaut de minéralisation de la matrice cartilagineuse et une persistance de cartilage. Toutefois, contrairement à ce qui est observé pour le cartilage articulaire, il n'existe pas de foyer de nécrose dans le cartilage de croissance des os longs : l'ostéochondrose est considérée comme secondaire à une anomalie d'évolution des chondrocytes hypertrophiques. Pour chacun de ces cartilages, articulaire ou de conjugaison, l'évolution lésionnelle peut se faire dans deux directions. La première possibilité est la reprise du processus d'ossification endochondrale : la lésion cicatrise et le

phénomène demeure cliniquement inapparent. L'autre hypothèse est l'aggravation lésionnelle avec apparition d'une boiterie lors d'ostéochondrite disséquante. (P FAYOLLE 2008)

- **Stade de l'ostéochondrite disséquante :**

Les propriétés mécaniques du cartilage nécrotique étant inférieures à celles du cartilage articulaire sain, le cartilage, soumis aux forces de cisaillement générées par le mouvement, peut être le siège de fissures. Ces fissures, situées entre l'os sous-chondral et le cartilage, sont primitivement parallèles à la surface. Elles s'étendent ensuite pour constituer un volet cartilagineux partiellement détaché du socle osseux sous-jacent. Le mouvement articulaire finit par libérer totalement le fragment avec formation d'une souris articulaire. Libre dans l'articulation, cette souris se loge généralement dans un cul-de-sac synovial, mais elle peut aussi s'engager dans une synoviale tendineuse ouverte sur l'articulation, notamment dans l'épaule. Certaines tendinites bicipitales sont ainsi secondaires à la présence d'un fragment de cartilage dans la coulisse bicipitale. (P FAYOLLE 2008)

En libérant dans le liquide synovial des produits de dégradation cartilagineuse, l'ouverture des fissures à la surface du cartilage induit une synovite à l'origine d'une douleur et de la boiterie. Concomitamment, la pénétration du liquide synovial sous le cartilage décollé entraîne une inflammation du tissu osseux sous-chondral. Le terme d'ostéochondrite décrit l'existence de ces inflammations osseuse et synoviale. L'ostéochondrite est qualifiée de « disséquante » par référence au lambeau cartilagineux qui se sépare du tissu osseux sous-jacent. (P FAYOLLE 2008)

L'évolution du fragment cartilagineux détaché est variable. Il peut dans certains cas être dégradé par les enzymes du liquide synovial et disparaître progressivement. Cette dégradation est toutefois longue et entretient une synovite chronique. À l'inverse, sachant que le cartilage n'a pas besoin d'être vascularisé pour survivre, le fragment peut augmenter de taille en se nourrissant par imbibition à partir du liquide synovial. Soumis à des frottements lors des mouvements articulaires, le fragment prend l'aspect d'une souris articulaire ovoïde qui peut parfois adhérer à la membrane synoviale et se vasculariser. Au cours de son évolution, le cartilage détaché se minéralise généralement et devient radio-opaque. Au site lésionnel, le défaut de substance cartilagineuse est progressivement comblé par un tissu fibro-cartilagineux produit par un bourgeonnement de la plaque osseuse sous-chondrale. Quant à la synovite chronique, elle conduit à l'installation d'une arthrose, parfois sévère. (P FAYOLLE 2008)

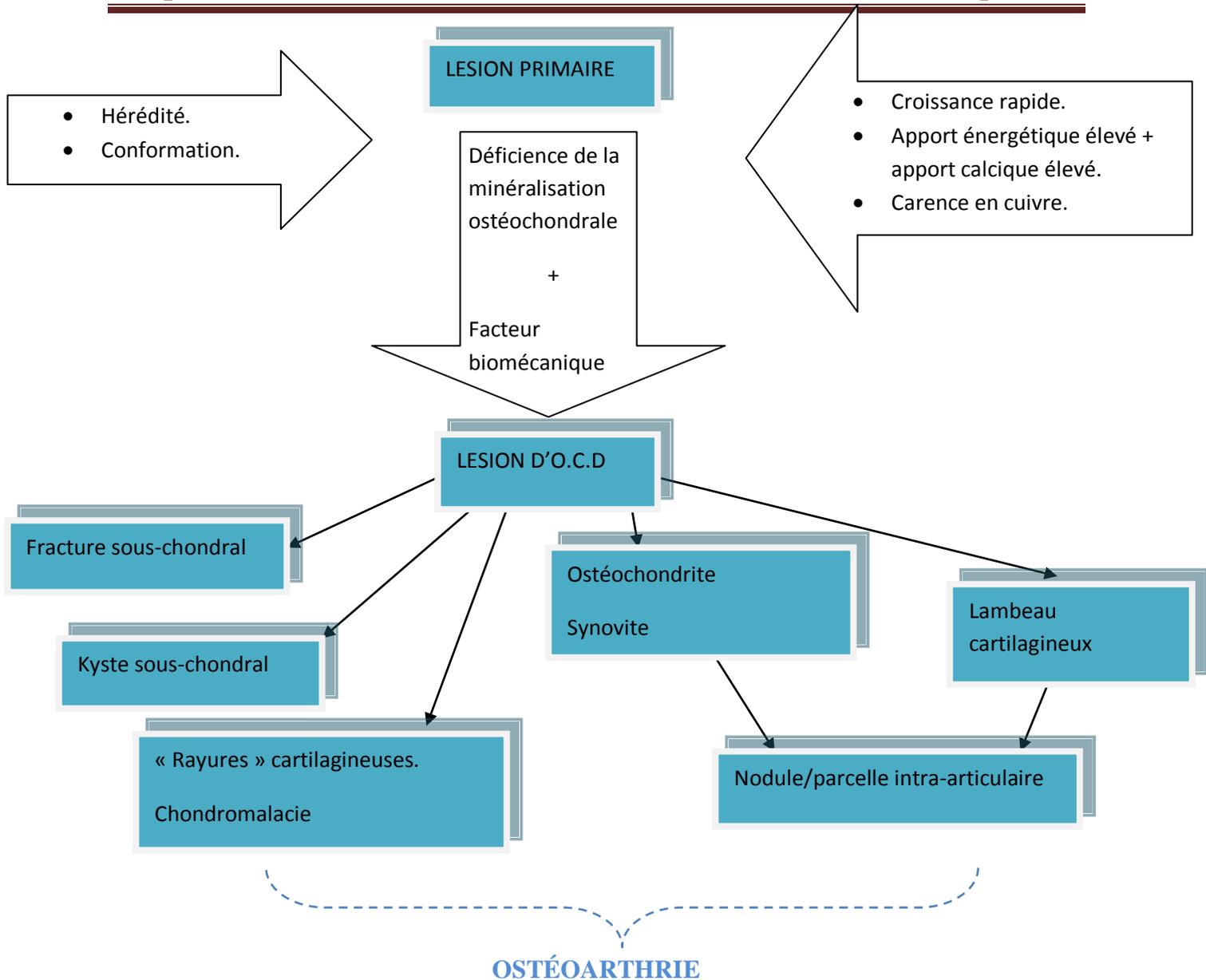


Figure N°11 : pathogénie et évolution de l'ostéochondrose. (d'après J.M.DENOIX)

d. **Epidémiologie :**

En tant que trouble de l'ossification endochondrale, l'ostéochondrose ne peut apparaître que sur un cartilage en croissance et donc uniquement chez le poulain. En règle générale, Rarement signalées chez l'adulte, les lésions correspondent alors à des séquelles d'une affection apparue au cours de la croissance, parfois passée inaperçue. Une exception est constituée par l'ostéochondrose de l'articulation lombosacrée dont les symptômes apparaissent plus tardivement. (P FAYOLLE 2008)

La prédisposition sexuelle est clairement établie puisque, à l'exception de l'ostéochondrose du jarret, les mâles sont généralement deux fois plus exposés aux ostéochondroses que les

femelles. Cette prédisposition s'explique par le rôle des hormones sexuelles sur le cartilage de croissance et par le fait que les mâles grandissent généralement plus rapidement que les femelles. (P FAYOLLE 2008)

e. **Symptomatologie :**

Les signes cliniques sont, au début, des dilatations des culs-de-sac articulaires (ves-sigons, molettes...). La libération d'une parcelle ostéochondrale peut provoquer une boiterie aiguë, fugace, indépendamment ou non de l'exercice. Plus tard, une ostéoarthrite peut s'installer avec une boiterie intermittente. Ceci dépend de la nature et de la localisation de la lésion et aussi de l'utilisation du cheval. Souvent, les lésions d'O.C. semblent apparemment bien supportées mais induisent des myosites, des tendinites ou des dorsalgies. Les examens radiologiques permettent de typer les lésions (nodules osseux, ostéochondrite disséquante, kyste osseux). (J-M DENOIX .1993).

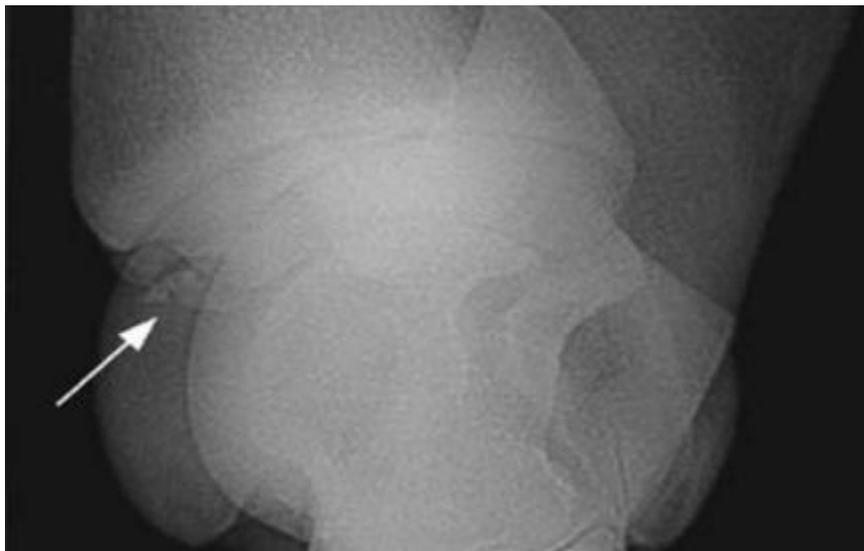


Figure N°11: Lésion d'ostéochondrose disséquante dans un jarret (image radiographique). Vue oblique plantaro-latérale dorso-médiale d'un jarret montrant un fragment ostéochondral (flèche blanche) au niveau du relief intermédiaire de la cochlée tibiale.

Tout commence par une boiterie chez un poulain en croissance. Généralement, cette boiterie est d'apparition insidieuse. D'abord discrète et intermittente, elle s'aggrave progressivement pour devenir permanente en quelques semaines. Il s'agit d'une boiterie pour laquelle l'appui est franchement conservé et dont la sévérité est fonction de l'importance des lésions et de leur

ancienneté. Dans de rares cas, la boiterie est d'apparition brutale lorsqu'un traumatisme violent décolle un fragment de cartilage préalablement lésé. Lors de lésion bilatérale, la démarche apparaît raide, avec une boiterie plus accentuée sur l'un des membres.

Les troubles locomoteurs peuvent se manifester sous forme d'anomalies posturales qui sont interprétées comme des positions antalgiques : rotation axiale externe de l'extrémité du membre et légère abduction lors d'ostéochondrose du coude ; hyperextension des jarrets lors d'ostéochondrose. À l'examen clinique, une distension des culs-de-sac synoviaux est parfois visible sur les articulations superficielles comme le coude et le jarret. Elle témoigne de la synovite. Cette distension est d'autant plus visible que l'articulation est en charge, l'animal en appui sur le membre lésé. La mobilisation articulaire en flexion et/ou en extension forcées est algique. Pour certaines articulations, la douleur peut être déclenchée par une palpation pression capsulaire : palpation de la région postérieure de l'articulation scapulo-humérale ou palpation pression du compartiment médial du coude par exemple. L'ankylose partielle, d'origine arthrosique, n'est observée que lors de lésions anciennes, notamment du coude et du jarret. (P FAYOLLE 2008)

Chapitre IV

Diagnostic des arthropathies

Le diagnostic des arthropathies 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 des affections articulaires.

4. Examen clinique :

L'examen locomoteur accompagné des examens complémentaires permet de poser le diagnostic d'arthropathie. Nous allons maintenant envisager divers moyens diagnostiques qui permettent d'établir la présence d'arthropathie ainsi que les différents types d'atteintes observables.

Tout d'abord, pour identifier l'articulation en cause, un examen clinique systématique doit être réalisé. L'anamnèse relate le plus fréquemment une évolution lente et intermittente de la boiterie. La gravité de celle-ci est évaluée puis caractérisée par 5 grades cliniques distincts basés sur la composante d'appui de la boiterie et repris dans le tableau . Ces grades ont été adoptés par l'Association américaine des Praticiens équins en 1991. Ils restent toujours d'une grande utilité même si des nuances supplémentaires tenant compte des modifications de la trajectoire et des déplacements longitudinaux des membres pourraient y être apportées. L'examen clinique y compris les tests fonctionnels et les diverses anesthésies tronculaires ou intra-articulaires doit aboutir à une localisation précise de l'atteinte articulaire. Les examens complémentaires d'imagerie investiguent ensuite le site d'atteinte alors déterminé. (Denoix, 1993).

Grade	Description de la boiterie
0	Normal : boiterie difficile à observer quelles que soient les circonstances ;
1	Boiterie légère : difficile à observer au pas et au trot en ligne droite, apparente dans certaines circonstances ;
2	Boiteries modérée : visible au trot dans toutes les circonstances ;
3	Boiterie sévère : évidente, avec d'importantes oscillations du balancier cervico-céphalique, de la croupe, ou raccourcissement de la foulée ;
4	Suppression d'appui : appui minimal en mouvement et/ou au repos, cheval inapte à se déplacer.

Tableau N°03 : Grades cliniques de boiterie selon l'Association Américaine de Praticiens Equins en 1991.

- **Test de mobilisation dynamique :**

Immobiliser une articulation dans une attitude imposée pendant 30 secondes à 1 minute en fonction des articulations. - Faire trotter le cheval et examiner les variations par rapport à l'examen initial. Les tests que l'on suspecte positifs seront gardés pour la fin. Attention de ne pas fléchir trop fort (aller légèrement au-delà de la flexion/mobilisation passive maximale). On le fait marcher au trot, car des mouvements anormaux de la tête et de la croupe peuvent être accentués lors de cette allure symétrique où seuls deux membres sont en appui sur le sol en même temps à chaque foulée. L'objectif de cet examen est de comparer la taille, la forme et la symétrie du sabot du pied du membre atteint avec le sabot du pied sain opposé. THOMAS LAUNOIS . ROLAND PERRIN. DENOIXJM. CAMILLE DEFLINE. 2012).



Figure N°12 : Cheval présentant de multiples sites d'ankylose.

A l'état normal, le pouls digité est faiblement perceptible. Il sera fortement augmenté en cas d'inflammation. Lors du diagnostic, ce pouls sera pris trois fois : avant d'observer le cheval en mouvement, après l'avoir observé en déplacement, puis après avoir effectué les tests dynamiques ; Les tests induisant une modification de l'examen dynamique (apparition ou aggravation d'une boiterie) sont considérés comme positifs et révèlent une douleur des formations anatomiques mobilisées. THOMAS LAUNOIS . ROLAND PERRIN. DENOIXJM. CAMILLE DEFLINE. 2012).

Examens:	radiographi e	Echographi e	Arthroscopi e	IR M	Scanne r	Scintigraphi e
synovites	+	++	++	++	++	
Dégénérescenc e De cartilage	+	++	+++	+++	+++	
Lesions osseuses sous chondrales	+++	+	++	+++	+++	+++
Lesions ligamentaires et capsulaires	+	+++		+++	+++	

Tableau N°04: Apports des différents examens complémentaires dans le diagnostic de l'arthrose (D'après J-M Denoix ;1993).

5. Les techniques d'imagerie :

5. Radiographie :

Les radiographies des territoires pathologiquement suspects ont une valeur inestimable dans le diagnostic et le pronostic des boiteries. Sans radiographie, il est parfois impossible de décider si certaines tuméfactions sont de la nature fibreuse ou nature osseuse, de se rendre compte qu'une néoformation osseuse est proche ou éloignée d'une surface articulaire, ou de déceler certaines fractures des os du carpe ou de la 3^e phalange. Même si l'on applique correctement les techniques de radiologie, il va de soi néanmoins qu'aucune radiographie ne saurait remplacer un examen détaillé et une palpation minutieuse lorsqu'il s'agit de tissu mou. (O.R. ADAMS ; 1974).

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 des arthropathies. 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. Les principes de la radiographie :

- Des électrons, accélérés entre une cathode et une anode vont « imprimer » un film radiographique après avoir traversé la zone examinée. Ils forment les rayons primaires.

- Les rayons secondaires résultent de l'interaction entre les rayons primaires et le sol, l'animal, ... et se réfléchissent dans toutes les directions. La quantité et la direction des rayons secondaires dépendent de l'intensité des rayons primaires, du kilovoltage, de la composition et de la nature de la région radiographiée. (THOMAS LAUNOIS . ROLAND PERRIN. DENOIXJM. CAMILLE DEFLINE. 2012).

Il faut préparer l'animal ; Nécessaire à la sécurité du personnel, du cheval et du matériel. L'immobilité du cheval et de la cassette (doit être parallèle et le plus près possible de l'aire à radiographier et celle-ci doit être centrée sur la cassette pour éviter toute déformation), sont nécessaires au moment de la prise du cliché, Une sédation est parfois nécessaire. Le membre doit être propre et sec, sans pansement. (THOMAS LAUNOIS . ROLAND PERRIN. DENOIXJM. CAMILLE DEFLINE. 2012).

(L'examen radiologique doit toujours être au moins bilatéral en raison de l'atteinte fréquente de nombreuses articulations. Lors d'Ostéochondrose, on observe des zones irrégulières dans sous-chondral ou péri-articulaire, des fragments osseux séparés de l'os par une ligne radio-transparente, libres dans l'articulation ou fixés à la membrane synoviale, à distance de leur zone de détachement et des signes de maladie articulaire dégénérative (ostéophytes). - Lors de kyste osseux, on observe des zones rondes ou ovales, radio-transparentes, sous-chondrales, confluant avec la surface articulaire ou communiquant avec elle par un tunnel. (THOMAS LAUNOIS . ROLAND PERRIN. DENOIXJM. CAMILLE DEFLINE. 2012).

Les articulations à haute mobilité montrent des signes plus discrets et les articulations peu mobiles des signes plus marqués. L'importance des signes radiographiques n'est pas toujours corrélée aux symptômes cliniques. (THOMAS LAUNOIS . ROLAND PERRIN. DENOIXJM. CAMILLE DEFLINE. 2012).

Diminution de l'espace articulaire : elle est la conséquence de la dégradation du cartilage. Elle est difficile à voir sur les radiographies, qui doivent être d'excellente qualité. Elle est fréquente sur les étages intertarsiens distaux et tarso-métatarsien. Augmentation de l'espace articulaire : L'apparente augmentation radiographique de l'espace articulaire est due à la lyse de l'os sous-chondral qui donne à sa surface un aspect irrégulier. . (THOMAS LAUNOIS . ROLAND PERRIN. DENOIXJM. CAMILLE DEFLINE. 2012).

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 ou la superposition d'ostéophyte peut être prise pour de la sclérose. (McIlwraith, C.W., 2002).



Figure N°13 : Image radiographique. Vue latéromédiale de l'extrémité digitale antérieure d'un étalon ardenais de 4 ans. Un remodelage osseux sévère des bords dorsaux des phalanges moyenne et distale est présent. Il s'agit d'une image radiographique anormale sévère (IRA sévère)



Figure N°14 : 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 ou la superposition d'ostéophyte peut être prise pour de la sclérose (McIlwraith, C.W., 2002).

6. Echographie :

Cet examen est lui aussi peu invasif et facile à pratiquer. C'est un examen de tissus mous ou d'une surface osseuse accessible aux ultrasons (distance < 20cm de la surface) et en particulier examen des tendons, des ligaments et des articulations en pathologie locomotrices. 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.

L'échographie est une méthode de diagnostic qui produit une image grâce à une sonde émettant des ultrasons qui se réfléchissent lorsqu'ils arrivent à l'interface des tissus. Elle permet d'explorer ce que la radiographie n'est pas capable de révéler. Il s'agit donc d'un examen complémentaire à la radiographie

- C'est une technique qui nécessite de la pratique et une très bonne connaissance de l'anatomie (un bon praticien).
- Il faut préparer l'animal : la tonte +/- rasage de la zone à examiner ; Douchage abondant et massage pour éliminer l'ensemble de l'air présent à la surface de la peau ; application en grande quantité, massage et renouvellement fréquent de gel conducteur.
- La technique d'utilisation : Utiliser éventuellement un coussinet de silicone (adéquation entre la sonde et la surface de la région à examiner). - Identifier toutes les structures (FSD, FPD, LA-FPD, LSB dans la région des tendons). - Observer la taille, la forme, la position et l'échogénicité des tissus. - Doubler les images dans tous les cas et comparer avec le membre opposé. (THOMAS LAUNOIS . ROLAND PERRIN. DENOIXJM. CAMILLE DEFLINE. 2012).



Figure N°15: (image fournie par le Service d'Imagerie de la Faculté de Médecine vétérinaire de l'Université de Liège) Image échographique obtenue à la face dorsale du boulet (coupe transversale) : synovite chronique. La membrane synoviale et en particulier le pli synovial dorsal sont épaissis. (1 = peau, 2 = capsule articulaire, 3 = pli synovial dorsal, 4 = condyle métacarpien).

Le cartilage articulaire normal apparaît comme une fine bande hypoéchogène à anéchogène régulière recouvrant l'os sous-chondral lisse et hyperéchogène. 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 (J.M.DENOIX 1 EDITION 1993).

7. Arthroscopie :

Cette méthode de diagnostic permet de visualiser en direct ce qui se passe dans l'articulation. Elle constitue également un moyen de traitement très utilisé pour traiter l'ostéochondrite disséquante.

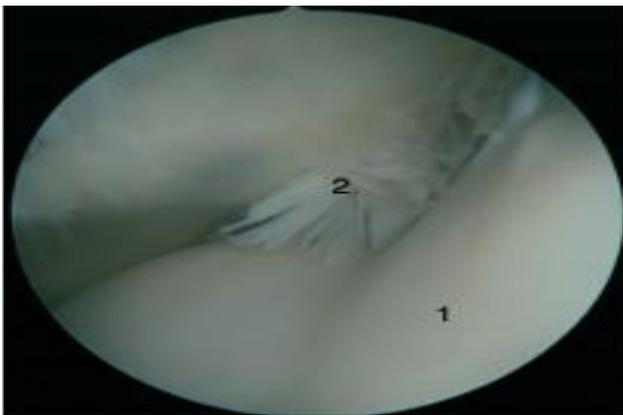


Figure N°16: Image arthroscopique. Articulation du boulet (condyle médial). Articulation normale : cartilage articulaire intact (1) et franges synoviales normales (2).

Cette méthode de diagnostic permet de visualiser en direct ce qui se passe dans l'articulation. Elle constitue également un moyen de traitement très utilisé pour traiter l'ostéochondrite

disséquante. Le cheval doit être mis sous anesthésie générale mais également sous antibiothérapie et sous traitement anti-inflammatoire car l'entrée de l'arthroscope dans l'articulation constitue une porte d'entrée aux infections. (J.M DENOIX. EDITION France AGRICOLE 1993).

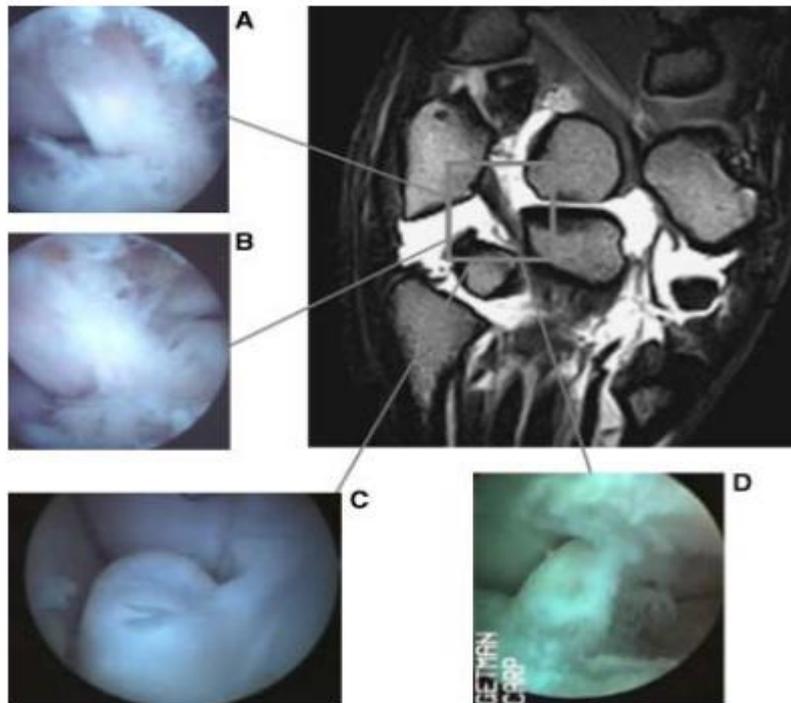


Figure N°18 : Arthroscopie. D'après GETMAN et al., 2007.

Coupe frontale de carpe ; le recessus palmaire latéral de l'articulation médiocarpienne entourant le ligament interosseux palmaire latéral est encadré.

A : vue arthroscopique du ligament interosseux reliant l'os ulnaire à l'os carpal III ; os ulnaire en haut à gauche, os carpal IV en bas à gauche, ligament interosseux à droite.

B : même vue décalée médialement dans le recessus pour visualiser l'os intermédiaire (en haut à droite), l'os carpal III (en bas à droite) et l'os carpal IV (en bas à gauche).

C : tissu synovial couvrant le ligament interosseux (au centre et à droite) avant l'usage de la fraise arthroscopique ; os ulnaire (en haut à gauche), os carpal IV (au centre et à gauche).

D : vue arthroscopique après exérèse du tissu mou vu en C. Os ulnaire (en haut à gauche), os carpal IV (en bas à gauche), ligament interosseux (centre), os intermédiaire (en haut à droite) et os carpal III (en bas à droite).

8. Les nouvelles technologies en imagerie :**4. Scanner :**

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. (CARON J.P. 2003).

5. IRM : Imagerie par Résonance Magnétique :

L'imagerie par résonance magnétique est une technique diagnostique qui est en passe de devenir essentielle en médecine clinique. Mise au point pour imager le cerveau et la moelle, elle est aujourd'hui utilisée pour les articulations, les organes abdominaux et thoraciques dont le cœur et les vaisseaux. C'est une véritable révolution de l'imagerie clinique. La possibilité d'étude dans les trois dimensions qu'elle offre permet de localiser et de faire un bilan d'extension précis des affections tissulaires. En France, le coût et la distribution spatiale des équipements à visée humaine en font un examen encore difficilement accessible en médecine vétérinaire. Outre-Atlantique et même outre-Manche, des institutions vétérinaires universitaires et privées en sont déjà équipées. L'examen par tomographie à émission de positons a une meilleure indication pour l'imagerie osseuse que la résonance magnétique. (LAURENT CAUZINILLE 2000)

L'IRM ne peut certes remplacer la radiographie, mais elle apporte des renseignements supplémentaires sur des lésions des tissus mous (os sous-chondral, capsule, ligaments, plaques de croissance...). Lors d'affections osseuses (fractures, contusions, ostéomyélite, infarctus), c'est indirectement l'œdème qui est mis en évidence par un hyposignal en T1 et un hypersignal en T2. L'IRM montre les tissus mous intra- et périosseux : moelle, cartilage, tendon, vaisseaux et nerfs. Pour ce qui est des tissus mous des membres, le contraste dépend du tissu lui-même, mais aussi de l'intensité de l'appareil, voire de l'effort physique fourni avant l'examen. Les tendons, peu hydratés, donnent un signal très faible dans toutes les séquences. Les diverses coupes possibles permettent d'étudier leur zone d'implantation, leur continuité, leur homogénéité. La RM est le meilleur examen pour les lésions ligamentaires, de l'os sous-chondral et du cartilage, égalant même l'arthrographie pour les ménisques.

L'ostéochondrite disséquante donne une zone d'hyposignal en T1 et d'hypersignal en T2. En médecine humaine, l'IRM devient la méthode d'investigation de choix des dysfonctionnements articulaires parce qu'elle présente un caractère non invasif, et parce que sa méthodologie est indépendante de l'habileté de l'opérateur. Elle donne une résolution contrastée optimale, une étude possible dans tous les plans de l'espace et même la possibilité d'une étude dynamique. L'IRM est le seul moyen d'illustrer une affection ostéomédullaire : les proliférations leucémoïdes et les métastases sont facilement identifiables. La calcification diminue le signal en T1 et en T2 ; l'œdème, les hémorragies récentes et les processus tumoraux le diminuent en T1 et l'augmentent en T2. C'est certainement l'examen le plus performant en pathologie sportive et traumatique. Les myosites et myopathies dystrophiques sont aussi identifiables. Le bilan d'extension très précis que peut proposer la RM autorise aujourd'hui en médecine humaine des protocoles thérapeutiques associant une chirurgie conservatrice à une thérapeutique adjuvante par chimio- ou radiothérapie. (LAURENT CAUZINILLE 2000)



Figure N°19: IRM d'un boulet de cheval sain.

6. Scintigraphie :

Il s'agit d'une méthode d'imagerie nucléaire qui permet l'exploration fonctionnelle de l'appareil ostéo-articulaire grâce à l'administration intraveineuse d'un produit radioactif. Elle permet donc le diagnostic de boiteries complexes d'origine ostéo-articulaire, utilisée en dernier recours quand la radiographie et l'échographie n'ont pas permis le diagnostic. Toute perturbation du métabolisme et de la vascularisation du tissu osseux est mise en évidence, ce

qui permet une détection précoce d'un processus pathologique osseux. (LAURENT CAUZINILLE 2000)

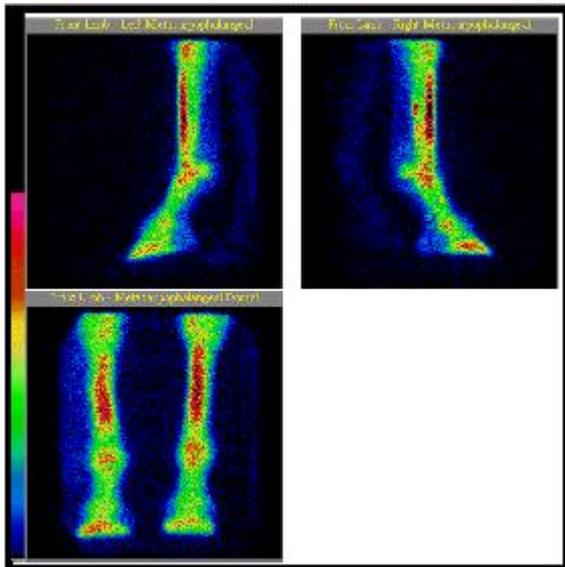


Figure N°20: Scintigraphie : Remaniement osseux au niveau du boulet.

6. Examen du liquide synovial :

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.

Dans les cas des arthrites et synovites, pour établir le degré d'inflammation et les perturbations métaboliques, lors d'un diagnostic ou lors de suivi de l'évolution d'un cas. Il est prélevé par arthrocentèse. On observe la couleur (normale : Jaune clair, limpide, transparent, sans débris), la viscosité (observation d'un filet de synovie entre 2 doigts), la clarté, puis à l'aide d'analyses on vérifie la teneur en protéines (normale < 2 g / dl), le nombre de globules blancs et PH est normal 7.3. (THOMAS LAUNOIS . ROLAND PERRIN. DENOIXJM. CAMILLE DEFLINE. 2012).

Enzymes :

Des études ont donc été faites dès les années 70 afin d'affiner le diagnostic et ont d'abord porté sur les enzymes. 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. 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.

- **PAL : <90U.I/l** Si affection dégénérative. / arthrite septique.
- **LDH : < 100U.I/l** Si affection dégénérative. / arthrite septique.
- **ASAT : <250U.I/l** Si affection dégénérative. / phénomène inflammatoire, arthrite septique. (THOMAS LAUNOIS . ROLAND PERRIN. DENOIXJM. CAMILLE DEFLINE. 2012).

Chapitre : V

Traitement des arthropathies

Les traitements des atteintes articulaires peuvent se révéler d'ordre médical ou chirurgical et dans chacun des deux cas, être réalisé de manière différente.

8. Traitement médical :

Le choix du traitement médical est fonction de plusieurs paramètres que sont : l'articulation touchée, le stade de l'arthropathie, le niveau d'utilisation du cheval au moment du traitement et les objectifs pour celui-ci, son âge, la possibilité ou non d'utiliser des anti-inflammatoires en compétition, le coût du traitement ; et pendant l'exécution du traitement, les résultats obtenus avec celui-ci. (CARON J.P. 2003).

Une des difficultés dans le traitement des affections articulaires est que les signes cliniques apparaissent généralement après d'importantes modifications structurales. Le diagnostic est donc souvent tardif ce qui réduit les chances de réussite du traitement. Enfin, malgré les progrès techniques, l'ostéo-arthrose installée est souvent impossible à traiter. Le traitement médical a deux principaux objectifs : arrêter les symptômes et stopper l'évolution de la dégradation. L'efficacité de la plupart des médicaments est montrée par des essais cliniques plus que par des études scientifiques strictes. (CARON J.P. 2003).

Des thérapies systémiques peuvent être prescrites lorsqu'une ou plusieurs articulations sont atteintes. Dans ce cas, les doses à administrer dépendent de la durée, des causes et du site de la ou les lésions et sont souvent utilisées en complément d'un traitement intra-articulaire ou d'un traitement de soutien (bandes de repos, froid ...) [FRISBIE D. (2005)].

Les prescriptions et indications qui seront évoquées ci-dessous concernant les différentes molécules sont issues d'une étude réalisée en Angleterre auprès d'un grand nombre de praticien. (CARON J.P. 2003).

8. Anti-inflammatoires non stéroïdiens ou AINS :

Mode d'action :

Les prostaglandines sont des médiateurs de la réaction inflammatoire produites principalement par les cellules phagocytaires. Elles sont synthétisées à partir de l'acide arachidonique par la voie de la cyclo-oxygénase, dont il existe deux isoformes : la Cox1 constitutionnelle et la Cox2 inductible, produites au cours de la réaction inflammatoire. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens agiraient par inhibition de la cyclo-oxygénase et ainsi diminution de la synthèse des prostaglandines. Les antcox2 auraient une action plus ciblée,

sans les actions négatives dues à l'inhibition des Cox1. L'action antalgique serait principalement due à l'inhibition des Cox. Leur effet chondroprotecteur est encore discuté, et on a peu de preuves de cet effet. (THOMAS LAUNOIS . ROLAND PERRIN. DENOIXJM. CAMILLE DEFLINE. 2012)

Les anti-inflammatoire non stéroïdiens sont des acides faibles qui sont résorbés en pH acide. Ils passent dans le liquide synovial et particulièrement s'il est enflammé. La demi-vie est variable, courte pour le kétoprofène ou le méloxicam, ou longue pour la phénylbutazone. Toutefois, il existe de grandes variations en fonction des individus, de leur clairance urinaire et de leur alimentation. Cela explique pourquoi les AINS sont difficiles à employer sur des chevaux de sport, du fait d'un « temps présumé d'attente » aléatoire. L'élimination est hépatique mais surtout rénale et certains, comme la phénylbutazone, ont des métabolites actifs comme l'oxyphénylbutazone. Le cheval peut donc consommer ce métabolite s'il mange la paille sur laquelle il a uriné et rester positif pour le contrôle antidoping sur de longues périodes. (THOMAS LAUNOIS . ROLAND PERRIN. DENOIXJM. CAMILLE DEFLINE. 2012)

Effet indésirable :

A doses fortes, ils ont des effets indésirables sur la muqueuse digestive de l'estomac et du côlon replié chez le poulain, sur celle du côlon replié (surtout le côlon dorsal droit) et à moindre degré sur l'estomac chez l'adulte. Ils ont une action toxique rénale par diminution de la filtration glomérulaire, qui peut conduire à des insuffisances rénales aiguës. Une dose de phénylbutazone de 8,8 mg/kg de poids vif pendant 4 jours entraîne de l'hypoprotéïnémie, de l'anorexie, de la dépression, des coliques, un œdème ventral, une perte de poids, des pétéchies sur les muqueuses, des ulcères intestinaux et une nécrose rénale papillaire, qui peuvent conduire à la mort, par rapport à une dose de 2 à 4 mg/kg de poids vif pendant 50 jours qui n'entraîne pas d'effet secondaire. On pourrait considérer qu'une posologie de 2 mg/kg ou 1 g par jour sur un cheval de 500 kg serait sans danger. On remarquera que les laboratoires ne recommandent que des courtes périodes de traitement. (THOMAS LAUNOIS . ROLAND PERRIN. DENOIXJM. CAMILLE DEFLINE. 2012).

LES INDICATIONS :

Le peu d'études scientifiques réalisées nous donnent les informations suivantes :

- La phénylbutazone est plus efficace à réduire la concentration en prostaglandine (E2) dans le liquide synovial et l'eltenac est plus efficace à limiter la sclérose osseuse et l'érosion cartilagineuse, et permet une augmentation des glycoaminoglycans du cartilage.

- Le firoxib, un nouvel anti-inflammatoire Cox-2 inhibiteur, aurait une action sur des boiteries chroniques, à la dose de 1 mg/kg de poids vif.

- La flunixin sur des chevaux trotteurs n'a pas d'action métabolique (rythme cardiaque, lactate) mais des actions sur la locomotion. Cela montrerait que les AINS améliorent la performance locomotrice.

- La phénylbutazone aurait peu d'effet sur les douleurs dorsales, par rapport à un traitement chiropratique ou des massages.

- L'association d'AINS semble apporter plus d'effets cliniques que l'administration d'un seul AINS. En revanche, les effets toxiques peuvent aussi se cumuler.

- Il n'y aurait pas de différence d'efficacité de la phénylbutazone à un dosage de 4,4 mg/kg de poids vif et 8,8 mg/kg de poids vif par rapport à un placebo. - Le méloxicam a une relation entre la dose et l'effet clinique.

-Ce sont leurs effets antalgique et/ou anti-inflammatoire qui sont recherchés. Certains sont plus actifs sur l'inflammation (phénylbutazone), ils sont généralement tous actifs sur la douleur (effet clinique). (THOMAS LAUNOIS . ROLAND PERRIN. DENOIXJM. CAMILLE DEFLINE. 2012)

En médecine vétérinaire équine, les principaux AINS employés pour soulager les troubles de la locomotion sont la phénylbutazone, la flunixin méglumine, le kétoprofène, l'acide acétylsalicylique, le védaprofène, le méloxicam et le firocoxib. Leurs indications, leurs formulations, leurs voies d'administration, leurs posologies, leurs présentations et leurs principaux noms commerciaux.

AINS	DOSES	DUREE DE L'ANALGESIE OBTENUE
aspirine	25mg/kg PO toutes les 12h	/
carprofène	0.7mg/kg ou PO tous les 24h	11.7 heures
Flunixin méglumine	0.25 à 1.1mg/kg IV ou IM toutes les 8 à 24h	12.8heures
kétoprofène	2.2mg/kg IV toutes les 24h	/
Naproxène	22mg/kg PO, parfois IV, toutes les 24h ou 10mg/kg toutes les 12h	/
PBZ	2.2 à 4.4mg/kg IV ou PO toutes les 12 à 24h	8.4 heures

Tableau N°05 : dosage des différents AINS pour le traitement systémique des affections articulaires chez le cheval. D'après FORTIER L.A. (2005) et GOODRICH LR. et NIXON AJ. (2006).

9. Les anti-inflammatoires stéroïdiens (corticoïdes) :

Mode d'action :

On entend par glucocorticoïde tout stéroïde naturel ou synthétique susceptible d'exercer une activité métabolique à un triple niveau (glucidique, lipidique, protéique) et mimant qualitativement l'activité du cortisol, hormone glucocorticoïde naturelle. Tous les glucocorticoïdes dérivent d'un schéma structural équivalent. Les modifications permettent d'obtenir des dérivés de durée d'action plus longue, d'activité anti-inflammatoire plus importante et de propriétés minéralo-corticoïdes -moindres. Les bases stéroïdes sont généralement classées en fonction de leur durée d'action. L'hydrocortisone a une durée d'action courte de 8 à 12 h, la prednisolone, la prednisone, ; -néthyprednisolone et la triamcinolone ont une durée d'action de 12 à 36 h. Enfin, la dexaméthasone a une durée d'action longue de 36 à 72 h. Cette classification est dérivée à médecine humaine : il semblerait que chez le cheval, la triamcinolone serait à classer en durée d'action longue, glucocorticoïdes exercent leur effet thérapeutique en se fixent sur des récepteurs intracellulaires. Ils inhibent la migration des leucocytes circulant dans les tissus enflammés, ils réduisent le nombre des cellules inflammatoires sur le site du traumatisme. Ils inhibent la production et la libération de cytokines (interleukin-1, tumor necrosis factor alpha) ou d'enzymes comme les métalloprotéinases par les macrophages. Ils diminuent la synthèse de médiateurs de

l'inflammation comme les leucotriènes et les prostaglandines. Cela explique leurs propriétés anti-inflammatoires et antidouleur sur l'appareil locomoteur. (THOMAS LAUNOIS . ROLAND PERRIN. DENOIXJM. CAMILLE DEFLINE. 2012)

Les corticoïdes ne sont pas actifs sous leur forme ester et doivent être hydrolysés sous leur forme alcool libre pour avoir une activité biologique. La forme de l'ester va ainsi influencer le taux d'absorption. Les phosphates ou les succinates de sodium solubles dans l'eau sont rapidement absorbés et ont une demie vie biologique courte. Les acétates, dipropionates ou acétonides peu solubles dans l'eau ont une absorption et une durée d'action plus longue. Ils se lient facilement aux protéines plasmatiques, et seule la fraction libre peut pénétrer dans les cellules. La présentation sous forme liquide ou sous forme de cristaux va fortement influencer la pharmacocinétique de ces produits. Par exemple, l'injection de dexaméthasone sous forme de solution va déprimer l'hydrocortisone plasmatique pendant environ 24 à 48 h, alors que l'injection de la suspension peut la déprimer jusqu' à 3 semaines suite à une seule injection. On observe également de grandes différences entre les espèces ; par exemple, le cheval métabolise la prednisolone beaucoup plus rapidement que les bovins. Les voies d'administration interviennent également : par exemple, les formes orales de prednisone sont peu absorbées par voie orale chez le cheval, alors que celles de la : prednisolone ont une très bonne absorption, ils sont largement inactivés par le foie et ont une élimination urinaire. (THOMAS LAUNOIS . ROLAND PERRIN. DENOIXJM. CAMILLE DEFLINE. 2012)

Effet indésirable :

Les effets indésirables peuvent être systémiques : augmentation de la susceptibilité aux infections, suppression de l'axe glandes surrénales et glande pituitaire. Ces effets arrivent généralement sur des traitements à long terme. On peut noter sur les animaux intolérants à un traitement long terme de corticoïdes, un œdème des salières, une polyuro-polydipsie et une tendance à l'anorexie, et sur des très longs traitements une perte de poils. L'apparition de fourbure semble plus élevée avec la dexaméthasone et la amcinolone qu'avec la prednisone ou la prednisolone. L'acétonide de triamcinolone injecté en IM entraîne une période prolongée d'hyperglycémie, d'hyperinsulinémie et : hypertriglycémie. (THOMAS LAUNOIS . ROLAND PERRIN. DENOIXJM. CAMILLE DEFLINE. 2012)

L'hyperglycémie serait le résultat d'une diminution d'utilisation du glucose par les tissus et d'une augmentation de la gluconéogenèse. Il a été montré que l'inhibition du métabolisme du glucose intervenait dans l'apparition de la fourbure, ainsi l'administration de hautes doses de

triamcinolone, et de plus répétées, est un haut facteur de risque d'apparition d'une fourbure. De ces informations, on peut retenir que la dose de triamcinolone ne doit pas dépasser 0,05 mg/kg (25 mg/500 kg) et ceci probablement quelle que soit la voie d'administration. Si on dépasse ces doses, le contrôle de l'insuline pourrait être un bon moyen de détecter des animaux à risque, comme il est fait pour détecter les poneys hyperinsulinémiques à risque de fourbure. Il serait intéressant d'avoir la dose minimale de dexaméthasone comme on a celle de triamcinolone. En attendant d'avoir cette information, il semblerait prudent de ne pas utiliser, ou avec beaucoup de réserve, les formes retard de dexaméthasone chez le cheval. (THOMAS LAUNOIS . ROLAND PERRIN. DENOIXJM. CAMILLE DEFLINE. 2012)

Les injections intratendineuses augmentent les risques de rupture et de calcification, particulièrement avec les formes retard estérifiées comme les acétonides. Cela expliquerait les complications observées lors d'injection de la bourse du naviculaire avec augmentation des risques de rupture du fléchisseur profond. Notre explication est la suivante : une partie de l'injection peut rester dans le trajet de l'aiguille qui traverse le tendon, et secondairement entraîner une calcification, et sous des efforts répétés ou excessifs, une rupture. On observe le même phénomène dans des articulations, avec une capsule articulaire épaisse ou en étroite interrelation avec des ligaments ou des tendons, comme l'articulation tarsométatarsienne. Concernant les effets négatifs des corticoïdes sur l'articulation, après lecture de la littérature, notre impression est la suivante : la dose semblerait être importante, mais le plus important serait l'état pathologique de l'articulation et particulièrement que l'articulation ne soit pas instable (atteinte du tissu de la capsule articulaire ou d'un ligament) ou qu'il n'y ait pas de lésions osseuses non réparées. S'il est décidé de traiter l'articulation avec un corticoïde, il est déconseillé de remettre le cheval au travail avant la réparation de la lésion. (THOMAS LAUNOIS . ROLAND PERRIN. DENOIXJM. CAMILLE DEFLINE. 2012).

INDICATIONS :

Les indications thérapeutiques des corticoïdes sur le cheval sont essentiellement focalisées sur les thérapeutiques intraarticulaires ou des gaines synoviales. Les études prospectives et aléatoires n'ont été réalisées que sur des modèles expérimentaux et intéressant principalement l'articulation du carpe. Il est surprenant de constater qu'une thérapeutique aussi pratiquée par tous les praticiens équin du monde a donné lieu à si peu de recherches qui permettraient de donner des informations précises de prescription. A ce jour, on peut supposer que les injections de corticoïdes sont efficaces sur les synovites articulaires ou des gaines tendineuses

avec hyperproduction de synovie, et que les durées d'action varient en fonction des produits. La présence de lésions osseuses nécessiterait une cicatrisation de ces lésions avant la remise à l'exercice du cheval, bien que des infiltrations puissent être réalisées pendant la phase de repos mais à de faibles doses. (THOMAS LAUNOIS . ROLAND PERRIN. DENOIXJM. CAMILLE DEFLINE. 2012)

Le fameux effet chondro-protecteur des corticoïdes à faible dose reste à prouver. Il est difficile pour le praticien de réellement choisir la dose optimale pour traiter telle ou telle articulation, du fait qu'il semblerait que l'efficacité thérapeutique est en rapport avec la dose, que de faibles doses pourraient ne pas avoir l'effet anti-inflammatoire ou antidouleur souhaité et que de fortes doses pourraient avoir une action négative sur l'intégrité biomécanique du cartilage. Pour les autres indications de l'utilisation des corticoïdes, par voie générale, pour les infiltrations des cervicales, du dos ou de la région lombosacrée ou sacro-iliaque, seules des informations d'experts sont à notre disposition mais pas d'études qui peuvent être exploitées dans l'idée de la recherche de la preuve. (THOMAS LAUNOIS . ROLAND PERRIN. DENOIXJM. CAMILLE DEFLINE. 2012)

Les voies d'administrations sont nombreuses et dépendront de l'effet recherché. On distingue les voies générales : IM ou orale, des voies locales : intra-articulaire, intragaine tendineuse ou périarticulaire. La voie intra-articulaire peut être utilisée s'il y a une suspicion de synovite et absence d'infection, mais sans lésion de la capsule articulaire ou d'un ligament qui pourrait entraîner une instabilité articulaire, ou sans lésion du tissu osseux, fracture complète ou parcellaire. Seul l'acétate de méthylprednisolone et la dexaméthasone sont disponibles sur le marché français. La triamcinolone ou la bétaméthasone sont disponibles pour la médecine humaine. C'est une grande différence par rapport à d'autres marchés, américains, anglais ou italien dans lesquels le praticien a accès pour le cheval aux trois molécules : la bétaméthasone, la triamcinolone et l'acétate de méthylprednisolone. (THOMAS LAUNOIS . ROLAND PERRIN. DENOIXJM. CAMILLE DEFLINE. 2012)

Pour la dexaméthasone, aucune preuve n'est à ce jour disponible, quant à l'effet clinique positif et une absence de toxicité. Pour les autres produits, à ce jour, et dans l'attente de nouvelles informations, il paraît acceptable d'utiliser de faibles doses. Nous recommandons, par articulation, de 3 à 6 mg pour l'acétonide de triamcinolone, de 20 à 40 mg pour l'acétate de méthylprednisolone et 6 mg pour l'acétate de bétaméthasone et de ne pas dépasser 25 mg/500 kg pour l'acétonide de triamcinolone, 100 mg/500 kg pour l'acétate de

méthylprednisolone et 30 ml/500 kg pour l'acétate de béthaméthasone à cause des risques présumés de fourbure. (THOMAS LAUNOIS . ROLAND PERRIN. DENOIXJM. CAMILLE DEFLINE. 2012)

AIS	Concentration (mg/ml)	Doses (mg)	Durée d'action
Betamethasone acetate	6	3 à 18	Moyenne a longue
Methyl prednisolone acetate	40	40 à 100	Longue
Flumethasone	0.5	1.25 à 2.5	Longue
Triamcinolone acetonide	6	6 à 18	Moyenne
Isoflupredone	2	4 à 20	Courte a moyenne

Tableau N°06 : dosages des différents AIS pour le traitement intra-articulaires des affections articulaires chez le cheval. D'après GOODRICH L.R. et NIXONA.J. (2006), CARON JP (2005), CARON J.P. et GENOVESE R.L (2008).

10. Hyaluronate de sodium :

L'acide hyaluronique est une protéine de type glycosaminoglycane. C'est un composé essentiel du liquide synovial qui serait responsable de son pouvoir lubrifiant et de ses propriétés amortissantes. Au cours de l'arthrose, apparaissent dans le liquide synovial des anomalies qualitative et quantitative de l'acide hyaluronique. Ces données sont à la base de la prescription d'acide hyaluronique en intra-articulaire ou par voie générale, bien qu'il n'a jamais été clairement mis en évidence que les injections intra-articulaires d'acide hyaluronique modifient les composantes visqueuses et élastiques du liquide synovial. Actuellement, l'acide hyaluronique serait plutôt considéré pour son action anti-inflammatoire par inhibition des cellules inflammatoires et des médiateurs de l'inflammation. (THOMAS LAUNOIS . ROLAND PERRIN. DENOIXJM. CAMILLE DEFLINE. 2012)

les études sur les injections intra-articulaires d'acide hyaluronique sont assez décevantes, même s'il y aurait une certaine évidence de preuve sur l'effet maladie dans le cadre de ostéoarthrite. Curieusement, les injections intraveineuses ou même les administrations par voie orale seraient plus efficaces, toutefois, si on s'inspire de la médecine humaine, il semblerait : j e l'acide hyaluronique aurait un effet clinique et maladie : us long que lors

d'injections de corticoïdes. Ceci à condition : je les injections soient répétées au moins trois fois, il pourraient ainsi être recommandé :

- En cas d'insuffisance chronique d'une articulation (arthrose, capsulite, synovite chronique), d'une gaine tendineuse (synovite).
- Pour prévenir l'apparition d'une inflammation et particulièrement une inflammation articulaire de type synovite. (THOMAS LAUNOIS . ROLAND PERRIN. DENOIXJM. CAMILLE DEFLINE. 2012)

11. Glycosaminoglycanes polysulfatés : PSGAGs :

Ce type de médicaments fait partie de la catégorie des antiarthrosiques symptomatiques d'action lente.

Les études scientifiques réalisées nous donnent peu d'informations vraiment utilisables, si ce n'est une présomption d'efficacité par voie articulaire. Il y a peu de preuves d'utilisation de ce produit par voie IM mais plutôt par voie intra-articulaire. Toutefois, nous avons l'impression d'un effet clinique positif sur des chevaux de sport de CSO ou de dressage qui présentent des affections ostéoarticulaires chroniques, si la posologie est de 500 mg en IM une fois par semaine pendant au moins 6 mois. Il nous semblerait également que chaque injection aurait un léger effet antidouleur qui serait utile lors des période de réhabilitation. (THOMAS LAUNOIS . ROLAND PERRIN. DENOIXJM. CAMILLE DEFLINE. 2012)

12. Polysulfate pentose :

Composé issu de la sulfatation d'hémicellulose de bois de hêtre, c'est son caractère hautement sulfaté qui contribue à sa bio-activité. Il possède de la même manière que les PSGAG un effet chondro-protecteur par la stimulation de l'activité anabolique des chondrocytes et synoviocytes et l'inhibition des enzymes cataboliques. Il ne dispose pas d'une AMM dans tous les pays : il est autorisé en Australie par exemple mais interdit en Amérique du Nord. Les doses recommandées sont de 2 à 3 mg/kg IM tous les 7 jours pendant 28 jours et le traitement peut être répété tous les 3 mois si besoin (CARON J.P. 2003).

13. La bétaméthasone :

Une étude a évalué les effets d'injections intra-articulaires de bétaméthasone sur la cicatrisation de lésions ostéochondrales dans l'articulation médio-carpienne. Les injections intra-articulaires contenaient 9,75 mg de bétaméthasone sous forme de phosphate de sodium et 30 mg d'acétate de bétaméthasone. Aucun effet néfaste significatif n'a été mis en évidence,

et il semblerait que l'exercice ne favorise pas la dégradation des articulations ayant reçu la bétaméthasone.

Une étude plus récente s'est intéressée à l'effet de la bétaméthasone sur la synthèse de protéoglycanes par des chondrocytes équins en culture et des explants de cartilage articulaire. À des concentrations élevées (0,1-100 µg/ml), la bétaméthasone supprime la synthèse de protéoglycanes, alors qu'à de faibles concentrations (0,001-0,05 µg/ml), elle n'agit pas sur cette synthèse

14. Topique :

Dans leurs applications. Certains sont anti inflammatoires et sont à base de corticoïdes, de DMSO ou d'astringent comme le silicilate d'aluminium ; d'autres sont plutôt irritants ou vésicants. Il y a peu de publications qui pourraient valider l'utilisation de ces produits (mis à part les corticoïdes). Ils sont plutôt issus de la tradition et des soins ancestraux appliqués sur les chevaux. Concernant le DMSO, une étude de Simth et al. (1998) montre, après une application locale, une pénétration du DMSO dans le liquide synovial et une diminution de l'inflammation sur un modèle d'inflammation articulaire du carpe, ce qui pourrait justifier son usage sur des inflammations articulaires. L'arthrodèse peut en revanche être utilisée sur des articulations peu mobiles ce qui permet de conserver une activité sportive : articulation interphalangienne proximale et articulation tarsale distale. Cette arthrodèse peut être créée par fixation interne, coaptation externe ou en utilisant des agents chimiques. L'arthrodèse d'articulation plus mobiles peut aussi être réalisée mais uniquement dans le but de maintenir le cheval en vie (articulation scapulo-humérale, antébrachio-carpienne, métacarpo-phalangienne et interphalangienne distale...). (THOMAS LAUNOIS . ROLAND PERRIN. DENOIXJM. CAMILLE DEFLINE. 2012)

Pour les vésicatoires, aucune publication n'est disponible, mis à part l'utilisation qui nous a été transmise par les anciens confrères dont nous faisons un résumé. La vésication est un phénomène observé après l'application sur la peau d'un agent vésicant. Les vésicants sont des agents irritants, qui après avoir développé une inflammation plus ou moins intense à l'endroit où ils sont appliqués, provoquent entre le derme et l'épiderme, la sécrétion d'une sérosité analogue à celle observée lors des brûlures, d'où la formation d'ampoules ou de phlyctènes caractéristiques. (THOMAS LAUNOIS . ROLAND PERRIN. DENOIXJM. CAMILLE DEFLINE. 2012)

La rubéfaction existe essentiellement durant la première heure et correspond au cortège de l'inflammation : une légère tuméfaction (rougeur sur les peaux où cela est visible), de la chaleur et de la douleur. La vésication survient après, dans un temps qui dépend de l'agent employé. L'épiderme se soulève et des ampoules apparaissent. L'apparition d'une seule et même ampoule sur l'ensemble de la région où a été appliqué le vésicatoire est un bon signe de vésication. Si l'on vide cette ampoule de son contenu, l'épiderme va s'affaisser, se recoller au derme, s'exfolier et sera remplacé par un nouvel épiderme. Si l'ampoule est complètement enlevée, le derme sera mis à nu et va se mettre à suppurer, puis s'assèchera et un nouvel épiderme se formera. Sur la peau épaisse du cheval, il est difficile d'obtenir l'ampoule globale. Elle se fendille et forme des croûtes. La suppuration qui se produit sous les croûtes aide à leur élimination. Si cette suppuration est entretenue, on obtient une ulcération du derme et des lésions irréversibles. Pendant la période d'exfoliation, il peut y avoir des démangeaisons. (THOMAS LAUNOIS . ROLAND PERRIN. DENOIXJM. CAMILLE DEFLINE. 2012)

La vésication est donc une technique thérapeutique qui permet de provoquer très vite une hyperémie active sur une région ciblée. Cette hyperémie active serait la base des principes d'application des vésicatoires en médecine vétérinaire. Elle pourrait ainsi produire une action résolutive, une action nutritive et régénératrice, une action dérivative et une action immobilisatrice. Une autre action des vésicatoires, également très utile, est l'action antalgique. La découverte de l'inflammation neurogénique, les connaissances récentes de la neurologie et notre expérience propre permettent d'envisager une explication de l'efficacité de l'application de certains vésicatoires lors de phénomènes douloureux en pathologie locomotrice du cheval. Le concept de l'inflammation neurogénique tire son origine de l'observation qu'une stimulation électrique des fibres sensorielles est capable, même à elle seule, donc en l'absence de tout stimulus extérieur, de déclencher un processus inflammatoire. Si dans le même temps, il existe une extravasation plasmatique au niveau des capillaires et des veinules postcapillaires et la vasodilatation du système artériel, l'inflammation neurogénique est alors activée et elle fait intervenir la substance P. Cette substance est à la fois un agent inflammatoire et un agent algogène. Elle est stockée à la périphérie et peut être relarguée lorsque les terminaisons nerveuses sensibles sont dépolarisées. Les agents vésicants, par leur action irritante de la peau, peuvent induire un contrôle de la douleur par la stimulation des fibres sensibles de gros calibres A alpha et Bêta qui ont un effet inhibiteur sur les réponses nociceptives des neurones spécifiques et non spécifiques (théorie du Gâte Control Bonica 1990). Cette théorie est utilisée chez l'homme avec l'emploi de la neurostimulation cutanée. Ils peuvent également

avoir une action neurotoxique sur les fibres nociceptives non protégées par une gaine de myéline (fibre C de petit diamètre). On obtient ainsi avec ces produits dans un premier temps une action algique, et dans un deuxième temps une action antalgique qui peut avoir une action bénéfique sur le mouvement. (THOMAS LAUNOIS . ROLAND PERRIN. DENOIXJM. CAMILLE DEFLINE. 2012)

9. Traitement chirurgical :

Dans certains cas, un abord chirurgical peut s'avérer utile pour avoir une meilleure visualisation des lésions ou pour immobiliser définitivement la région lorsque les lésions sont trop avancées.

3. Arthroscopie :

C'est la méthode d'imagerie de choix pour évaluer les lésions cartilagineuses à l'heure actuelle. Dans le futur, elle sera sûrement supplantée par l'IRM.

Dans le cadre des arthropathies dégénératives induites par un fragment ostéochondral, (d'origine traumatique ou présent depuis la naissance), elle permet d'éliminer ce fragment à l'origine de l'inflammation de l'articulation, donc de prévenir l'évolution de l'ostéo-arthrose. (CARON J.P. 2003).

Il est préférable que le cheval n'ait pas reçu au préalable d'injections IA de corticoïdes. Le pronostic est favorable lorsque le cheval présente un fragment articulaire mais qu'il n'y a pas eu de remaniements secondaires de l'articulation. De ce fait, si des modifications radiographiques sont observables, cela réduit les chances de pronostic favorable. (CARON J.P. 2003).

Après une chirurgie par arthroscopie, il faut créer au maximum un environnement permettant de réduire l'inflammation articulaire : stabilité de l'articulation et réduction des mouvements afin d'éviter tout trauma articulaire et ainsi réduire les risques de rupture des tissus fragiles nouvellement formés, et administration d'AINS pendant 3 à 5 jours. L'injection de hyaluronate de Na ou de PSGAG en IA dans ce cadre paraît avoir des effets plutôt délétères que positifs sur l'articulation. (CARON J.P. 2003).

4. Arthrodèse :

Chez certains chevaux, l'ostéo-arthrose est sévère et les traitements médicaux ou chirurgicaux conventionnels ne sont pas adaptés. L'euthanasie est le plus souvent recommandée si le cheval perd toute valeur économique. (CARON J.P. 2003).

L'arthrodèse est une chirurgie qui vise à souder une articulation trop délabrée pour guérir, douloureuse, et ne remplissant plus sa fonction. Ceci n'est réalisable que pour des articulations peu mobiles et supportant de fortes charges. Au niveau du jarrets, on traite ainsi les formes graves de l'éparvin. Au niveau des paturons, on traite les formes articulaires par vissage et immobilisation sous plâtre pendant six semaines. La convalescence est de plusieurs mois. On peut compléter ces chirurgies par la mise en place de greffes osseuses. Les arthrodèses ne font pas partie de la routine. (JM. Denoix 1993)

10. Thérapeutique biologique :**3. Plasma riche en plaquettes (PRP) :**

Le PRP est utilisé en médecine humaine pour stimuler la cicatrisation que ce soit pour la peau, les tendons ou le cartilage. En plus des facteurs de coagulation, les plaquettes contiennent des facteurs de croissance qui favoriseraient la cicatrisation tendineuse ou ligamentaire. Il faut donc avoir une concentration la plus élevée possible de ces facteurs de croissance, et le plus longtemps possible pour espérer une efficacité thérapeutique. Or, si les plaquettes ont une durée de vie de plusieurs jours à température ambiante, quand elles sont activées, elles libèrent des facteurs de croissance, dont la durée de vie est alors très courte, de l'ordre de quelques heures. De plus, l'activation des plaquettes in situ après réimplantation est supposée mais non prouvée. Les preuves d'efficacité clinique chez le cheval ne sont pas établies, mais certaines études laissent espérer une certaine efficacité. Pour pouvoir prescrire cette thérapeutique avec de meilleurs éléments de preuve d'efficacité, des études complémentaires sont à réaliser ainsi qu'une évaluation plus stricte des produits de préparation du plasma riche en plaquettes actuellement proposés sur le marché. (THOMAS LAUNOIS . ROLAND PERRIN. DENOIXJM. CAMILLE DEFLINE. 2012).

4. Stimulation de cellules souches :

La stimulation des cellules souches par micro-piqûres augmente la quantité de tissu néoformé mais celui-ci est moins différencié. L'exécution facile de l'acte et son faible coût en font néanmoins un des nouveaux traitements très prisés (CARON J.P. 2003).

Chaque tissu se compose de cellules spécialisées. Les cellules souches ont deux qualités que ne possèdent pas ces cellules spécialisées : elles peuvent se multiplier indéfiniment en culture in vitro, aussi longtemps qu'elles sont laissées dans un état indifférencié, et elles peuvent se différencier en cellules spécialisées lorsqu'elles sont soumises à des signaux biochimiques, physiologiques ou encore expérimentaux. Elles ont trois formes : les cellules souches embryonnaires, les cellules germinales embryonnaires et les cellules souches adultes. Les cellules souches adultes se trouvent dans le fœtus, chez le poulain et chez l'adulte. Elles existent dans un grand nombre de tissus. Elles sont responsables de la réparation et de la régénération dans l'organisme. Les cellules souches peuvent être totipotentes et devenir n'importe quelle cellule, pluripotentes et devenir presque n'importe quelle cellule ou multipotentes et ne devenir qu'un certain type de cellules, par exemples des cellules osseuses. Les cellules souches adultes semblent avoir une grande plasticité, contrairement à ce que l'on croyait auparavant. Actuellement, les cellules utilisées chez le cheval proviennent de la moelle osseuse ou du tissu adipeux, et à titre expérimental du cordon ou du placenta. Elles auraient la capacité de se différencier en cellules tendineuses, osseuses ou cartilagineuses, d'où le grand intérêt qu'elles suscitent actuellement pour réparer ces tissus. Elles commencent à être utilisées en pratique équine pour le traitement des tendinites et des affections articulaires chroniques. (THOMAS LAUNOIS . ROLAND PERRIN. DENOIXJM. CAMILLE DEFLINE. 2012).

5. Le sérum autologue :

Le concept de l'IRAP (Interleukin-1 receptor antagonist srotein), ACS dans les pays anglo-saxons (autologous conditined sérum), a été utilisé principalement en Allemagne en médecine humaine et en médecine équine. Le système IRAP permet de produire du sérum autologue conditionné enrichi en protéines IL-1 Ra « Interleukine-1 Receptor Antagonist Protéin » qui vont bloquer II-1 • Interleukine-1 », reconnue comme le médiateur principal de l'inflammation articulaire. (THOMAS LAUNOIS . ROLAND PERRIN. DENOIXJM. CAMILLE DEFLINE. 2012).

Récemment, en médecine humaine, une étude aléatoire et contrôlée a montré l'efficacité de cette approche thérapeutique sur l'ostéoarthrite du genou. L'effet de l'IRAP était même supérieur à celui de l'acide hyaluronique. En médecine du cheval, une étude de Fribie et al. (2006) a montré sur modèle expérimental d'ostéoarthrite du carpe du cheval que les chevaux traités ont une amélioration clinique. Sur le plan de l'action sur la maladie, on a noté une baisse de l'inflammation de la membrane synoviale, moins de lésions de fibrillation du

cartilage articulaire et que la concentration : antagoniste des récepteurs d'interleukin-1 était plus élevée, par rapport aux chevaux recevant un placebo. (THOMAS LAUNOIS . ROLAND PERRIN. DENOIXJM. CAMILLE DEFLINE. 2012).

Les effets présumés indésirables sont liés à la préparation du sérum, qui doit rester aseptique, et à des réactions inflammatoires intra-articulaires post-infiltration sur une articulation prédisposée.

IRAPND semble être une bonne indication d'une insuffisance subaiguë ou chronique d'une articulation ou d'une gaine synoviale dont le liquide synovial serait riche en médiateurs de l'inflammation et particulièrement en interleukine-1. Les synovites subaiguës ou chroniques mises en évidence par échographie ou l'IRM nous semblent être une bonne indication de ce traitement. Des études plus avancées seront nécessaires pour évaluer son effet protecteur de la destruction cartilagineuse et de la stimulation de l'effet anabolique observé sur les chondrocytes. (THOMAS LAUNOIS . ROLAND PERRIN. DENOIXJM. CAMILLE DEFLINE. 2012).

11. Traitement par les maréchalleries :

Ferrure correctrice :

Quelle que soit la localisation de l'arthrose, le but de la ferrure va être de limiter les contraintes sur les articulations atteintes.

Dans le cas d'une atteinte asymétrique, on va privilégier l'appui sur la partie saine de l'articulation avec un fer à branche couverte de ce côté et à branche biseauté du côté le plus lésé. Ainsi, le côté lésé va pouvoir s'articuler sans contraintes, tandis que l'autre côté aura un enfoncement limité et un soutien d'appui plus important. (THOMAS LAUNOIS . ROLAND PERRIN. DENOIXJM. CAMILLE DEFLINE. 2012).

En cas d'arthrose généralisée, on veut soulager l'intégralité de l'articulation. Pour un cheval ferré, une ferrure légère est à préconiser. Il faut parer court pour diminuer les bras de leviers, augmenter la surface d'appui au niveau de la sole et biseauter la pince et les branches pour obtenir un effet full-rolling. L'ajout d'un matériau amortissant, tel que le silicone, au niveau de la sole est intéressant pour les chevaux atteints d'arthrose. (THOMAS LAUNOIS . ROLAND PERRIN. DENOIXJM. CAMILLE DEFLINE. 2012).

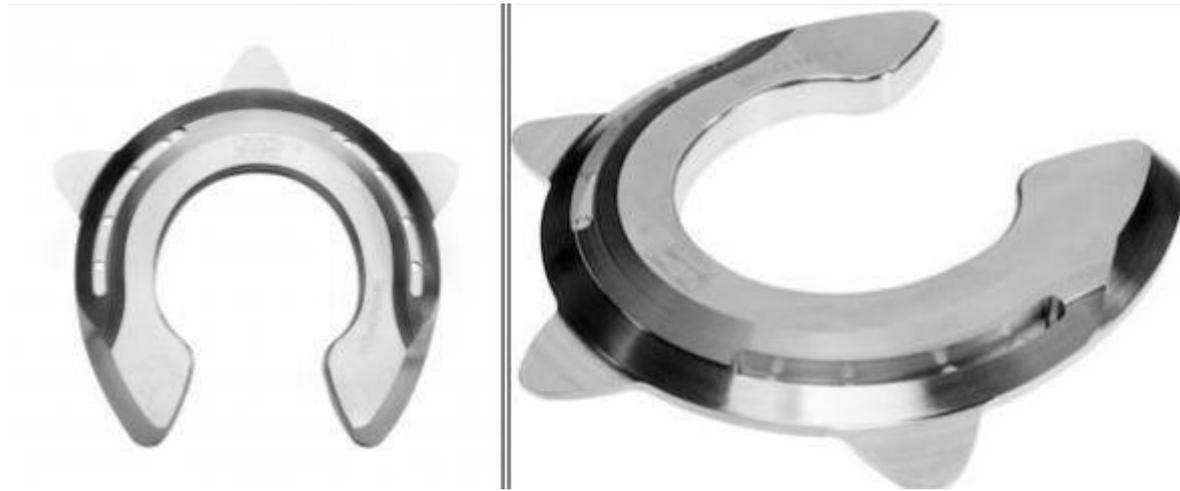


Figure N°21 : Fer Arthropatix en aluminium par Jean-Marie Denoix (Vaillant, Denoix 2014).

Large couverture en contact avec le pied et oignons en talons pour répartir les charges. Surface d'appui au sol réduite et se rapprochant du centre du pied pour diminuer les bras de levier antérieur, médial et latéral. Conception à double biseau sur tout le fer pour favoriser au maximum le roulement dans toutes les directions. (THOMAS LAUNOIS . ROLAND PERRIN. DENOIXJM. CAMILLE DEFLINE. 2012).

La faculté de Médecine Vétérinaire de Liège a développé un fer appelé Equi+ qui conviendrait parfaitement aux chevaux souffrant d'arthrose interphalangienne proximale ou distale, et aux chevaux naviculaires (surtout ceux présentant la forme articulaire), mais il reste difficile à poser de manière efficace.



Figure N°22 : Fer en aluminium Equi+ (Colleoni 2014).

A chaque pathologie on va donc appliquer une ferrure orthopédique spécifique. Celle-ci doit être mise en place en fonction du stade de la lésion, et du stade de convalescence du cheval. En effet, un cheval au repos au box ne sera pas ferré de la même façon qu'un cheval qui reprend progressivement le travail en carrière en sable, ou qu'un cheval qui sera mis à la retraite au pré.

La maréchalerie orthopédique demande donc la prise en compte de nombreux éléments : chaque lésion est différente, chaque cheval est différent et chaque cas demande une nouvelle stratégie de la part du vétérinaire et du maréchal ferrant pour apporter les meilleurs soins et la meilleure réhabilitation possibles. (THOMAS LAUNOIS . ROLAND PERRIN. DENOIXJM. CAMILLE DEFLINE. 2012).

Référence bibliographique

Références bibliographique

Bibliographique :

1. Adams, Ora Robert Les Boiteries du cheval / O.R. Adams,... ; trad. de la 3e éd. abrégée américaine par J.-M. Denoix, et les Drs N. Crevier et S. Guigan. 1974.
2. Barone, R., Anatomie comparée des mammifères domestiques tome 2 : Arthrologie et myologie. 4 ed. 2000, Paris: Vigot
3. CARON J.P. Osteoarthritis. In : Ross M.W., Dyson S.J., Diagnosis and Management of Lameness in the Horse. Saunders : Philadelphia, 2003.
4. CAUDRON I. Approche orthopédique des affections ostéo-articulaires dégénératives de l'extrémité digitale du cheval : prévention et traitement (Thèse de doctorat). Université de Liège : Liège, 1997.
5. DENOIX J.M. Approche des techniques récentes dans le diagnostic des affections locomotrices chez le cheval. Point Vét., 1993,
6. DENOIX J.M. Ultrasonographic examination in the diagnosis of joint disease. In : McIlwraith C.W., Trotter G.W. (Eds.), Joint Disease in the Horse. Saunders : Philadelphia, 1996.
7. DENOIX J.M., VALETTE J.P., ROBERT C., BOUSSEAU B., PERROT P., HEILES P., HOULIEZ D., AUDIGIE F., MOREAU H., BLANCHARD L., NEIMAN L., TOUZOT G., BUSONI V., GUTTON E., TAVERNIER L. Etude radiographique des affections ostéo-articulaires juvéniles (AOAJ) chez des chevaux de races françaises âgés de 3 ans : présentation globale des résultats sur 761 sujets. Bull. Soc. Vét. Prat. France, 1997.
8. FRISBIE D.D., MCILWRAITH C.W. Metabolic and mitogenic activities of insulin growth factor-1 in interleukin-1-conditioned equine cartilage. Am. J. Vet. Res., 2000, Correspondance : Dr. Jean-Philippe LEJEUNE.
9. J.M DENOIX 1^{er} EDITION MANUEL PRATIQUE maladies des chevaux. Instituts du cheval et association vétérinaire équine française.
10. JEFFCOTT L.B., SAVAGE C.J. Nutrition and the development of osteochondrosis (dyschondroplasia). Pferdheilkunde, 1996.
11. Laurent Cauzinille . docteur vétérinaire. clinique vétérinaire fregis. 2000 Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS. Manuel du vétérinaire. Exclusivité 2009.
12. 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.

Références bibliographique

13. P FAYOLLE : Professeur, service de chirurgie, École nationale vétérinaire, 7, avenue du Général-de-Gaulle, 94704 Maisons-Alfort cedex. 2008. Manuel du vétérinaire. Exclusivité 2009
14. ROBERT C., DENOIX J.M., HOULIEZ D. Evolution des images radiologiques des articulations des membres de chevaux entre 3 et 6 ans : résultats préliminaires sur 46 sujets. Prat. Vét. Equine , 1995.
15. THOMAS LAUNOIS . ROLAND PERRIN. DENOIXJM. CAMILLE DEFLINE. Preface: francis DESBROSSE guide pratique d'orthopédie et de chirurgie équine. Editions MEDCOM, 2012.
16. WILLIAM J. BANKS, dvm, ms, PhD. APPLIED VETERINARY HISTOLOGY THIRD EDITION. 1993. professor department of veterinary anatomy and public health.