

Université de Montréal

**ÉTUDE COMPARATIVE DE L'IMAGERIE DANS L'ÉVALUATION
DE L'OSTÉOARTHROSE DU GRASSET CHEZ LE CHEVAL**

par

Julie De Lasalle

Département de Sciences Cliniques
Faculté de médecine vétérinaire

Mémoire présenté à la Faculté de médecine vétérinaire
en vue de l'obtention du grade de
Maître ès Sciences (M.Sc)
en Sciences vétérinaires
option Sciences cliniques

Août, 2014

© Julie De Lasalle, 2014

Résumé

Les objectifs de cette étude étaient (1) de décrire la localisation et la sévérité des lésions d'ostéoarthrose (OA) chroniques acquises naturellement au niveau du grasset équin grâce à l'échographie (US), la radiographie (XR), la tomodensitométrie (CT) et l'évaluation macroscopique (ME), (2) de comparer la performance diagnostique de chacune des modalités d'imagerie avec ME et (3) d'évaluer quantitativement la densité osseuse sous-chondrale lors d'OA du grasset chez le cheval à la tomodensitométrie. Des évaluations post mortem radiographique, tomodensitométrique et échographique ont été réalisées sur 23 grassets cadavériques et comparées à l'évaluation macroscopique. Des associations significatives ont été notées entre le «osteophytes global score» de toutes les modalités (US, $p=0.04$; XR, $p=0.005$; CT, $p<0.0001$) et ME. De plus, la tomodensitométrie a démontré la plus forte association. Les ostéophytes étaient principalement localisés au niveau de l'articulation fémorotibiale médiale et cette articulation présentait également les scores d'ostéophytes les plus sévères. Un patron spécifique d'ostéophytes associé à l'insertion de la capsule articulaire sur le condyle fémoral médial a été mis en évidence. La nouvelle projection radiographique (Ca10Pr5L-CrDiMO) a été utile dans la détection des ostéophytes de la région intercondyalaire. Les grades d'ostéophytes (0-3) ne différaient pas significativement selon la modalité dans la majorité des sites. La faible sensibilité/spécificité a indiqué que la sclérose de l'os sous-chondral et l'applatissage des condyles fémoraux ne semblent pas être des indicateurs fiables d'OA du grasset équin. L'OA du grasset équin est associée à une réduction de la densité osseuse sous-chondrale et des sites spécifiques de résorption/kystes sous-chondraux ont été notés chez certains spécimens.

Mots-clés : Cartilage, cheval, échographie, fémorotibiale, grasset, macroscopie, ostéoarthrose, ostéophyte, radiographie, tomodensitométrie.

Abstract

The objectives of this study were (1) to describe the location and severity of chronic naturally acquired OA lesions in the equine stifle using ultrasound (US), radiography (XR), computed tomography (CT) and macroscopic evaluation (ME), (2) to compare the diagnostic performance of each imaging modality with ME, (3) to quantitatively assess the subchondral bone mineral density in the equine stifle OA using CT. Radiographic, CT and US evaluation were performed on 23 horse cadaver stifles and compared with ME. Significant associations were found between osteophyte global score of all modalities (US, $p=0.04$; XR, $p=0.005$; CT, $p<0.0001$) and ME, and CT showed the highest association. Osteophytes were predominantly located in the medial femorotibial (MFT) joint and this joint also had the most severe osteophyte scores. This study also highlighted a specific pattern of osteophytes associated with the insertion of the MFT joint capsule cranially on the medial femoral condyle (MFC). The previously unreported radiographic projection (Ca10Pr5L-CrDiMO) was particularly helpful in the detection of intercondylar region osteophytes. Osteophyte grade (0-3) at most sites did not significantly differ between modalities. Low sensitivity/specificity indicated that subchondral bone sclerosis and flattening of femoral condyles do not appear to be reliable radiographic or CT indicators of OA in the equine stifle. Equine stifle OA is associated with a decrease in bone mineral density and specific sites of focal subchondral bone resorption/cyst formation were found in some specimens.

Keywords : Cartilage, femorotibial, horse, macroscopy, osteoarthritis, osteophyte, radiography, stifle, computed tomography, ultrasound.

Table des matières

Résumé.....	i
Abstract.....	ii
Table des matières.....	iii
Liste des tableaux.....	v
Liste des figures	vi
Liste des sigles et des abréviations.....	viii
Dédicace.....	x
Remerciements	xi
Introduction.....	1
Chapitre 1 : Revue de la littérature.....	3
1.1. LE GRASSET ÉQUIN	3
1.1.1. L'anatomie fonctionnelle du grasset équin	3
1.1.2. Les particularités de l'articulation fémoro-tibiale	17
1.2. L'ÉTIOPATHOGÉNIE DE L'OSTÉOARTHROSE	19
1.2.1. Définition de l'ostéoarthrose	19
1.2.2. L'étiopathogénie de l'ostéoarthrose	19
1.2.3. L'étiopathogénie de l'ostéoarthrose chez le cheval	23
1.2.4. La pathophysiologie de l'ostéoarthrose	25
1.3. LES PARTICULARITÉS DE L'OSTÉOARTHROSE DU GRASSET ÉQUIN.....	32
1.3.1. La prévalence de l'ostéoarthrose du grasset chez le cheval	32
1.3.2. Les causes de l'ostéoarthrose du grasset chez le cheval	33
1.3.3. Les conséquences cliniques de l'ostéoarthrose du grasset chez le cheval	33
1.4. LA PATHOLOGIE MACROSCOPIQUE DE L'OSTÉOARTHROSE	35
1.4.1. Pathologie macroscopique de l'OA du grasset.....	35
1.4.2. Évaluation macroscopique du grasset équin	41
1.5. L'IMAGERIE DU GRASSET ÉQUIN.....	44
1.5.1. Généralités.....	44
1.5.2. Modifications physiologiques	44

1.5.3. La radiographie.....	45
1.5.4. L'échographie.....	53
1.5.5. La tomodensitométrie.....	58
Objectifs.....	63
Chapitre 2 : Article.....	64
Chapitre 3 : Discussion.....	87
Conclusion.....	93
Bibliographie.....	94
Annexe 1.....	xii

Liste des tableaux

Table 1. Origines et insertions ligamentaires et tendineuses du grasset équin	14
Table 2. Mécanismes pathophysiologiques des médiateurs inflammatoires et enzymes de dégradation lors d'OA	27
Table 3. Sites de dégénérescence du cartilage articulaire rapportées selon l'espèce.....	37
Table 4. Sites d'ostéophytose marginale rapportées selon l'espèce.	39
Table 5. Système d'évaluation macroscopique du cartilage articulaire utilisant l'encre de Chine au niveau de l'articulation métacarpophalangienne du cheval	41
Table 6. Système d'évaluation macroscopique des ostéophytes marginaux chez la chèvre	42
Table 7. Système d'évaluation macroscopique des ménisques chez le lapin	43
Table 8. Système d'évaluation macroscopique de la membrane synoviale chez le chien.....	44
Table 9. Système d'évaluation radiographique de l'ostéoarthrose fémorotibiale chez le cheval.....	49

Article

Table 1. Determination of ME final diagnosis (OA+ or OA-) with distribution of ME global OA score for each 23 specimens	79
Table 2. Mean osteophyte global score obtained by specimen with each modality.....	80
Table 3. Subchondral BMD measured using QCT in 4 compartments at 3 different depths	80

Liste des figures

Figure 1. Schéma d'une projection Ca60L-CrMO d'un grasset équin	3
Figure 2. Schéma d'une projection caudocraniale d'un grasset équin.....	4
Figure 3. Représentation des composantes articulaires d'un genou humain.	7
Figure 4. Schéma d'une vue caudo60latéro-craniomédiale oblique du grasset équin mettant en évidence les sites d'insertion de la capsule articulaire	8
Figure 5. Schéma d'une vue caudocraniale du grasset équin mettant en évidence les sites d'insertion de la capsule articulaire	8
Figure 6. Schéma des couches composant le cartilage articulaire équin	9
Figure 7. Schéma représentant l'orientation des fibres de collagène du cartilage sain	11
Figure 8. Schéma représentant l'orientation des fibres de collagène du cartilage sain	11
Figure 9. Couches de cartilage calcifié et de l'os sous-chondral avec une représentation de la vascularisation	12
Figure 10. Schéma représentant le tibia proximal humain sain	13
Figure 11. Schéma d'une vue latéro-médiale du grasset équin mettant en évidence les sites d'origine et d'insertion ligamentaires.....	15
Figure 12. Schéma d'une vue caudo-crâniale du grasset équin mettant en évidence les sites d'origine et d'insertion ligamentaires.....	15
Figure 13. Vue proximale d'un tibia équin gauche avec ménisques	17
Figure 14. Diagramme démontrant l'importance des enthèses méniscales dans la répartition des charges	19
Figure 15. Voies étiopathologiques et pathophysiologiques possibles de la dégradation du cartilage articulaire secondairement à un trauma articulaire.....	24
Figure 16. Système de classification des déchirures méniscales	43
Figure 17. Projection caudocraniale d'un grasset équin avec ostéoarthrose grade 3.....	49

Figure 18. Projection caudocraniale d'un grasset équin avec ostéoarthrose	50
Figure 19. Projection caudocraniale du grasset équin avec dommage méniscal et ostéoarthrose	50
Figure 20. Système d'évaluation radiographique de la synovite fémoropatellaire chez le cheval	51
Figure 21. Projection caudocraniale d'un grasset équin avec ostéoarthrose grade 1	52
Figure 22. Projection caudocraniale d'un grasset équin avec ostéoarthrose	53
Figure 23. Système d'évaluation semi-quantitative de la sclérose sous-chondrale (grades 0-4) et de l'ostéophytose (grade 0-3) au niveau métacarpophalangien chez le cheval	62
Figure 24. Réalisation des examens d'imagerie et de l'évaluation macroscopique des grassets dans le cadre du projet Comparative imaging using radiography, ultrasound and computed tomography for the ex vivo characterization of stifle osteoarthritis in the horse	xiii

Article

Fig.1. Anatomic sites evaluated with different modalities and macroscopic evaluation	62
Fig.2. Bone mineral density measurement technique with quantitative computed tomography	62
Fig.3. Number of specimens presenting at least 1 osteophyte for each of the 15 anatomic sites with different imaging modalities and macroscopic evaluation	63
Fig.4. Imaging features of stifle joint osteoarthrosis showing different sites of osteophytes noted with the three imaging modalities	64
Fig.5. Computed tomographic imaging features of stifle joint	65
Fig.6. Imaging and macroscopic feature of one stifle showing a central subchondral osteophyte	66

Liste des sigles et des abréviations

BMD :	Bone Mineral Density / Densité minérale osseuse
Ca60L-CrMO :	Caudo-60°Lateral-CranioMedial Oblique / Caudo-60°latérale-craniomédiale oblique
Ca60M-CrLO :	Caudo-60°Medial-CranioLateral Oblique / Caudo-60°médiale-craniolatérale oblique
Ca10Pr5L-CrDiMO :	Caudo-10°Proximo-5°Lateral-Cranio-Disto-Medial Oblique / Caudo-10°proximo-5°latérale-cranio-disto-médiale oblique
CFM	Condyle fémoral médial
COs :	Central subchondral Osteophytes / Ostéophytes Centraux souschondraux
CrT :	Cranial part of Tibia / Portion craniale du tibia
CT :	Computed Tomography / Tomodensitométrie
CTO :	CT osteoabsorptiometry / CT ostéoabsorptiométrie
DEXA :	Dual-Energy X-ray Absorptiometry / Absorbtiométrie des rayons-X à double énergie
DP :	Distal part of Patella / Portion distale de la patella
FGF :	Fibroblast Growth Factor / Facteur de croissance des fibroblastes
FOV :	Field Of View / Champ de vision
FP :	FemoroPatellar / Fémoropatellaire
FT :	FemoroTibial / Femorotibial
FTL :	FémoroTibiale Latérale
FTM :	FémoroTibiale Médiale
FTRs :	Femoral Trochlear Ridges / Lèvres de la trochlée fémorale
GAG :	GlucosAminoGlycane
HA :	Hyaluronic Acid
HU :	Hounsfield Units / Unités Hounsfield
ICE :	InterCondylar Eminences of tibia / Éminences intercondylaires du tibia
ICF :	InterCondylar Fossa of femur / Fosse intercondyalaire du femur
ICRS :	International Cartilage Repair Society
IGF :	Insulin-like growth factor / Facteur de croissance ressemblant à l'insuline
IL :	Interleukine
IRAP :	Interleukin Receptor Antagonist Protein / Protéine antagoniste du récepteur de l'interleukine
IRM :	Imagerie par Résonance Magnétique
LFTR :	Lateral Femoral Trochlear ridge / Lèvre latérale de la trochlée fémorale
LFC :	Lateral Femoral Condyle / Condyle fémoral latéral
LFE :	Lateral Femoral Epicondyle / Épicondyle fémoral latéral
LFT :	Lateral FemoroTibial / Fémorotibial latéral
LICE :	Lateral Intercondylar Eminence of tibia / Éminence intercondyalaire du tibia
LM :	LateroMedial / Latéromédial
LTP :	Lateral Tibial Plateau / Plateau tibial latéral
ME :	Macroscopic Evaluation / Évaluation macroscopique
MFC :	Medial Femoral Condyle / Condyle fémoral médial
MFE :	Medial Femoral Epicondyle / Épicondyle fémoral médial
MFT :	Medial FemoroTibial / Fémorotibial médial
MICE :	Medial Intercondylar Eminence of tibia / Éminence intercondyalaire du tibia
ML :	Ménisque Latéral
MM :	Ménisque Médial
mm :	Millimètres
MMPs :	Matrix MetalloProtéinases / MétalloProtéinases Matricielles
MP :	Medial part of Patella / Portion médiale de la patella
MPR :	MultiPlanar Reformats / Reformattage multiplanaire
MRI :	Magnetic Resonance Imaging
MT-MMPs :	Membrane-Type MMPs / MétalloProtéinases Matricielles de type membranaire
MTP :	Medial Tibial Plateau / Plateau tibial medial
NO :	Nitric Oxid / Oxide nitric

OA :	OsteoArthritis/OstéoArthrose
PGE :	ProstaGlandinE
PL	PhosphoLipide
PP :	Proximal part of Patella / Portion proximale de la patella
PTM	Plateau Tibial Médial
QCT :	Quantitative Computed Tomography / CT-quantitative
QH :	Quarter Horse
ROI :	Region Of Interest / Région d'intérêt
TFS :	Tendon Fléchisseur Superficiel
TGF- β :	Transforming Growth Factor beta / Facteur de croissance de transformation beta
TIMPs :	Tissue inhibitors of metalloproteinases / Inhibiteurs tissulaires de Métalloprotéinases
TNF α :	Tumor Necrosis Factor alpha / Facteur de nécrose tumorale alpha
US :	Ultrasonography / Échographie
WORMS :	Whole Organ Magnetic Resonance Imaging Score
XR :	Computed Radiography / Radiographie numérique indirecte computerisée (CR)

Aux trois Amours de ma Vie,
Patrice, Evan et Livia,
Qui arrêtent le temps ... pour un instant ...
Et avec qui chaque moment est si merveilleux !
Merci de me permettre de réaliser mes projets les plus fous et
d'être là, à mes côtés, tous les jours ...

Remerciements

Aux Dres Kate Alexander et Sheila Laverty, mes directrice et co-directrice de maîtrise, de m'avoir partagé leur expérience et transmis une infime partie de leur savoir à travers ce beau projet. Merci pour votre appui dans la réalisation de ce projet. Merci Dre Alexander de m'avoir transmis la passion des images et Dre Laverty de m'avoir fait découvrir et apprécier la macroscopie ! Je ne verrai plus jamais un grasset du même œil !

Au Dr Julien Olive

Pour avoir participé activement au projet.

Au Dr André Desrochers

Pour avoir accepté de présider le jury d'évaluation.

À la Dre Mila Freire González

Pour avoir accepté de participer à l'évaluation de ce travail.

Au Dr André Vrins, mon éternel mentor, pour m'avoir transmis une de ses grandes passions, la médecine équine, et m'avoir encouragée dans ce projet de maîtrise. Merci pour vos conseils professionnels si précieux et cette belle relation d'amitié qui s'est développée au cours des années ...

À mes parents pour leur inconditionnel soutien et leurs encouragements dans mes nombreux projets. Merci d'avoir toujours été là derrière, à l'écoute et d'avoir su respecter mes ambitions parfois un peu folles ...

Introduction

L'ostéoarthrose (OA) est une cause fréquente de baisse de performance chez le cheval (Kidd, Fuller, & Barr, 2001) et on estime qu'elle serait à l'origine de plus de 50% des problèmes de boiterie (Todhunter & Lust, 1992). Il est bien reconnu que l'application d'une charge répétée sur les articulations telle que l'articulation métacarpophalangienne ou les articulations du carpe chez les chevaux de courses entraîne le développement d'OA (Kawcak, Frisbie, Werpy, Park, & McIlwraith, 2008) et que la conformation peut-être un facteur prédisposant à l'OA du tarse (Bjornsdottir, Ekman, Eksell, & Lord, 2004) toutefois, peu d'information est disponible concernant l'étiologie et l'épidémiologie de l'OA du grasset équin.

Le grasset est une articulation à grande amplitude de mouvement et une des articulations les plus complexe chez le cheval. Une étude récente estime que les lésions au grasset chez l'athlète équin pourraient représenter plus de 40% des blessures des membres pelviens (Singer, Barnes, Saxby, & Murray, 2008). Toutefois, la prévalence exacte de l'OA du grasset chez le cheval demeure inconnue. Bien que certains auteurs aient rapporté une prévalence aussi faible que 3% des boiteries du grasset (Jeffcott, 1984), d'autres mentionnent que cette prévalence augmente chez les chevaux âgés (Jeffcott, 1984) et les athlètes (Attenburrow & Goss, 1994) et que cette maladie représenterait jusqu'à 32% de toutes les pathologies du grasset (Ross & Dyson, 2011). Le pronostic a anecdotiquement été considéré pauvre (Butler, 2008; Ross & Dyson, 2011) toutefois, les études concernant la signification clinique des lésions d'OA fémorotibiale sont manquantes chez le cheval (McIlwraith, 2010; Puchalski, 2011).

Bien que les signes radiographiques reliés à l'OA du grasset équin aient été décrits principalement par la présence d'ostéophytes périarticulaires, des anomalies de l'os sous-chondral font partie intégrante de cette pathologie. Un aplatissement des surfaces articulaires associé à un rétrécissement de l'espace articulaire, la présence de sclérose sous-chondrale et/ou de zones de radiotransparence sont également décrits comme signes radiographiques d'OA du grasset chez le cheval (Butler, 2008). Ces lésions sont principalement décrites au niveau du compartiment médial de l'articulation fémorotibiale (Butler, 2008; Hoegaerts, Nicaise, Van Bree, & Saunders, 2005).

L'anatomie normale du grasset équin a été décrite à la tomomodensitométrie (CT) (Vekens et al., 2011) et à la résonance magnétique (IRM) (Carter, 2009; Carter, Saveraid, Rick, & Herthel, 2007;

Holcombe, Bertone, Biller, & Haider, 1995). Certaines lésions d'OA naturellement acquises du grasset équin ont seulement été mentionnées à l'échographie (Denoix, 2003; Flynn & Whitcomb, 2002) et au CT (Bergman, Puchalski, van der Veen, & Wiemer, 2007; Crijns, Gielen, van Bree, & Bergman, 2010), très peu décrites à l'arthroscopie (Cohen, Richardson, McKnight, Ross, & Boston, 2009) et non décrite à l'IRM ou à la macroscopie. Seulement un modèle expérimental induit d'OA du grasset équin a été décrit macroscopiquement (Bolam, Hurtig, Cruz, & McEwen, 2006).

L'évaluation de la densité osseuse (BMD) à l'aide de la CT-quantitative (QCT) a été rapportée chez le cheval au niveau de l'OA métacarpophalangienne (Olive, D'Anjou, Alexander, Beauchamp, & Theoret, 2010; Young, Samii, Mattoon, Weisbrode, & Bertone, 2007) mais jamais au niveau de l'OA du grasset équin. Seule l'absorbtiométrie des rayons-X à double énergie a été utilisée afin de mesurer la BMD sur des grassets de chevaux sains (Lewis et al., 2005).

Chapitre 1 : Revue de la littérature

1.1. LE GRASSET ÉQUIN

1.1.1. L'anatomie fonctionnelle du grasset équin

<< Le grasset du cheval correspond à l'articulation fémoro-tibio-patellaire (Martins, Silva, & Baccarin, 2006); et équivaut au genou chez l'humain >> (Barone, 2010). Il relie la cuisse à la jambe.

<< Chez les mammifères domestiques, l'articulation du genou est en semi-flexion permanente et les muscles de la région caudale de la cuisse sont extrêmement développés >> (Barone, 2010). Composé de 3 os, 2 ménisques et 14 ligaments (Denoix, 2011) le grasset est l'articulation la plus grosse et la plus complexe du cheval (Maulet et al., 2005).

1.1.1.1. Les structures osseuses

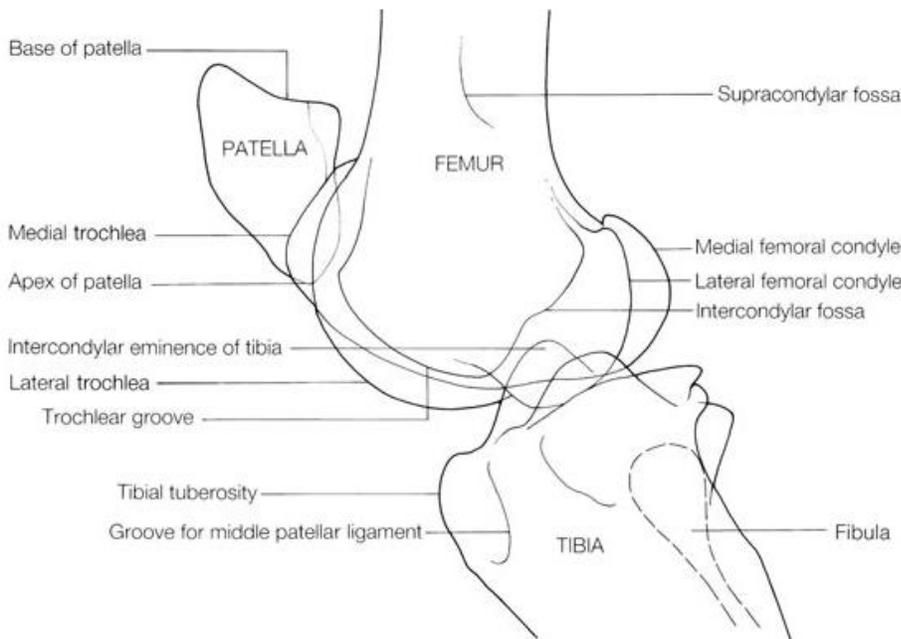


Figure 1. Schéma d'une projection Ca60L-CrMO d'un grasset équin (Butler, 2008).

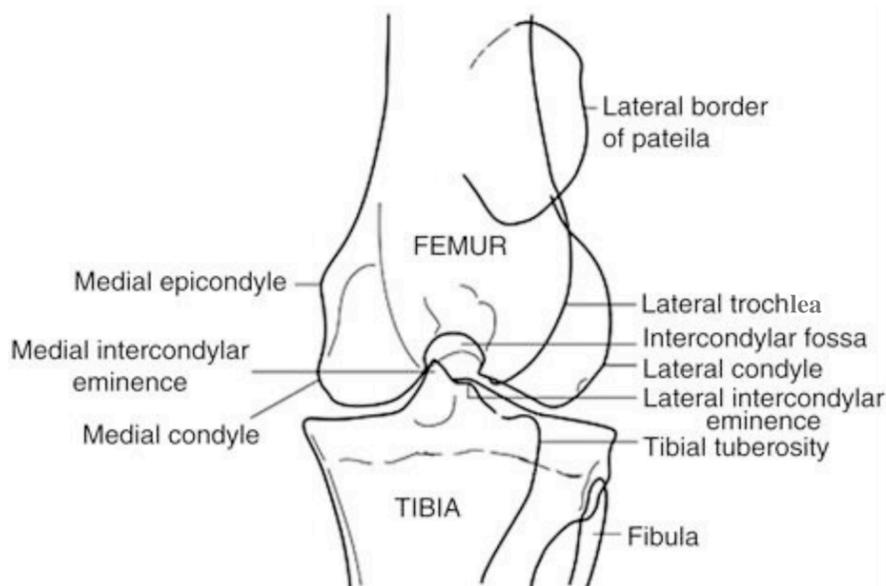


Figure 2. Schéma d'une projection caudocraniale d'un grasset équin (Butler, 2008).

Le grasset est formé de 3 os ; le fémur étant l'os de la cuisse, le tibia étant l'os principal de la jambe puis finalement la patella située à l'extrémité crânio-distale du fémur et jouant un rôle majeur dans l'appareil de station passive (cf : 1.1.2.1.3.). Chez le cheval, la fibula qui est fusionnée au tibia n'a pas de contact direct avec le fémur (Barone, 2000). **Le fémur** distal fait partie intégrante du grasset et possède plusieurs surfaces articulaires soit ; 2 condyles caudalement (latéral et médial) et une trochlée crânialement (lèvre médiale et latérale). La lèvre médiale de la trochlée est beaucoup plus proéminente en partie proximale formant un large tubercule. La gorge de la trochlée forme un sillon entre les deux lèvres et possède une surface osseuse souvent irrégulière, surtout au niveau distal. Le condyle latéral est généralement plus gros que le condyle médial. À la face proximo-abaxiale de chaque condyle se trouve un relief d'insertion ligamentaire appelé épicondyle (médial ou latéral). D'autres ligaments ou tendons s'insèrent au niveau de la fosse intercondylienne, de la fosse de l'extenseur, de la fossette du muscle poplité, de la fossette d'insertion ligamenteuse. **La patella**, ou rotule, est située en partie proximocraniale de la trochlée fémorale avec laquelle elle s'articule. Chez l'espèce équine, elle est large et possède de forts fibro-cartilages parapatellaires (médial et latéral), le médial étant de taille plus importante ce qui, combiné à la proéminence de la lèvre médiale de la trochlée fémorale, facilite la station passive (cf : 1.1.2.1.3.) (Hermanson & Macfadden, 1996). La patella reçoit les insertions des muscles crâniens de la cuisse soit les muscles droit, vaste médial, vaste intermédiaire, vaste latéral et glutéo-biceps (Barone, 2010) et transmet leur action au tibia grâce aux ligaments patellaires (cf. :

1.1.1.4.). L'extrémité proximale du **tibia** fait partie intégrante du grasset et est formée de 3 tubérosités. La tubérosité crâniale est la plus petite et se situe légèrement latéralement. Elle n'a pas de surface articulaire. Les tubérosités latérale (condyle latéral) et médiale (condyle médial) s'articulent avec les condyles fémoraux correspondants. La surface articulaire des 2 condyles est souvent appelée plateau tibial de par son aspect planiforme (Barone, 2010). Sur la région centrale du plateau tibial, on retrouve l'éminence intercondylienne divisée en tubercules intercondyliens latéral et médial. Le tubercule médial est plus large et plus proéminent. L'aspect médial du tubercule médial et l'aspect latéral du tubercule latéral sont intra-synoviaux et recouverts de cartilage articulaire (Cauvin, Munroe, Boyd, & Paterson, 1996). Il s'articule avec la fosse intercondylienne du fémur. Les 2 tubercules de l'éminence intercondylienne sont séparés par les aires intercondyliennes (crâniale et caudale) irrégulières et rugueuses (Barone, 2010).

1.1.1.2. Les articulations du grasset

Le grasset comporte 2 articulations étroitement reliées ; l'articulation fémoro-patellaire (FP) et l'articulation fémoro-tibiale (FT) (Barone, 2000). Ce sont des articulations synoviales diarthrodiales caractérisées par un grand degré de mouvement. Elles contiennent du liquide synovial et sont formées de la surface articulaire de l'extrémité des os compris dans l'articulation et entourée d'une capsule articulaire et de ligaments permettant de stabiliser l'articulation (Baxter, Stashak, & Adams, 2011). **L'articulation fémoro-patellaire** est formée de la rotule et de l'extrémité craniodistale du fémur comportant la trochlée fémorale. Elle assure la coaptation de la rotule sur la trochlée du fémur (Barone, 2000). Elle comprend les récessus latéral, médial et suprapatellaire. **L'articulation fémoro-tibiale** se divise en compartiments médial et latéral séparés par un septum (Baxter et al., 2011). Elle est composée des condyles fémoraux et tibiaux et de l'espace intercondylienne ; cavité située entre les condyles fémoraux. L'espace intercondylienne est délimité abaxialement par les membranes synoviales axiales des compartiments médial et latéral de l'articulation et crânialement par le corps adipeux infrapatellaire et la capsule articulaire (Cauvin et al., 1996). Le compartiment latéral de l'articulation FT contient les **récessus subextensorius, crânial** et **caudal**. Le récessus subextensorius s'étend distalement dans le sillon musculaire cranio-latéral du tibia, superficiellement au muscle cranialis tibialis. Il est recouvert par les muscles peroneus tertius et extenseur long du doigt (Hennessy, Cudmore, Jackson, Vasey, & Russell, 2012). Le compartiment médial de l'articulation FT contient un récessus médial (Vekens et al., 2011). Par ailleurs, certains auteurs mentionnent la présence d'une **articulation tibio-fibulaire proximale** communiquant avec l'articulation fémoro-tibiale (Budras,

Sack, & Röck, 2001). Toutefois, dans la majorité des cas, celle-ci ne communique pas avec l'articulation FT et ne fait donc pas partie intégrante du grasset chez le cheval (Barone, 2000). Finalement, le grasset comprend 2 bourses séreuses soit la **bourse infra-patellaire proximale** se trouvant sous l'origine du ligament FP intermédiaire (cf. : 1.1.1.4.) contre l'apex de la patella et la **bourse infra-patellaire distale** située sous l'attache distale du même ligament et facilitant le glissement du ligament FP intermédiaire dans la gorge de la trochlée (Barone, 2000).

1.1.1.2.1. Communication entre les articulations

Chez le cheval, la communication entre les compartiments est variable (Clegg, 2006) et s'établit graduellement après la naissance. L'articulation fémorotibiale médiale (FTM) communiquerait avec l'articulation FP dans environ 85% des cas (Barone, 2000). Toutefois, dans l'étude de Bergman réalisée sur 16 grassets, seulement 19% démontraient une communication (Bergman et al., 2007) et dans l'étude de Vekens (Vekens et al., 2011), sur 16 grassets, seulement un cheval (6%) présentait une communication. Chez le cheval, il est beaucoup plus rare de voir une communication entre les articulations FP et fémorotibiale latérale (FTL). Celle-ci ne serait présente que dans 3 (Vacek, Ford, & Honnas, 1992) à 20% des cas (Barone, 2000). Par ailleurs, seulement 3 (Vacek et al., 1992) à 5% des chevaux présenteraient une communication naturelle entre les compartiments FT médial et latéral (Barone, 2000). Il est rapporté que ces compartiments peuvent communiquer entre eux lors de certaines pathologies telles un dommage au ligament croisé cranial ou lors d'OA sévère (Baxter et al., 2011).

1.1.1.3. Le cartilage articulaire et les structures synoviales

1.1.1.3.1. La capsule articulaire

Chaque articulation est recouverte d'une capsule articulaire possédant une grande élasticité permettant la flexibilité de l'articulation et l'absorption des chocs. La capsule articulaire est une riche source de cellules souches mésenchymateuses pouvant se différencier en chondrocytes. Elle est composée d'une couche interne, la membrane synoviale et d'une couche externe, la couche fibreuse (fig.3). La couche fibreuse est innervée et vascularisée ce qui permet un apport des nutriments articulaires. Elle contient des vaisseaux lymphatiques permettant le drainage articulaire (Iwanaga, Shikichi, Kitamura, Yanase, & Nozawa-Inoue, 2000).

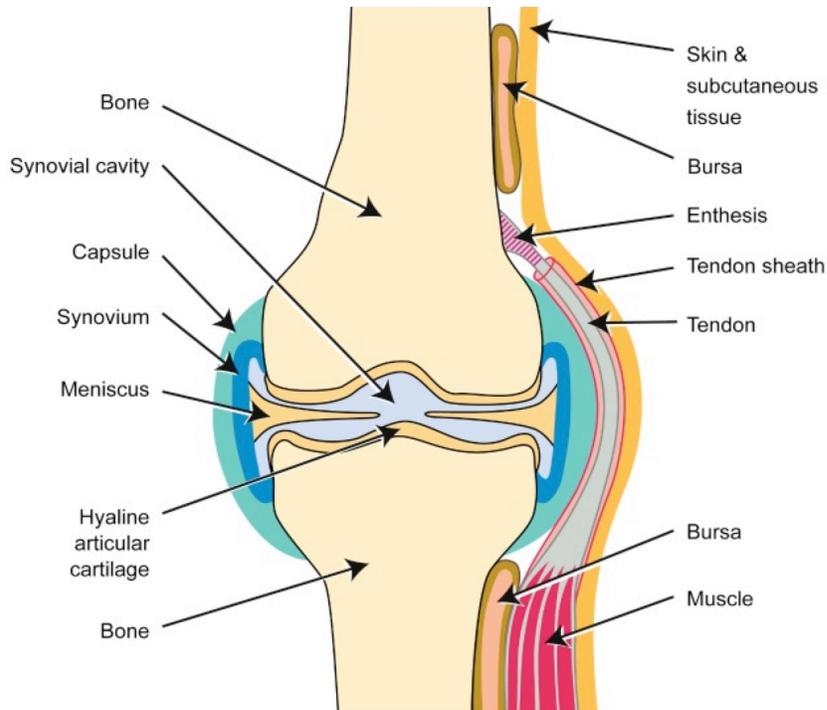


Figure 3. Représentation des composantes articulaires d'un genou humain. (Osteoarthritis Research Society International, 2011)

La membrane synoviale est une fine couche (pas plus de deux cellules d'épaisseur) de tissu conjonctif très vascularisée qui délimite la cavité synoviale (fig. 4 et 5). Elle couvre toute la surface articulaire à l'exception du cartilage, du fibrocartilage des ménisques et des ligaments croisés (Osteoarthritis Research Society International, 2011). Elle est en grande partie lisse mais certains endroits présentent des villosités qui sont présentes à la naissance et ont tendance à proliférer suite à une insulte articulaire (trauma, infection, etc.). Elle agit comme une barrière perméable régulant le contenu en protéines et en acide hyaluronique du liquide synovial. Elle est composée d'un tissu mésenchymateux formé de 2 couches soit ; l'intima et la subintima. Les cellules de l'intima, appelées synoviocytes, sont responsables de la production du liquide synovial, de l'absorption et des échanges entre le liquide synovial et le sang. Deux types de synoviocytes sont connus, soit ; les cellules de type A (macrophages) et les cellules de type B (fibroblastes). Les macrophages sont responsables de la phagocytose des particules (incluant les bactéries et les virus) et des déchets articulaires et ont un rôle dans la présentation aux antigènes. Les fibroblastes, sont impliqués dans la production d'acide hyaluronique, de lubricin, du collagène et de la fibronectine (Iwanaga et al., 2000).

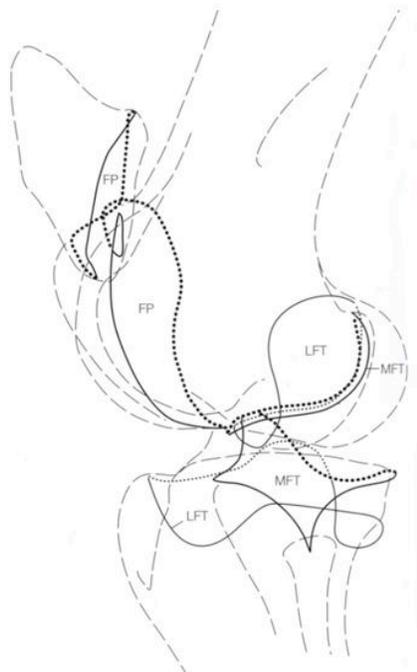


Figure 4. Schéma d'une vue caudo60latéro-craniomédiale oblique du grasset équin mettant en évidence les sites d'insertion de la capsule articulaire. Les sites situés médialement sont tracés en pointillés (Butler, 2008; Maulet et al., 2005).

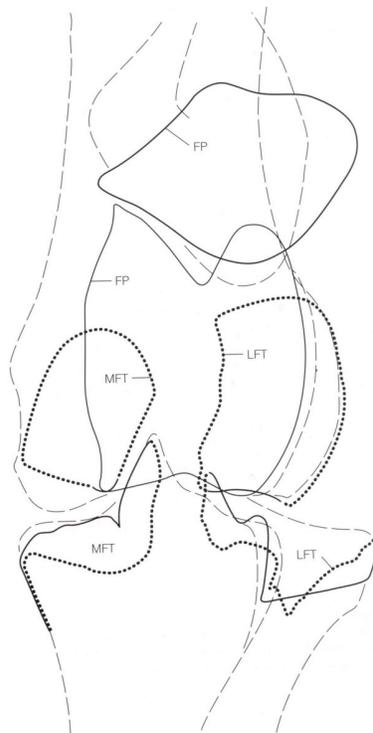
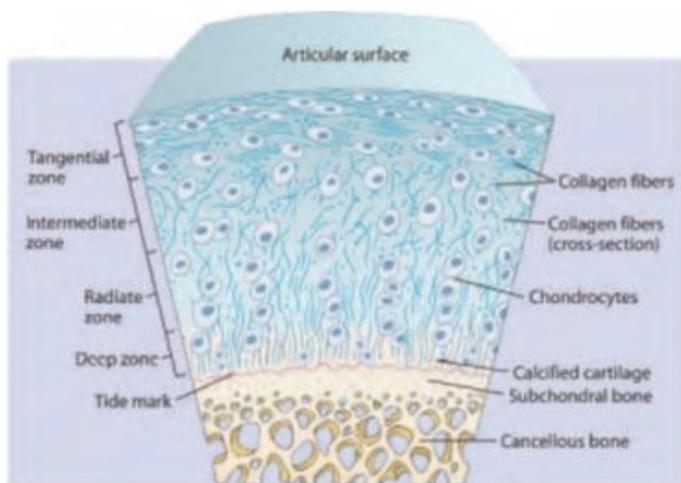


Figure 5. Schéma d'une vue caudocraniale du grasset équin mettant en évidence les sites d'insertion de la capsule articulaire. Les sites situés caudalement au fémur et au tibia sont tracés en pointillés (Butler, 2008; Maulet, Mayhew, Jones, & Booth, 2005).

Le liquide synovial est majoritairement composé d'acide hyaluronique (HA), de protéoglycanes et de phospholipides (PL). Il permet la lubrification de la membrane synoviale et favorise le glissement entre les structures en contact. La lubrification de l'articulation est critique afin d'assurer la santé du cartilage (Baxter et al., 2011). **La couche fibreuse** est composée de tissu conjonctif fibreux dense (principalement collagène type I) vascularisé et innervé formant un revêtement important sur l'articulation et s'insérant au niveau des marges articulaires (Goodrich & Nixon, 2006). Elle est en continuité avec le périoste ou le périchondre (Baxter et al., 2011).

1.1.1.3.2. Le cartilage articulaire

Le cartilage articulaire couvre l'os sous-chondral à l'extrémité de l'épiphyse. Sa surface est blanchâtre et opaque mais dans les zones les plus minces, il apparaît translucide avec une teinte de bleue. Il présente des ondulations et des dépressions irrégulières. Le cartilage articulaire du cheval est généralement de type hyalin mais on retrouve aussi un fibrocartilage à la jonction du cartilage articulaire, de la membrane synoviale, du périoste et des ménisques (Baxter et al., 2011). Le cartilage articulaire contient 75% d'eau (Goodrich & Nixon, 2006). Il est composé de fibres de collagène (90-95% collagène type II) et de protéoglycanes formant la matrice extracellulaire puis de chondrocytes qui représentent le seul type cellulaire du cartilage. Il se divise en 4 couches basées sur l'arrangement cellulaire (fig.6). Entre le cartilage articulaire non calcifié et calcifié se trouve une fine bande de cartilage minéralisé et radiologiquement plus opaque que le cartilage calcifié que l'on nomme le « tidemark ». Il aurait une fonction importante dans la biomécanique (Madry, van Dijk, & Mueller-Gerbl, 2010).



- 1- Couche superficielle (zone tangentielle)
- 2- Couche intermédiaire (zone transitionnelle)
- 3- Couche radiale
- 4- Couche profonde (zone calcifiée)

Figure 6. Schéma des couches composant le cartilage articulaire équin (McIlWraith, 2005).

Chez l'adulte, le cartilage articulaire n'est ni innervé, ni vascularisé. Seul le cartilage de croissance est nourri par les vaisseaux sanguins provenant de l'épiphyse (Olstad, Ytrehus, Ekman, Carlson, & Dolvik, 2008). Chez l'adulte, la nutrition du cartilage se fait par diffusion à partir du liquide synovial (Baxter et al., 2011; Shepherd & Seedhom, 1999). Bien sûr, la capacité de diffusion a une limite soit de 6 mm (Baxter et al., 2011) ce qui est toutefois suffisant pour nourrir le cartilage chez les grandes espèces. Le cartilage articulaire est particulièrement résistant aux forces de tension par la présence de collagène et légèrement résistant aux forces de compression par la présence d'aggrécans (agrégation de protéoglycanes) et d'eau (Baxter et al., 2011). Il est également déformable ce qui augmente la surface de contact sous la charge et donc la stabilité articulaire (Baxter et al., 2011). L'arrangement spatial des fibres de collagène du cartilage joue un rôle majeur dans la biomécanique articulaire. La couche superficielle résiste particulièrement aux forces de tension puisque les fibres de collagène sont parallèles à la surface articulaire. Les fibres de collagène de la zone transitionnelle sont disposées en colonnes obliques à la surface articulaire. Au niveau de la zone profonde, les fibres de collagène sont perpendiculaires à la surface articulaire (fig. 7 et 8) (Ugryumova, Attenburrow, Winlove, & Matcher, 2005). L'épaisseur du cartilage varie non seulement en fonction de l'espèce, mais aussi en fonction la congruité articulaire et de chacun des différents sites de chaque articulation (Frisbie, Cross, & McIlwraith, 2006). Par exemple, chez le cheval, on note que la trochlée fémorale comporte un cartilage articulaire plus mince sur la lèvre médiale ce qui ne doit pas être confondu avec un amincissement (Denoix, 2003). Aussi, l'épaisseur du cartilage semble augmenter avec le poids et l'élévation des charges appliquées sur une articulation amèneraient une augmentation de l'épaisseur du cartilage et de son contenu en glycosaminoglycanes (GAG) (Baxter et al., 2011). Toutefois, l'homme présenterait un cartilage plus épais que le cheval au niveau du genou (Frisbie et al., 2006).

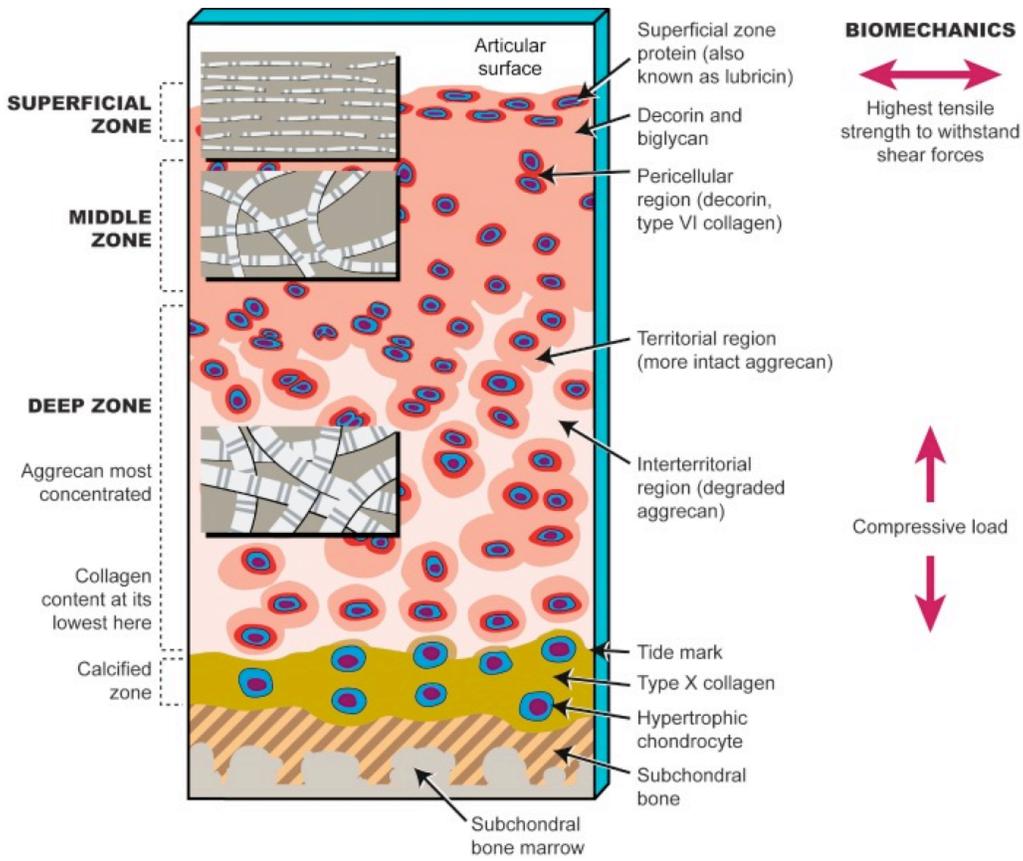


Figure 7. Schéma représentant l'orientation des fibres de collagène du cartilage sain (Osteoarthritis Research Society International, 2011).

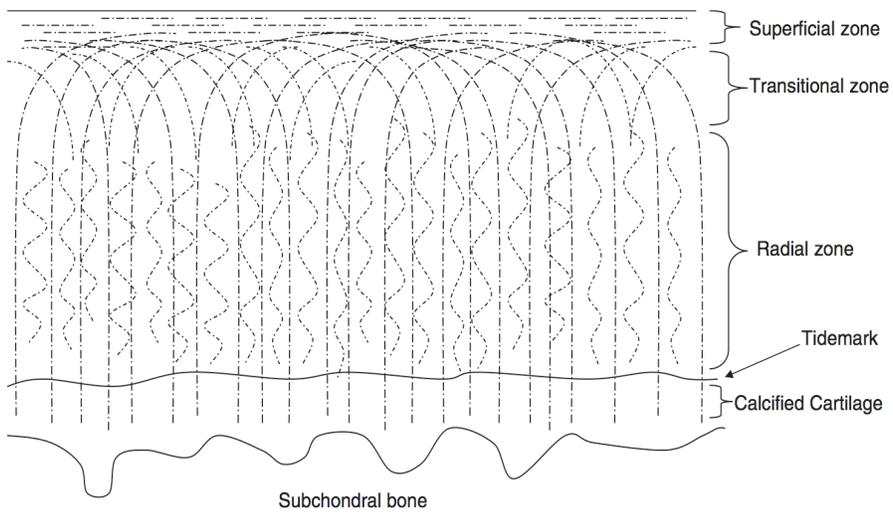


Figure 8. Schéma représentant l'orientation des fibres de collagène du cartilage sain. La couche superficielle (tangentielle) représente généralement moins de 100 µm d'épaisseur tandis que la majorité de l'épaisseur du cartilage (environ 1 mm) est occupé par les zones de transition et radiale (Ugryumova et al., 2005).

1.1.1.3.3. L'os sous-chondral

L'os sous-chondral sert de support au cartilage articulaire (Shepherd & Seedhom, 1999). Il se trouve entre le cartilage articulaire calcifié et la moelle osseuse et est séparé de la portion calcifiée du cartilage articulaire par une fine couche appelée « cement line » (fig.9) (Madry et al., 2010). Il est divisé en deux portions soit : la **plaque sous-chondrale** (*subchondral bone plate*) et les **trabécules de l'os spongieux** (*subarticular spongiosa* or *cancellous bone*) (Madry et al., 2010).

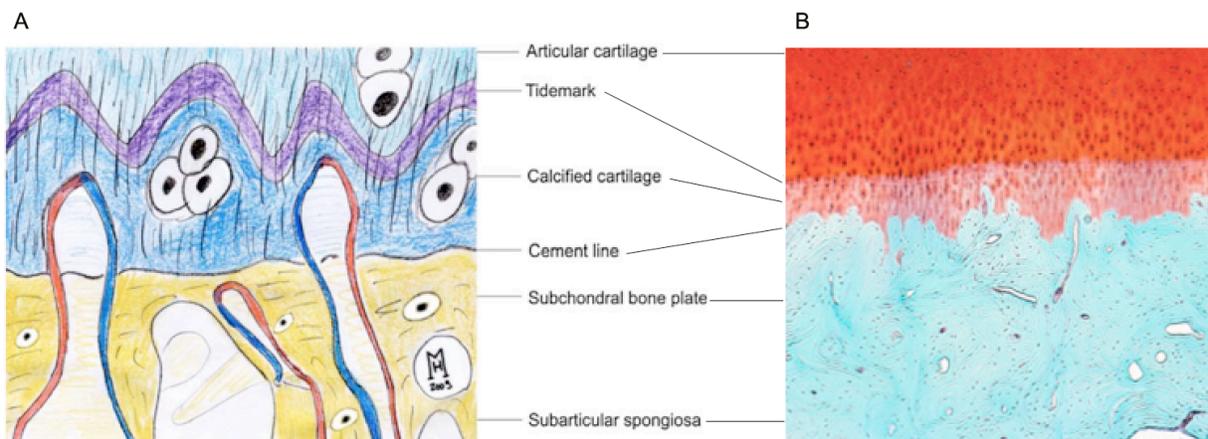


Figure 9. Couches de cartilage calcifié et de l'os sous-chondral avec une représentation de la vascularisation. A) Shéma. Le « tidemark » se trouve entre le cartilage articulaire non calcifié et calcifié et est traversé par les fibres de collagène tandis qu'aucune fibre de collagène ne relie le cartilage calcifié à la plaque sous-chondrale. La vascularisation provenant de la moelle osseuse se poursuit jusqu'au cartilage calcifié au travers des canaux (« canal-like holes ») de l'os sous-chondral (Madry et al., 2010). B) Lame histologique pour comparaison (gracieuseté de Dre Sheila Laverty, Laboratoire de recherche en orthopédie comparée, Faculté de médecine vétérinaire, Université de Montréal).

La **plaque sous-chondrale** est faite de deux couches minéralisées relativement épaisses (Madry et al., 2010). Elle comporte des espaces par lesquels de nombreux vaisseaux sanguins et nerfs peuvent se propager vers la couche calcifiée du cartilage articulaire (Madry et al., 2010). De la même façon que le cartilage, l'épaisseur de la plaque sous-chondrale varie d'une région à l'autre et d'une articulation à l'autre selon la charge supportée. Au niveau du plateau tibial chez l'humain, on a démontré qu'elle était plus épaisse au centre qu'en périphérie (fig.10A) (Madry et al., 2010). Elle sera aussi plus mince au niveau d'un os convexe et plus épaisse au point de contact au niveau d'un os concave. La densité de la plaque augmente aussi selon la charge imposée sur une région articulaire (Madry et al., 2010) et chaque surface articulaire aurait un patron reproductible de densité (fig.10B). On croit qu'il y aurait une corrélation entre le patron de densité et le stress appliqué sur chaque articulation (Madry et al., 2010). Par sa grande vascularisation, l'os sous-chondral permettrait la nutrition des couches profondes du cartilage. Il semblerait que sa vascularisation suive également un patron reproductible et qu'elle se

concentrerait majoritairement dans les articulations ou les zones articulaire où le stress est plus élevé (Madry et al., 2010). Par exemple, au niveau du plateau tibial, les canaux vasculaires (« *canal-like holes* ») seraient regroupés en portion centrale (Madry et al., 2010). Le tissu cartilagineux est calé dans la surface irrégulière de la plaque sous-chondrale permettant de réduire les forces de cisaillement lors de compression et de traction. Il existe un gradient de rigidité par paliers (« *steep-stiffness gradient* ») entre le cartilage non calcifié, cartilage calcifié et l'os sous-chondral qui pourrait favoriser les lésions cartilagineuses en raison de contraintes de cisaillement.

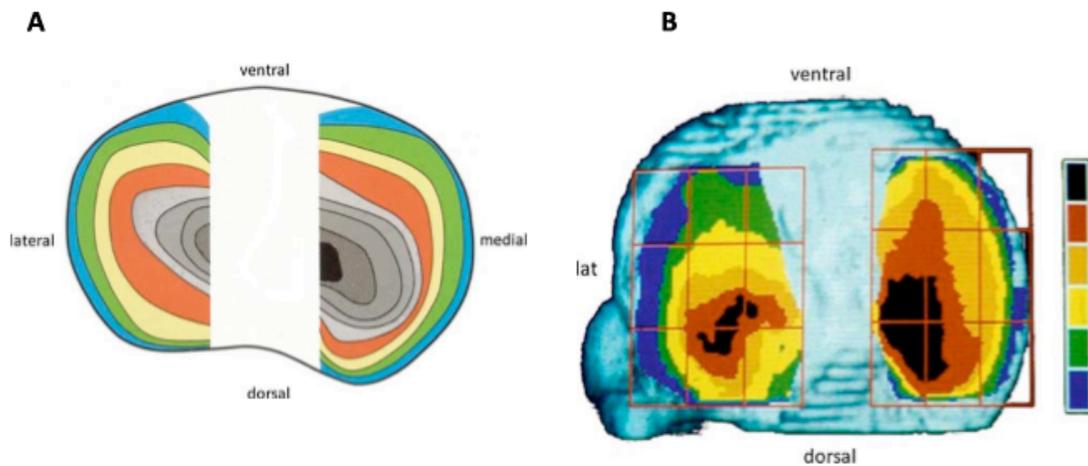


Figure 10. Schéma représentant le tibia proximal humain sain. A) Patron de l'épaisseur de la plaque sous chondrale en mesures de couleurs de 100 µm; noir : 900 µm, bleu : 100 µm B) Patron de densité ; noir et rouge : zones de plus forte densité, vert et bleu : zones de plus faible densité (adapté de Milz et al., 1994) (Madry et al., 2010).

1.1.1.4. Les ligaments

Le grasset du cheval comporte 14 ligaments (table 1 et fig. 11 et 12). Au niveau FP, les cartilages parapatellaires complètent la surface articulaire de la patella et sont le lien entre cet os et la trochlée fémorale par l'intermédiaire de 2 ligaments fémoro-patellaires soit : médial et latéral (Barone, 2000). Ils ont un rôle important dans le maintien de la patella devant la trochlée fémorale empêchant ainsi sa luxation (Barone, 2000). La patella comporte également 3 ligaments patellaires soit : médian, latéral et médial. Au niveau fémoro-tibial, les ligaments collatéraux et le ligament croisé crânial, qui est plus fort que le caudal (Barone, 2000), sont essentiels dans la stabilité de l'articulation (Budras et al., 2001). Les ligaments collatéraux sont étroitement reliés à la capsule articulaire et sont extra-articulaires (Baxter et al., 2011). Les ligaments croisés et méniscaux sont aussi extra-articulaires. Seule la portion caudale du ligament tibial crânial du ménisque latéral est incluse dans la cavité synoviale (Cauvin et al., 1996). Une particularité des ligaments croisés est qu'ils sont en constante tension peu importe le degré de flexion ou d'extension du grasset (Cauvin et al., 1996).

	Structure anatomique	Origine	Insertion
Ligaments fémoro-patellaires (2)	Ligament fémoro-patellaire médial	Fémur : Épicondyle médial	Patella : Fibro-cartilage parapatellaire médial
	Ligament fémoro-patellaire latéral	Fémur : Épicondyle latéral	Patella : Fibro-cartilage parapatellaire latéral
Ligaments patellaires (3)	Ligament patellaire médial	Fibro-cartilage parapatellaire médial	Tibia : Tubérosité tibiale aspect proximal du revers médial
	Ligament patellaire intermédiaire	Patella : Face crânio-distale	Tibia : Tubérosité tibiale
	Ligament patellaire latéral	Partie crâniale : Fibrocililage parapatellaire latéral Partie caudale : Distal au tendon du biceps fémoris	Tibia : Tubérosité tibiale : crête latérale Partie crâniale : aspect axial Partie caudale : aspect proximo-abaxial
Ligaments fémoro-tibiaux (4)	Ligament collatéral médial	Fémur : Épicondyle médial	Tibia : Sous le condyle médial
	Ligament collatéral latéral	Fémur : Épicondyle latéral	Branche majeure : Fibula : extrémité proximale Branche mineure : Tibia : condyle latéral
	Ligament croisé crânial	Fémur : Fosse IC axial au condyle latéral	Tibia : Aire IC crâniale ou Tibia : Aire IC centrale
	Ligament croisé caudal	Fémur : Fosse IC axial au condyle médial	Tibia : Branche principale : Incisure poplitée (bord caudal du condyle médial) Branche secondaire : légèrement distal
Ligament méniscaux (5)	Ligament tibial crânial du MM	Ménisque médial ; Corne crâniale	Tibia Aire IC crâniale Abaxial au tubercule IC médial
	Ligament tibial crânial du ML	Ménisque latéral ; Corne crâniale	Tibia Aire IC centrale Axial au tubercule IC médial
	Ligament tibial caudal du MM	Ménisque médial ; Corne caudale	Tibia Aire IC caudale* <i>*Caudal au tubercule médial</i>
	Ligament tibial caudal du ML	Ménisque latéral ; Corne caudale	Tibia Près de l'incisure poplitée
	Ligament ménisco-fémoral du ML	Ménisque latéral Corne caudale	Fémur : Partie médio-caudale de la fosse IC
Tendons des muscles (3)	Poplité	Fémur : Épicondyle latéral* *Fosse poplitée	Tibia : Bord latéral caudo-proximal
	Péronéus Tertius	Fémur : Fosse de l'extenseur	Calcaneum latéral 4° os du tarse 3° os du tarse MTT 2 et 3
	Long extenseur du doigt		Processus de l'extenseur commun du doigt sur P3

Table 1. Origines et insertions ligamentaires et tendineuses du grasset équin (Barone, 2000, 2010; Butler, 2008; Cauvin et al., 1996; Denoix, 2003; Hoegaerts, 2004; Lohse & Trout, 1984; Maulet et al., 2005; Ross & Dyson, 2011; Vekens et al., 2011).

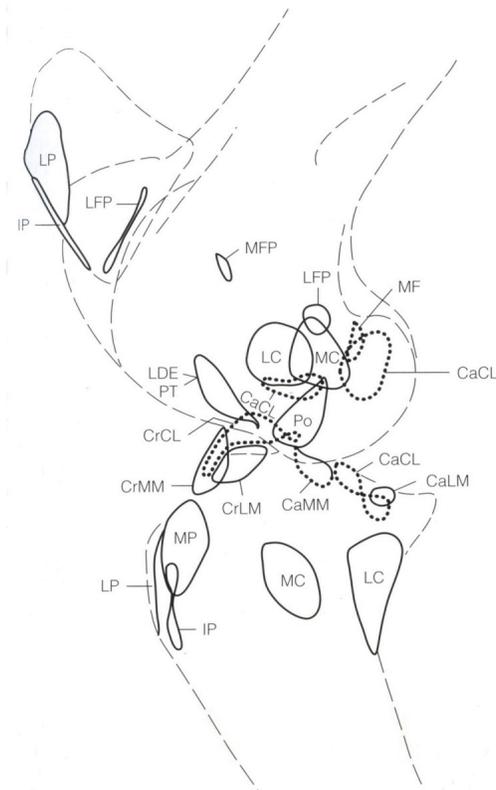


Figure 11. Schéma d'une vue latéro-médiale du grasset équin mettant en évidence les sites d'origine et d'insertion ligamentaires. Les sites d'insertions situés au niveau de l'espace intercondylienne fémoral et tibial sont tracés en pointillés (Butler, 2008; Maulet et al., 2005) (Voir légende ci-bas).

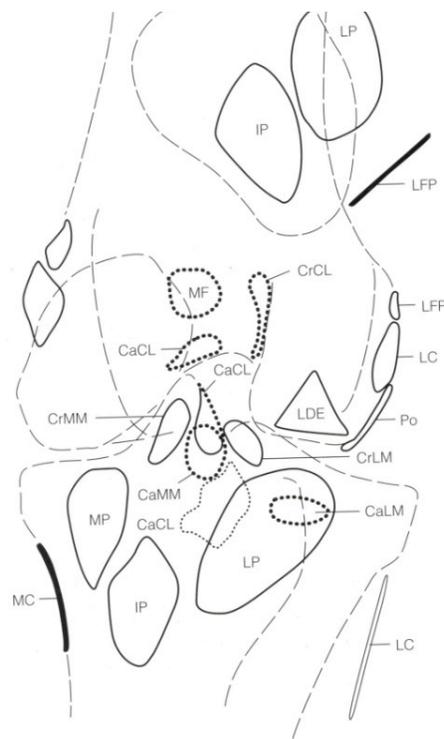


Figure 12. Schéma d'une vue caudo-crâniale du grasset équin mettant en évidence les sites d'origine et d'insertion ligamentaires. Les sites situés caudalement au fémur et au tibia sont tracés en pointillés (Butler, 2008; Maulet et al., 2005) (Voir légende ci-bas).

Légende des figures 11 et 12

MFT	Medial FemoroTibial joint / Articulation fémorotibiale médiale
LFT	Lateral FemoroTibial joint / Articulation fémorotibiale latérale
FP	FemoroPatellar joint / Articulation fémoropatellaire
LDE	Tendon of origin of the Long Digital Extensor muscle / Tendon de l'origine du muscle extenseur long du doigt
PT	Tendon of origin of Peroneus (fibularis) Tertius / Tendon de l'origine du Peroneus Tertius
Po	Tendon of the Popliteus muscle / Tendon du muscle poplité
CaCL	Caudal Cruciate Ligament / Ligament croisé caudal
CrCL	Cranial Cruciate Ligament / Ligament croisé cranial
MF	MeniscoFemoral ligament of the lateral meniscus / Ligament méniscofémoral du ménisque latéral
CaMM	Caudal Tibial ligament of the Medial Meniscus / Ligament ménicotibial caudal du ménisque médial
CaLM	Caudal Tibial ligament of the Lateral Meniscus / Ligament ménicotibial caudal du ménisque latéral
CrMM	Cranial Tibial ligament of the Medial Meniscus / Ligament ménicotibial cranial du ménisque médial
CrLM	Cranial Tibial ligament of the Lateral Meniscus / Ligament ménicotibial cranial du ménisque latéral
MC	Medial Collateral ligament of the femorotibial joint / Ligament collatéral médial de l'articulation fémorotibiale
LC	Lateral Collateral ligament of the femorotibial joint / Ligament collatéral latéral de l'articulation fémorotibiale
MFP	Medial FemoroPatellar ligament / Ligament fémoropatellaire médial
LFP	Lateral FemoroPatellar ligament / Ligament fémoropatellaire latéral
LP	Lateral Patellar ligament / Ligament patellaire latéral
IP	Intermediate Patellar ligament / Ligament patellaire médian
MP	Medial Patellar ligament / Ligament patellaire médial

1.1.1.5. Les ménisques

L'articulation fémorotibiale est divisée partiellement en compartiment proximal et distal par 2 ménisques (latéral et médial) situés entre les condyles fémoraux et le plateau tibial. Ils sont formés de tissu fibrocartilagineux (Budras et al., 2001) composé principalement de collagène type I et d'eau. Chez le cheval, les ménisques sont de forme semi-lunaire large et assez mince, le médial étant un peu plus large et moins épais que le latéral (Barone, 2000). Lorsqu'on les regarde dans un plan dorsal, ils sont en forme de coin, la partie la plus mince pointant en direction caudo-axiale (Cauvin et al., 1996). Ils représentent une unité fonctionnelle en s'insérant sur le tibia et le fémur par des enthèses ; les ligaments méniscotibiaux et le ligament méniscofémoral (fig.13 et 14) (Messner & Gao, 1998). Le ménisque latéral (ML) possède une attache tibiale caudale solide se divisant en 2 branches ; le ligament méniscofémoral et le ligament ménicotibial caudal (Barone, 2000). Le ménisque médial (MM) est en contact direct avec le ligament collatéral médial tandis que le ML est séparé du ligament collatéral latéral par la partie proximale du tendon du muscle poplité (Denoix, 2003).



1. Ligament patellaire latéral
2. Ligament patellaire médian
3. Ligament patellaire médial
4. Ligament tibial crânial du MM et du ML
5. Ligament collatéral latéral
6. Ménisque latéral (ML)
7. Condyle latéral du tibia
8. Ligament croisé crânial
9. Éminence intercondylienne médiale du tibia
10. Condyle médial du tibia
11. Ménisque médial (MM)
12. Ligament collatéral médial
13. Ligament croisé caudal
14. Ligament tibial caudal du MM
15. Ligament ménisco-fémoral du ML

Figure 13. Vue proximale d'un tibia équin gauche avec ménisques (Clayton Hilary, 2006).

1.1.2. Les particularités de l'articulation fémoro-tibiale

1.1.2.1. Physiologie/Kinésiologie du grasset équin

On reconnaît aujourd'hui l'importance de la biomécanique dans l'apparition de l'OA. Plusieurs des modèles induits d'OA expérimentale sont d'ailleurs des modèles d'instabilité (McIlwraith et al., 2010). Au niveau du tarse, la conformation a été démontrée comme facteur pouvant prédisposer à l'OA chez les chevaux Islandais (Bjornsdottir et al., 2004). On croit également que la biomécanique jouerait un rôle dans la localisation des lésions. En effet, chez l'athlète équin, on observe des lésions d'OA à des sites spécifiques selon leur discipline (Goodrich & Nixon, 2006; Ross & Dyson, 2011). De façon générale, la majorité des lésions d'OA se retrouvent en portion médiale des articulations et l'on croit que ceci serait secondairement à la charge de poids plus importante supportée par la portion axiale. Ceci est également observé au niveau du grasset équin (Butler, 2008; Hoegaerts et al., 2005; Textor, Nixon, Lumsden, & Ducharme, 2001). Dans une étude expérimentale réalisée sur le grasset équin (Fowlie, Arnoczky, Lavagnino, Maerz, & Stick, 2011; Fowlie, Arnoczky, Lavagnino, & Stick, 2012), on mentionne qu'en position neutre, la charge serait répartie de façon relativement uniforme sur le plateau tibial médial (PTM) des chevaux sains. Toutefois, à un angle de 160 degrés, la surface de contact devient significativement plus petite et serait située en portion centro-craniale du PTM. Plusieurs modèles informatiques d'évaluation de la charge ont été mis sur pied ou sont étudiés afin d'aider la détection précoce de légers changements biomécaniques (McIlwraith et al., 2010). Cependant, très peu d'information n'a été publiée jusqu'à présent sur la biomécanique du grasset équin et aucun lien n'a encore été établi entre la biomécanique et la localisation des lésions d'OA du grasset chez le cheval.

1.1.2.1.1. Stabilité articulaire et absorption des chocs

La stabilité articulaire est conférée principalement par la configuration des os, la capsule articulaire, les ligaments intra et péri-articulaires, particulièrement les ligaments collatéraux, et l'unité musculo-tendineuse contrôlant l'articulation (Levick, 1983; Ross & Dyson, 2011). De plus, une pression hydrostatique négative à l'intérieur de la cavité synoviale au repos contribuerait à créer un effet de succion et contribuerait à la stabilité articulaire (Levick, 1983; Ross & Dyson, 2011). L'absorption des chocs se fait principalement par les os et les tissus mous péri-articulaires (capsule, ligaments et tissus synoviaux) (Baxter et al., 2011). La déformabilité de l'os cortical sous-chondral et de l'os trabéculaire épiphysaire joue un rôle important dans l'absorption des chocs. Par ailleurs, le cartilage articulaire et le liquide synovial ont peu d'effets sur l'atténuation des forces (Baxter et al., 2011). Chez l'homme, on rapporte que l'os sous-chondral sain atténuerait environ 30% des charges articulaires tandis que seulement 1-3% est atténué par le cartilage (Madry et al., 2010).

1.1.2.2. Rôle des ménisques dans l'articulation

Les ménisques jouent un rôle majeur dans la biomécanique du grasset. Ils corrigent l'incongruence des surfaces articulaires du fémur et du tibia (Hellio Le Graverand, Vignon, Otterness, & Hart, 2001b). Ils participent au support du poids, à la répartition des charges, à l'absorption des chocs et à la stabilité articulaire (Hellio Le Graverand, Vignon, Otterness, & Hart, 2001a) ce qui est essentiel à la protection du cartilage articulaire et à la prévention de l'OA (Messner & Gao, 1998; Osteoarthritis Research Society International, 2011). Ils stabilisent l'articulation de façon crânio-caudale et latéro-médiale lors de la phase d'appui (Denoix, 2011). Ils ont aussi un rôle dans la lubrification de l'articulation FT (Walmsley, 1995). Durant la flexion, on note une translocation caudale des ménisques sur le tibia. La corne craniale du MM est toutefois la corne la moins mobile chez le cheval (Fowlie et al., 2011). On note donc une compression de la corne cranial du MM lors d'extension du membre (Fowlie et al., 2011). Les enthèses des ménisques sont composées de fibrocartilage calcifié et non-calcifié et sont donc fermes. Elles ont un rôle biomécanique très important. Elles permettent de répartir les charges supportées par les ménisques au cartilage articulaire et ce sur une large surface de contact (fig.14) et réduisent donc les stress engendrés sur le tibia. Lors de rupture des enthèses méniscales, on observe une extrusion des ménisques entraînant un stress beaucoup plus focal sur le cartilage articulaire.

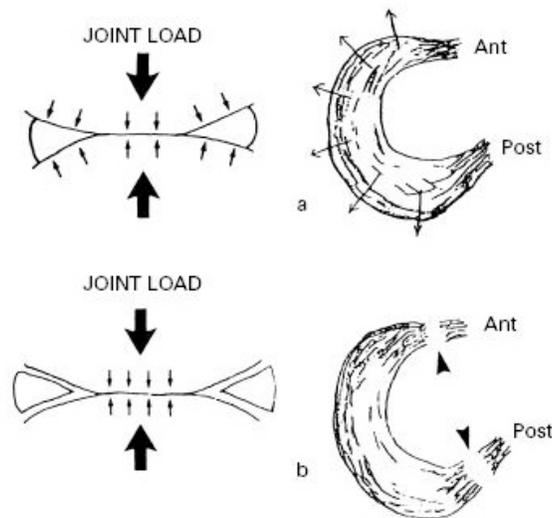


Figure 14. Diagramme démontrant l'importance des enthèses méniscales dans la répartition des charges (a) avec des enthèses intactes, (b) lorsque les enthèses sont rompues (Messner & Gao, 1998).

1.2. L'ÉTIOPATHOGÉNIE DE L'OSTÉOARTHROSE

1.2.1. Définition de l'ostéoarthrose

L'ostéoarthrose est définie comme un << trouble des articulations mobiles, caractérisé par une dégénérescence et une perte du cartilage articulaire et la présence de néoformation osseuse sur les surfaces et les marges articulaires >> (Ross & Dyson, 2011). L'OA est maintenant considérée comme un << whole-organ disorder >>, c'est-à-dire, un trouble affectant tous les tissus d'une articulation conduisant éventuellement à la défaillance articulaire (Osteoarthritis Research Society International, 2011). On l'associe également à la présence de sclérose sous-chondrale, d'un aplatissement des surfaces articulaire pouvant être associé à un rétrécissement de l'espace articulaire (Butler, 2008) et à une fibrose péri-articulaire. L'OA est la forme la plus commune d'arthrite chez les humains (Hellio Le Graverand et al., 2001b) et la maladie articulaire la plus fréquente.

1.2.2. L'étiopathogénie de l'ostéoarthrose

1.2.2.1. Facteurs prédisposants

L'étiopathogénie exacte de l'ostéoarthrose n'est pas encore complètement élucidée (Kidd et al., 2001). On sait toutefois qu'elle est multifactorielle. Chez l'humain, l'OA est considérée comme étant une

maladie fréquente à progression lente et où l'étiologie est inconnue dans la majorité des cas (Attenburrow & Goss, 1994). Cependant, plusieurs facteurs de risque ont été identifiés à ce jour. On peut les regrouper en deux classes, soit : 1) les **facteurs intrinsèques ou constitutionnels** tels la génétique, l'âge, le sexe, la race et le poids (Osteoarthritis Research Society International, 2011) et 2) les **facteurs extrinsèques** incluant les forces biomécaniques.

1.2.2.1.1. Facteurs intrinsèques ou constitutionnels

Parmi les facteurs intrinsèques, l'**âge** est l'un des facteurs de risque les plus importants dans le développement de l'OA. Chez le chat, la prévalence et la sévérité de l'OA augmenteraient avec l'âge (Lascelles et al., 2010). Selon une étude chez le lapin, la progression de la maladie serait plus rapide chez les sujets âgés (Laverty, Girard, Williams, Hunziker, & Pritzker, 2010). L'âge entraînerait probablement une réduction de la capacité d'adaptation à l'insulte en plus de l'accumulation de plusieurs autres facteurs de risques liés au vieillissement. La **fluctuation hormonale** reliée au **sexe** aurait aussi une influence sur l'apparition de l'OA. En effet, des changements au niveau du cartilage articulaire ont été rapportés chez le mouton suite à l'ovariectomie (Little et al., 2010). Aussi, on retrouverait une prévalence et une sévérité d'OA plus importante chez les femmes principalement après la ménopause laissant croire que le manque d'oestrogènes serait un facteur de risque (Osteoarthritis Research Society International, 2011). Chez le chien, on a noté qu'une **susceptibilité génétique** pourrait être reliée au développement et à la sévérité de l'OA (Clements, Carter, Innes, & Ollier, 2006). Une susceptibilité génétique secondaire à la **conformation** a aussi été démontrée comme facteur prédisposant à l'OA du tarse chez les chevaux Islandais (Bjornsdottir et al., 2004). Chez l'humain, une composante **héréditaire** a été estimée dans 40-65% (Osteoarthritis Research Society International, 2011) des cas avec entre autre, le gène GDF5 codant pour une protéine morphogénique osseuse exprimée dans les structures squelettiques et articulaires et ayant été associé à l'OA du genou et de la hanche (Osteoarthritis Research Society International, 2011). Par ailleurs, l'**obésité** est un facteur prédisposant connu autant en médecine humaine qu'en médecine vétérinaire. Chez le chien, la prévalence et la sévérité de l'OA a été associée à un poids corporel plus élevé (Kealy et al., 2000). Chez l'humain, l'embonpoint entraînerait près de 3 fois plus de risque de développer de l'OA des genoux (Osteoarthritis Research Society International, 2011). L'obésité aurait un rôle dans le développement de l'OA non seulement par l'effet mécanique causé par la surcharge de poids mais également par la sécrétion d'hormones et de cytokines inflammatoires (Laflamme, 2012). Par ailleurs, une étude humaine de Nevitt (Osteoarthritis Research Society International, 2011) démontre qu'une augmentation de **BMD** entraînerait un risque accru de développer de l'OA (Osteoarthritis Research

Society International, 2011). Cependant, on ne sait pour l'instant si cette augmentation de BMD est liée à des facteurs contribuant au remodelage osseux ou à la masse osseuse déterminée génétiquement (Osteoarthritis Research Society International, 2011) ou si elle serait secondaire à une surcharge de poids chronique qui pourrait également être un facteur de risque important dans le développement de l'OA.

1.2.2.1.2. Facteurs extrinsèques

1.2.2.1.2.1. Facteurs nutritionnels

Le déséquilibre de facteurs nutritionnels pourrait prédisposer à l'OA (Osteoarthritis Research Society International, 2011). Entre autre, une déficience ou une surdose en sélénium et en iode ont été associées à l'OA chez les humains (Osteoarthritis Research Society International, 2011). Les vitamines C, D, E, K, ainsi que certains anti-oxydants tels la lutéine et la beta-cryptoxanthin pourraient jouer un rôle dans la prévention et/ou l'induction de l'OA (Osteoarthritis Research Society International, 2011). D'autres études sont toutefois nécessaires afin de préciser le rôle de ces facteurs nutritionnels dans la pathophysiologie de l'OA (Osteoarthritis Research Society International, 2011).

1.2.2.1.2.1. Facteurs biomécaniques

L'activité physique en soi n'est pas un facteur prédisposant à l'OA (Newton, Mow, Gardner, Buckwalter, & Albright, 1997). Au contraire, elle pourrait stabiliser l'articulation en renforçant les muscles péri-articulaires. Cependant, des mouvements articulaires répétés, particulièrement ceux entraînant une charge excessive sur l'articulation pourraient favoriser l'apparition d'OA (Osteoarthritis Research Society International, 2011). D'autre part, la faiblesse musculaire est un facteur de risque important pour les blessures du genou mais son lien avec le développement de l'OA demeure incertain. Finalement, tous les facteurs entraînant une répartition inégale des charges pourraient potentiellement prédisposer au développement de l'OA. On rapporte chez l'humain un malalignement du genou, une mauvaise morphologie articulaire et une inégalité de la longueur des jambes (Osteoarthritis Research Society International, 2011).

1.2.2.1.2.1.1. Trauma

L'OA peut être causée par un trauma **direct ou indirect** au cartilage articulaire (Osteoarthritis Research Society International, 2011) et peut se manifester après un seul trauma ou suite à des traumas répétés. Elle peut être secondaire à une synovite, une capsulite, une desmite, un dommage méniscal et parfois même une fracture intra-articulaire (Baxter et al., 2011). Trois mécanismes étiopathogéniques hypothétiques de l'OA post-traumatique sont principalement décrits à ce jour soit 1) les forces mécaniques 2) les déficiences inhérentes du cartilage articulaire 3) les modifications physiques de l'os sous-chondral (Ross & Dyson, 2011).

1- Forces mécaniques

Il s'agit de l'hypothèse la plus répandue selon laquelle des forces mécaniques causeraient un dommage au cartilage sain (Ross & Dyson, 2011). Il s'agit d'une forme primaire d'OA causée par une charge anormale appliquée sur un cartilage articulaire normal, on parle alors d'OA mécanique. Les causes mécaniques d'OA post-traumatique peuvent être divisées en 2 grandes catégories : a) les anomalies articulaires post-traumatiques et b) les dommages mécaniques articulaires sévères aigus.

a) Anomalies articulaires post-traumatiques : Les anomalies articulaires post-traumatiques sont principalement divisées en 2 classes ; l'**incongruité articulaire** et l'**instabilité articulaire**. Elles entraînent des stress de contact légers mais répétés sur la surface articulaire. Les déchirures ligamentaires, capsulaires et méniscales font partie de cette catégorie (Osteoarthritis Research Society International, 2011). En effet, il est reconnu que les patients humains présentant des lésions méniscales ou ligamentaires sont à hauts risques de développer de l'OA (Hellio Le Graverand et al., 2001a). La transection du ligament croisé crânial est une des techniques les plus fréquemment réalisée sur les modèles animaux en recherche afin d'induire une OA post-traumatique (Batiste et al., 2004). En effet, ce modèle est le plus reproductible et se rapproche le plus des lésions retrouvées chez l'humain autant au niveau du cartilage articulaire que des structures synoviales et osseuses (Laverty et al., 2010).

b) Dommages mécaniques articulaires sévères aigus : Les dommages mécaniques sévères aigus provoquent une lésion d'impact sévère au niveau du cartilage articulaire et une inflammation articulaire marquée (Osteoarthritis Research Society International, 2011). Parmi cette catégorie, on compte les fractures articulaires.

2- Défectuosités inhérentes du cartilage articulaire

Selon cette hypothèse, le cartilage présenterait des propriétés biomécaniques anormales. Il s'agit d'une forme primaire d'OA causée par une charge normale appliquée sur un cartilage articulaire anormal comportant des propriétés bio-matérielles insuffisantes pour supporter une charge considérée normale (Osteoarthritis Research Society International, 2011). On parle alors d'OA structurale. Ce type d'OA n'a pas encore été identifié chez le cheval (Ross & Dyson, 2011).

3- Modifications physiques de l'os sous-chondral

Selon cette hypothèse, la dégénérescence du cartilage articulaire serait secondaire à la sclérose de l'os sous-chondral (Ross & Dyson, 2011) (cf : Section 1.2.4. Pathophysiologie de l'OA).

Finalement, il est important de noter que le risque de développer de l'OA augmente lorsqu'un sujet détient plusieurs facteurs prédisposants. D'autre part, certains facteurs de risques tels ; des lésions méniscales, une faiblesse musculaire, un malalignement du genou et une mauvaise morphologie articulaire peuvent également être des conséquences secondaires de l'ostéarthrose.

1.2.3. L'étiopathogénie de l'ostéarthrose chez le cheval

Plusieurs types de modèles expérimentaux d'OA induite ont été décrits chez le cheval par exemple suite à une arthrocentèse chimique, une instabilité articulaire, un trauma ou une non utilisation du membre par immobilisation (McIlwraith et al., 2010). Le modèle expérimental le plus publié à ce jour demeure la fragmentation ostéochondrale associée à l'exercice (McIlwraith et al., 2010). Toutefois, la majorité de l'information concernant l'étiopathogénie de l'OA primaire chez le cheval a été extrapolée d'autres espèces (Kidd et al., 2001). Plusieurs facteurs de risque spécifiques au cheval ont toutefois été identifiés (fig.15). Chez l'humain, l'âge serait probablement le facteur étiologique le plus prévalent. De façon semblable, on a remarqué une incidence (Cantley, Firth, Delahunt, Pfeiffer, & Thompson, 1999) plus élevée et une plus grande sévérité des lésions d'OA chez les chevaux plus âgés (Ohshima et al., 1990). Toutefois, contrairement à l'humain, le trauma serait le facteur causal primaire chez le cheval (Bolam et al., 2006), celui-ci devant plutôt être considéré comme un athlète. Le stress imposé par l'entraînement intensif pourrait accélérer le processus de vieillissement (Cantley et al., 1999). En effet, les chevaux de sports subissant un entraînement intensif répétitif seraient prédisposés aux traumas/micro-traumas et présenteraient un risque plus élevé de développer de l'OA (Baxter et al.,

2011). Les lésions d'OA pourraient être secondaires à un trauma répété, une fatigue cyclique provoquant des dommages au réseau de collagène (Baxter et al., 2011), ou à un trauma soudain causant une instabilité ou une incongruité articulaire (ex. : fragment d'OCD, fracture intra-articulaire, dommage ligamentaire ou méniscal). Le trauma ferait souvent suite à une sur-utilisation ou un défaut de conformation modifiant les forces biomécaniques (Goodrich & Nixon, 2006) appliquées sur les articulations et, considérant la masse importante du cheval, pourrait engendrer des lésions irréversibles au cartilage articulaire, à la membrane synoviale, à l'os sous-chondral et à la capsule articulaire (Bolam et al., 2006). Chez l'athlète équin, on observe des lésions d'OA à des sites spécifiques selon leur discipline ce qui supporterait l'hypothèse que les micros traumas répétés seraient le facteur causal le plus probable dans la pathogénie de l'OA de cette espèce (Goodrich & Nixon, 2006).

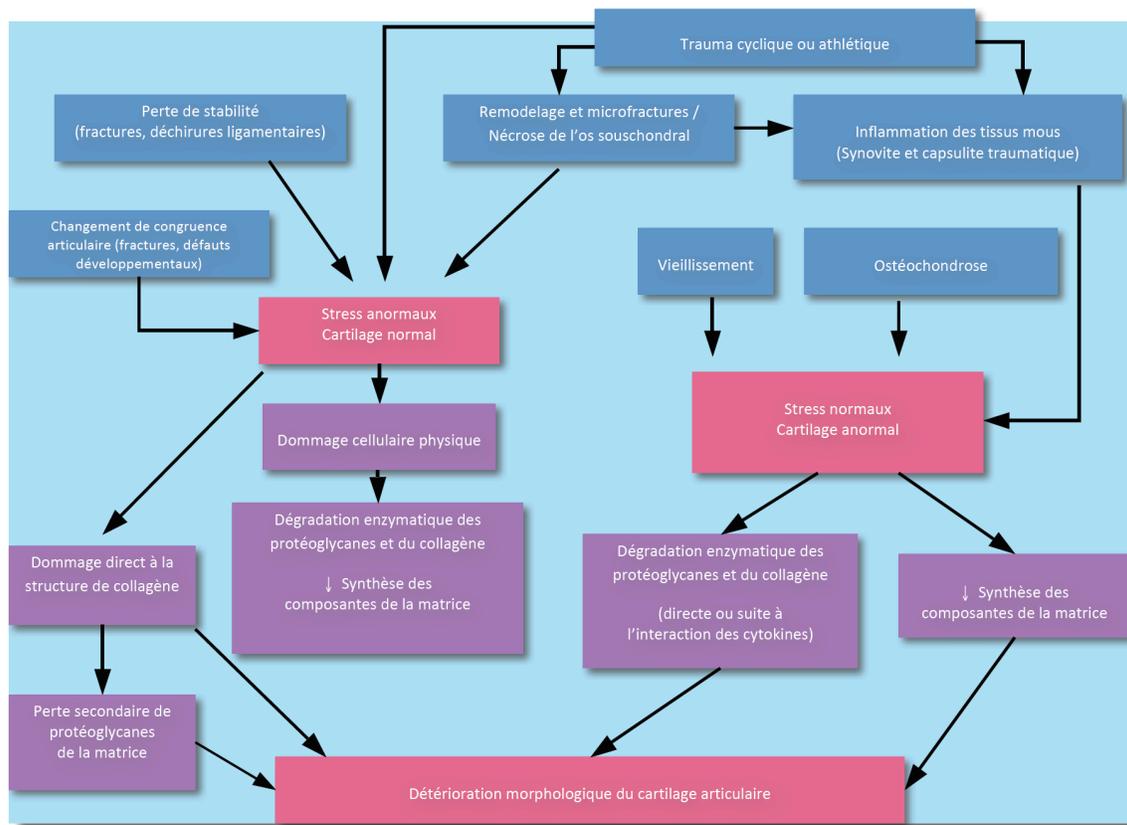


Figure 15. Voies étiopathologiques et pathophysiologiques possibles de la dégradation du cartilage articulaire secondairement à un trauma articulaire (adapté de McIlwraith, 2005).

Bref, le trauma serait le facteur causal primaire d'OA chez le cheval et plusieurs facteurs génétiques, hormonaux, métaboliques, neurologiques, biochimiques, biomécaniques et/ou reliés à l'âge, contribueraient à la progression de la pathologie (Bolam et al., 2006).

1.2.4. La pathophysiologie de l'ostéarthrose

L'ostéarthrose est le résultat clinique et pathologique d'une série de désordres mécaniques et biologiques complexes résultants en un trouble articulaire structurel et fonctionnel (Baxter et al., 2011; Osteoarthritis Research Society International, 2011). Bien que << *la dégénérescence du cartilage articulaire soit considérée comme étant le sine qua non de l'OA* >> (Goodrich & Nixon, 2006), il est important de rappeler que l'OA est une pathologie impliquant tous les tissus de l'articulation incluant le cartilage articulaire, l'os souschondral, la membrane synoviale, la capsule articulaire, le liquide synovial et, dans le cas du genou, les ménisques (McIlwraith et al., 2010). En effet, l'articulation est considérée comme un organe (Baxter et al., 2011; Osteoarthritis Research Society International, 2011) puisqu'elle est composée de plusieurs tissus conjonctifs qui interagissent biomécaniquement et biochimiquement afin d'assurer une fonction articulaire normale (Ross & Dyson, 2011). La progression de la maladie n'est pas linéaire dans le temps (Innes, Costello, Barr, Rudolf, & Barr, 2004). << *Il s'agit d'un désordre de structure dynamique où des modifications pathologiques aiguës et chroniques peuvent être notées dans une même articulation* >> (Osteoarthritis Research Society International, 2011). Il s'agit d'une perturbation de l'homéostasie où les processus cataboliques prédominent (Ross & Dyson, 2011). Les changements morphologiques ne sont pas uniformes et sont vus principalement en surface et aux zones de support du poids (Osteoarthritis Research Society International, 2011).

1.2.4.1. Lésions cartilagineuses

Les forces mécaniques modèleraient l'activité métabolique des chondrocytes. En effet, tel que mentionné plus haut, l'épaisseur de cartilage des zones portantes et son contenu en GAG serait plus grand que celui des zones non portantes (Baxter et al., 2011). Toutefois, lorsque l'impact dépasse un seuil critique, des lésions au niveau du cartilage peuvent apparaître (Baxter et al., 2011). Lors de trauma ou d'inflammation, les changements métaboliques des chondrocytes jouent un rôle primaire dans la pathophysiologie de l'OA. Les dommages cellulaires provoquent des altérations métaboliques des chondrocytes et des synoviocytes entraînant la relâche de médiateurs inflammatoires et d'enzymes de dégradation (protéinases, radicaux libres). Les principaux médiateurs inflammatoires sont les cytokines inflammatoires (IL-1, TNF α , IL-17, IL-18) (Osteoarthritis Research Society International, 2011) et les prostaglandines (PGE). Les protéinases se divisent en 4 groupes soit ; les protéinases aspartiques, cystéines, sérines et les métalloprotéinases (MMPs). Les MMPs sont les plus actives dans la pathophysiologie de l'OA et comprennent principalement les collagénases, les stromélysines, les gélatinases et les métalloprotéinases matricielles de type membranaire (MT-MMPs) (Ross & Dyson,

2011) (Table 2). Ces médiateurs peuvent entraîner la mort graduelle de cellules adjacentes au site d'impact. On note une dégradation et une perte de fibres de collagène (principalement de type II) résultant en une fibrillation de la surface cartilagineuse puis en l'augmentation de sa perméabilité et de son contenu en eau (Ross & Dyson, 2011). Normalement, les chondrocytes maintiennent un équilibre entre la dégradation et la réparation de la matrice cartilagineuse. Lors d'OA, les processus cataboliques prédominent et, bien que les cytokines anaboliques et les facteurs de croissance stimulent la synthèse de protéoglycanes par les chondrocytes, ceci ne suffit pas à la dégradation. Il y a donc perte de masse cartilagineuse et de ses propriétés viscoélastiques entraînant une réduction de sa résistance et l'apparition de fissures et d'érosions. La dégénérescence du cartilage se produit tout d'abord en superficie puis en zone plus profonde, les couches superficielles étant plus susceptibles au dommage. Des différences régionales entre le phénotype des chondrocytes des couches superficielles par rapport aux couches profondes auraient été notées selon le stress mécanique subi (Baxter et al., 2011; Osteoarthritis Research Society International, 2011).

En phase chronique, on note un amincissement du cartilage articulaire. La surface cartilagineuse qui est habituellement lisse et brillante, apparaît rugueuse par la présence de fibrillations, de fissures et d'érosions ; l'OA semble alors irréversible (Attenburrow & Goss, 1994). Le cartilage hyalin est remplacé par un fibrocartilage dans lequel les fibres de collagènes sont orientées au hasard (Osteoarthritis Research Society International, 2011). La calcification du cartilage augmente avec la sévérité de l'OA et avec l'âge. Finalement, lors d'OA sévère, on peut noter une perte complète de cartilage et une exposition de l'os sous-jacent (Osteoarthritis Research Society International, 2011). Il s'en suit un remodelage de la surface osseuse et des tissus mous articulaires. Bref, << *la réponse cellulaire du cartilage articulaire lors d'OA se résume en une prolifération et une mort cellulaire, une modification des activités de synthèse et de dégradation, une modulation phénotypique des chondrocytes et une formation d'ostéophytes* >> (Osteoarthritis Research Society International, 2011). Toutefois, le rôle précis des chondrocytes et des synoviocytes dans la pathophysiologie de l'OA n'est pas encore complètement élucidé.

Classes	Médiateurs / Rôle	Mécanismes pathophysiologiques lors d'OA
Cytokines	Régulent le métabolisme de la membrane synoviale, de l'os et du cartilage articulaire.	<p>1- Cytokines pro-inflammatoires (cataboliques) IL-1, TNF-α, IL-17, IL-18 : Effets délétères sur le métabolisme des chondrocytes.</p> <p>2- Cytokines anti-inflammatoires (régulatrices) IL-4, IL-6, IL-10, IL-13 : Effets inhibiteurs sur les cytokines pro-inflammatoires</p> <p>3- Cytokines anaboliques (facteurs de croissance) IGF-1, TGF-β, bFGF : Effets opposés aux cytokines pro-inflammatoires</p>
Cytokines pro-inflammatoires	IL-1 Cytokine pro-inflammatoire la plus importante ds l'OA	<p>Dégradation de la matrice cartilagineuse Formation d'un tissu de réparation fonctionnellement inadéquat Contribue à la formation d'ostéophytes : Stimule les ostéoblast-like cells ↓ synthèse de protéoglycans ↓ synthèse de collagène type II ↑ synthèse d'enzymes protéolytiques (MMPs) ↑ synthèse de PGE2 et d'oxide nitric Inhibe la synthèse de MMP-inhibiteurs tels les TIMPs</p>
	TNF-α	<p>Mêmes effets que IL-1 mais moins puissant Effets potentialisés avec IL-1 Semble stimuler la synthèse de IL-1</p>
MMPs Matrix Métalloprotéinases Cathepsin K	Collagénases Stromelysines Gelatinases MT-MMPs Autres*	<p>Digère toutes les composantes majeures de la matrice extracellulaire, principalement le collagène type II Chondrocytes et synoviocytes : ↑ synthèse lors de dommage cartilagineux.</p> <p><i>*Autres: Matrilysines, Stromelysine-3, Macrophage metalloelastase, Novel MMP</i></p>
Prostaglandines	PGE2	<p>Semble contribuer aux lésions d'OA ; effets encore incertains : Cause une inflammation synoviale Pourrait contribuer à la dégradation du cartilage et de l'os. Pourraient moduler l'activité de certaines MMPs.</p>
Oxide nitric (NO)	Radicaux libres cytotoxiques	<p>Rôle précis controversé : Pourrait inhiber les activités de synthèse des chondrocytes. Pourrait ↑ expression et activation des MMPs Pourrait ↓ synthèse de IRAP</p>

Table 2. Mécanismes pathophysiologiques des médiateurs inflammatoires et enzymes de dégradation lors d'OA (Ross & Dyson, 2011).

1.2.4.2. Formation d'ostéophytes

On distingue deux types d'ostéophytes ; les **ostéophytes marginaux** et les **ostéophytes centraux sous-chondraux** (COs) (McCauley, Kornaat, & Jee, 2001). Les ostéophytes marginaux situés à la périphérie de la jonction ostéochondrale (Olive, D'Anjou, Girard, Laverty, & Theoret, 2009) semblent provenir de la différenciation chondrogénique de cellules souches péri-chondriales/periostéales

(Osteoarthritis Research Society International, 2011). L'ossification endochondrale secondaire entrainerait la formation d'ostéophytes matures formés d'un pédoncule osseux relié à l'os souschondral et à l'os cortical lequel est couvert de cartilage hyalin et de fibrocartilage relié à la membrane synoviale. Les ostéophytes marginaux sont très fréquents lors d'OA et pourraient même être observés dans les articulations ne présentant aucun dommage au cartilage (Osteoarthritis Research Society International, 2011). En effet, la signification des ostéophytes marginaux est controversée puisque qu'il n'existe pas de franche corrélation entre leur présence et leur sévérité par rapport à la présence de lésions cartilagineuses (Lavery et al., 2010). Les COs quant à eux se développent à partir de la plaque sous-chondrale, dans le cartilage articulaire (Olive et al., 2009). Ils sont généralement un signe d'OA avancée. Bien que non visibles macroscopiquement, ils sont généralement associés à un défaut du cartilage articulaire correspondant (McCauley et al., 2001; Olive et al., 2009). Les COs ont été décrits dans des cas d'OA du genou chez l'humain (Abraham-Zadeh, Yu, & Resnick, 1994; McCauley et al., 2001) ainsi que chez le cheval au niveau métacarpophalangien (Olive et al., 2009) et tarsien (Ley, Björnsdóttir, Ekman, Boyde, & Hansson, 2014). Leur stade d'apparition dans l'OA n'est pas connu. Toutefois, les humains présentant des ostéophytes centraux montreraient plus de lésions cartilagineuses, plus d'ostéophytes marginaux et seraient plus susceptibles de présenter des déchirures méniscales (McCauley et al., 2001). Bien que fréquemment rapportés lors d'OA du genou chez l'humain, ils n'ont jamais été rapportés jusqu'à présent au niveau du grasset chez le cheval.

1.2.4.3. Modifications de la structure osseuse

Les changements de la structure osseuse, tant au niveau de l'os sous-chondral, de l'os cortical que de la moelle osseuse sont maintenant considérés comme partie intégrante de la pathophysiologie de l'OA. Toutefois, plusieurs questions demeurent quant à la chronologie de ces événements. Un épaissement de l'os cortical dense peut être observé à long terme (Baxter et al., 2011). Un épaissement de l'os sous-chondral serait également noté et ce, de façon plus marquée aux endroits où le cartilage articulaire est endommagé (Bolam et al., 2006; Osteoarthritis Research Society International, 2011), ces endroits supportant probablement une charge de poids plus importante. Une augmentation de la densité de l'os sous-chondral est également rapportée (Cantley et al., 1999). En phase avancée d'OA, celle-ci peut être évaluée subjectivement à l'examen radiographique et/ou tomodynamométrique par la présence de sclérose osseuse. L'augmentation de densité osseuse est toutefois un processus physiologique associée à une augmentation de charge pouvant être secondaire à la croissance et/ou à l'exercice (Butler, 1993; Lavery, 1991; Tidswell et al., 2008) et, un lien direct entre la sclérose et l'OA demeure controversé.

D'autre part, en phase aiguë, sur des modèles expérimentaux d'OA chez le lapin, on rapporte une réduction de la densité osseuse (Bouchgaa, Alexander, Carmel, et al., 2009). Ceci est également rapporté dans certains cas chez l'humain où, malgré l'augmentation du volume osseux, une réduction de la minéralisation et un espacement des trabécules osseuses contribueraient à cette réduction de densité osseuse (Osteoarthritis Research Society International, 2011).

Par ailleurs, l'ordre d'apparition des changements osseux par rapport aux dommages cartilagineux n'est pas encore bien défini (Cantley et al., 1999). La sclérose sous-chondrale pourrait être secondaire à la dégénérescence du cartilage articulaire qui engendrerait une augmentation du stress sur la plaque sous-chondrale (Ross & Dyson, 2011). Lorsque l'os sous-chondral est exposé suite à un dommage cartilagineux sévère, une ostéonécrose localisée est fréquente et une fracture secondaire de la plaque sous-chondrale est également possible. Toutefois, de plus en plus de preuves démontrent que les dommages au cartilage seraient plutôt secondaires aux modifications sous-chondrales (McIlwraith et al., 2010) par deux mécanismes soit 1) un dommage direct à l'os sous-chondral entraînant un dommage secondaire au cartilage suite à la perte de support ou à la relâche de cytokines ou 2) une sclérose de l'os sous-chondral amenant une réduction de l'absorption des chocs et un dommage au cartilage (Baxter et al., 2011; Ross & Dyson, 2011). Les stress mécaniques pourraient engendrer des micro-fractures de l'os sous-chondral et des trabécules osseuses de l'épiphyse. Des kystes sous-chondraux peuvent aussi se développer secondairement à la dégénérescence mucoïde des zones de fibrose cicatricielle de la moelle osseuse. Cela pourrait être secondaire aux microfractures ou à la pression intra-articulaire forçant le liquide synovial dans l'os sous-chondral (Osteoarthritis Research Society International, 2011). Ceci étant dit, dans l'étude post-traumatique d'Attenburrow chez le cheval (Attenburrow & Goss, 1994) aucune anomalie pathologique de l'os sous-chondral n'a été notée malgré la présence de lésions cartilagineuses. Bref, la sclérose sous-chondrale contribue certainement à l'évolution de l'OA mais ne serait probablement pas nécessaire à la destruction du cartilage articulaire (Ross & Dyson, 2011).

1.2.4.4. Modifications des structures synoviales

Les structures synoviales jouent un rôle important dans la pathophysiologie de l'OA. Lors d'OA on note souvent et ce, de façon plus importante en phase aiguë, une effusion articulaire (D'Anjou et al., 2008) causée par une fuite de protéines dans l'espace synovial suite à une augmentation de perméabilité de l'endothélium et de la membrane synoviale. Plusieurs changements synoviaux peuvent être notés lors d'OA soit ; une hyperplasie et une prolifération synoviale villositaire, une hyperémie et

une fibrose. La membrane synoviale peut être érodée et présenter des débris de fibrine, de cartilage articulaire ou d'os sous-chondral. Lors de dommage traumatique sévère, une hémarthrose peut être présente. La réponse inflammatoire peut également favoriser la friction de l'articulation en réduisant sa lubrification (Osteoarthritis Research Society International, 2011). En effet, on note fréquemment une augmentation de volume du liquide synovial mais une diminution de sa viscosité (Hellio Le Graverand et al., 2001a) causée par une réduction de concentration ou une dépolymérisation de l'acide hyaluronique (HA) (Ross & Dyson, 2011).

1.2.4.5. Atteintes méniscales, capsulaires et ligamentaires

L'OA du genou peut être primaire ou secondaire à l'altération des fonctions méniscales. Chez l'humain, on a observé une corrélation significative entre la dégénérescence méniscale et la sévérité de la dégradation du cartilage articulaire (Lewandrowski, Muller, & Schollmeier, 1997). Sur les modèles d'OA post-traumatique du lapin on note une augmentation de dépôts de collagène, ainsi qu'une altération de l'organisation de la matrice et de la distribution cellulaire et ce, de façon plus rapide et plus sévère sur le ménisque médial. Ce dernier subirait une charge de poids plus importante et présenterait une plus faible mobilité, il serait donc plus susceptible aux forces de compression et de tension et serait affecté au moins quatre (Hellio Le Graverand et al., 2001a) fois plus souvent que le ménisque latéral (De Busscher, Verwilghen, Bolen, Serteyn, & Busoni, 2006). Sur 126 chevaux présentant un dommage méniscal, 88% touchaient le ménisque médial (Walmsley, 2010). Par ailleurs, lorsque le remodelage marginal de l'articulation fémoro-tibiale est sévère, cela peut induire un dommage secondaire aux ménisques. Différentes lésions méniscales dégénératives peuvent être notées telles des déchirures (Osteoarthritis Research Society International, 2011), des prolapses et des collapses (Denoix, 2003). Chez l'humain, la minéralisation des ménisques serait assez commune dans les cas d'OA avancée (Osteoarthritis Research Society International, 2011). Cette condition est aussi rapportée chez le chat (Freire et al., 2010; Thrall, 2013) ainsi que les grands félins (Ganey et al., 1994; Walker et al., 2002). Chez le chat, le pourcentage de minéralisation a été corrélé aux dommages cartilagineux au niveau FTM (Freire et al., 2010). On ne sait toutefois pas si cette condition est une cause ou une conséquence de l'OA (Freire et al., 2010). Certains cas sont également rapportés chez le cheval mais aucune association à l'OA n'a été démontrée (Clegg, 2006; De Busscher et al., 2006; Denoix, 2003; Hoegaerts, 2004; Janicek & Wilson, 2007). Au niveau de la capsule articulaire et des ligaments, des dépôts d'amyloïde peuvent être observés. Un épaissement des ligaments collatéraux et des fissures aux insertions ligamentaires sont aussi rapportés (Osteoarthritis Research Society International, 2011). En phase chronique d'OA on observe une fibrose péri-articulaire importante.

1.2.4.6. Douleur et ostéoarthrose

De façon générale, l'OA est la principale cause de boiterie chez le cheval et entraîne des pertes athlétiques et économiques majeures (Bolam et al., 2006). La réduction de l'amplitude de mouvement est probablement associée à l'effusion et l'œdème synovial, à la fibrose péri-articulaire et à la douleur (Ross & Dyson, 2011). Une faible corrélation est cependant rapportée entre l'intensité de la douleur et la sévérité de l'atteinte cartilagineuse (Ross & Dyson, 2011) qui ne semble donc pas être un indicateur pronostic fiable. Contrairement à ce que l'on rapporte en médecine humaine où le lavage arthroscopique n'aurait qu'un effet temporaire (Ayrat, 2005), il semblerait que certains chevaux présentant des lésions extensives au cartilage articulaire puissent retrouver leurs fonctions athlétiques suite à un débridement arthroscopique et un lavage articulaire (Cohen et al., 2009). Cela s'explique par le fait qu'aucune innervation n'est présente au niveau du cartilage articulaire. Ainsi, la douleur retrouvée lors d'OA est vue lorsque les tissus péri-articulaires et l'os sont impliqués comme par exemple lors de dommages cartilagineux sévères avec atteinte de l'os sous-chondral (Widmer & Blevins, 1994). Le périoste étant très innervé, la formation d'ostéophytes est une source importante de douleur articulaire (Widmer & Blevins, 1994). L'œdème osseux (tel que noté à l'IRM) lors d'OA pourrait également participer à la douleur (Widmer & Blevins, 1994). L'implication de la capsule articulaire est également une source de douleur (Widmer & Blevins, 1994). Par ailleurs, lors d'OA, l'inflammation augmenterait la sensibilité des récepteurs à la douleur (Ross & Dyson, 2011). Toutefois, un nombre significatif de patients humains souffrant d'arthrite présenterait une neuropathie périphérique secondaire et la source de leur douleur ne serait ni inflammatoire, ni nociceptive (McDougall & Linton, 2012). En phase chronique il semblerait qu'on observe fréquemment une dégénérescence neuronale ce qui expliquerait la contradiction entre les signes cliniques et l'importance des lésions (Ross & Dyson, 2011). Cela pourrait également expliquer la faible corrélation entre les changements radiographiques d'OA et les signes cliniques (Widmer & Blevins, 1994).

Bref, << la pathophysiologie de l'OA est très complexe et reflète une réponse cellulaire à un dommage affectant tous les tissus de l'articulation >>. La pathophysiologie de l'OA du cheval athlète est comparable à celle de l'humain en âge avancé à la différence majeure que la vitesse de progression des lésions pourrait être très rapide chez le cheval et serait directement liée à l'intensité et à la nature du stress articulaire (Attenburrow & Goss, 1994). Bien que plusieurs études supportent le fait que les changements primaires soient observés au niveau de la surface cartilagineuse (Attenburrow & Goss, 1994) peu d'accord existe quant à savoir si la lésion primaire touche le cartilage articulaire, l'os sous-chondral, les tissus mous adjacents ou une combinaison de ces structures (Bolam et al., 2006; Madry et

al., 2010). De plus amples études séquentielles sur des modèles in vivo sont nécessaires afin de déterminer l'ordre d'apparition des lésions dans la progression de la maladie (Cantley et al., 1999).

1.3. LES PARTICULARITÉS DE L'OSTÉOARTHROSE DU GRASSET ÉQUIN

1.3.1. La prévalence de l'ostéoarthrose du grasset chez le cheval

La prévalence exacte de l'OA de façon **générale** chez le cheval demeure inconnue (Kidd et al., 2001). Cependant, une étude a rapporté qu'elle représentait 54% des chevaux admis pour boiterie (Todhunter & Lust, 1992). Chez le cheval, l'OA est beaucoup plus courante au niveau des articulations distales (Jeffcott, 1984; Jeffcott & Kold, 1982a) et l'articulation la plus touchée est l'articulation métacarpophalangienne suivie du carpe (McIlwraith, 2010). Ces articulations à grande amplitude de mouvement semblent plus fréquemment atteintes chez les jeunes chevaux tandis que les articulations à faible amplitude, comme les articulations inter-phalangiennes ou inter-tarsiennes, le sont plutôt chez les chevaux âgés (McIlwraith, 1982).

La prévalence de l'OA spécifique au **grasset** est également peu connue chez le cheval. Elle serait plus élevée chez les chevaux âgés (Jeffcott, 1984) ou les chevaux de performance à un âge où ils sont soumis à un entraînement intensif, soit 5 à 10 ans (Attenburrow & Goss, 1994). Et la prévalence varie probablement en fonction de la discipline. Certains auteurs la considèrent peu fréquente (Jeffcott, 1984). En effet, lors d'une étude réalisée sur 86 chevaux présentant une boiterie associée au grasset, seulement 3% présentaient des signes radiographiques d'OA (Jeffcott & Kold, 1982a). D'autres sources mentionnent une prévalence plus élevée allant jusqu'à 32% de toutes les boiteries reliées au grasset (Ross & Dyson, 2011). Une autre étude a démontré que sur 74 chevaux présentant un dommage FT à l'échographie (synovites, déchirures méniscales, prolapsus méniscaux, desmites du ligament collatéral ou ligament méniscal crânial, kyste) 59% montraient des signes d'OA à l'échographie et 48% à la radiographie (De Busscher et al., 2006). Dans une autre étude, suite à la nécropsie de 20 chevaux, dont 17 sains, d'âge variant entre 21 jours à 17 ans, morts ou euthanasiés pour raisons autres que le grasset, 45% présentaient des lésions d'OA au niveau du fémur distal et 20% au niveau du tibia proximal (Ohshima et al., 1990). De la même façon, sur des radiographies de 45 grassets de chevaux sauteurs élités n'ayant aucune histoire de boiterie, 84% présentaient une néoformation osseuse sur l'aspect proximo-médial du tibia (Puchalski, 2011).

1.3.2. Les causes de l'ostéoarthrose du grasset chez le cheval

Peu d'études ont investigué l'étiopathogénie de l'OA du grasset chez le cheval. La majorité des cas seraient secondaires à un dommage prédisposant (Baxter et al., 2011) telles une atteinte ligamentaire (lig. collatéral médial (Denoix, 2003) ou croisé crânial (Attenburrow & Goss, 1994)) ou secondaire à la présence d'un fragment d'ostéochondrose ou d'un kyste sous-chondral (Bolam et al., 2006). Les dommages méniscaux seraient également une cause fréquente d'OA fémoro-tibiale. Selon les données rapportés par Walmsley (Ross & Dyson, 2011), sur 126 cas de dommage méniscal, 76% présentaient un dommage au cartilage articulaire en arthroscopie. Dans l'étude de Flynn (Flynn & Whitcomb, 2002) sur 109 grassets évalués échographiquement pour boiterie et/ou anomalies radiographiques, 11 chevaux sur 14 présentant des dommages méniscaux présentaient également des lésions d'OA dont 10 étaient uniaxiales et du côté du dommage méniscal. Ainsi, lors d'OA fémoro-tibiale uniaxiale, une lésion méniscale primaire devrait toujours être suspectée (Flynn & Whitcomb, 2002). Par ailleurs, dans l'étude de Walmsley (Walmsley, Phillips, & Townsend, 2003), les chevaux présentant des changements dégénératifs d'OA secondaires à des dommages méniscaux avaient un âge médian similaire aux chevaux sans signe d'OA avec dommages méniscaux, ce qui appuie que le trauma soit un facteur plus important que l'âge dans le développement de l'OA chez le cheval.

1.3.3. La présentation et les conséquences cliniques de l'ostéoarthrose du grasset chez le cheval

À l'**examen clinique**, le cheval souffrant d'OA du grasset peut présenter une distension articulaire d'un, de deux ou des trois compartiments du grasset, selon la sévérité et la localisation des lésions. Celle-ci est plus fréquemment palpable au niveau de l'articulation FP et/ou FTM. Lorsque présente au niveau de l'articulation FTL, celle-ci est plus difficilement perceptible à la palpation étant donné l'importance de la masse musculaire (Baxter et al., 2011). Un épaissement des tissus mous au niveau du récessus médial de l'articulation fémorotibiale médiale nommé << *tibial buttress* >> peut également être palpé dans les cas sévères et chroniques (Baxter et al., 2011) et s'accompagne d'une atrophie musculaire localisée (Baxter et al., 2011; De Busscher et al., 2006; Jeffcott & Kold, 1982b). À l'**examen dynamique**, on note une boiterie faible à modérée (Bolam et al., 2006) qui augmente fréquemment en sévérité suite à une flexion du grasset (Baxter et al., 2011; De Busscher et al., 2006). Dans les cas avancés d'OA fémorotibiale, on observe généralement une boiterie sévère exprimée par une restriction de mouvement du membre. Bien que l'examen clinique nous permet habituellement de

localiser l'origine de la boiterie, il ne nous permet pas d'identifier la pathologie exacte (De Busscher et al., 2006; Walmsley et al., 2003). De plus, les lésions sont souvent multiples et les changements radiographiques sont généralement peu spécifiques (Bolam et al., 2006). Par exemple, les ostéophytes du plateau tibial n'entraîneraient pas nécessairement de boiterie chez le cheval (Butler, 2008; Clegg, 2006; Puchalski, 2011). La présence de distension articulaire importante et de changements articulaires dégénératifs uni-axiaux (généralement médial) est souvent associée à un dommage méniscal (De Busscher et al., 2006). Lors d'atteinte du MM, ces chevaux présenteraient une boiterie plus sévère (Baxter et al., 2011). Toutefois, il ne semble pas y avoir de corrélation entre la sévérité du dommage méniscal et l'évolution clinique des chevaux à long terme (De Busscher et al., 2006).

Le **pronostic** de l'OA fémorotibiale varierait selon la sévérité des lésions mais ne semble pas différent des autres articulations (Baxter et al., 2011). Certains auteurs considèrent toutefois le pronostic sportif de ces chevaux comme étant généralement mauvais (Butler, 2008; Jeffcott & Kold, 1982b; Ross & Dyson, 2003). Quoi qu'il en soit, les études concernant la signification clinique des lésions radiographiques d'OA fémorotibiale chez le cheval sont peu nombreuses (Puchalski, 2011). Un mauvais pronostic semble associé à un âge avancé, une boiterie importante, la présence de lésions cartilagineuses, de lésions méniscales médiales sévères et d'anomalies visibles radiographiquement (Baxter et al., 2011; Cohen et al., 2009; Walmsley et al., 2003). En revanche, l'OA fémoropatellaire présente un meilleur pronostic sportif. Bien que les lésions soient irréversibles, elles peuvent être tolérées (Ross & Dyson, 2011).

Au point de vue **thérapeutique**, on administre des corticostéroïdes et/ou des glycosaminoglycans en intra-articulaire (Ross & Dyson, 2003, 2011). L'arthroscopie est parfois recommandée (Ross & Dyson, 2003). Une technique d'arthroscopie du grasset debout a récemment été décrite chez le cheval (Frisbie, Barrett, McIlwraith, & Ullmer, 2014). Bien qu'elle n'ait été réalisée que sur quelques chevaux, elle présente l'avantage d'éviter l'anesthésie du patient. En phase aiguë, certains auteurs rapportent que les traitements intra-articulaires semblent efficaces dans le contrôle de cette condition progressive et irréversible et que la résolution de la boiterie peut parfois être permanente (Butler, 2008). Toutefois, chez le cheval mature, le dommage au cartilage ne sera pas complètement réparé et les traitements sont principalement d'ordre palliatifs (Bolam et al., 2006; Brommer, van Weeren, & Brama, 2003; Ross & Dyson, 2003). La prévention et l'intervention thérapeutique en phase aiguë deviennent donc très importantes (Brommer, van Weeren, & Brama, 2003) d'où la nécessité d'un diagnostic précoce.

1.4. LA PATHOLOGIE MACROSCOPIQUE DE L'OSTÉOARTHROSE

1.4.1. Pathologie macroscopique de l'OA du grasset

De façon générale, la **dégénérescence du cartilage articulaire** et la présence d'**ostéophytes marginaux** sont les deux principaux critères évalués macroscopiquement lors d'OA. Les dommages macroscopiques au cartilage articulaire ont d'ailleurs été définis comme étant l'indicateur de référence de l'OA (Olive, D'Anjou, Alexander, Laverty, & Theoret, 2010). La présence d'effusion articulaire et/ou de lésions au niveau de la capsule articulaire, de la membrane synoviale, des ligaments et/ou des ménisques peut aussi être notée. Finalement, bien que l'évaluation macroscopique des changements sous-chondraux demeure limitée, un épaissement de l'os sous-chondral ainsi que la présence de kystes contenant un matériel myxoïde peuvent être observés en coupant la surface articulaire (Osteoarthritis Research Society International, 2011). Ceci étant dit, la pathologie macroscopique de l'OA du grasset est encore peu connue chez le cheval et, à notre connaissance, seulement un modèle expérimental aigu (84-180 jours) d'OA induite par impact contondant réalisée sur 5 grassets (Bolam et al., 2006) et un modèle d'OA post-traumatique associé à une rupture du ligament croisé cranial sur un grasset (Attenburrow & Goss, 1994) ont été décrits macroscopiquement et aucune illustration de ces lésions n'est disponible.

1.4.1.1. Dégénérescence du cartilage articulaire (Table 3)

Lors d'OA, le cartilage articulaire normalement lisse et brillant devient plutôt rugueux. Des lésions de fibrillations (irrégularités de surface ou fentes) et d'ulcérations (perte d'épaisseur) du cartilage articulaire peuvent être visibles (Bouchgua, Alexander, D'Anjou, et al., 2009). Lorsqu'il y a perte complète de cartilage, l'os sous-jacent exposé présente alors un aspect dense poli, appelé éburnation (Osteoarthritis Research Society International, 2011). Chez l'**humain**, l'éburnation est rapportée principalement au niveau du plateau tibial médial (Altman & Gold, 2007). Chez le **lapin**, après transection du ligament croisé crânial, des lésions de fibrillation et d'ulcération du cartilage sont souvent focales et centrées au niveau des condyles fémoraux et du plateau tibial médial et latéral. Toutefois, les compartiments médiaux semblent démontrer une plus grande dégénérescence que les compartiments latéraux. Aussi le fémur présente une détérioration légèrement plus importante que le tibia (Batiste et al., 2004). Des érosions complètes du cartilage ont également été rapportées à l'aspect caudal du plateau tibial médial du lapin (Laverty et al., 2010). Chez le **chien**, après transection du

ligament croisé crânial, des lésions de la surface cartilagineuse ont été rapportées sur le condyle médial du fémur et le plateau tibial médial (Brandt, 1991). Toutefois, les lésions cartilagineuses chez le chien semblent auto-limitantes et les pertes complètes de cartilage sont rares (Brandt, 1991). Un phénomène de réparation hypertrophique du cartilage est fréquemment observé autour des zones d'érosion (Brandt, 1991). Ceci est rapporté également chez le lapin sur les modèles d'OA induits chirurgicalement et lors d'OA idiopathique chez les singes macaque Rhesus (Brandt, 1991). Un épaissement du cartilage articulaire est également rapporté en phase aiguë chez l'humain (Brandt, 1991).

Au niveau du grasset **équin**, l'atteinte du cartilage articulaire seule semblait être la lésion prédominante dans l'étude post-traumatique de Bolam (Bolam et al., 2006) et ce, de façon plus importante pour le modèle aigu de 84 jours. Dans l'étude d'Attenburrow chez le cheval (Attenburrow & Goss, 1994), on a noté une fibrillation du cartilage articulaire sur la partie du condyle fémoral médial en contact avec le condyle tibial médial comme une image « miroir », c'est-à-dire sur chaque cartilage articulaire opposé (Ohshima et al., 1990). Également, une zone d'hyperémie sub-articulaire était visible macroscopiquement sur le plateau tibial (Attenburrow & Goss, 1994). Dans une étude arthroscopique portant sur 44 chevaux présentant une boiterie provenant du grasset, des lésions cartilagineuses de différents degrés (fibrillations, fissures et érosions complètes) dans différentes régions incluant le condyle fémoral médial et latéral, le plateau tibial, la patella et la portion proximale de la lèvre latérale de la trochlée fémorale ont été observées (Cohen et al., 2009). Des ecchymoses sous-chondrales sur le condyle fémoral médial ont également été relevées sur un grasset (Cohen et al., 2009).

		Équin (OA naturelle)	Lapin (OA induite)	Chien (OA induite)	Humain (OA naturelle)
Fémur distal	Condyle Médial	XX (Cohen et al., 2009)	XX (Batiste et al., 2004)	XX (Brandt, 1991; Cook et al., 2010)	
	Condyle Latéral	X (Cohen et al., 2009)	X (Batiste et al., 2004)	X (Cook et al., 2010)	
	Trochlée Médiale				
	Trochlée Latérale	X (Cohen et al., 2009)			
Tibia proximal	Condyle Médial	XX (Cohen et al., 2009)	XX (Batiste et al., 2004)	XX (Brandt, 1991; Cook et al., 2010)	XX (Altman & Gold, 2007)
	Condyle Latéral	X (Cohen et al., 2009)	X (Batiste et al., 2004)	X (Cook et al., 2010)	
Patella		X (Cohen et al., 2009)			

Table 3. Sites de dégénérescence du cartilage articulaire rapportées selon l'espèce

Légende : X : Parfois / XX : Commun

(Cohen et al., 2009) : Étude arthroscopique de Cohen réalisée sur 44 chevaux présentant une boiterie chronique.

(Batiste et al., 2004) : Étude macroscopique d'OA post-traumatique associé à une rupture du ligament croisé cranial.

(Brandt, 1991; Cook et al., 2010) : Étude d'imagerie d'OA post-traumatique associé à une rupture du ligament croisé cranial.

(Altman & Gold, 2007) : Atlas radiographique d'OA naturelle.

1.4.1.2. Formations d'ostéophytes marginaux (Table 4)

Macroscopiquement, on peut observer une irrégularité des marges articulaires fémoro-tibiales associée à la formation d'ostéophytes marginaux et à la sclérose sous-chondrale (Osteoarthritis Research Society International, 2011). Chez l'**humain**, les ostéophytes marginaux se retrouvent principalement au niveau médial du fémur distal et du plateau tibial mais aussi au niveau latéral de ces mêmes os (Altman & Gold, 2007). Chez le **chien** plusieurs sites ont été répertoriés suite à la transection du ligament croisé cranial. En effet, des ostéophytes/enthésiophytes ont été notés à la radiographie et à l'IRM sur 15 sites soit : condyles fémoraux (médial et latéral), épicondyles fémoraux (médial et latéral), trochlée fémorale, fosse intercondylienne, plateau tibial (médial, latéral, crânial, caudal, central), patella (proximale et distale), fabellae (médiale et latérale). Les sites les plus fréquents en ordre décroissant sont : 1) le condyle latéral et le plateau tibial caudal, 2) le plateau tibial médial et les trochlées fémorales, 3) le condyle médial, 4) la patella distale (D'Anjou et al., 2008). Chez le modèle

expérimental d'ostéoarthrose du **lapin**, on rapporte aussi des ostéophytes marginaux au niveau de la trochlée fémorale (Batiste et al., 2004) mais également de la fosse intercondylienne, des condyles fémoraux et de l'extrémité proximale du tibia (Lavery et al., 2010).

Au niveau du grasset **équin**, dans l'étude post-traumatique d'Attenburrow (Attenburrow & Goss, 1994), aucun ostéophyte n'a été visualisé macroscopiquement. Il est intéressant de noter que dans l'étude post-traumatique de Bolam (Bolam et al., 2006), de petits ostéophytes ont été visualisés macroscopiquement au niveau de la surface abaxiale du condyle fémoral médial (CFM) sur tous les grassets de la cohorte long terme mais seulement sur deux des grassets de la cohorte court terme, tandis que tous présentaient des lésions cartilagineuses (Bolam et al., 2006). L'étude arthroscopique sur OA naturelle de Cohen (Cohen et al., 2009) a révélée des ostéophytes non seulement au niveau du condyle fémoral médial mais aussi du condyle latéral ainsi que du plateau tibial médial (Cohen et al., 2009). En se basant sur les différentes études radiographiques et échographiques connues on s'attend également, de façon moins fréquente, à voir des ostéophytes au niveau des éminences intercondyliennes du tibia (Baxter et al., 2011), de l'apex de la patella, de la partie proximale de la trochlée fémorale (Denoix, 1986) et peut-être même au niveau de la fosse intercondylienne suite à un trauma au ligament croisé et/ou au ligament méniscal crânial (Butler, 2008).

		Équin (OA naturelle) (Cohen et al., 2009)	Lapin (OA induite) (Batiste et al., 2004; Bouchgua, Alexander, D'Anjou, et al., 2009; Laverty et al., 2010)	Chien (OA induite) (D'Anjou et al., 2008)	Humain (OA naturelle) (Altman & Gold, 2007)
Fémur	Trochlée médiale		XX	XX	
	Condyle médial	XX	X	XX	XX
	Épicondyle médial			X	
	Fosse intercondylienne		X	X	
	Trochlée latérale		XX	XX	
	Condyle Latéral	X	X	XX	X
	Épicondyle latéral			X	
Tibia	Médial	XX	XX	XX	XX
	Caudal		Tibia proximal Plateau tibial médial et latéral	XX	
	Central			XX	
	Latéral			XX	X
	Crânial			X	
Patella	Proximale			X	
	Distale			XX	
	Médiale			XX	
	Latérale			XX	

Table 4. Sites d'ostéophytose marginale rapportées selon l'espèce.

Légende : X : Parfois / XX : Commun

(Cohen et al., 2009) : étude arthroscopique de Cohen réalisée sur 44 chevaux présentant une boiterie chronique.

(Batiste et al., 2004; Laverty et al., 2010) : étude macroscopique et d'imagerie d'OA post-traumatique associé à une rupture du ligament croisé cranial.

(Altman & Gold, 2007) : atlas radiographique d'OA naturelle.

1.4.1.3. Lésions méniscales

Des déchirures méniscales ont été rapportées chez l'**humain** (Osteoarthritis Research Society International, 2011), le **chien** (Anderst, Les, & Tashman, 2005) ainsi que sur certains modèles de lapins (Lavery et al., 2010). Chez le **lapin**, on a noté des lésions au niveau des ménisques médial et latéral mais plus particulièrement dans la région postérieure du ménisque médial (Hellio Le Graverand et al., 2001a). Chez l'humain, la calcification des ménisques est rapportée fréquemment dans les cas d'OA avancée (Osteoarthritis Research Society International, 2011). Chez le **cheval**, des zones de fibrillation ont été notées macroscopiquement dans l'étude de Bolam (Bolam et al., 2006). Des déchirures méniscales en association à des changements ostéoarthrosiques ont été visualisées en arthroscopie par Walmsley toutefois, l'évaluation arthroscopique des ménisques reste limitée car certaines portions ne sont pas accessibles (Hendrix et al., 2010; Walmsley, 1995). On s'attend à pouvoir visualiser macroscopiquement des lésions méniscales primaires ou secondaires à l'OA soit la présence d'épaississement (Baxter et al., 2011) ou de déchirure méniscale (De Busscher et al., 2006).

1.4.1.4. Lésions capsulaire, synoviales et ligamentaires

Chez le **lapin**, la membrane synoviale peut être hyperhémique, épaissie et fibreuse (Lavery et al., 2010). Une hypertrophie des ligaments collatéral médial et croisé caudal sont également rapportées (Lavery et al., 2010). Des zones de minéralisation intra-articulaire et un épaississement des tissus mous ont également été visualisés sur des modèles canins d'OA fémoro-tibiale (D'Anjou et al., 2008). Chez le **cheval**, une synovite caractérisée macroscopiquement par une décoloration et une légère hypertrophie de la membrane synoviale a été notée sur tous les grassets (Bolam et al., 2006). Aucun changement synovial n'a été observé dans l'étude d'Attenburrow (Attenburrow & Goss, 1994).

Bref, une des limitations majeures concernant la distribution des lésions inter-espèces est que la majorité des études limitent leurs observations macroscopiques à certains sites spécifiques. De plus, la plupart des modèles animaux d'OA sont induits de façon chirurgicale par instabilité articulaire suite à la transection du ligament croisé crânial ou de façon post-traumatique. La localisation des lésions est donc fort probablement reliée au type de trauma.

1.4.2. Évaluation macroscopique du grasset équin

Puisque l'OA est maintenant considérée comme un «<< whole-organ disorder >>», tous les tissus articulaires devraient idéalement être évalués soit ; le cartilage articulaire, l'os sous-chondral, les ménisques, la membrane synoviale, la capsule articulaire et le liquide synovial. Cependant, les critères macroscopiques les plus fréquemment retenus dans l'évaluation de l'OA sont : l'évaluation du cartilage articulaire, la formation d'ostéophytes et la présence d'effusion articulaire (Lavery et al., 2010). Bien qu'aucun système ne soit officiellement accepté (Bolam et al., 2006) plusieurs systèmes de score semi-quantitatifs ont été proposés pour l'évaluation macroscopique de l'OA (Lavery et al., 2010).

1.4.2.1. Évaluation macroscopique du cartilage articulaire

La coloration à l'**encre de Chine** est utilisée fréquemment pour l'évaluation macroscopique du cartilage articulaire pour visualiser la fibrillation (Lavery et al., 2010). En effet, l'encre de Chine ne colore pas la surface cartilagineuse intacte mais a une forte affinité pour le cartilage présentant des fibrillations (McIlwraith et al., 2010). En médecine équine, certaines recommandations ont été faites pour l'articulation fémoro-tibiale soit ; la combinaison d'un système ICRS et du WORMS modifié sur le condyle fémoral médial ainsi que la coloration à l'encre de Chine (Bolam et al., 2006; McIlwraith et al., 2010). Cependant, aucun système officiel d'évaluation macroscopique des lésions cartilagineuses n'a été établi jusqu'à présent au niveau du grasset équin. Des systèmes de score ont été établis chez d'autres espèces, principalement le lapin, la chèvre et le mouton (Lavery et al., 2010; Little et al., 2010). Il est recommandé de classifier les lésions selon leur taille (Lavery et al., 2010). Les scores de chaque compartiment articulaire évalué peuvent être analysés individuellement ou additionnés afin de mieux refléter la sévérité de la maladie (Lavery et al., 2010). Un **système de scores semi-quantitatifs** utilisant l'encre de Chine, indépendant de la taille ou de la forme des lésions, a été décrit chez le cheval au niveau métacarpophalangien (Olive, D'Anjou, Girard, Lavery, & Theoret, 2010).

Système d'évaluation macroscopique du cartilage articulaire utilisant l'encre de Chine au niveau de l'articulation métacarpophalangienne du cheval.

Grade 0 : cartilage lisse et régulier

Grade 1 : surface légèrement irrégulière sans absorption d'encre

Grade 2 : érosion d'épaisseur partielle avec absorption d'encre

Grade 3 : ulcération, visualisation de l'os sous-chondral avec ou sans anneau d'encre révélant une fibrillation

Table 5. Système d'évaluation macroscopique du cartilage articulaire utilisant l'encre de Chine au niveau de l'articulation métacarpophalangienne du cheval (Olive, D'Anjou, Alexander, Lavery, et al., 2010).

Par ailleurs, une **méthode quantitative** d'évaluation de l'OA grâce à l'encre de Chine et une technique d'imagerie numérique a été décrite chez le cheval pour l'aspect proximal de la première phalange (Brommer, van Weeren, & Brama, 2003). Aussi, le traçage de la coloration d'encre sur du plastique appliqué sur le condyle fémoral médial du cheval a été utilisé par Bolam (Bolam et al., 2006) afin de faciliter les mesures au niveau des surfaces courbes.

1.4.2.2. Évaluation macroscopique des ostéophytes marginaux

L'évaluation macroscopique quantitative des ostéophytes marginaux est difficile étant donné leur caractère tridimensionnel et aucun système de score officiel n'a été établi jusqu'à présent et aucun système d'évaluation macroscopique n'est décrit au niveau du grasset équin. Certains auteurs notent seulement leur présence, d'autres utilisent un système semi-quantitatif personnel. Un système semi-quantitatif a été décrit chez le lapin par Tibesku (Tibesku, Szuwart, Ocken, Skwara, & Fuchs, 2005) [Grade 0 : absent ; grade 1 : léger ; grade 2 : modéré ; grade 3 : sévère] et chez la chèvre par Little (Little et al., 2010) (Table 6). Une méthode estimant le volume des ostéophytes a été décrite chez le lapin (Vignon et al., 1986) en submergeant dans l'eau le tibia proximal et le fémur distal. Cependant, cette méthode demeure expérimentale puisque le volume doit être comparé au grasset contrôle.

Système d'évaluation macroscopique des ostéophytes marginaux chez la chèvre

Grade 0 : Normal

Grade 1 : Développement d'un ostéophyte léger
< 2mm d'excroissance, < 20% de la marge articulaire

Grade 2 : Développement d'un ostéophyte modéré
2-4mm d'excroissance, 20-50% de la marge articulaire

Grade 3 : Développement d'un ostéophyte large
>4mm d'excroissance, >50% de la marge articulaire

* Chaque région est gradée individuellement ; plateau tibial médial et latéral et condyle fémoral médial et latéral.

Table 6. Système d'évaluation macroscopique des ostéophytes marginaux chez la chèvre (Little et al., 2010).

1.3.3.3. Évaluation macroscopique des ménisques

Un système de classification des déchirures méniscales spécifique aux chevaux a été décrit à l'arthroscopie par Walmsley (Walmsley et al., 2003) ainsi qu'à l'échographie par Koneberg (Koneberg & Edinger, 2007) (fig. :16).

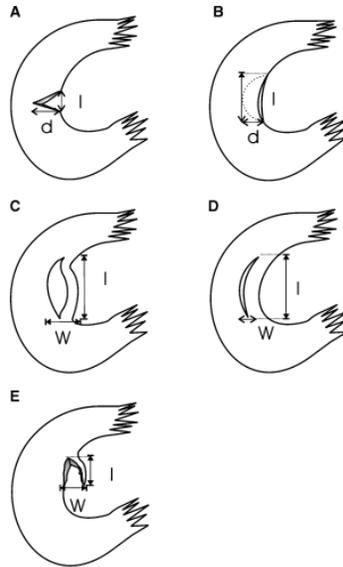


Figure 16. Système de classification des déchirures méniscales (Koneberg & Edinger, 2007).

- A : Déchirure radiale
- B : Déchirure horizontale
- C : Déchirure en anse << bucket-handle >>
- D : Déchirure longitudinale
- E : Déchirure complète << flap tear >>

Toutefois, à notre connaissance, aucun système d'évaluation macroscopique des lésions méniscales n'a été établi chez le cheval. L'évaluation macroscopique des ménisques a été décrite chez le lapin par Helio Le Graverand (Le Graverand et al., 2002) selon 5 grades (Table 7).

Système d'évaluation macroscopique des ménisques chez le lapin	
Grade 1	: Normal
Grade 2	: Fibrillations minimales
Grade 3	: Fibrillations modérées sans déchirures
Grade 4	: Fibrillations sévères avec déchirure incomplète
Grade 5	: Déchirure complète, déchirure en anse ou déchirures multiples incomplètes

Table 7. Système d'évaluation macroscopique des ménisques chez le lapin (Laverly et al., 2010; Le Graverand et al., 2002).

1.4.3.4. Évaluation macroscopique du liquide articulaire et de la membrane synoviale

Des systèmes d'évaluation microscopique du liquide synovial ont été décrits (McIlwraith et al., 2010) mais aucun système officiel d'évaluation macroscopique n'a été établi chez le cheval. Un système d'évaluation macroscopique de la membrane synoviale a été décrit chez le chien (Cook et al., 2010) et est maintenant recommandé par l'OARSI (*Osteoarthritis Research Society International*) (Table 8). Il est possible de l'évaluer de façon quantitative par le nombre de millilitres par articulation et de façon qualitative par sa couleur, son opacité et sa viscosité.

Système d'évaluation macroscopique de la membrane synoviale chez le chien

Normale : Opaque, blanche, semitranslucide, lisse, avec des vaisseaux sanguins rares et bien définis.

Très léger : Lésions focales, décoloration légère, fibrillation/épaississement, augmentation de la vascularisation.

Léger : Lésions diffuses, décoloration légère, fibrillation/épaississement, augmentation de la vascularisation.

Modéré : Lésions diffuses, décoloration sévère, fibrillation/épaississement diffus, augmentation modérée de la vascularisation.

Marqué : Lésions diffuses, décoloration sévère, fibrillation/épaississement marqué et diffus, prolifération synoviale marquée avec hypervascularisation diffuse.

Sévère : Lésions diffuses, décoloration sévère, fibrillation marqué et diffuse, épaississement jusqu'au point de fibrose, prolifération synoviale et hypervascularisation sévère.

Table 8. Système d'évaluation macroscopique de la membrane synoviale chez le chien (Cook et al., 2010).

1.5. L'IMAGERIE DU GRASSET ÉQUIN

1.5.1. Généralités

Dans le diagnostic de l'OA du grasset, plusieurs méthodes diagnostiques sont disponibles. L'**examen clinique** demeure toutefois essentiel. Suite à celui-ci, des **anesthésies intra-articulaires** peuvent être utiles afin de localiser l'origine de la douleur. Toutefois, lorsque négatives, elles ne permettent pas d'exclure une pathologie du grasset puisque, tel que mentionné précédemment, certaines structures composant le grasset sont extra-articulaires. L'**arthroscopie exploratrice** demeure, en médecine équine, l'étalon de référence (gold standard) dans l'évaluation des lésions cartilagineuses (McIlwraith et al., 2010) mais elle présente un caractère invasif et l'accès à l'ensemble du grasset reste limité (Goodrich & Werpy, 2012). Les **différentes modalités d'imagerie** deviennent donc essentielles dans le diagnostic de l'OA du grasset.

1.5.2. Modifications physiologiques

Avec toute technique d'imagerie, on observe des variantes de la normale ou des modifications physiologiques. Entre autre, le grasset présente plusieurs centres d'ossification au niveau du fémur distal, du tibia, de la fibula proximale et de la patella. Certains de ces centres peuvent demeurer ouverts jusqu'à 36 mois d'âge (Butler, 2008). De plus, chez l'adulte, on observe souvent sur la partie crâniale de la patella, une surface irrégulière (Barone, 2010; Jeffcott, 1984). Aussi, l'épaisseur du cartilage articulaire est normalement beaucoup plus mince sur la lèvre médiale de la trochlée fémorale que la lèvre latérale (Denoix, 2011). Ces variantes sont importantes à connaître puisqu'elles ne sont pas pathologiques.

1.5.3. La radiographie

1.5.3.1. Principes généraux de la radiographie

En radiographie, le patient est exposé à des rayons X qui sont absorbés par les tissus traversés et ce, proportionnellement à leur densité, leur épaisseur et leur composition atomique. Les rayons X sont des radiations électromagnétiques au même titre que les rayons gamma, les ondes radios, les ondes radars, les micro-ondes et la lumière. Les radiations électromagnétiques sont des ondes sinusoïdales combinant un champ électrique et magnétique et caractérisées par une longueur d'onde et une fréquence. La fréquence est exprimée en hertz (Hz) et représente le nombre d'ondes ou de cycles par seconde. La longueur d'onde s'exprime en millimètres (mm) et représente la distance parcourue par une onde en un cycle. Elle est inversement proportionnelle à la fréquence (Thrall, 2013). La vitesse des ondes électromagnétiques est constante et correspond au produit de la fréquence par la longueur d'onde. Elle est équivalente à la vitesse de la lumière. La différence entre les rayons X et les autres types de radiations électromagnétiques est leur source et leur longueur d'onde. Les rayons X sont produits par l'interaction d'électrons orbitant le noyau atomique et sont caractérisés par une longueur d'onde très courte de 0.00000001 cm soit 10 000 fois plus petite que celle de la lumière. L'énergie (exprimée en *electron volt* «eV») des radiations électromagnétiques est inversement proportionnelle à leur longueur d'onde. Les rayons X possèdent donc une très grande énergie qui leur permet d'ioniser les atomes ou les molécules en éjectant un de leurs électrons et causant alors des dommages à l'ADN des cellules exposées (Thrall, 2013). En radiographie, les rayons X sont produits à partir d'une cible chargée positivement (anode) et un filament chargé négativement (cathode) renfermés dans une enveloppe de verre sous vide (tube). Les électrons sont créés suite au passage d'un courant au travers du filament. Le nombre d'électrons, soit la quantité de rayons X produite durant une exposition, est directement lié à l'amplitude de courant qui est régulé par le milliampérage (mA) du tube (Thrall, 2013). On associe le mA au temps d'exposition en secondes (s) ce qui donne le mAs soit le milliampérage/seconde (Kirberger, 1999). L'énergie des électrons, soit le pouvoir de pénétration du faisceau de rayons X, dépend de leur vitesse qui peut être ajustée en modifiant le pic de kilovoltage (kVp) du tube soit, la différence de potentiel entre l'anode et la cathode. La qualité des images radiographiques dépend entre autre de l'énergie (kVp) et du nombre/durée (mAs) d'exposition qui doivent être ajustées en fonction de l'épaisseur et de la composition tissulaire de la région d'intérêt (Thrall, 2013). Le foyer, qui représente l'aire sur l'anode frappée par les électrons, influence également le détail de l'image qui est inversement proportionnel à la largeur du foyer. Le positionnement et l'immobilisation du patient et le centrage du faisceau de rayons X sont également

importants à considérer. L'utilisation de collimation et de grilles peut également améliorer la qualité de l'image (Thrall, 2013).

Il existe 2 principaux systèmes d'acquisition d'images : 1) la radiographie assistée par ordinateur (*computed radiography* « CR ») et 2) la radiographie numérique directe (*direct digital radiography* « DR »). Le système CR utilise une cassette contenant une plaque recouverte de phosphore photostimulable absorbant les rayons X. Les données sont converties en signal numérique et conservées dans la plaque jusqu'à ce qu'elles soient traitées par un lecteur laser (Thrall, 2013). Le système DR n'utilise pas de cassette car les détecteurs se trouvent directement dans la plaque et les données sont transférées directement à l'ordinateur pour être traitées (Thrall, 2013). Les images numériques sont composées de milliers de pixels disposés en rangées et en colonnes (matrice). Selon l'intensité (nombre et énergie) des rayons X reçus, une valeur numérique est attribuée à chacun des pixels qui représentent ensuite différents niveaux de gris sur l'image. Chaque pixel a un niveau de gris propre (Thrall, 2013). Le contraste de l'image est influencé par le nombre de tons de gris (*bit depth*) possibles pour les pixels (Thrall, 2013). La résolution spatiale de l'image, c'est-à-dire la capacité de distinguer deux structures séparées par une distance minimale, est proportionnelle à la taille de la matrice et inversement proportionnelle à la taille individuelle des pixels (Thrall, 2013). Une image avec de plus petits pixels aura donc une meilleure résolution spatiale. L'image reconstruite à partir des données numériques est ensuite visualisée directement sur un écran d'ordinateur. Un des avantages majeurs de la radiographie numérique est que les images peuvent être modifiées par la suite : le fenêtrage (niveau et largeur) et la magnification peuvent être ajustés après l'acquisition d'images. Le niveau (*level*) de la fenêtre détermine le point médian des valeurs de pixels de l'écran et la largeur (*window*) de la fenêtre détermine la plage des valeurs de pixels devant être affichée sur le niveau (*level*) (Bushberg, 2011). Cela permet d'afficher seulement une partie de l'éventail de valeurs de pixels. Ceci se traduit sur l'écran par un ajustement de la luminosité en modifiant le niveau de la fenêtre et du contraste en modifiant la largeur de la fenêtre (Bushberg, 2011; Thrall, 2013).

1.5.3.2. Avantages de la radiographie dans l'évaluation du grasset équin

La radiographie présente plusieurs avantages et, de par son prix modique, sa grande accessibilité et sa spécificité pour les lésions osseuses (Clegg, 2006), est généralement la première et la plus fréquente modalité utilisée dans le diagnostic des lésions ostéoarticulaires du grasset chez le cheval (Flynn & Whitcomb, 2002; Maulet et al., 2005). Elle possède une très grande résolution spatiale (Thrall, 2013) et rend possible l'évaluation d'une large étendue anatomique avec une seule image (Peterfy et al.,

2003). Bien qu'elle ne permette pas une évaluation directe des tissus mous, elle permet de mettre en évidence des changements osseux pouvant être associés à certaines lésions ligamentaires, tendineuses et/ou méniscales (Maulet et al., 2005). L'évaluation indirecte de l'épaisseur du cartilage articulaire et de l'intégrité méniscale par la mesure de l'espace articulaire est également possible (Butler, 2008; Thrall, 2013). Également, l'ajout d'un agent de contraste en arthrographie rend possible une meilleure évaluation du cartilage articulaire, des ligaments croisés et des ménisques.

1.5.3.3. Limitations de la radiographie dans l'évaluation du grasset équin

Une des limitations majeures de la radiographie est sa faible sensibilité dans l'évaluation des tissus mous. En effet, l'évaluation des structures non-ossifiées (Peterfy et al., 2003) est très réduite, ce qui représente une limitation importante au niveau du grasset qui en comporte plusieurs (Denoix, 2003). Ne permettant pas l'évaluation directe du cartilage articulaire (Bouchgua, Alexander, D'Anjou, et al., 2009), des dommages substantiels peuvent apparaître avant que des changements radiographiques ne soient visibles (Brommer, van Weeren, Brama, & Barneveld, 2003; Laverty, 1991; Ley, 2013). La détection des lésions ligamentaires et méniscales de même que des ostéophytes non minéralisés peut également être manquée à la radiographie. De plus, elle permet difficilement de distinguer une distension articulaire d'une enflure des tissus mous péri-articulaires (D'Anjou et al., 2008). Bien qu'elle possède une grande spécificité pour les lésions osseuses, sa sensibilité est limitée dans la détection précoce de l'OA. En effet, des changements osseux peuvent apparaître avant même qu'ils ne puissent être détectables radiographiquement (Osteoarthritis Research Society International, 2011) et les lésions cartilagineuses peuvent précéder les lésions osseuses (Laverty, 1991; Ley, 2013). L'étendue de ces changements serait également sous-estimée par rapport à la tomодensitométrie (Bergman et al., 2007).

Une autre limitation importante de la radiographie est qu'elle soit la représentation bidimensionnelle de structures tridimensionnelles (Kraft & Gavin, 2001; Thrall, 2013). La détection des ostéophytes et de la sclérose osseuse peut donc être limitée par des erreurs de perception soit la superposition de structures qui rend particulièrement difficile la détection d'ostéophytes au niveau de la fosse intercondylienne, du plateau tibial central et de la marge axiale des condyles fémoraux (D'Anjou et al., 2008). Également par d'autres facteurs tels la distorsion morphologique et la magnification géométrique (Thrall, 2013) qui diminuent la précision des mesures morphologiques (Batiste et al., 2004). Finalement, la qualité de l'image radiographique du grasset équin est limitée par la taille des os et l'importance de la masse musculaire entourant l'articulation (Bergman et al., 2007).

1.5.3.4. Évaluation radiographique du grasset équin

Dans l'évaluation de l'OA du grasset chez le cheval, la projection 1) caudo 10° proximo-crâniostale oblique (« caudocraniale » standard) est la plus utile (Butler, 2008), la majorité des ostéophytes se trouvant au niveau médial de l'articulation FT (Butler, 2008; Hoegaerts et al., 2005; Walmsley, 2005). Les autres projections radiographiques principalement effectuées sont la 2) latéro-médiale et 3) la caudo 60° latérale-crâniomédiale oblique (Jeffcott, 1984). Cette dernière permet, entre autre, d'isoler la présence de kyste au niveau du condyle fémoral médial et de relever des fragments d'OCD au niveau de la lèvre latérale de la trochlée fémorale. Trois projections complémentaires permettent un examen encore plus complet du grasset soit ; 4) la latéro-médiale en flexion, permettant une meilleure évaluation des condyles du fémur ainsi que de l'aspect crânio-proximal du tibia (Clegg, 2006) et la visualisation de masses de tissus mous calcifiées parfois associées à des lésions méniscales et ligamentaires (Walmsley, 1995), 5) la crânioproximale-crâniostale en flexion afin d'évaluer plus spécifiquement la patella (Butler, 2000) et 6) la projection caudo 45° médiale-crâniolatérale oblique rapportée que très rarement chez le cheval.

1.5.3.5. Anomalies visibles à la radiographie lors d'OA du grasset équin

1.5.3.5.1. Ostéophytes

Le diagnostic de l'OA se fait principalement par la détection radiographique d'ostéophytes marginaux se retrouvant surtout au niveau médial du plateau tibial et du condyle fémoral (fig.17) et présentant généralement une base large et des marges lisses (Butler, 2008; Thrall, 2013). De l'ostéophytose peut également être notée au niveau de la fosse intercondylienne, de l'éminence intercondylienne médiale (fig.18) (Clegg, 2006; Thrall, 2013) et parfois des rebords articulaires patellaires et de la partie proximale de la trochlée fémorale (Denoix, 1986). Dans les cas sévères, une ligne horizontale d'opacité minérale a été rapportée en superposition avec le condyle fémoral médial et correspond au remodelage de la marge craniomédiale du condyle fémoral médial (Thrall, 2013) (fig.19). **L'évaluation radiographique quantitative** des ostéophytes marginaux est difficile étant donné leur caractère tri-dimensionnel. L'utilisation d'un système quantitatif a été mentionnée en médecine humaine par Nagaosa (Nagaosa, Lanyon, & Doherty, 2002) mais la méthodologie est peu décrite. La majorité des auteurs notent seulement leur présence, d'autres utilisent un système semi-quantitatif personnel. Un **système semi-quantitatif** d'évaluation radiographique de l'ostéoarthrose fémorotibiale a été établi chez le cheval par Cohen (Table 9).

Système d'évaluation radiographique de l'ostéoarthrose fémorotibiale chez le cheval

Grade 1 : Changements radiographiques légers : Aplatissement léger du condyle fémoral médial. (cf. : fig.1.5.3.6.d)

Grade 2 : Changements radiographiques modérés ; réduction légère de l'espace fémorotibial associé à la présence de ostéophytes légers au niveau médial du tibia proximal et de l'épicondyle fémoral.

Grade 3 : Changements radiographiques sévères ; réduction sévère de l'espace fémorotibial associé à la présence d'ostéophytes sévères au niveau médial du tibia proximal et de l'épicondyle fémoral. (cf. : fig.1.5.3.6.a)

Table 9. Système d'évaluation radiographique de l'ostéoarthrose fémorotibiale chez le cheval (Cohen et al., 2009).

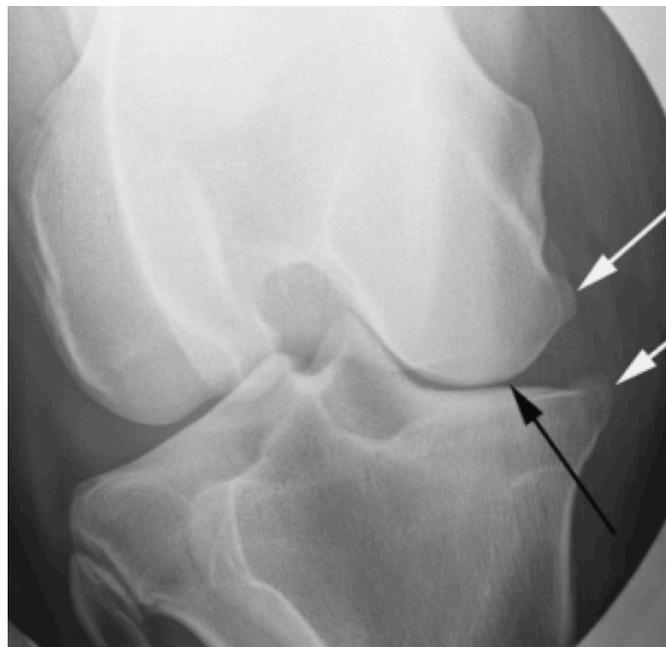


Figure 17. Projection caudocraniale d'un grasset équin avec ostéoarthrose grade 3. Réduction importante de l'espace articulaire fémorotibial médial (flèche noire) avec ostéophyte sévère au niveau médial du plateau tibial et du condyle fémoral (flèches blanches) (Cohen et al., 2009).



Figure 18. Projection caudocraniale d'un grasset équin avec ostéoarthrose. Irrégularité de contour de l'aspect latéral de la fosse intercondylienne (flèche noire) et néoformation osseuse de l'aspect le plus axial du condyle fémoral latéral (flèche ouverte). Présence possible d'une discrète opacité minéralisée proximale à l'éminence intercondylienne médiale du tibia. Zone circulaire radio-transparente avec un centre plus opaque, distal à l'éminence intercondylienne médiale. Ces changements sont compatibles avec de l'OA et résulte probablement d'un trauma au ligament croisé et/ou méniscal crânial (Butler, 2008).

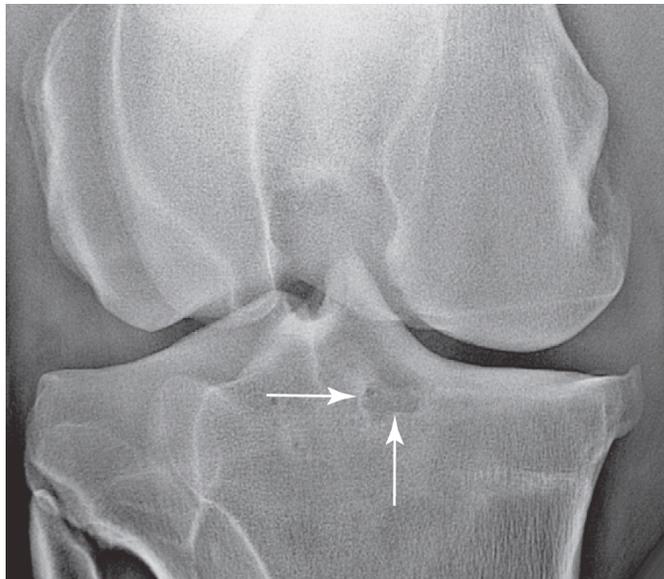


Figure 19. Projection caudocraniale du grasset équin avec dommage méniscal et ostéoarthrose. Un foyer de radiotransparence délimité par une fine ligne de sclérose en marge est noté à l'aspect médial de l'éminence intercondylaire craniale, au site d'insertion du ligament méniscal cranial (flèches blanches). Ce signe radiographique indique une enthésiopathie craniale du ménisque médial. De l'ostéophytose fémorale et tibiale est également notée. On observe également une fine ligne horizontale d'opacité minérale superposée au condyle fémoral médial correspondant à un remodelage osseux au niveau de la marge craniomédiale du condyle (Thrall, 2013).

1.5.3.5.2. Dégénérescence cartilagineuse, effusion articulaire et synovite

Une effusion intra-articulaire et/ou une synovite est souvent notée lors d'OA (Kidd et al., 2001). Bien que la radiographie ne permette pas l'évaluation directe des tissus mous, un épaissement des tissus mous crânialement à l'articulation peut être visible (Bourzac, Alexander, Rossier, & Laverty, 2009; Thrall, 2013). Dans certains cas, on peut observer la présence de minéralisation des tissus mous (Jeffcott, 1984). Une réduction de l'espace articulaire fémoro-tibial peut être noté et traduire un prolapsus méniscal et/ou, moins souvent, une perte de cartilage articulaire (Butler, 2008; Cohen et al., 2009; Ross & Dyson, 2003; Thrall, 2013) (fig.21). Chez l'**humain** l'évaluation du degré de sévérité de l'OA du genou se fait essentiellement par la mesure radiographique de l'espace articulaire FTM (Osteoarthritis Research Society International, 2011). Mais cette mesure reste statique et n'est valide qu'à l'endroit où les surfaces cartilagineuses sont en contact direct (Peterfy et al., 2003). Toutefois, il s'agit chez l'humain de la méthode de référence approuvée dans l'évaluation de la progression de l'OA. Des corps ostéochondraux (« osteochondral bodies ») peuvent aussi être visibles à la radiographie suite à la désintégration de la surface articulaire ou à la fracture d'un ostéophyte (Ross & Dyson, 2011). À notre connaissance, aucun système officiel d'évaluation des lésions cartilagineuses ou synoviales n'a été décrit au niveau du grasset chez le cheval. Un système semi-quantitatifs d'évaluation radiographique de la synovite a cependant été décrit chez le cheval au niveau fémoropatellaire par Bourzac (Bourzac et al., 2009) : (0 : absente (a), 1 : légère (b), 2 : modérée (c), 3 : sévère (d)) (fig.20).

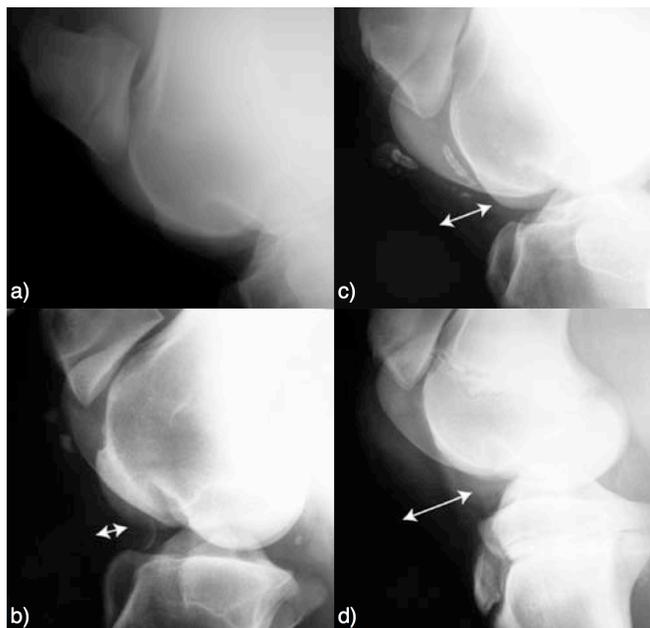


Figure 20. Système d'évaluation radiographique de la synovite fémoropatellaire chez le cheval : a) grade 0 (absente), b) grade 1 (légère), c) grade 2 (modérée), d) grade 3 (sévère) (Bourzac et al., 2009).

1.5.3.5.3. Modifications de l'os sous-chondral

On note parfois un aplatissement des surfaces articulaires, principalement du CFM (Butler, 2008; Ross & Dyson, 2003) (fig.21). Dans les cas avancés d'OA, on rapporte la présence de sclérose sous-chondrale et de foyers de lyse sous-chondrale (Butler, 2008; Thrall, 2013). Toutefois, il est important de noter qu'un certain degré de sclérose osseuse peut être une réponse d'adaptation normale secondaire à l'exercice ou à la croissance (Butler, 1993; Laverty, 1991). La présence de sclérose osseuse, peut donc dans certain cas être physiologique. Des kystes sous-chondraux (« osseous cyst-like lesions ») sont parfois visibles en association avec les changements d'OA (Butler, 2008; Thrall, 2013) (fig.22). Aucun système officiel d'évaluation radiographique des changements sous-chondraux n'a été établi jusqu'à présent au niveau du grasset équin. Un système de scores semi-quantitatifs (0-4) d'évaluation de la sclérose sous-chondrale a cependant été décrit chez le cheval au niveau métacarpophalangien par Olive (Olive, D'Anjou, Alexander, Laverty, et al., 2010) basé sur l'augmentation subjective d'opacité minérale avec des grades de 0 à 4.

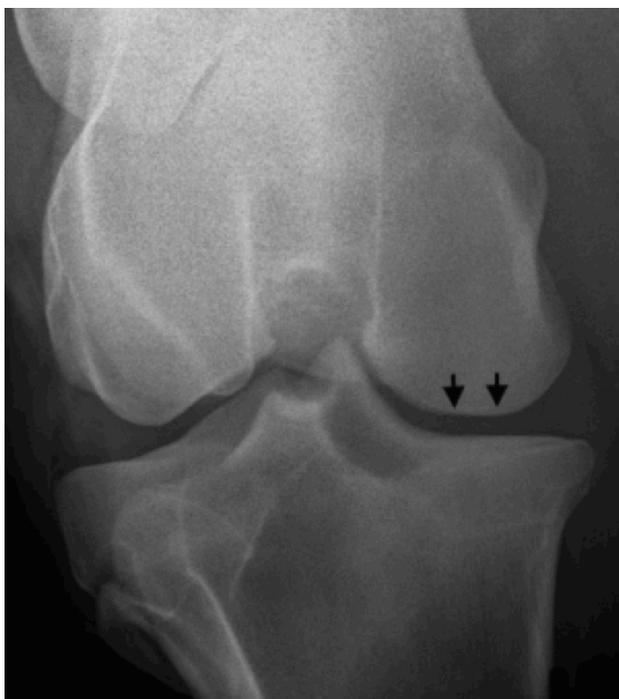


Figure 21. Projection caudocraniale d'un grasset équin avec ostéoarthrose grade 1. Aplatissement du condyle fémoral médial (flèches) (Cohen et al., 2009).

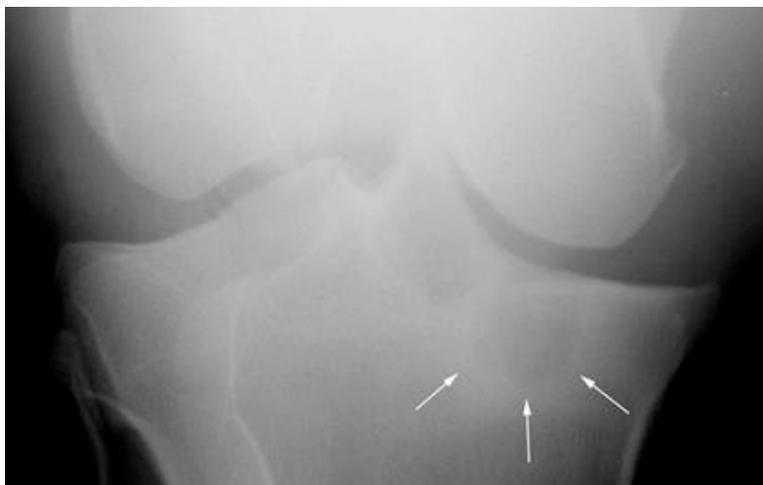


Figure 22. Projection caudocraniale d'un grasset équin avec ostéoarthrose. Large <<osseous cyst-like lesion>> (OCCL) au niveau proximo-médial du tibia entouré d'un anneau de sclérose (flèches). Ostéophytose de l'aspect disto-médial du fémur et proximo-médial du tibia. Ces changements sont compatibles avec de l'OA (Butler, 2008).

1.5.4. L'échographie

1.5.4.1. Principes généraux de l'échographie

L'échographie est définie comme étant l'imagerie des tissus par l'atténuation d'ondes ultrasonores (ultrasons) (Denoix, 1996). Les ultrasons consistent en des ondes acoustiques de fréquence supérieure à 20000 Hz (0.02 MHz) et donc supérieure aux fréquences audibles par l'homme. Ils sont caractérisés par leur fréquence, leur longueur et leur vitesse. La fréquence joue un rôle important dans la résolution de l'image car plus elle est élevée, plus la longueur d'onde est petite et mieux elle peut représenter des petites structures. En application médicale, on utilise généralement des fréquences variant de 2 à 18 MHz. La vitesse correspond à la fréquence multipliée par la longueur d'onde et s'exprime en mm/usec. Elle représente la vitesse à laquelle une onde voyage à travers un médium et est déterminée par la densité et la rigidité du milieu de transmission (Thrall, 2013). Contrairement aux ondes radio ou à la lumière, les ondes sonores requièrent un milieu pour voyager. Elles voyagent bien dans un milieu avec faible coefficient de réflexion tel que l'eau. L'atténuation des ondes ultrasonores implique l'absorption, la réflexion et la dispersion. Cette atténuation varie en fonction de la fréquence des ultrasons, de la distance à parcourir par les ondes et de l'impédance acoustique du tissu traversé. L'impédance acoustique d'un tissu caractérise sa résistance au passage du son. Elle correspond à la densité d'un milieu multipliée par la vitesse. Ainsi, les structures très denses comme l'os réfléchissent presque entièrement les ondes échographiques puisqu'elles présentent une impédance acoustique très élevée. Le nombre d'ondes sonores réfléchies et transmises par le rebord d'un tissu est déterminé par l'écart d'impédance acoustique d'un tissu à l'autre. Si deux tissus présentent la même

impédance acoustique, aucune onde échographique n'est réfléchiée et aucune image n'est formée, l'image étant formée par le retour des ultrasons vers la sonde de l'appareil échographique (Thrall, 2013).

1.5.4.1.1. Acquisition d'images

La **sonde échographique** est composée de cristaux piezoélectriques et est reliée à un écran où apparaît l'image. Elle émet des ultrasons en fonction de la vibration des cristaux qui convertissent l'activité électrique en ondes sonores. Les ultrasons émis par la sonde échographique traversent les tissus selon une vitesse constante et propre à chaque type de tissu. Ils sont réfléchis à différents degrés selon l'impédance acoustique des tissus traversés (d'où le nom « écho »). Ils retournent ensuite vers la sonde échographique qui agit également comme récepteur : l'effet piezoélectrique est réciproque, c'est-à-dire que le cristal piezoélectrique convertit l'onde sonore reçue en signal électrique qui est transformé en image. Ceci permet de différencier les tissus d'impédance acoustique différente et de déterminer la taille et la forme des structures échographiées. Le Mode-B ("Brightness") est celui utilisé en imagerie myoarthrosquelettique : une coupe de tissu en échelle de gris où les échos les plus réfléchis sont représentés comme les points les plus blancs (hyperéchogènes). Les tissus ne réfléchissant aucun ultrason apparaissent complètement noirs (anéchogènes). La profondeur de la structure réfléchissant les ondes échographiques par rapport à la sonde est déterminée en fonction de la durée entre l'émission de l'ultrason et le retour de son « écho ». Le **type de sonde** utilisée doit être adapté à la région d'intérêt. La forme et la taille de la sonde échographique permettent de faciliter l'accès à la zone échographiée. La fréquence de la sonde choisie sera en fonction de la profondeur de tissu à traverser, de l'impédance acoustique des tissus et de la résolution désirée. Une sonde à haute fréquence permet une meilleure résolution d'image mais une plus faible profondeur de pénétration des ondes sonores (Thrall, 2002). Des sondes de forme curvilinéaire (convexe et microconvexe) de fréquence basse à moyenne (5-12 MHz) selon la taille de l'animal permettant d'imager des structures plus profondes sont généralement utilisées en échographie abdominale. Les sondes linéaires à haute fréquence (10-18 MHz) permettant une excellente résolution en surface sont entre autre réservées au système digestifs des animaux de compagnie et à l'évaluation myoarthrosquelettique.

1.5.4.2. Avantages de l'échographie dans l'évaluation du grasset équin

L'échographie est une technique d'imagerie facilement accessible, rapide et peu coûteuse (Denoix, 2003; Penninck, Nyland, O'Brien, Wheat, & Berry, 1990). Elle offre une évaluation sensible et

spécifique des tissus mous, multiplanaire et dynamique en temps réel (Osteoarthritis Research Society International, 2011). Elle n'utilise pas de radiations électromagnétiques et a été démontrée très utile dans le diagnostic de certaines arthropathies chez le cheval (Denoix, 1996; Redding, 2001; Relave, Meulyzer, Alexander, Beauchamp, & Marcoux, 2009; Tomlinson, Redding, & Sage, 2000) et plus spécifiquement au niveau du grasset équin (Bourzac et al., 2009; Cauvin et al., 1996; Denoix, 2003; Dik, 1995; Jacquet, Audigie, & Denoix, 2007; Martins et al., 2006; Penninck et al., 1990). Contrairement à la radiographie, elle permet une évaluation directe du cartilage articulaire (Martins et al., 2006) et des structures synoviales (Hoegaerts et al., 2005; Penninck et al., 1990). L'échographie s'avère très utile dans l'évaluation du grasset (Denoix, 2003; Penninck et al., 1990) puisqu'il comporte plusieurs structures non ossifiées non évaluables à la radiographie. Cette modalité est très profitable dans le diagnostic de lésions méniscales (De Busscher et al., 2006; Flynn & Whitcomb, 2002; Koneberg & Edinger, 2007) et/ou ligamentaires (Martins et al., 2006) et permet de préciser l'origine de certaines lésions osseuses (Denoix, 2003) de façon moins invasive et plus complète que l'arthroscopie (Goodrich & Werpy, 2012). En effet, seulement la partie crâniale et la partie la plus caudale des ménisques sont visibles à l'arthroscopie tandis que l'échographie permet en plus une évaluation du corps des ménisques jusqu'au niveau des ligaments collatéraux (Flynn & Whitcomb, 2002) et rend possible la visualisation de la structure interne des ménisques (Vekens et al., 2011). Finalement, elle permet aussi de déterminer si une lésion est intra ou extra-articulaire.

Par ailleurs, bien qu'elle soit plus spécifique aux tissus mous, elle permet de visualiser la surface osseuse, les ultrasons étant réfléchis par l'os sous-chondral (Jacquet et al., 2007). Cette technique d'imagerie permet donc l'appréciation de néoformation osseuse péri-articulaire (Hoegaerts et al., 2005) et serait plus sensible que la radiographie dans la détection précoce d'ostéophytes marginaux au niveau du condyle fémoral médial (Denoix, 2003). Elle serait également plus sensible dans la détection précoce de modifications de l'os sous-chondral (De Busscher et al., 2006; Denoix, 2003; Penninck et al., 1990). Chez le cheval, elle a aussi été démontrée comme étant plus sensible que la radiographie dans la détection et l'évaluation de l'étendue des lésions d'OCD de la lèvre médiale de la trochlée fémorale (Bourzac et al., 2009). Cette technique d'imagerie est donc complémentaire à la radiographie et indispensable dans l'évaluation complète du grasset chez le cheval, surtout lorsque le patient présente une effusion articulaire et/ou une enflure localisée (Denoix, 2003). Elle permet potentiellement de détecter des lésions précoces de l'OA, mais ceci reste à déterminer (Osteoarthritis Research Society International, 2011).

1.5.4.3. Limitations de l'échographie dans l'évaluation du grasset équin

L'échographie est limitée à l'évaluation des tissus mous et à la surface osseuse (Flynn & Whitcomb, 2002). Aussi, la qualité et la rapidité de l'examen varient en fonction de l'expérience du manipulateur. Une bonne connaissance de l'anatomie est essentielle, celle-ci étant complexe au niveau du grasset. Une bonne fenêtre acoustique, c'est-à-dire une région permettant un bon passage des ultrasons, et un bon contact entre la peau et la sonde sont également essentiels à l'obtention d'un examen de qualité (Vekens et al., 2011). Ceci représente une difficulté, entre autre pour l'évaluation de l'origine du ligament collatéral médial étant donné l'anatomie convexe de l'épicondyle fémoral (Hoegaerts et al., 2005). La fréquence de la sonde utilisée et la qualité de l'appareil échographique influencent également la qualité de l'image. Certaines structures ou lésions peuvent être difficiles à évaluer si elles sont trop profondes ou si elles sont plus longues que la surface de la sonde (Bourzac et al., 2009).

Par ailleurs, l'évaluation du grasset nécessite plusieurs approches échographiques (Hoegaerts et al., 2005) ce qui prolonge la durée de l'examen. L'approche caudale ne permet pas toujours d'avoir des images de qualité diagnostique étant donné l'importance de la masse musculaire chez le cheval à cet endroit (Flynn & Whitcomb, 2002) et la faible résolution de la sonde à basse fréquence requise pour cette approche (Hoegaerts et al., 2005). En effet, la visualisation des condyles fémoraux et des ménisques varie selon l'épaisseur des muscles de la cuisse (Hoegaerts, 2004). L'évaluation du ménisque latéral est plus difficile étant donné l'importance de la masse musculaire en partie latérale de la cuisse et la présence du tendon du muscle extenseur long du doigt limitant l'évaluation de sa portion craniale (Hoegaerts et al., 2005). La visualisation échographique des lésions méniscales est limitée par le type de déchirure et leur localisation. Les ligaments méniscolibiaux et le ligament méniscolfémoral demeurent difficilement évaluables (Denoix, 2003) au même titre que les ligaments croisés étant donné leur profondeur et leur orientation oblique (Hoegaerts et al., 2005; Koneberg & Edinger, 2007). La visualisation de ces ligaments peut-être optimisée par une approche en flexion (Koneberg & Edinger, 2007) quoique cette approche n'est pas toujours bien tolérée par le cheval et ce, encore moins lors de pathologie (Penninck et al., 1990).

1.5.4.4. Évaluation échographique du grasset équin

Afin de réaliser un bon examen échographique du grasset, une technique systématique est requise. Plusieurs approches sont nécessaires afin d'optimiser la visualisation des structures et de réaliser un examen le plus complet possible (Hoegaerts, 2004; Penninck et al., 1990). Une approche en cinq

étapes a été décrite par Hoegaerts (Hoegaerts, 2004) soit ; 1) approche médiale en appui pour l'articulation fémorotibiale médiale 2) approche crâniale en appui pour l'articulation fémoropatellaire, 3) approche latérale en appui pour l'articulation fémorotibiale latérale, 4) approche crâniale en flexion 90°, 5) approche caudale en appui.

L'approche crâniale de l'articulation fémorotibiale en flexion permet d'augmenter l'espace articulaire et de visualiser certaines structures autrement impossibles à observer. Elle permet l'évaluation de l'os sous-chondral et du cartilage de la surface articulaire portante des condyles fémoraux, de la corne crâniale des ménisques, des ligaments ménisco-tibiaux crâniens (Hoegaerts et al., 2005) et des ligaments croisés (Penninck et al., 1990). L'approche caudale a été décrite entre autre par Cauvin (Cauvin et al., 1996) et Hoegaerts (Hoegaerts, 2004; Hoegaerts et al., 2005) permettant de visualiser les ligaments méniscaux et croisés. Cette approche n'est toutefois pas toujours réalisée de routine (De Busscher et al., 2006). Elle connaît 2 indications principales soit, l'évaluation d'une distension synoviale caudalement aux condyles fémoraux ainsi que la visualisation de l'attache tibiale du ligament croisé caudal. Elle permet également la visualisation de la corne caudale des ménisques, de l'attache fémorale du ligament ménisco-fémoral et du ligament croisé crânial. Cette approche nécessite une sonde de forme sectorielle ou convexe de basse fréquence soit 3 à 6 MHz (Denoix, 2003; Hoegaerts, 2004).

1.5.4.5. Anomalies visibles à l'échographie lors d'OA du grasset équin

L'aspect normal du grasset (Cauvin et al., 1996; Denoix, 2003; Hoegaerts et al., 2005; Penninck et al., 1990) et l'apparence échographique des lésions méniscales (De Busscher et al., 2006; Denoix, 1996; Flynn & Whitcomb, 2002; Walmsley, 2005) ont été décrits chez le cheval. Toutefois, la détection des lésions d'OA du grasset n'a pas spécifiquement été décrite chez le cheval à l'échographie. On rapporte de façon anecdotique la présence d'effusion articulaire, d'érosions cartilagineuses et d'une irrégularité de la surface ostéochondrale. La formation d'ostéophytes péri-articulaires est aussi appréciable à l'échographie par un aspect irrégulier des marges articulaires (Denoix, 2003; Flynn & Whitcomb, 2002). En médecine humaine, trois critères sont principalement évalués lors du diagnostic d'OA à l'échographie soit; l'évaluation de la vascularisation synoviale au doppler, la présence de synovite et d'ostéophytes (Keen et al., 2008).

1.5.5. La tomодensitométrie

1.5.5.1. Principes généraux de la tomодensitométrie

Le principe de base de la tomодensitométrie (CT) est similaire à celui de la radiographie de par le fait qu'elle mesure l'atténuation des rayons X par les différents tissus traversés (Thrall, 2013). Toutefois, le patient est placé à l'intérieur d'un portique permettant un balayage circonférentiel de multiples projections de rayons X (Kraft & Gavin, 2001). La différence majeure avec la radiographie est sa propriété tomographique, c'est-à-dire qu'elle permet d'obtenir une série d'images de l'endroit ciblé en coupes transversales. Le système de tomодensitométrie est principalement composé d'une unité de balayage composée d'un tube rotatoire émetteur de rayons X situé en face d'une rangée de détecteurs numériques dans un portique circulaire, d'une table pour le patient et d'une console informatique permettant l'ajustement de l'acquisition des paramètres et la reconstruction des images (Thrall, 2013). La **tomодensitométrie hélicoïdale** est la plus utilisée aujourd'hui ; c'est-à-dire que le portique fait un mouvement de rotation autour du patient au fur et à mesure que la table sur laquelle repose le patient progresse au travers du portique (Bushberg, 2011; Thrall, 2013). La vitesse à laquelle progresse la table sur laquelle repose le patient est constante et prédéterminée (Bushberg, 2011; Thrall, 2013). De la même façon qu'en radiographie, la qualité des images dépend entre autre de l'énergie (kVp) et du nombre/durée (mAs) d'exposition, paramètres qui doivent être ajustés en fonction de l'épaisseur et de la composition tissulaire de la région d'intérêt. La collimation des rayons X permet d'ajuster l'épaisseur des coupes de la série d'images. L'épaisseur des coupes varie généralement de 0.625 à 10 mm selon la précision désirée. Plus les coupes sont minces, plus on réduit le volume de tissu qui compose l'image et on obtient donc une résolution d'image plus précise avec l'inconvénient toutefois d'avoir plus de bruit (Bushberg, 2011; Saunders & Schwarz, 2011). Le bruit est défini comme étant le brouillard créé par la dispersion des ondes et générant une image plus granulaire (Curry, Dowdey, & Murry, 1990). Il origine de plusieurs sources propre à chaque modalité d'imagerie et il dégrade l'information réelle ou « vraie » de l'image (Radiopaedia.org). Les tomographes de dernière génération sont multibarettes, c'est-à-dire qu'ils possèdent plusieurs rangées de détecteurs permettant de réaliser plusieurs coupes simultanément, ce qui accélère énormément l'examen (Thrall, 2013) et permet de réduire l'effet du mouvement du patient (Bushberg, 2011).

Les détecteurs sont reliés à un système informatique permettant la manipulation des images. Pour chacune des coupes tomographiques, le niveau d'atténuation des rayons X propre à chaque point

anatomique est mesuré (Thrall, 2013). Le facteur d'atténuation est déterminé par rapport au pouvoir atténuateur de l'eau pure, substance à laquelle on a attribué la valeur 0 (Thrall, 2013). Il s'agit d'un nombre sans unité appelé « nombre CT » ou « unité Hounsfield (HU) » correspondant à un niveau de gris sur chaque pixel de l'image (Kraft & Gavin, 2001). Chacun des pixels représente la densité d'un petit volume (« voxel ») du patient (Kraft & Gavin, 2001) possédant une largeur x , une hauteur y et une profondeur z . X et y représentent la hauteur et la largeur du pixel et z l'épaisseur de la coupe. Suite à leur acquisition, les images numériques obtenues peuvent être reformatées de manière multiplanaire (dans un plan sagittal, dorsal, transverse ou oblique) et même de façon tridimensionnelle. Le reformatage multiplanaire est un outil essentiel pour l'évaluation du grasset (Bergman et al., 2007). De façon semblable à la radiographie, l'image numérique créée peut être manipulée afin de mettre en évidence l'apparence des tissus évalués grâce au fenêtrage et au nivellement (Bushberg, 2011; Kraft & Gavin, 2001). La visualisation des tissus osseux est favorisée avec une fenêtre large et un niveau relativement élevé tandis que celle des tissus mous est optimisée avec une largeur de fenêtre plus mince et un niveau plus bas. Finalement, différents filtres ou algorithmes de reconstruction sont utilisés selon la région étudiée afin de modifier la fréquence spatiale de l'échantillonnage de données, le contraste, le bruit et/ou l'apparence plus ou moins lisse des rebords des structures (Saunders & Schwarz, 2011).

1.5.5.1.1. La CT arthrographie

Comme en radiographie, l'ajout d'un agent à contraste positif est très utile dans l'identification de lésions des tissus mous. On utilise généralement un produit iodé. La CT arthrographie consiste en la tomodynamométrie d'une articulation suite à l'injection intra-articulaire d'un agent à contraste positif. Il est ensuite recommandé de fléchir et d'étendre le membre afin de répartir l'agent de contraste dans toute la cavité synoviale avant d'effectuer la série post-contraste (arthrographie). Elle s'est avérée utile chez le cheval, dans deux études, afin d'évaluer l'intégrité des ménisques, des ligaments croisés, des ligaments méniscotibiaux (Vekens et al., 2011), du ligament méniscofémoral et du cartilage articulaire (Bergman et al., 2007).

1.5.5.1.2. La CT-ostéoabsorptiométrie ou CT-quantitative

Une technique appelée ostéoabsorptiométrie (CTO) ou CT-quantitative (QCT) rend possible la quantification précise de la densité osseuse et ainsi la détection de variations de densité (Thrall, 2013). Il s'agit de standardiser la valeur des unités Hounsfield (HU) sur chacune des images à l'aide d'un

fantôme de calibration contenant différentes zones de densité connue dans le même champ de vision (*field of view* (FOV)) que la région imagée (Cann, 1988; Chen & Lam, 1997).

1.5.5.2. Avantages de la CT dans l'évaluation du grasset équin

La tomodensitométrie est une technique d'imagerie principalement conçue pour l'étude des tissus osseux (Bouchgua, Alexander, & D'Anjou, 2006). Par rapport à la radiographie, elle possède 2 avantages majeurs soit 1) sa nature tomographique, réduisant la superposition des structures anatomiques et 2) sa grande résolution de contraste, lui permettant une différenciation de tissus de densités distinctes aussi faible que 0.5% par rapport à environ 5% à la radiographie (Thrall, 2013) offrant une détection plus précise et plus précoce des lésions (Bouchgua et al., 2006; Kraft & Gavin, 2001). La CT permet la détection de certains traits de fracture, de lésions osseuses à proximité d'une surface articulaire, de lésions de l'os sous-chondral (Bergman et al., 2007; Bouchgua et al., 2006), de fragmentation osseuse, de minéralisations dystrophiques des tissus mous (Bergman et al., 2007). Par rapport à la radiographie, la CT réduit la magnification et la distorsion morphologique. Sa nature tomographique la rend également plus sensible et plus spécifique à la détection des ostéophytes (Olive, D'Anjou, Alexander, Laverty, et al., 2010). Le reformatage multiplanaire et tridimensionnel permet l'évaluation de toutes les surfaces osseuses ce qui offre une meilleure évaluation des ostéophytes marginaux. Il est à noter que le reformatage d'images en différents plans entraîne une légère perte de qualité (Kraft & Gavin, 2001).

Par ailleurs, la CT permet une certaine évaluation des tissus mous de façon moins invasive que l'arthroscopie (Vekens et al., 2011) avec une durée d'examen et d'anesthésie générale considérablement plus courte que l'arthroscopie ou l'IRM (Crijns et al., 2010). Contrairement à la radiographie, elle permet de différencier les liquides des tissus mous (Thrall, 2013). Aussi, la CT-arthrographie permet d'évaluer les ligaments croisés et ménisco-tibiaux, les ménisques (Bergman et al., 2007; Vekens et al., 2011) et les lésions cartilagineuses. La CT s'avère très prometteuse dans l'évaluation du grasset équin, entre autre, au niveau de la partie caudale du grasset (Bergman et al., 2007) puisqu'elle permet d'obtenir des images de haute qualité et d'identifier plusieurs structures difficiles ou impossibles à visualiser avec d'autres modalités d'imagerie. La résolution des contraintes physiques et l'amélioration des logiciels et du matériel informatique rendent maintenant l'évaluation tomodensitométrique de la région proximale des membres possible chez le cheval (Bergman et al., 2007).

1.5.5.3. Limitations de la CT dans l'évaluation du grasset équin

Une des limitations principales de la CT en médecine vétérinaire est la nécessité de mettre le patient sous anesthésie générale puisque celui-ci doit être parfaitement immobile durant l'acquisition des images. Non seulement celle-ci augmente la durée et les coûts de la procédure mais elle comporte également certains risques pour le patient, principalement lors du réveil du patient chez lequel il y a une fracture. La durée de la procédure varie selon la région évaluée et l'épaisseur des coupes choisies (Bouchgua et al., 2006). Plus la région d'intérêt est longue et les coupes sont minces, plus la procédure est prolongée. D'autre part, chez l'espèce équine, la région anatomique à évaluer est principalement limitée par la taille du portique et la disponibilité d'une table supportant le poids d'un cheval adulte (Bouchgua et al., 2006). L'examen tomодensitométrique du grasset chez le cheval est donc possible dans certains hôpitaux seulement, grâce à une table adaptée (Bergman et al., 2007; Crijns et al., 2010). Néanmoins, l'évaluation de la partie proximale de l'articulation fémoropatellaire n'est généralement pas réalisable étant donné la taille ou le positionnement du patient par rapport au portique (Bergman et al., 2007; Crijns et al., 2010). La CT du grasset peut aussi entraîner une myopathie secondaire probablement liée au positionnement du patient (Bergman et al., 2007). Étant donné ses limitations techniques, la CT demeure rarement utilisée pour l'évaluation du grasset chez le cheval (Hoegaerts et al., 2005).

Par ailleurs, la résolution spatiale de la CT est limitée par la taille de la matrice et est inférieure à celle de la radiographie. Toutefois, l'élimination de la superposition et la meilleure résolution de contraste compensent largement pour cette limitation (Thrall, 2013).

Pour ce qui est de l'évaluation des tissus mous, la CT demeure moins spécifique que l'échographie et l'IRM (Bouchgua et al., 2006). Toutefois, avec l'ajout d'un agent de contraste, la CT arthrographie démontre une sensibilité et spécificité comparable à celle de l'IRM en ce qui concerne l'évaluation des ménisques et des ligaments croisés (Bergman et al., 2007). L'IRM du grasset est à ce jour que très peu rapportée chez le cheval étant donné d'importantes contraintes techniques (Carter, 2009; Carter et al., 2007).

1.5.5.4. Évaluation tomодensitométrique du grasset équin

Sous anesthésie générale, le cheval est positionné en décubitus dorsal ou dorsolatéral sur une table spécialement conçue à soutenir son poids et avec le membre à imager en extension complète dans le

portique. Le membre controlatéral est retenu en flexion complète. Une série sans milieu de contraste iodé contraste est réalisée. Si désiré, l'ajout d'un agent de contraste en intra-articulaire est possible au niveau fémoropatellaire et/ou fémorotibial. La durée de l'examen est en moyenne d'environ 45 minutes pour un grasset équin (Bergman et al., 2007).

1.5.5.5. Anomalies visibles à la CT lors d'OA du grasset équin

L'anatomie tomодensitométrique du grasset équin a été décrite par Vekens (Vekens et al., 2011). L'évaluation tomодensitométrique et CT-arthrographique du grasset équin est rapportée dans trois études par Bergman (Bergman et al., 2007), Crijns (Crijns et al., 2010) et Tietje (Tietje, 1997) mais demeure encore très peu utilisée. La détection des lésions d'OA du grasset n'a pas spécifiquement été décrite chez le cheval à la CT. Au niveau métacarpophalangien chez le cheval, on a observé au CT lors d'OA la présence d'effusion articulaire, d'ostéophytose, de sclérose et/ou de lyse sous-chondrale ainsi que d'une irrégularité de l'os sous-chondral corrélée à la présence de dommage cartilagineux à la macroscopie (Olive, D'Anjou, Alexander, Laverty, et al., 2010). La sclérose sous-chondrale observée au CT a également été corrélée à une augmentation quantitative de la densité osseuse (Olive, D'Anjou, Alexander, Laverty, et al., 2010). Un système de scores semi-quantitatifs (0-4) d'évaluation de la sclérose sous-chondrale a été décrit chez le cheval au niveau métacarpophalangien par Olive (Olive, D'Anjou, Alexander, Laverty, et al., 2010) basé sur l'augmentation subjective d'atténuation de l'os sous-chondral avec des grades de 0 à 4 (fig.22).

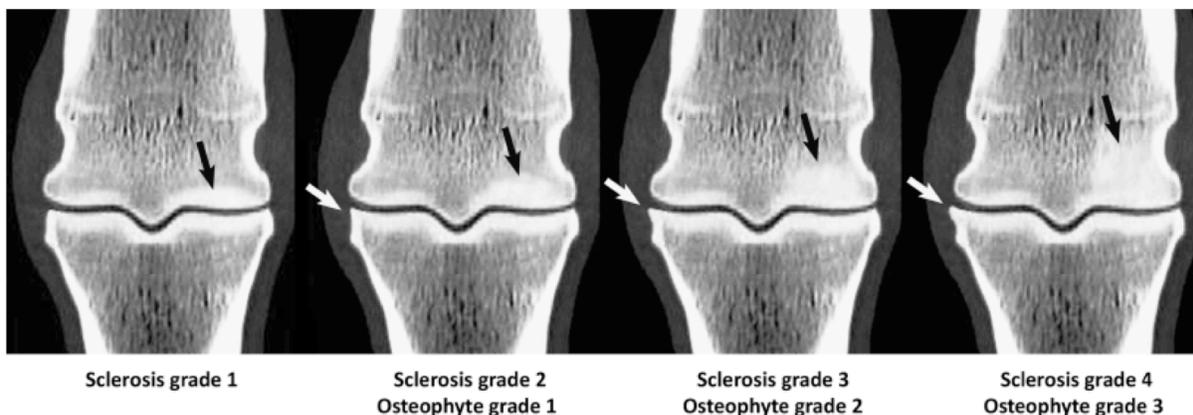


Figure 23. Système d'évaluation semi-quantitative de la sclérose sous-chondrale (grades 0-4) et de l'ostéophytose (grade 0-3) au niveau métacarpophalangien chez le cheval. La sclérose sous-chondrale est évaluée subjectivement avec l'augmentation d'opacité osseuse (radiographie) et l'hyperatténuation (CT). Les flèches noires mettent en évidence une zone de sclérose souschondrale de grade 1 (10% de volume sclérotique), 2 (10-25%), 3 (25-50%) et 4 (plus de 50%) respectivement, au niveau de l'hémicondyle du métacarpien III distal. Les flèches blanches mettent en évidence un ostéophyte de grade 1, 2 et 3 respectivement, au niveau de l'aspect abaxial de la phalange proximale (Olive, D'Anjou, Alexander, Laverty, et al., 2010).

Objectifs

Les objectifs de cette étude étaient (1) de décrire la localisation et la sévérité des lésions d'OA du grasset équin grâce à l'échographie (US), la radiographie (XR), la CT et l'évaluation macroscopique (ME), (2) de comparer la performance diagnostique de chacune des modalités par rapport à l'évaluation macroscopique (3) d'évaluer quantitativement la densité osseuse sous-chondrale lors d'OA du grasset équin à l'aide de la tomодensitométrie. En comparant chacune des modalités d'imagerie, cela pourrait changer l'approche diagnostique et aider la gestion clinique de ces cas. Le but ultime de cette étude était de mieux caractériser l'ostéoarthrose du grasset équin pour être en mesure de recommander l'imagerie la plus appropriée afin d'obtenir un diagnostic précis pouvant conduire à une meilleure réponse au traitement et éventuellement améliorer le pronostic.

Nos hypothèses étaient que 1) les ostéophytes seraient localisés à des endroits spécifiques, principalement au niveau de l'articulation fémorotibiale médiale, 2) que la CT permettrait une détection d'un plus grand nombre de petits ostéophytes que les autres modalités, 3) qu'une sclérose sous-chondrale et une augmentation de densité osseuse (BMD) seraient associées à l'OA et 4) que l'aplatissement des condyles fémoraux ne serait pas associé à l'OA.

Chapitre 2 : Article

Title

COMPARATIVE IMAGING USING RADIOGRAPHY, ULTRASOUND AND COMPUTED TOMOGRAPHY FOR THE EX VIVO CHARACTERIZATION OF STIFLE OSTEOARTHRITIS IN THE HORSE

Authors

Julie De Lasalle^{1,2}, Kate Alexander¹, Julien Olive¹, Sheila Laverty^{1,2}

Affiliations

1. Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, University of Montreal
2. Comparative Orthopedic Research Laboratory, Faculty of Veterinary Medicine, University of Montreal

Key words

Equine, Osteoarthritis, Stifle, Imaging, Computed Tomography

Running Head

Imaging of equine stifle OA

Funding sources

Supported by grants from the Association des Vétérinaires Équins du Québec (AVEQ) and the Pfizer Animal Health Fund. Sheila Laverty's Comparative Orthopedic Research Laboratory is currently funded by the National Sciences and Engineering Council of Canada (NSERC) and also by a donation from Mr and Mrs John Magnier, Coolmore Stud, Fethard, Co Tipperary, Ireland.

Previous presentations or abstracts

One abstract was presented as an oral presentation and one as a poster at the 2014 ACVR Annual Scientific Meeting, St-Louis, Missouri, USA.

ABSTRACT

The objectives of this study were (1) to describe the location and severity of naturally acquired OA lesions in the equine stifle using ultrasound (US), radiography (XR), computed tomography (CT) and macroscopic evaluation (ME), (2) to compare the diagnostic performance of each imaging modality with ME, (3) to quantitatively assess the subchondral bone mineral density in the equine stifle OA using CT. Radiographic, CT and US evaluation were performed on 23 horse cadaver stifles and compared with ME. Significant associations were found between osteophyte global score of all modalities (US, $p=0.04$; XR, $p=0.005$; CT, $p<0.0001$) and ME, and CT showed the highest association. Osteophytes were predominantly located in the medial femorotibial (MFT) joint and this joint also had the most severe osteophyte scores. This study also highlighted a specific pattern of osteophytes associated with the insertion of the MFT joint capsule cranially on the MFC. The previously unreported Ca10Pr5L-CrDiMO was particularly helpful in the detection of intercondylar region osteophytes. Multiplanar CT reformatted images were also useful for complete evaluation. Osteophyte grade (0-3) at most sites did not significantly differ between modalities. Low sensitivity/specificity indicated that subchondral bone sclerosis and flattening of femoral condyles do not appear to be reliable radiographic or CT indicators of OA in the equine stifle. Equine stifle OA is associated with a decrease in bone mineral density and specific sites of focal subchondral bone resorption/cyst formation were found in some specimens.

Abbreviations

BMD :	Bone Mineral Density
Ca60L-CrMO :	Caudo-60°lateral-craniomedial oblique
Ca60M-CrLO :	Caudo-60°medial-cranio-lateral oblique
Ca10Pr5L-CrDiMO :	Caudo-10°proximo-5°lateral-cranio-distal-medial oblique
CrT :	Cranial part of Tibia
CT :	Computed Tomography
DEXA :	Dual-Energy X-ray Absorptiometry
DP :	Distal part of Patella
FP :	FemoroPatellar joint
ICF :	InterCondylar Fossa of femur
LFC :	Lateral Femoral Condyle
LFE :	Lateral Femoral Epicondyle
LFT :	Lateral FemoroTibial joint
LFTR :	Lateral Femoral Trochlear ridge
LICE :	Lateral Intercondylar Eminence
LM :	Lateromedial
LTP :	Lateral Tibial Plateau
ME :	Macroscopic Evaluation
MFC :	Medial Femoral Condyle

MFE :	Medial Femoral Epicondyle
MFT :	Medial FemoroTibial joint
MFTR :	Medial Femoral Trochlear ridge
MICE :	Medial Intercondylar Eminence
MP :	Medial part of Patella
MPR :	MultiPlanar Reformats
MTP :	Medial Tibial Plateau
OA :	Osteoarthritis
PP :	Proximal part of Patella
QH :	Quarter Horse
ROI :	Region Of Interest
US :	Ultrasonography
XR :	Computed Radiography

INTRODUCTION

Osteoarthritis (OA) is a frequent cause of poor performance in horses (Kidd et al., 2001) and has been estimated to represent more than 50% of all lameness problems (Todhunter & Lust, 1992). It is well recognized that repetitive loading of joints such as the metacarpophalangeal or carpal joints in racehorses lead to OA (Kawcak et al., 2008) and that conformation has a role in tarsal OA (Bjornsdottir et al., 2004) however less information is available on the etiology and epidemiology of OA in the equine stifle joint.

The stifle is a large high motion joint and one of the most complex joints in the horse. A recent study estimated that stifle lesions in equine athletes may account for more than 40% of hindlimb injuries (Singer et al., 2008). However, the exact prevalence of OA in the equine stifle remains unknown. Although some authors have reported a prevalence as low as 3% of stifle lameness (Jeffcott, 1984), this prevalence increases in older horses (Jeffcott, 1984) and athletes (Attenburrow & Goss, 1994) and is reported by others to be as high as 32% of all stifle diseases (Ross & Dyson, 2011). The prognosis has anecdotally been considered to be poor (Butler, 2008; Ross & Dyson, 2011). Additionally, studies are lacking regarding the clinical significance of radiographic signs of femorotibial OA in horses (McIlwraith, 2010; Puchalski, 2011).

Although radiographic abnormalities related to OA of the equine stifle have been described mainly as periarticular osteophytes, subchondral bone abnormalities are also an integral part of the disease. Flattening of the articular surfaces associated with narrowing of the femorotibial joint space, sclerosis of the subchondral bone and/or lucent zones in the subchondral bone are described radiographic

features of equine stifle OA (Butler, 2008). These lesions are mostly described in the medial compartment of femorotibial joint (Butler, 2008; Hoegaerts et al., 2005).

Normal anatomy of equine stifle has been described using CT (Vekens et al., 2011) and MRI (Carter, 2009; Carter et al., 2007; Holcombe et al., 1995). Naturally acquired stifle OA lesions have only been mentioned with ultrasound (Denoix, 2003; Flynn & Whitcomb, 2002) and CT (Bergman et al., 2007; Crijns et al., 2010), poorly described arthroscopically (Cohen et al., 2009) and not described with MRI or ME. Only an experimentally induced model of equine stifle OA has been described macroscopically (Bolam et al., 2006). Assessment of bone mineral density (BMD) using quantitative CT has been reported in equine metacarpophalangeal OA (Olive, D'Anjou, Alexander, Beauchamp, et al., 2010; Young et al., 2007) but never in equine stifle OA. BMD has only been calculated on healthy equine stifles using dual-energy X-ray absorptiometry (DEXA) (Lewis et al., 2005).

The objectives of this study were (1) to describe the location and severity of OA lesions in the equine stifle with US, XR, CT and ME, (2) to compare the diagnostic performance of each imaging modality relative to ME, (3) to quantitatively assess the subchondral bone mineral density in the equine stifle OA using CT. By comparing each imaging modality, this may change the diagnostic approach and help management of clinical cases. The ultimate goal of this study was to better characterize equine stifle OA to be able to recommend appropriate imaging in order to obtain an accurate diagnosis, which may lead to a better response to treatment and possibly improve prognosis.

We hypothesized 1) that osteophytes would be located at specific locations primarily in the medial femorotibial joint, 2) that CT would permit detection of a greater number of smaller osteophytes than other modalities, 3) that subchondral bone sclerosis and an increase bone mineral density (BMD) would be associated with OA and 4) flattening of femoral condyles would not be associated with OA.

MATERIAL AND METHODS

A radiographic screening of 77 stifles, either from a local abattoir or from hospital patients euthanized for reasons unrelated to the project, was performed in order to obtain a landscape of OA lesions. Stifle joints were selected for the study based on one caudo-cranial radiographic (XR) projection (Agfa CR DX System, Toronto, ON, Canada.). Screening radiographs were made either standing prior to euthanasia, within 6 hours post mortem or on frozen joints and were assessed by a veterinary radiologist based on a previously described grading system of femoro-tibial OA (Cohen et al., 2009). Within 36 hours post-mortem, each limb selected for the main study was sectioned at mid-femur and

mid-tibia, and the caudal muscles were resected while keeping the joint capsule intact. All stifles selected were skeletally mature and only one stifle per horse was included in the study, with the exception of 2 stifles that were from the same horse. All joints retained for the final study were wrapped in moist towels and plastic and frozen at -20°C until multimodality imaging.

Limbs were thawed at 4°C for 24-48 hours preceding multimodality imaging. Each joint underwent two-dimensional gray scale ultrasound (Digital Ultrasonic Diagnostic Imaging System, MindRay, DP-6600Vet, Vet Novations Canada Inc., Barrie, ON) in a water bath with a 7.5 MHz linear transducer. Before CT image acquisition, each specimen was placed in a 35 liter heavy plastic impermeable bag that was filled with water in order to mimic the muscle mass normally surrounding the stifle. Each limb was placed in lateral recumbency on a Cann-Genant solid dipotassium phosphate (K₂HPO₄) reference phantom (13002 Model 3 CT Calibration Phantom, Mindways Software, Inc, San Francisco, CA, United States). Each joint underwent CT using a third-generation, 16-slice helical CT scanner (HiSpeed ZXi, General Electric, Mississauga, Ontario, Canada) and the following protocol: 120 kVp and 350 mA, slice thickness 1.25 mm, slice interval 1.25 mm, pitch 0.625:1, display field-of-view (DFOV) 25 cm and including the entire reference phantom, speed 6.25 mm/rot, number of rotations 1/s, matrix 512x512, pixel size 0.49 mm and reconstructed with a high-pass (bone) algorithm. CT images were reformatted in sagittal and dorsal planes at an image interval of 1 mm and in 3D, generating a total of four image series per joint. Each joint underwent computed radiography (XR) while still in the water-filled bag. The limbs were oriented vertically, with the femur proximally, in order to mimic a standing position. Four projections were made; latero-medial (LM), caudo-60°lateral-cranio-medial oblique (Ca60L-CrMO), caudo-60°medial-cranio-lateral oblique (Ca60M-CrLO) and caudo-10°proximo-5°lateral-cranio-distal oblique (Ca10Pr5L-CrDiMO) which replaced the standard Ca10Pr-CrDiO for better assessment of the intercondylar region. Presence of marginal osteophytes was the primary feature that was evaluated, using a semi-quantitative scoring system to assess severity. Osteophytes were graded at each site as absent (0), possible (1), definitely mild (2) and definitely severe (3). According to the distribution of OA lesions in stifle of other species (Batiste et al., 2004; Bouchgaa, Alexander, D'Anjou, et al., 2009; Cook et al., 2010), specimens were divided into 15 sites for CT and XR evaluation (Fig.1). Radiographic and CT evaluation was made separately by two veterinary radiologists (10 and 3 years of experience) who were unaware of joint OA status. Scores from the second radiologist were only used for interobserver comparisons. Images were analyzed using a dedicated diagnostic workstation (Advantage Workstation AW 4.3, General Electric, Mississauga Healthcare). The radiographic projection or CT plane where osteophytes were most visible was also noted. Ultrasonographic evaluation of osteophytes was made at 12 sites (3 of the 15

sites could not be adequately evaluated with US : intercondylar fossa (ICF) and eminences (MICE, LICE) (Fig.1) by radiology graduate student with 5 years' experience in equine practice who was unaware of joint OA status. Individual sites were also summed in order to obtain a osteophyte global score for each specimen and modality.

In addition to osteophytes, femoral and tibial subchondral bone sclerosis was graded semiquantitatively (0-3) on dorsal CT images and on caudo-cranial XR (Ca10Pr5L-CrDiMO) projections. Flattening of femoral condyles was evaluated as present (1) or absent (0) on CT and XR. Finally, presence of subchondral bone cysts, soft tissue mineralization, bone irregularities, fragments or other abnormalities were noted with all modalities and ME.

According to a previously described technique (Olive, 2010), subchondral bone mineral density (BMD) was calculated in 4 areas (LFC, MFC, LTP, MTP) within a circular 100 mm² region of interest (ROI) that excluded adjacent cortical bone and at depths of 3.75, 6.25, 8.75 mm from the most distal aspect of femur and 5, 7.5, 10 mm from the most proximal aspect of tibia (Fig.2).

After image acquisition, soft tissues were carefully dissected from the joint for macroscopic evaluation. During preparation, all cartilage surfaces were kept moist with NaCl 0.9% solution. Twelve sites (3 of the 15 sites could not be adequately evaluated at ME) were evaluated for marginal osteophytes (Fig.1) employing the same grading system as imaging (0-3). The worst osteophyte score at each site was summed in order to obtain a ME osteophyte global score for each specimen. The articular cartilage of the distal femur, proximal tibia and patella was assessed with India ink (20% dilution in PBS, pH 7.4 (Design Higgins waterproof drawing ink, black India 4415, Eberhard Faber, Lewisburg, TN, U.S.A.), which contains 6% carbon black particles, as described previously (Chang et al., 1997) for the presence of fibrillation or erosion on the same 12 areas (Fig.1) and classified following a semi-quantitative grading system (0-3) : [grade 0 : smooth and regular cartilage; grade 1 : mildly irregular surface without ink staining macroscopically; grade 2 : partial thickness erosion and intense ink staining macroscopically; and grade 3 : full-thickness erosion and visualization of the subchondral bone with ring staining in periphery to the ulceration revealing peripheral fibrillation macroscopically] (Olive, D'Anjou, Girard, et al., 2010). When the worst cartilage lesion score at each site was summed, this provided a ME cartilage global score. The ME osteophyte global score was then summed to the ME cartilage global score to create the ME global OA score for the ME final diagnosis (OA+/OA-). The macroscopic evaluation was performed by consensus between a veterinary surgeon with extensive experience in OA lesion assessment and the radiology graduate student.

Osteophyte severity was compared between anatomic sites and between imaging modalities/ME, using the Cochran-Mantel-Haenszel test. Linear regression analysis was used to evaluate the relationship between osteophyte global score of each imaging modality and both ME global OA score and ME osteophyte global score. Global osteophyte scores for XR and CT were also compared between observers using a Bland-Altman test for bias. Sensitivity/specificity and confidence interval of femoral condyle flattening and subchondral bone sclerosis were determined relative to the ME final diagnosis (OA+/OA-). Femoral condyle flattening and subchondral bone sclerosis were also compared between observers with a weighted Kappa test. BMD for each depth and each anatomic site was compared with ME global OA score using linear regression analysis. For every statistical test, alpha threshold was fixed at 0.05.

RESULTS

From the 77 stifles collected for radiographic screening, 23 specimens were retained for the main study based on selection criteria; 17 horse cadaver stifles (9 from the equine teaching hospital and 8 from abattoir) presenting definitive or suspected radiographic signs of OA and 6 stifles (5 from teaching hospital and 1 from abattoir) that were considered normal (negative controls) were included in the study. A definitive OA positive or OA negative classification was then made on all specimens, based on their ME global OA score. The distribution of ME global OA scores showed two rather distinct groupings: above and below a score value of 20 (Table 1). Six of the 17 screened OA positive specimens were definitively classified as OA positive since their ME global OA score was equal or superior to 20. All other specimens (the 11 remaining screened positive/suspected and all screened negative) were definitively classified OA negative. Signalment was known for 14/23 specimens. The median age of those 14 stifles was 9.5 years (range 3-27 years) and were from various breeds: QH (n=8), pony (n=3), Appendix (n=2), Haflinger (n=1). Six were females, six were geldings and two were intact males.

All twenty-three specimens were evaluated with US, XR, CT and ME with the exception of 4 specimens that were not evaluated by US for unavoidable logistical reasons. For all modalities and macroscopic evaluation, osteophytes were mostly located in the MFT joint, specifically on the MFC and MTP (Fig.3). In addition, osteophytes were frequently observed on the medial intercondylar eminence (MICE) and intercondylar fossa (ICF) with XR, CT and ME (sites not evaluated with US). All of the medial joint sites presented the most severe osteophyte scores: grade 3 osteophytes were

seen on the MFC with all modalities and ME, on the MTP with XR and CT, in the MICF with CT and ME and on the MIE with XR, CT and ME.

Osteophyte grade at each site did not significantly differ between modalities except for the MFTR where grades were higher with US than XR ($p=0.008$) and CT ($p=0.008$) and for the MFC where grades were higher with US than XR ($p=0.01$), CT ($p=0.046$) and ME ($p=0.0009$). Grades were also higher with CT than ME for the MFC ($p=0.02$) and MTP ($p=0.01$). For the MIE, grades were higher with CT ($p=0.005$) and XR ($p=0.02$) than ME.

Statistically significant linear relationships were found between ME global OA score and CT osteophyte global score ($p=0.003$) and XR osteophyte global score ($p=0.01$). Statistically significant linear relationships were additionally found between ME osteophyte global score and CT osteophyte global score ($p<0.0001$), XR osteophyte global score ($p=0.005$) and US osteophyte global score ($p=0.04$) (Table 2).

Between observers with Bland-Altman, with XR there was a significant ($p=0.03$) mean difference in osteophyte global score between evaluators of -2.17 , or 4.82% of the maximum possible score of 45 . This bias was independent of grades ($p=0.86$). With CT, there was also a significant ($p=0.02$) mean difference in osteophyte global score between evaluators of -6.13 , or 13.6% , which is 2.8 times higher than with XR. This bias increased with grade severity ($p=0.04$).

Osteophytes were particularly observed on two radiographic projections; the Ca10Pr5L-CrDiMO and the Ca60M-CrLO. The Ca10Pr5L-CrDiMO showed intercondylar region osteophytes (Fig.4F). Also, on this projection, 2 specimens presented a line superimposed on the MFC that corresponded macroscopically with a ridge of osteophytes that extended cranially just distal to the MFTR (Fig.4F). The Ca60M-CrLO showed this same ridge at the cranial aspect of the MFC in 7 specimens (Fig.4G). In addition, this projection was useful for osteophytes on the cranial aspect of the MTP. The Ca60L-CrMO showed osteophytes on the caudal aspect of MTP (Fig.4H). Finally, the latero-medial projection showed rare osteophytes on the proximal or distal patella (Fig.4E). On CT, osteophytes were particularly observed on the dorsal plane (Fig.4J) and 3D reformatting (Fig.4L) helped demonstrate osteophyte distribution, particularly on the ridge of the MFC. The sagittal plane showed osteophytes on the caudal aspect of the MTP (Fig.4K) and the transverse plane showed the extent of osteophytes on the MTP and the MFC (Fig.4I).

MFC flattening was observed on 9 specimens with XR and 8 specimens with CT. Compared to the ME global OA score, MFC flattening had a sensitivity of 33.3% with both imaging modalities and a

specificity of 58.8% with XR and 64.7% with CT. Interobserver agreement for MFC flattening with a weighted Kappa was 0.34 (fair) (Landis & Koch, 1977) with XR and 0.53 (moderate) (Landis & Koch, 1977) with CT. LFC flattening was not observed.

MTP subchondral sclerosis was observed in 5 specimens with CT and 3 specimens with XR, 2 of which were noted with CT. Compared with the ME global OA score, subchondral sclerosis had a sensitivity of 0% with XR and 16.7% with CT and a specificity of 82.4% with XR and 76.5% with CT. The interobserver agreement for MTP subchondral sclerosis with weighted Kappa was 0.13 with XR and 0.12 with CT. Subchondral sclerosis was not observed on the MFC.

Lower BMD values were significantly associated with higher ME global OA score for all 4 compartments (MFC, LFC, MTP and LTP) at every depth except at 3.75 mm for the LFC and at 10.00 mm for the MTC (Table 3). A small cyst was noted with CT on the MFC of one specimen. This lesion was noted as flattening of MFC on XR.

Also, on CT evaluation, seven specimens presented a well define hypoattenuating focus of variable size with regular to irregular margins compatible with bone resorption in subchondral bone on medial portion of MTP, just cranial or caudal to the intercondylar region and/or on medial portion of LFC (in the region of the origin of the cranial cruciate ligament) (Fig.5C-D-G-H). Of those seven specimens, five were from the six OA positives (higher ME global OA score). One of those specimens presented a severe subchondral lesion on the cranial aspect of the MTP also presented a tear in the cranial horn of medial meniscus. Almost every other specimen (of the 16/23) presented a pattern of two well defined hypoattenuating tubular structures similar to vascular channels; one on craniomedial part of MTP and one on caudomedial part on MTP (Fig.5A-B-E-F). These observations were not noted on the initial radiographic assessments. Radiographic assessment was retrospectively repeated in these specimens to better characterize these lesions. Two of those cystic lesions were visible as ill defined radiolucent foci with irregular margins on the medial portion of MTP and two were suspected and corresponded with CT observations. One similar lesion was also suspected in the intercondylar fossa and this specimen presented at CT a subchondral lesion on medial portion of LFC .

At macroscopic evaluation, eight specimens presented cartilage lesions without osteophytes. However, cartilage lesions were all graded 1 (possible) except one specimen which presented two grade 2 cartilage lesions.

Some additional lesions were observed. With CT, one specimen presented a small punctate focus of mineralization continuous with the subchondral bone, presumably within the MFC articular cartilage,

and was thought to represent a central subchondral osteophyte (Fig.6). An OCD fragment of the LFTR was noted on one specimen with XR, CT, US and ME.

DISCUSSION

In addition to characterizing equine stifle OA on imaging modalities, this study highlights a new specific pattern of osteophytes and specific sites of focal subchondral bone resorption/cyst formation. As expected (Butler, 2008; Hoegaerts et al., 2005; Textor et al., 2001), we confirmed that osteophytes are predominantly found in the MFT joint, both in terms of number of stifles affected and severity of OA lesions. We determined that a previously unreported pattern of osteophytes, presenting as a ridge extending cranially along the MFC to terminate just distal to the MFTR corresponds macroscopically with the MFT joint capsule attachment on the MFC (Maulet et al., 2005). This can be visible on XR, as a horizontal mineral opacity line, superimposed with the MFC (Fig.4F). Other than anecdotally, this has not been reported (Thrall, 2013).

Concerning the FP joint, we did not see many osteophytes. Communication between the MFT and FP joints in the horse is variable (Clegg, 2006). Communication is reported in as many as 85% of horses (Barone, 2000), and as few as 6-19% (Bergman et al., 2007; Vekens et al., 2011). In our study, every case (n=13) where at least one osteophyte was observed in the FP joint with at least one modality (US, XR, CT) and/or ME also presented osteophytes in the MFT joint. However, most were grade 1 osteophytes and the 2 specimens with grade 2 FP osteophytes were specimens with the highest ME global OA score.

Concerning the LFT joint, the 3 specimens presenting osteophytes with at least one modality (US, XR, CT) and/or ME, also presented osteophytes in the FP and MFT joints. Communication between the FP and LFT joints (3 to 20%) and between the MFT and LFT joints (3-5%) is much more rare (Barone, 2000; Vacek et al., 1992). However, it is reported that in severe OA there can be a communication between the MFT and LFT joints (Baxter et al., 2011). Accordingly, the 2 specimens with the highest ME global OA score presented osteophytes in both the LFT and MFT joints.

Two radiographic projections were particularly useful in the detection of osteophytes but all four projections were needed for a complete evaluation. We investigated the Ca10Pr5L-CrDiMO as an alternative to the traditional Ca10Pr-CrDiO and it was particularly helpful in the evaluation of the intercondylar region, improving visualization of the ICE and ICF. The Ca60M-CrLO is not routinely performed but was very useful to appreciate osteophytes on the cranial aspect of the MFC and MTP. For CT, the dorsal plane showed the greatest number of osteophytes. This highlights the fact that

multiplanar reformatted images (MPR) are very useful in evaluating musculoskeletal lesions and should be included in a complete evaluation.

Unsurprisingly, linear relationships between modality (US, XR, CT) osteophyte global scores and ME osteophyte global scores were stronger than with ME global OA score that also included cartilage abnormalities. This discrepancy is explained by the fact that some (8) specimens presented cartilage lesions without osteophytes. This been said, those were only minor cartilage lesions. Unfortunately XR and CT are limited by the fact that cartilage cannot be evaluated. Cartilage evaluation with US was limited to the FTRs in the study herein and was not accounted for in the final score. Although it has been suggested that osteophytes can develop without obvious cartilage lesions (Olive et al., 2009), none of our specimens presented osteophytes without cartilage lesions. The strength of the association between ME osteophyte global scores and imaging osteophyte global scores was lower than expected (21.9-52.8%)(Table 2). This can probably be explained by differences in appearance and grading of osteophytes on each modality and at macroscopic evaluation. CT had the strongest linear relationship with ME osteophyte global score. This is likely explained by the advantage of 3D evaluation with CT, which is closer to ME than US and XR imaging. The linear relation between US and both global macroscopic scores (ME osteophyte global score / ME global OA score) was weaker than for XR and CT. This can be explained by the fact that the intercondylar region, which showed an important number of osteophytes, was not visible with US. In addition, 4 specimens, including one with very high macroscopic scores, were unfortunately not evaluated by US, thereby decreasing the strength of this analysis.

There was high correlation in osteophyte global scores between observers on both XR and CT. However, a significant bias was present with one observer giving systematically higher scores and more so for CT than for XR. Three-dimensional and MPR evaluations with CT could also have increased the severity of scoring at CT by one evaluator and explained why the difference was more important with CT. It should be noted that the observer with lower scores was the one used for XR and CT comparisons with macroscopic evaluation.

The significantly higher osteophyte grading of some imaging modalities in comparison to macroscopic evaluation may be interpreted in several ways. Imaging may truly be more sensitive than ME for the detection of osteophytes, especially with CT. Some osteophytes might be more difficult to detect at ME since they are located under the synovial membrane/capsule or ligamentous attachments. Others may be very small or smoothly surfaced and difficult to differentiate from normal bone. Conversely, imaging may overinterpret normal variations of articular contour and therefore lack of specificity

compared to ME. Normal osseous contour has a particularly variable appearance at the MFTR, MICE, MTP and caudal aspect of tibial plateau. The fact that a large number of grade 1 osteophytes was observed supports that there may have been overinterpretation of normal osseous contours as osteophytes. In a recent radiographic study, 84% of in actively competing elite show jumpers presented periarticular new bone formation on the MTP (Puchalski, 2011). Perhaps this finding represents anatomic variation without clinical significance but this requires further study (Butler, 2008; Clegg, 2006).

In addition to osteophytes, MFC flattening (Bolam et al., 2006), decreased joint space width and subchondral sclerosis have been described as radiographic signs to evaluate OA, both in general and specifically in the stifle joint (Butler, 2008). Joint space was not evaluated here since our study was performed *ex vivo* and non-weight bearing. Sensitivity, specificity and interobserver agreement of MFC flattening were low enough to consider that flattening is not an accurate indicator of macroscopic OA. Flattening of the MFC could be an impression related to proximodistal projection angle on XR and dorsal plane reformatting angle on CT. It could also be a normal variation of femoral condylar shape. Finally, subchondral bone sclerosis is considered to be of limited usefulness. Although the relatively high specificity could indicate that when it is seen, it is a reasonable indicator of OA, the poor interobserver agreement negates this limited benefit.

A repeatable pattern of subchondral bone resorption was observed at the cranial and/or caudal MTP and/or on the medial aspect of the LFC, in caudal portion of intercondylar fossa. It is interesting to note that some of the lesions noted with CT on the tibial plateau were visible retrospectively on radiographs (Fig.4F). Osseous cyst-like lesions have been reported on the tibial plateau and LFC (Butler, 2008) and can be associated with OA (Jeffcott & Kold, 1982a; Textor et al., 2001). More specifically, a radiolucent zone in the proximal tibia has been mentioned in association with degenerative changes of femorotibial joint secondary to cranial cruciate and/or cranial meniscotibial ligament injury (Butler, 2008; Jeffcott & Kold, 1982a). This is in agreement with what we observed. Indeed, one OA positive specimen presenting a severe subchondral lesion (Fig.4F-J, 5D-H) on the cranial aspect of the MTP also presented a tear in the cranial horn of medial meniscus extending to the cranial meniscotibial ligament. Because of the localization of the bone resorption which corresponded with apparent vascular channels in OA negative specimens (Fig.5A-B-E-F), and the absence of those apparent vascular channels, we hypothesized that focal subchondral bone resorption at these sites could represent a widening of vascular channels leading to subchondral cyst like formation. Indeed, prominent widened vascular channels associated with abnormal bone have been reported on the medial

tibial condyle (Valdez Martinez Vet Clinic 2013). Because bone resorption was more prevalent in OA positive specimens (5/7 cystic lesions were in OA+ specimens), it seems reasonable to assume that these cyst like lesions are degenerative and associated to OA (Jeffcott, 1984; Textor et al., 2001).

A central subchondral osteophyte (COs) was suspected on one specimen (Fig.6). This finding is commonly present in human knees with OA (McCauley et al., 2001; Varich et al., 1993) and has been reported in the equine metacarpophalangeal joint (Olive et al., 2009) and tarsus (Ley et al., 2014) but never in the equine stifle.

Since alterations of subchondral bone mineral density (BMD) sporadically occur in conjunction with OA (Lewis et al., 2005; Olive, D'Anjou, Alexander, Beauchamp, et al., 2010), a major advantage of CT was the measurement of BMD. Non-invasive bone-mineral analysis with CT has been used in horses (Olive, D'Anjou, Alexander, Beauchamp, et al., 2010; Young et al., 2007) to study bone density but never in the stifle. Contrary to our expectations, a significant decrease in BMD was observed with increased severity of OA for all 4 sites (MFC, LFC, MTC, LTC) at almost every depth measured (Table 3). Also, the mean QCT-BMD obtained for the MFC was lower (506 mg/ml) than the mean DEXA-BMD ($0.78 \pm 0.16 \text{ g/cm}^3 = 780 \pm 16 \text{ mg/ml}$) obtained in a previous study on 8 healthy horses (Lewis et al., 2005). Our findings are contrary to results on osteoarthritic metacarpophalangeal joints of racehorses (Olive, D'Anjou, Alexander, Beauchamp, et al., 2010), but consistent with results reported in a rabbit model of acutely-induced stifle OA (Batiste et al., 2004; Bouchgua, Alexander, Carmel, et al., 2009). Because OA was likely chronic in our study, a mismatch in bone resorption/formation could result from a chronic reduction of joint load secondary to reduced usage, weight loss and aging. Indeed, in humans, a decrease in BMD is reported in severe chronic femorotibial OA (Buckland-Wright, Messent, Bingham, Ward, & Tonkin, 2007; Messent, Ward, Tonkin, & Buckland-Wright, 2005). Although our observations were contrary to our expectations, it would be interesting to repeat measurements in a larger clinical study and relate them with age and activity.

A limitation of our ex vivo study is that the clinical significance of lesions could not be determined. Also, although we know that age, breed, sex, weight, diet and occupation can all contribute to disease (Bolam et al., 2006) the effect of those factors could not be analyzed in our study considering the unknown signalment of some specimens (9/23).

Since assessment of soft tissues was not possible with all imaging modalities, they were not evaluated and cartilage lesions were only evaluated macroscopically. Additional limitation was that some sites

were not visible with US and ME. Indeed, only a portion of the intercondylar region is visible with ultrasound and requires flexion of the stifle (Hoegaerts, 2004; Hoegaerts et al., 2005), which was not always possible *ex vivo*. Also, ME of femoral epicondyles and cranial tibia are limited by soft tissue attachments and were not included here. Only one evaluator performed ultrasound and interobserver variation could not be calculated. Also, intraobserver variation was not evaluated in this study.

Finally, CT and MRI are not commonly used for stifle evaluation in horses because of technical limitations (Carter, 2009; Carter et al., 2007; Tietje, 1997). CT-arthrography has been described in horses for soft tissue and cartilage evaluation (Bergman et al., 2007; Crijns et al., 2010). However, as this study was *ex vivo*, we thought some specimens might have articular capsule laceration, which would make arthrography impossible.

CONCLUSION

In conclusion, this study is the first that describes specific OA lesions in the equine stifle using US, XR, CT and ME. It confirms that osteophytes are predominantly found in the MFT joint and highlights a specific pattern of osteophytes associated with the insertion of the MFT joint capsule cranially on the MFC. Significant associations were found between osteophyte global score of all imaging modalities and ME with CT showing the highest association. Imaging may be more sensitive than ME in detection of osteophytes but readers should be cautioned against overinterpreting normal anatomic variations as osteophytes. Contrary to expectations, naturally acquired equine stifle OA was associated with a decrease in bone mineral density (BMD), due to a mismatch in bone resorption/formation that may result from a chronic reduction of joint load.

Specific sites of subchondral bone resorption were apparent with CT and may represent widened vascular channels and/or abnormal cruciate and/or meniscotibial ligament insertions. Further studies *in vivo* are needed in order to better understand the clinical significance on OA lesions observed on various diagnostic imaging modalities.

Acknowledgments

The authors thank H el ene Richard for laboratory support; Gabrielle Martel for assistance with specimen dissection; Cynthia Lapierre, Anne-Marie Martel, Christine Chevrier and Suzie Lachance for technical assistance in imaging procedures and Guy Beauchamp, PhD, for statistical analysis.

Tables

ME global OA score

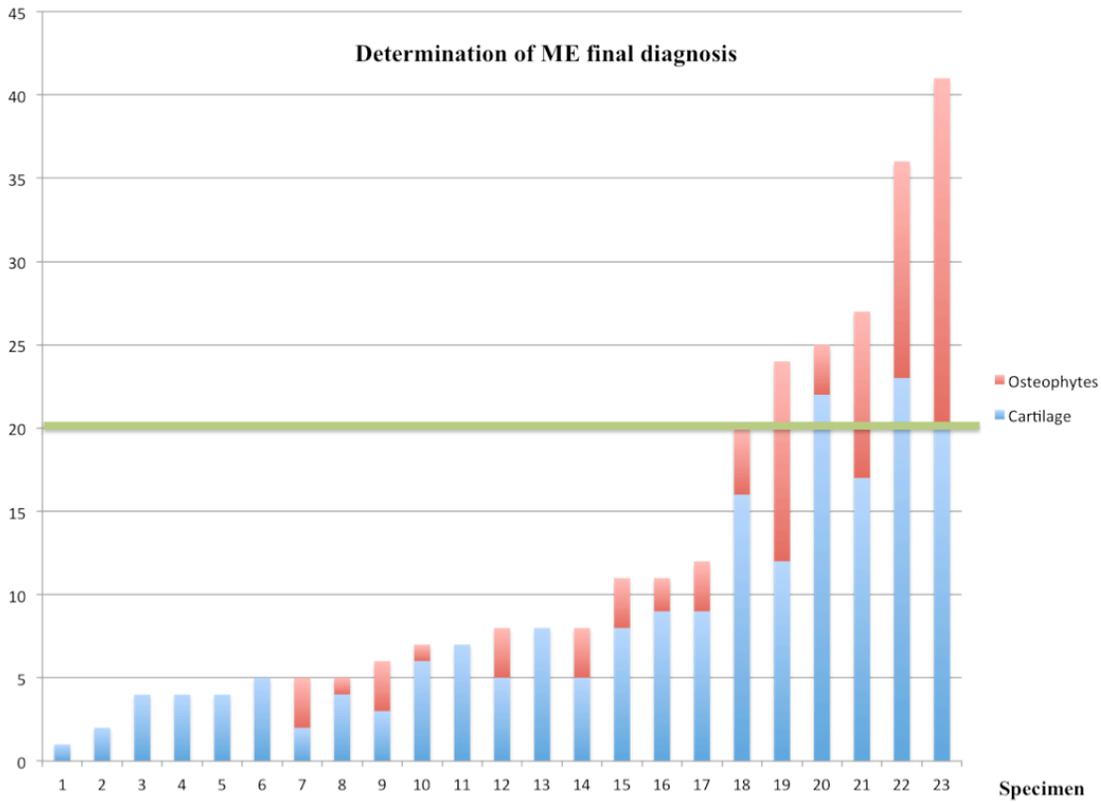


Table 1. Determination of ME final diagnosis (OA+ or OA-) with distribution of ME global OA score (ME osteophyte global score (red) added to ME cartilage global score (blue)) for each 23 specimens. The distribution of ME global OA scores showed two rather distinct groupings: above and below 20 (green line). Six OA positive specimens were determined as those for which the ME global OA score was equal or superior to 20. The maximum ME global OA score for one specimen would be 72 (grade 3 osteophytes for all 12 sites added to grade 3 cartilage lesions for all 12 sites). Note that all specimens presented cartilage lesions (some were thought to be “wear and tear”) and no specimen presented osteophytes without cartilage lesions.

	Mean osteophyte global score by modality (+/- SD)	Relationship with ME global OA score (osteophytes and cartilage lesions)		Relationship with ME osteophyte global score (osteophytes only)	
		P	R ²	P	R ²
US	2,83 (+/- 2.01)	p= 0.25	7.6%	p=0.04*	21.9%
XR	3,39 (+/- 3.35)	p=0.01*	27.2%	p=0.005*	32.2%
CT	3,96 (+/- 3.40)	p=0.003*	34.7%	p<0.0001*	52.8%
ME	3,00 (+/- 4.22)				

Table 2. Mean osteophyte global score obtained by specimen with each modality; US, Ultrasound; XR, radiography; CT, computed tomography; ME, macroscopic evaluation; SD, standard deviation. ME global OA score and ME osteophyte global score significance (P: p value) (* : significant) and variance (% of score) (R²) explained by variation of ME score for osteophyte and cartilage lesions and osteophytes only.

Compartments – Depths (mm)	Mean QCT BMD (mg/ml, K ₂ HPO ₄) (+/- SD)	P	R ²
LFC – 3.75 mm	463.43 (+/- 70.91)	p=0.07	15.0%
LFC – 6.25 mm	424.17 (+/- 66.01)	p=0.02*	22.9%
LFC – 8.75 mm	398.35 (+/- 61.11)	P=0.008*	29.2%
LTP – 5.00 mm	430.59 (+/- 90.23)	p=0.001*	40.4%
LTP – 7.50 mm	363.35 (+/- 67.95)	p=0.002*	38.1%
LTP – 10.00 mm	335.78 (+/- 58.56)	p=0.005*	32.4%
MFC – 3.75 mm	536.79 (+/- 93.39)	p=0.002*	37.8%
MFC – 6.25 mm	499.82 (+/- 79.97)	p=0.0009*	41.4%
MFC – 8.75 mm	481.79 (+/- 73.64)	p=0.0006*	43.9%
MTP – 5.00 mm	301.25 (+/- 70.46)	p=0.03*	21.7%
MTP – 7.50 mm	266.59 (+/- 58.16)	p=0.04*	19.2%
MTP – 10.00 mm	241.91 (+/- 49.90)	p=0.08	14.2%

Table 3. Subchondral BMD measured using QCT in 4 compartments (LFC: lateral femoral condyle, LTP: lateral tibial plateau, MFC: medial femoral condyle, MTP: medial tibial plateau) at 3 different depths. SD: Standard deviation. P : p value (* : significant). R²: Variance of subchondral bone mineral density (BMD) explained by variation of MA global OA score.

Figures

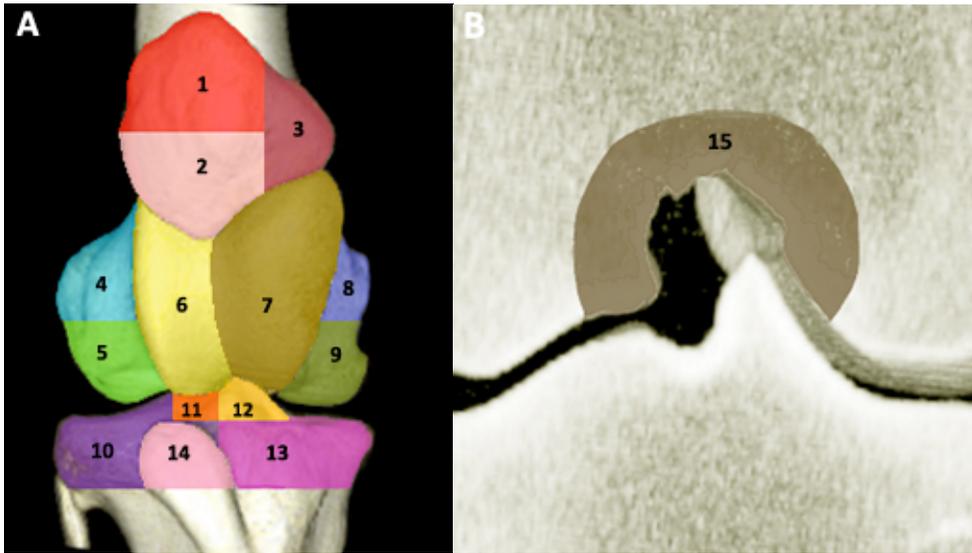


FIG.1. Anatomic sites (15) evaluated with different modalities and macroscopic evaluation.
(A) Dorsal CT reconstruction of one stifle of our study (lateral is to the left).

- 1. PP : proximal part of patella
- 2. DP : distal part of patella
- 3. MP : medial part of patella
- 4. LFE : lateral femoral epicondyle
- 5. LFC : lateral femoral condyle
- 6. LFTR : lateral femoral trochlear ridge
- 7. MFTR : medial femoral trochlear ridge
- 8. MFE : medial femoral epicondyle
- 9. MFC : medial femoral condyle
- 10. LTP : lateral tibial plateau
- 11. LICE : lateral intercondylar eminence
- 12. MICE : medial intercondylar eminence
- 13. MTP : medial tibial plateau
- 14. CrT : cranial part of tibia

(B) Dorsal CT reconstruction of one stifle of our study focused on intercondylar region (lateral is to the left).
15. IF : femoral intercondylar fossa

Note that MFE, LFE and CrT were not evaluated macroscopically. Intercondylar region (ICF, MICE, LICE) was not evaluated with US. Subchondral bone sclerosis was evaluated on every site with the exception of patella, femoral epicondyles and femoral trochlear ridges.

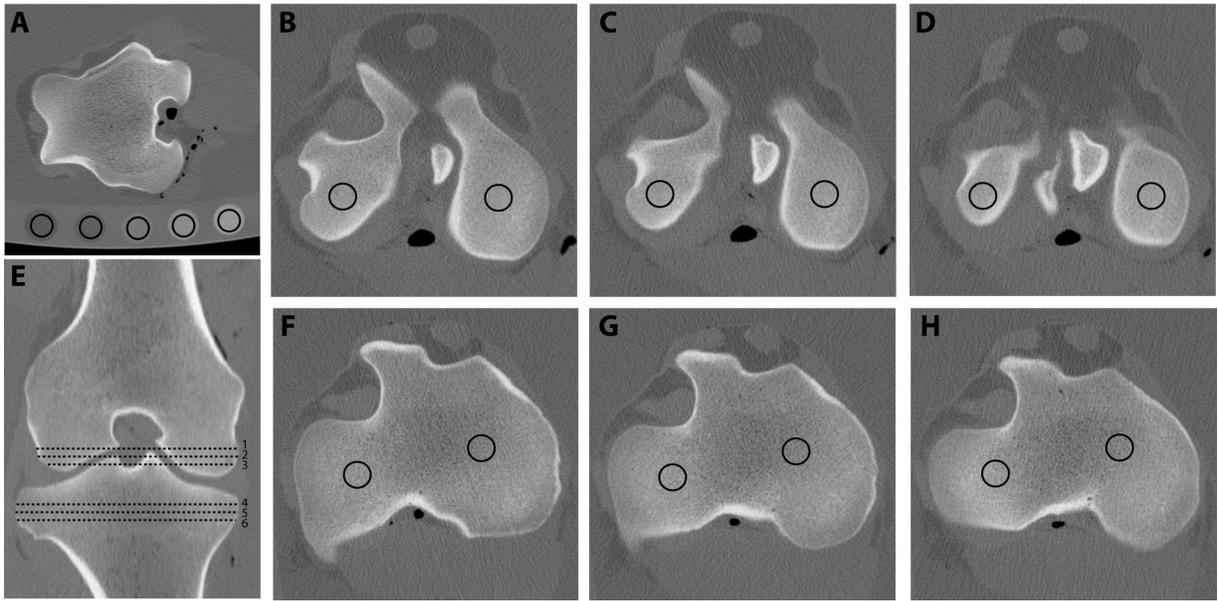


FIG.2. Bone mineral density measurement technique with quantitative computed tomography. (A) The stifle is positioned lateral side down on a calibration phantom presenting five parallel rods of known physical density. CT images are obtained helically and slice localization is presented on the dorsal reformatted image (B). On medial and lateral femoral condyles, slices at 10 mm (C), 7.5 mm (D) and 5 mm (E) depths from the most distal aspect of the condyles are used for density measurements. On medial and lateral tibial condyles, slices at 8.75 mm (F), 6.25 mm (G) and 3.75 mm (H) depths from the articular surface are used. On each slice, two circular 10 mm² regions of interest (ROI) are drawn on the medial and lateral condyle of both the distal femoral and the proximal tibial bone. Using the phantom reference, the mean attenuation value for each ROI is then converted to BMD (Olive, D'Anjou, Alexander, Beauchamp, et al., 2010).

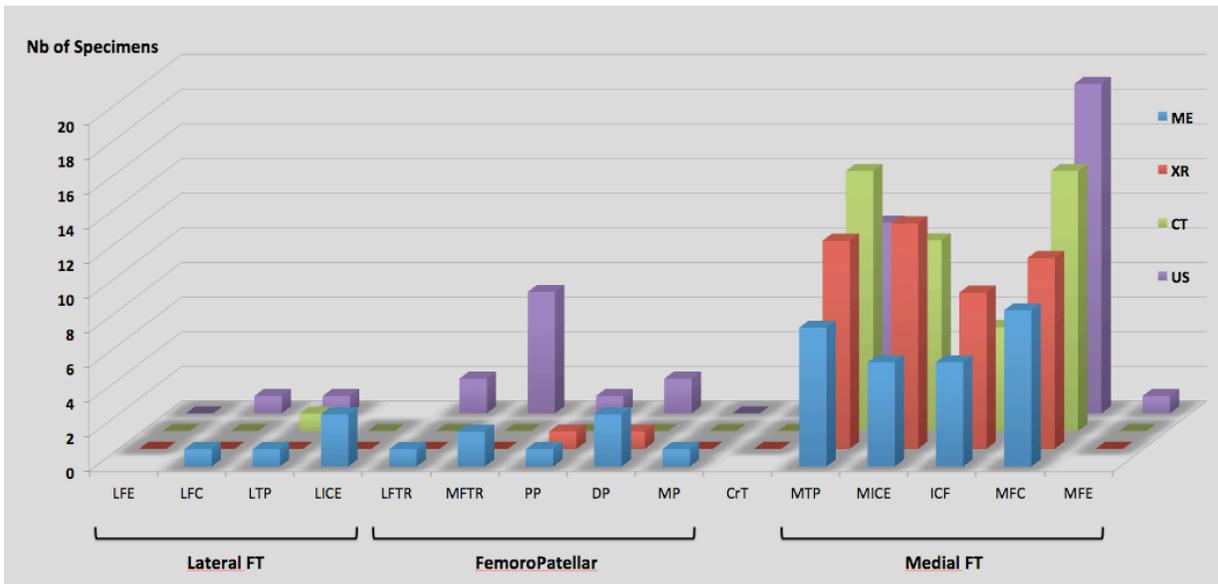


FIG.3. Number of specimens presenting at least 1 osteophyte (grade 1, 2 or 3) for each of the 15 anatomic sites with different imaging modalities (US, CT, XR) and macroscopic evaluation (ME). Note that MICE, LICE and ICF were not evaluated with US. Also, LFE, MFE and CrT were not evaluated at ME.

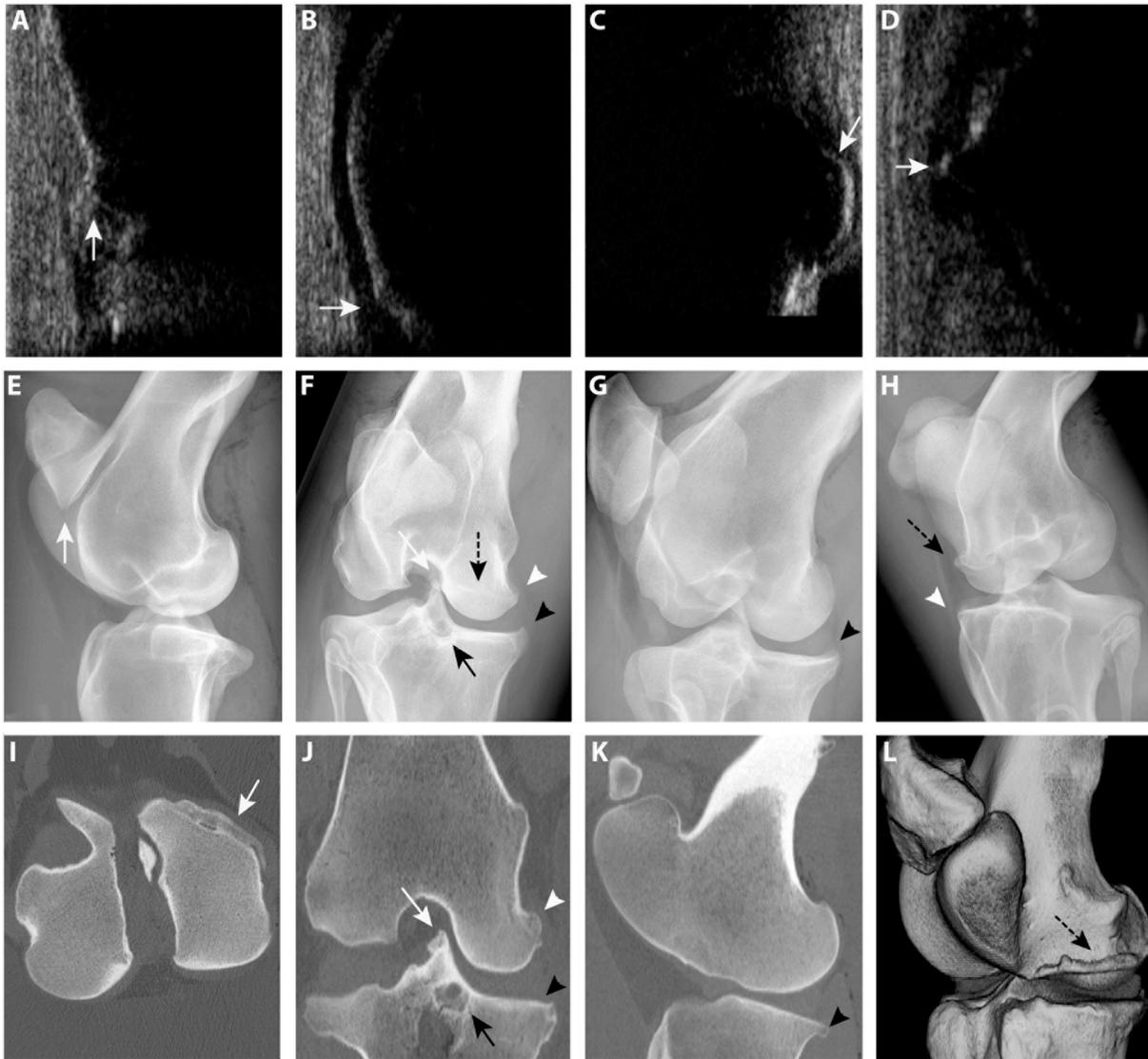


FIG.4. Imaging features of stifle joint osteoarthritis showing different sites of osteophytes noted with the 3 imaging modalities. Five stifles are presented (A,B), (C), (E,K) (D,F,G,H,J) and (I,L). Lateral or dorsal is to the left on all images. (A) Ultrasound images in longitudinal plane of a grade 1 osteophyte on DP (arrow) (A) and on distal portion of LFTr (arrow) (B) and grade 2 osteophyte on the MTP (arrow) (C) and MFC (arrow) (D). (E) LM radiographic projection showing a grade 1 osteophyte (arrow) is present at the distal aspect of patella. (F) Ca5L-CrMO radiographic projection showing osteophytes grade 3 on MIE (white arrow), MTP (black arrowhead), MFC (white arrowhead) and a focal zone of subchondral bone resorption on craniomedial part of MTP (black arrow). Note the superimposed line on MFC (dotted arrow) representing the ridge of osteophytes extending cranially and caudally. (G) Ca60L-CrMO radiographic projection presenting a grade 3 osteophyte on MTP (arrowhead). (H) Ca60M-CrLO radiographic projection showing a grade 3 osteophyte on cranial part of MFC (dotted arrow) and on cranial part of MTP (arrowhead). (I) Transverse computed tomographic (CT) plane of femoral condyles of one specimen showing a grade 3 osteophyte (arrow) on the cranial aspect of the MFC. (J) Dorsal computed tomographic (CT) plane showing a grade 3 osteophyte on MIE (arrow) and MFC (white arrowhead), a grade 2 osteophyte on MTP (black arrowhead) and a focal zone of subchondral bone resorption on craniomedial part of MTP (black arrow). (K) Sagittal tomographic (CT) plane showing a grade 2 osteophyte on caudal part of MTP (arrowhead). (L) 3D reformatted computed tomographic (CT) image of one specimen of the study. A large grade 3 osteophyte crest (black dotted arrow) is present on MFC. Note the usefulness of each radiographic (XR) projection and computed tomographic (CT) multiplanar and 3D reconstructions.

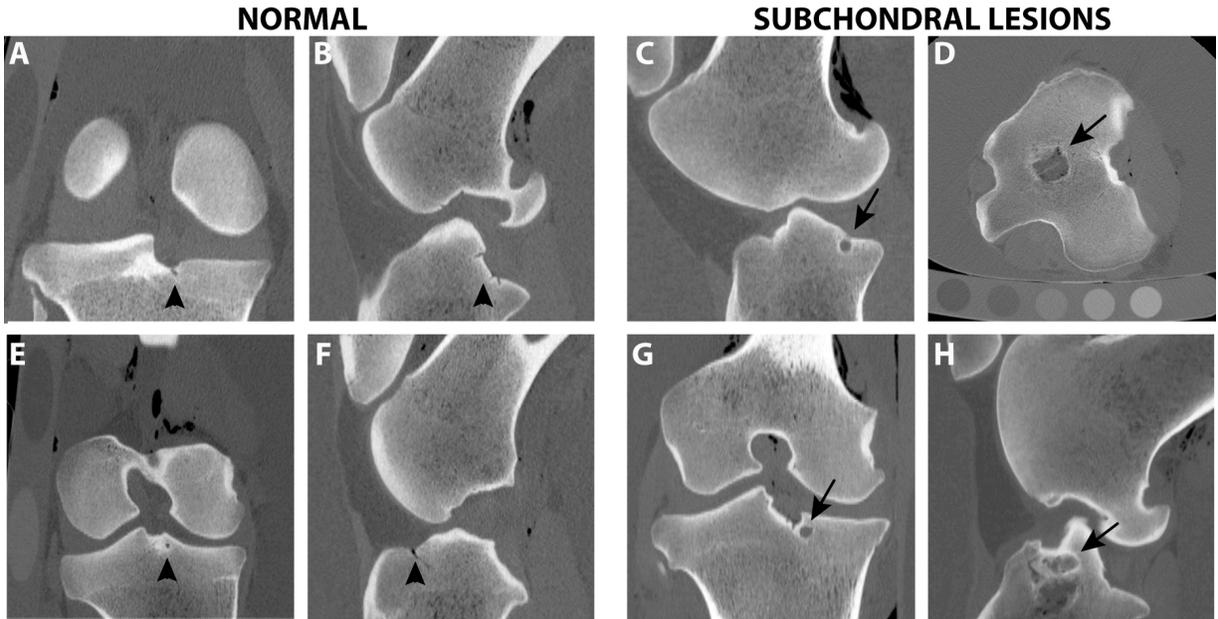


FIG.5 Computed tomographic imaging features of stifle joint. Normal vascular channels are noted on distal cranial (E-F) and caudal (A-B) portion of tibial plateau. Mild (C-G) and severe (D-H) subchondral tibial bone resorption is noted (arrows). Images D and H are of the same stifle as figure 4D-F-G-H-J.

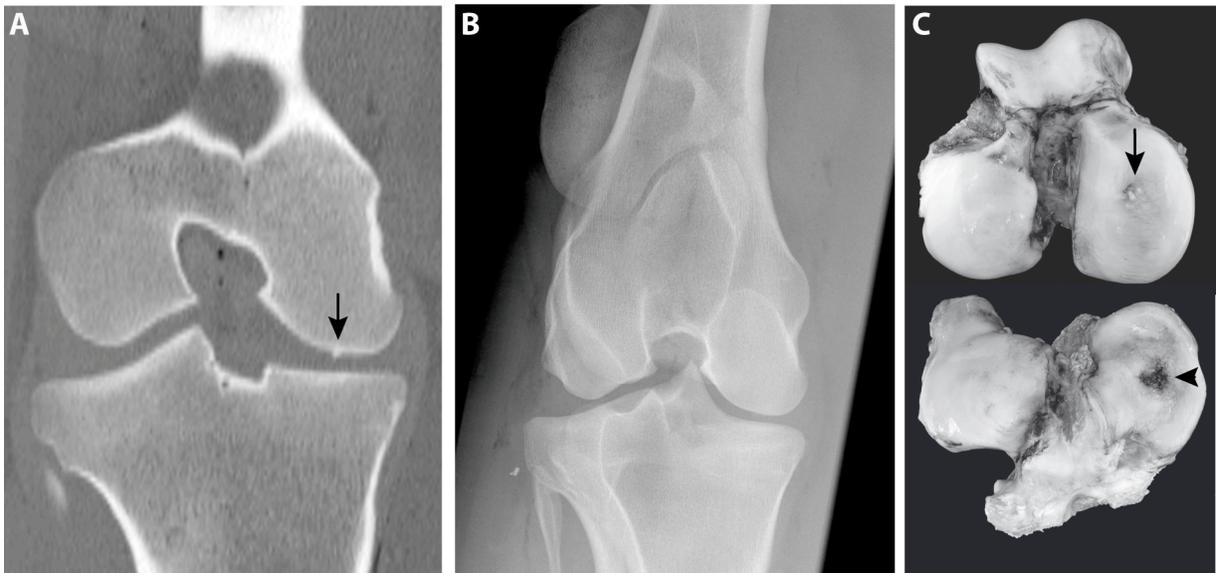


FIG.6. (A) Dorsal CT reconstruction of one stifle of our study. An area of mineralization (arrow) is noted at distal surface of medial femoral condyle (MFC) (arrow). This area was thought to be a central subchondral osteophyte (COs). This lesion was not visible on radiographic examination (B). A cartilage “bump” was observed macroscopically on that specimen on MFC (arrow) and a cartilage defect on the MTP (arrowhead).

References

- Attenburrow, D. P., & Goss, V. A. (1994). Case report: acute joint destabilization in the equine demonstrating early pathology in osteoarthritis. *Osteoarthritis and Cartilage*, 2(4), 281-283.
- Barone, R. (2000). *Anatomie comparée des mammifères domestiques*. (4^e éd.). Paris: Vigot.
- Batiste, D. L., Kirkley, A., Laverty, S., Thain, L. M., Spouge, A. R., & Holdsworth, D. W. (2004). Ex vivo characterization of articular cartilage and bone lesions in a rabbit ACL transection model of osteoarthritis using MRI and micro-CT. *Osteoarthritis and Cartilage*, 12(12), 986-996.
- Baxter, G. M., Stashak, T. S., & Adams, O. R. (2011). *Adams and Stashak's Lameness in horses*. (6^e éd.). Chichester, West Sussex: Wiley-Blackwell.
- Bergman, E. H. J., Puchalski, S. M., van der Veen, H., & Wiemer, P. (2007). *Computed tomography and computed tomography arthrography of the equine stifle: technique and preliminary results in 16 clinical cases*. Communication présentée Proceedings of the 53rd Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, December 1-5, 2007, Orlando, Florida.
- Bjornsdottir, S., Ekman, P., Eksell, P., & Lord, P. (2004). Radiographic and clinical survey of degenerative joint disease in the distal tarsal joints in Icelandic horses. *Equine Veterinary Journal*, 36(1), 5-11.
- Bolam, C. J., Hurtig, M. B., Cruz, A., & McEwen, B. J. E. (2006). Characterization of experimentally induced post-traumatic osteoarthritis in the medial femorotibial joint of horses. *American Journal of Veterinary Research*, 67(3), 433-447.
- Bouchgaa, M., Alexander, K., Carmel, E. N., D'Anjou, M. A., Beauchamp, G., Richard, H., & Laverty, S. (2009). Use of routine clinical multimodality imaging in a rabbit model of osteoarthritis--part II: bone mineral density assessment. *Osteoarthritis and Cartilage*, 17(2), 197-204.
- Bouchgaa, M., Alexander, K., D'Anjou, M. A., Girard, C. A., Carmel, E. N., Beauchamp, G., Laverty, S. (2009). Use of routine clinical multimodality imaging in a rabbit model of osteoarthritis--part I. *Osteoarthritis and Cartilage*, 17(2), 188-196.
- Buckland-Wright, J. C., Messent, E. A., Bingham, C. O., Ward, R. J., & Tonkin, C. (2007). A 2 yr longitudinal radiographic study examining the effect of a bisphosphonate (risedronate) upon subchondral bone loss in osteoarthritic knee patients. *Rheumatology*, 46(2), 257-264.
- Butler, J. A. (2008). *Clinical Radiology of the Horse*. (3^e éd.). Oxford: Blackwell Publishing.
- Carter, J. E. (2009). *Magnetic resonance imaging of the equine stifle*. Communication présentée 5th European Veterinary MRI User Meeting, 16-17 mai 2009, Bern.
- Carter, J. E., Saveraid, T., Rick, M., & Herthel, D. (2007). *Magnetic resonance imaging of the equine stifle in a clinical setting*. Communication présentée American College of Veterinary Surgeons Surgical Summit, 17-21 Octobre 2007, Chicago, Illinois.
- Chang, D. G., Iverson, E. P., Schinagl, R. M., Sonoda, M., Amiel, D., Coutts, R. D., & Sah, R. L. (1997). Quantitation and localization of cartilage degeneration following the induction of osteoarthritis in the rabbit knee. *Osteoarthritis and Cartilage*, 5(5), 357-372.
- Clegg, P. D. (2006). Clinical aspects of the equine stifle joints Part 2 : The femorotibial joint. *Companion Animal*, 11(6), 4-9.
- Cohen, J. M., Richardson, D. W., McKnight, A. L., Ross, M. W., & Boston, R. C. (2009). Long-term outcome in 44 horses with stifle lameness after arthroscopic exploration and debridement. *Veterinary Surgery*, 38(4), 543-551.
- Cook, J. L., Kuroki, K., Visco, D., Pelletier, J. P., Schulz, L., & Lafeber, F. P. J. G. (2010). The OARSI histopathology initiative – recommendations for histological assessments of osteoarthritis in the dog. *Osteoarthritis and Cartilage*, 18, Supplement 3, S66-S79.

- Crijns, C. P., Gielen, I. M., van Bree, H. J., & Bergman, E. H. (2010). The use of CT and CT arthrography in diagnosing equine stifle injury in a Rheinlander gelding. *Equine Veterinary Journal*, 42(4), 367-371.
- Denoix, J. M. (2003). *Ultrasonographic examination of the stifle in horses*. Communication présentée Proceedings of the ACVS symposium.
- Flynn, K. A., & Whitcomb, M. B. (2002, Dec 4-8, 2002). *Equine meniscal injuries: a retrospective study of 14 horses*. Communication présentée Proceedings of 48th Annual Convention of the AAEP, Orlando, FL.
- Hoegaerts, M. (2004, December 4-8, 2004). *How to perform a standardized ultrasonographic examination of the equine stifle*. Communication présentée 50th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, Denver, CO.
- Hoegaerts, M., Nicaise, M., Van Bree, H., & Saunders, J. H. (2005). Cross-sectional anatomy and comparative ultrasonography of the equine medial femorotibial joint and its related structures. *Equine Veterinary Journal*, 37(6), 520-529.
- Holcombe, S. J., Bertone, A. L., Biller, D. S., & Haider, V. (1995). Magnetic resonance imaging of the equine stifle. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 36(2), 119-125.
- Jeffcott, L. B. (1984). Interpreting radiographs 3: Radiology of the stifle joint of the horse. *Equine Veterinary Journal*, 16(2), 81-88.
- Jeffcott, L. B., & Kold, S. E. (1982). Radiographic examination of the equine stifle. *Equine Veterinary Journal*, 14(1), 25-30.
- Kawcak, C. E., Frisbie, D. D., Werpy, N. M., Park, R. D., & McIlwraith, C. W. (2008). Effects of exercise vs experimental osteoarthritis on imaging outcomes. *Osteoarthritis and Cartilage*, 16(12), 1519-1525.
- Kidd, J. A., Fuller, C., & Barr, A. R. S. (2001). Osteoarthritis in the horse. *Equine Veterinary Education*, 13(3), 160-168.
- Landis, J. R., & Koch, G. G. (1977). The measurement of observer agreement for categorical data. *Biometrics*, 159-174.
- Lewis, C. W., Williamson, A. K., Chen, A. C., Bae, W. C., Temple, M. M., Van Wong, W., Kawcak, C. E. (2005). Evaluation of subchondral bone mineral density associated with articular cartilage structure and integrity in healthy equine joints with different functional demands. *American Journal of Veterinary Research*, 66(10), 1823-1829.
- Ley, C. J., Björnsdóttir, S., Ekman, S., Boyde, A., & Hansson, K. (2014). Detection of early osteoarthritis in the centrodistal joints of Icelandic horses: Evaluation of radiography and low-field magnetic resonance imaging. *Equine Veterinary Journal*, *accepté pour publication*.
- Maulet, B. E., Mayhew, I. G., Jones, E., & Booth, T. M. (2005). Radiographic anatomy of the soft tissue attachments of the equine stifle. *Equine Veterinary Journal*, 37(6), 530-535.
- McCauley, T. R., Kornat, P. R., & Jee, W.-H. (2001). Central osteophytes in the knee. *American Journal of Roentgenology*, 176(2), 359-364.
- McIlwraith, C. W. (2010). *Recent advances in diagnosis of equine joint disease*. Communication présentée Proceedings of the 17th Kentucky Equine Research Nutrition Conference, April 26-27, 2010, Versailles, KY.
- Messent, E. A., Ward, R. J., Tonkin, C. J., & Buckland-Wright, C. (2005). Cancellous bone differences between knees with early, definite and advanced joint space loss; a comparative quantitative macroradiographic study. *Osteoarthritis and Cartilage*, 13(1), 39-47.
- Olive, J., D'Anjou, M.-A., Girard, C., Laverty, S., & Theoret, C. (2010). Fat-suppressed spoiled gradient-recalled imaging of equine metacarpophalangeal articular cartilage. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 51(2), 107-115.
- Olive, J., D'Anjou, M. A., Alexander, K., Beauchamp, G., & Theoret, C. L. (2010). Correlation of signal attenuation-based quantitative magnetic resonance imaging with quantitative computed

- tomographic measurements of subchondral bone mineral density in metacarpophalangeal joints of horses. *American Journal of Veterinary Research*, 71(4), 412-420.
- Olive, J., D'Anjou, M. A., Girard, C., Laverty, S., & Theoret, C. L. (2009). Imaging and histological features of central subchondral osteophytes in racehorses with metacarpophalangeal joint osteoarthritis. *Equine Veterinary Journal*, 41(9), 859-864.
- Puchalski, S. M. (2011). *Radiographic survey of elite show jumpers competing successfully in the United States*. Communication présenté AAEP 57th Annual Convention, November 18-22, 2011, San Antonio, Texas.
- Ross, M. W., & Dyson, S. J. (2011). *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse*. (2^e éd.). St. Louis, Mo.: Elsevier/Saunders.
- Singer, E. R., Barnes, J., Saxby, F., & Murray, J. K. (2008). Injuries in the event horse: training versus competition. *Veterinary Journal*, 175(1), 76-81.
- Textor, J. A., Nixon, A. J., Lumsden, J., & Ducharme, N. G. (2001). Subchondral cystic lesions of the proximal extremity of the tibia in horses: 12 cases (1983-2000). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 218(3), 408-413.
- Thrall, D. E. (2013). *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology*. (6^e éd.). St. Louis: Elsevier.
- Tietje, S. (1997). Computed tomography of the stifle region in the horse: a comparison with radiographic, ultrasonographic and arthroscopic evaluation. *Pferdeheilkunde*, 13, 647-658.
- Todhunter, R. J., & Lust, G. (1992). Synovial joint anatomy, biology and pathobiology. Dans J. A. Auer (dir.), *Equine Surgery* (p. 844-866). Philadelphia: Montreal: W.B. Saunders.
- Vacek, J. R., Ford, T. S., & Honnas, C. M. (1992). Communication between the femoropatellar and medial and lateral femorotibial joints in horses. *American Journal of Veterinary Research*, 53(8), 1431-1434.
- Varich, L., Pathria, M., Resnick, D., Hodler, J., Bruser, D., Bosch, E., Tyson, R. (1993). Patterns of central acetabular osteophytosis in osteoarthritis of the hip. *Investigative Radiology*, 28(12), 1120-1127.
- Vekens, E. V., Bergman, E. H., Vanderperren, K., Raes, E. V., Puchalski, S. M., Bree, H. J., & Saunders, J. H. (2011). Computed tomographic anatomy of the equine stifle joint. *American Journal of Veterinary Research*, 72(4), 512-521.
- Young, B. D., Samii, V. F., Mattoon, J. S., Weisbrode, S. E., & Bertone, A. L. (2007). Subchondral bone density and cartilage degeneration patterns in osteoarthritic metacarpal condyles of horses. *American Journal of Veterinary Research*, 68(8), 841-849.

Chapitre 3 : Discussion

En plus de caractériser l'OA du grasset chez le cheval avec différentes modalités d'imagerie, cette étude a mis en évidence un nouveau patron spécifique d'ostéophytes et des sites spécifiques de résorption focale/kystes sous-chondraux. Tel qu'attendu (Butler, 2008; Hoegaerts et al., 2005; Textor et al., 2001), nous avons confirmé que les ostéophytes se trouvent principalement au niveau du compartiment fémorotibial médial, autant en nombre de spécimens affectés qu'en sévérité des lésions d'OA. Nous avons démontré un nouveau patron d'ostéophytes, jamais rapporté, se présentant comme une crête s'étendant cranialement le long du MFC et se terminant juste distalement à la MFTR correspondant macroscopiquement à l'insertion de la capsule articulaire du MFC (Maulet et al., 2005). Cette crête peut être visible à la radiographie superposée, comme une ligne horizontale d'opacité minérale, au MFC. Cette observation n'a pas été rapportée sauf de façon anecdotique (Thrall, 2013).

Peu d'ostéophytes ont été notés au niveau de l'articulation FP. Chez le cheval, la communication entre les articulations MFT et FP est variable (Clegg, 2006). Une communication est rapportée chez 85% des chevaux par certains (Barone, 2000), et aussi peu que 6-19% par d'autres (Bergman et al., 2007; Vekens et al., 2011). Dans notre étude, tous les cas où au moins un ostéophyte a été observé au niveau FP (n=13) avec au moins une modalité (US, XR, CT) et/ou ME ont également présenté des ostéophytes dans l'articulation MFT. Cependant, la majorité était des ostéophytes grades 1 et les 2 spécimens présentant un ostéophyte grade 2 au niveau FP étaient des spécimens avec le plus haut score macroscopique global. Concernant l'articulation LFT, 3 spécimens présentaient des ostéophytes avec au moins une modalité (US, XR, CT) et/ou avec la ME et présentaient aussi des ostéophytes dans les articulations FP et MFT. Une communication entre les articulations FP et LFT (3-20%) et entre les articulations MFT et LFT (3-5%) est beaucoup plus rare (Barone, 2000; Vacek et al., 1992). Toutefois, dans les cas sévères d'OA, il est rapporté qu'une communication peut être présente entre les articulations MFT et LFT (Baxter et al., 2011). Il est intéressant de noter que 2 spécimens présentant le « ME global OA score » le plus sévère présentaient des ostéophytes dans les deux articulations LFT et MFT. Ceci étant dit, une communication entre les articulations MFT et LFT n'a pas été confirmée par arthrocentèse. Cependant, la membrane synoviale pourrait jouer un rôle important dans le développement de l'OA, entre autre par l'activation des macrophages synoviaux (Blom & van den Berg, 2007).

Deux projections radiographiques se sont avérées particulièrement utiles dans la détection d'ostéophytes mais l'ensemble des projections était nécessaire à l'évaluation articulaire complète.

Nous avons instauré la Ca10Pr5L-CrDiMO comme alternative à la projection Ca10Pr-CrDiO classique et elle s'est avérée particulièrement utile dans l'évaluation de la région intercondyloire, améliorant la visualisation des éminences intercondyloires (ICE) et de la fosse intercondyloire (ICF). La Ca60M-CrLO n'est pas réalisée de routine mais a été très utile afin d'apprécier les ostéophytes sur l'aspect cranial du MFC et du MTP. Pour ce qui de la CT, le plan dorsal a démontré le plus grand nombre d'ostéophytes. Ceci souligne l'importance du reformattage multiplanair d'images (MPR) dans l'évaluation des pathologies musculosquelettiques et ce dernier devrait être inclus comme partie intégrante d'une évaluation complète.

La relation linéaire entre le « osteophyte global score » de chaque modalité (US, XR, CT) et le « ME osteophyte global score » était plus forte qu'avec le « ME global OA score » comprenant également les lésions cartilagineuses. Macroscopiquement, huit spécimens présentaient des lésions cartilagineuses sans ostéophytes, expliquant la différence notée. Malheureusement, la XR et la CT sont limités par le fait qu'elles ne permettent pas l'évaluation du cartilage. L'évaluation du cartilage à l'US était limitée aux FTRs et n'a pas été calculée dans le score global de cette modalité. Bien qu'il ait été suggéré que les ostéophytes peuvent se développer sans lésion cartilagineuse évidente (Olive et al., 2009), aucun de nos spécimens n'a présenté d'ostéophyte sans lésion cartilagineuse. La force de l'association entre les « ME osteophyte global scores » et le « osteophyte global scores » de chaque modalité était plus faible qu'escompté (21.9-52.8%). Ceci peut probablement être expliqué par les différences d'apparence et de score des ostéophytes avec chacune des modalités et à l'évaluation macroscopique. La CT a présenté la relation linéaire la plus forte avec le « ME osteophyte global score ». Ceci est fort probablement expliqué par l'avantage de l'évaluation 3D de la CT, laquelle est plus près de l'évaluation macroscopique que l'échographie et la radiographie. La relation linéaire entre l'échographie et les deux scores macroscopiques globaux (« ME osteophyte global score » / « ME global OA score ») était plus faible que pour la XR et la CT. Ceci peut être expliqué par le fait que la région intercondyloire, qui présentait un nombre important d'ostéophytes, n'était pas visible à l'examen échographique. De plus, 4 spécimens, incluant un avec un score macroscopique global très élevé, n'ont malheureusement pas été évalués à l'échographie, réduisant ainsi la force de cette analyse.

Une forte corrélation a été notée concernant le score global d'ostéophyte entre les observateurs autant à la XR qu'à la CT. Toutefois, un biais significatif était présent avec un observateur donnant systématiquement des scores plus élevés et ce, de façon plus marquée à la CT qu'à la XR. Les évaluations multiplanaires et tridimensionnelles à la CT peuvent aussi avoir augmenté la sévérité des

scores donnés par un observateur et expliquer que la différence était plus importante avec la CT. Il est à noter que l'observateur avec les scores les plus faibles est celui qui a été utilisé pour les comparaisons de XR et CT avec l'évaluation macroscopique.

L'attribution de grades d'ostéophytes significativement plus élevés avec certaines modalités d'imagerie par rapport à l'évaluation macroscopique peut être interprétée de différentes façons. L'imagerie peut être réellement plus sensible que la macroscopie dans la détection d'ostéophytes, particulièrement avec la CT. Certains ostéophytes peuvent être plus difficile à détecter à la ME s'ils sont localisés sous la membrane/capsule synoviale ou au niveau d'une attache ligamentaire. D'autres peuvent être très petits ou présenter une surface très lisse rendant leur différenciation beaucoup plus ardue par rapport à l'os normal. Inversement, la différence observée peut être secondaire à une surinterprétation de variations normales des marges articulaires et donc, un manque de spécificité de l'imagerie par rapport à la ME. L'apparence normale des marges osseuses est particulièrement variable au niveau de la MFTR, MICE, MTP et de la portion caudale du plateau tibial. Le fait qu'un grand nombre d'ostéophytes grade 1 ait été observé supporte l'hypothèse qu'il y ait possiblement eu surinterprétation des marges articulaires normales pour des ostéophytes. Dans une étude radiographique récente, 84% des sauteurs élités actifs en compétition présentaient une néoformation osseuse en marge du MTP (Puchalski, 2011). Il est à se demander si ce changement représenterait une variation anatomique sans signification clinique toutefois, cela nécessite une étude plus approfondie (Butler, 2008; Clegg, 2006).

En plus des ostéophytes, l'aplatissement du MFC (Bolam et al., 2006), une réduction de l'espace articulaire et la présence de sclérose sous-chondrale ont été décrits comme étant des signes radiographiques évalués lors d'OA, autant générale que spécifique au grasset (Butler, 2008). L'espace articulaire n'a pas été évalué ici puisqu'il s'agit d'une étude *ex vivo* et qu'aucun des spécimens n'ait été évalué en appui. La sensibilité, spécificité et l'accord interobservateur de l'aplatissement du MFC étaient assez faibles pour considérer que ce facteur n'est pas fiable dans le diagnostic de l'OA macroscopique. L'aplatissement pourrait être une impression reliée à l'angle proximodistal de projection à la XR et à l'angle de reformattage dans le plan dorsal à la CT. Il pourrait également représenter une variation normale de forme du condyle fémoral. Finalement, la présence de sclérose sous-chondrale est considérée peu utile. En effet, bien que sa spécificité relativement élevée puisse, lorsqu'elle est notée, en faire un indicateur fiable d'OA, le faible accord interobservateur limite sa fiabilité.

Un patron répétable de résorption sous-chondrale a été observé au niveau cranial et/ou caudal du MTP et/ou à l'aspect médial du LFC, au niveau de la portion caudale de la fosse intercondyloire. Il est intéressant de noter que certaines des lésions notées à la CT au niveau du plateau tibial étaient visibles rétrospectivement à la XR. Des kystes osseux (OCLL) ont été rapportés au niveau du plateau tibial et du LFC (Butler, 2008) et peuvent être associés à l'OA (Jeffcott & Kold, 1982a; Textor et al., 2001). Plus spécifiquement, une zone radiotransparente au niveau du tibia proximal a été mentionnée en association avec des changements dégénératifs de l'articulation fémorotibiale médiale secondairement à des dommages au ligament croisé cranial et/ou au ligament méniscotibial (Butler, 2008; Jeffcott & Kold, 1982a). Ceci est en accord avec nos observations. En effet, un spécimen OA positif sur lequel une lésion sous-chondrale sévère a été notée à l'aspect cranial du MTP présentait également une déchirure méniscale au niveau de la corne craniale du ménisque médial s'étendant jusqu'au ligament méniscotibial. Puisque la localisation de cette résorption osseuse correspondait à la localisation de probables canaux vasculaires sur les spécimens OA négatifs, et étant donné l'absence de ces canaux, ces foyers de résorption osseuse à ces sites pourraient représenter un élargissement des canaux vasculaires menant à la formation de lésions kystiques (cyst-like) sous-chondrales. Puisque la résorption osseuse était plus prévalente chez les spécimens OA positifs (5/7 lésions kystiques étaient OA+), il semble raisonnable d'assumer que ces lésions sont dégénératives et secondaires à l'OA (Jeffcott, 1984; Textor et al., 2001).

Un ostéophyte central sous-chondral a été suspecté sur un spécimen. Cette trouvaille est communément présente au niveau du genou humain lors d'OA (McCauley et al., 2001; Varich et al., 1993) et a été rapportée chez le cheval au niveau métacarpophalangien (Olive et al., 2009) et au niveau du tarse (Ley et al., 2014) mais jamais au niveau du grasset équin.

Puisque des altérations de la densité sous-chondrale (BMD) sont notées sporadiquement en association avec l'OA (Lewis et al., 2005; Olive, D'Anjou, Alexander, Beauchamp, et al., 2010), un avantage majeur de la CT était la capacité de mesurer la BMD. Des mesures non invasives de densité osseuse à la CT ont été réalisées lors d'OA métacarpophalangienne chez le cheval (Olive, D'Anjou, Alexander, Beauchamp, et al., 2010; Young et al., 2007) mais jamais au niveau du grasset. Contrairement à nos attentes, une réduction significative de la BMD a été observée avec l'augmentation de sévérité de l'OA pour tous les 4 sites (MFC, LFC, MTC, LTC) à pratiquement toutes les profondeurs mesurées. Aussi, la moyenne QCT-BMD obtenue pour le MFC était inférieure ($506 \pm 0.16 \text{ g/cm}^3 = 780 \pm 16 \text{ mg/ml}$) à la moyenne DEXA-BMD ($0.78 \pm 0.16 \text{ g/cm}^3 = 780 \pm 16 \text{ mg/ml}$) obtenue dans une étude précédente sur 8 chevaux sains (Lewis et al., 2005). Nos observations sont contraires aux résultats obtenus sur des chevaux de course

souffrant d'OA métacarpophalangiennne (Olive, D'Anjou, Alexander, Beauchamp, et al., 2010), mais cohérents avec les résultats rapportés chez un modèle d'OA du grasset induit de façon aigue chez le lapin (Bouchgua, Alexander, Carmel, et al., 2009). Puisque l'OA était probablement chronique dans notre étude, un déséquilibre entre la résorption et la formation osseuse pourrait être secondaire à une réduction chronique de la charge articulaire suite à un usage réduit, une perte de poids et un âge avancé. En effet, chez l'humain, une réduction de la BMD est rapportée dans les cas sévères chroniques d'OA fémorotibiale (Buckland-Wright et al., 2007; Messent et al., 2005). Bien que nos observations soient contraires à nos attentes, il serait intéressant de répéter les mesures à travers une étude clinique plus large et relier les changements à l'âge et l'activité des sujets. Il serait également intéressant dans une étude future de considérer la signification clinique des lésions grâce à un examen myoarthrosquelettique complet incluant des anesthésies intra-articulaires. Il sera toutefois important de garder en tête que la signification clinique d'une atteinte à certaines structures (entre autres des ligaments croisés) sera difficilement interprétable vu leur localisation extra-articulaire.

De plus, bien que nous savons que l'âge, la race, le sexe, le poids, l'alimentation et l'occupation du sujet peuvent tous contribuer à la maladie, (Bolam et al., 2006) l'effet de ces facteurs n'a pas pu être évalué dans notre étude considérant que le signalement était connu seulement chez certains sujets (14/23). Réaliser une prochaine étude en connaissant le signalement de tous les sujets permettrait de mieux évaluer l'impact de ces facteurs de risques dans le développement de l'OA.

Puisque l'évaluation des tissus mous n'était pas possible avec toutes les modalités d'imagerie, ils n'ont pas été évalués et les lésions cartilagineuses ont seulement été évaluées macroscopiquement. Une autre limite de l'étude est que certains sites n'étaient pas visibles à l'US et à la ME. Par ailleurs, seulement un évaluateur a effectué l'échographie ainsi, aucune variation interobservateur n'a été calculée avec cette modalité. De plus, la variation intraobservateur n'a pas été évaluée dans cette étude.

Finalement, la CT et l'IRM ne sont pas communément utilisées dans l'évaluation du grasset équin étant donné les limites techniques (Carter, 2009; Carter et al., 2007; Tietje, 1997). La CT-artrographie a été décrite chez le cheval pour l'évaluation des tissus mous et du cartilage (Bergman et al., 2007; Crijns et al., 2010). Toutefois, puisqu'il s'agissait d'une étude ex-vivo, certains spécimens auraient pu présenter des lacérations de la capsule articulaire, ce qui aurait rendu l'arthrographie non réalisable. Vu l'évaluation limitée des ligaments croisés et ménisco-tibiaux, des ménisques ainsi que des surfaces d'appui du cartilage articulaire à l'échographie et à l'arthroscopie, il serait très intéressant d'inclure la CT-artrographie dans une étude future afin d'obtenir une évaluation plus complète des tissus mous.

La CT étant de plus en plus accessible au niveau du grasset équin, elle pourrait éventuellement devenir un outil très intéressant dans l'évaluation de certains cas, surtout avec l'ajout de milieu de contraste en intraarticulaire. Par ailleurs, puisque nous avons démontré que l'aplatissement des condyles fémoraux et la présence de sclérose ne sont pas des critères fiables dans l'évaluation de l'OA du grasset équin, l'échographie, vu son accessibilité et son faible coût, devient encore plus intéressante dans le diagnostic de cette pathologie. La radiographie demeure toutefois supérieure à l'échographie dans la détection de foyers sous-chondraux de résorption osseuse (*cyst like lesions*). Certaines de ces lésions n'ont été détectées que rétrospectivement. Toutefois, avec l'expérience, en connaissant leur localisation de prédilection et, en portant une attention particulière à ces sites, il est juste de penser qu'on obtiendra une meilleure sensibilité de détection.

Finalement, plusieurs questions persistent. Entre autre ; existe-t-il une association entre l'élargissement de certains canaux vasculaires et la présence de ces foyers sous-chondraux de résorption osseuse ? Est-ce que ces lésions reflètent une enthésiopathie insertionnelle des ligaments croisés et/ou méniscotibiaux telle que démontrée au niveau du site d'insertion du tendon fléchisseur profond sur la phalange distale chez le cheval (Young, Dimock, Puchalski, Murphy, & Spriet, 2012). Une évaluation plus complète des tissus mous ainsi que des analyses histologiques nous permettront éventuellement de mieux répondre à ces questions.

Conclusion

En conclusion, cette étude est la première à décrire des lésions spécifiques d'OA au niveau du grasset équin à l'aide de l'échographie, la radiographie, la tomodensitométrie et la macroscopie. Elle confirme que les ostéophytes se trouvent principalement au niveau de l'articulation fémorotibiale médiale et met en évidence un patron spécifique d'ostéophytes associé à l'insertion de la capsule articulaire fémorotibiale médiale cranialement sur le condyle fémoral médial. Des associations significatives ont été trouvées entre le « osteophyte global score » de chacune des modalités et la macroscopie. Aussi, la CT a démontré l'association la plus forte. Il est possible que l'imagerie soit plus sensible que la macroscopie dans la détection des ostéophytes mais les lecteurs devraient faire attention de ne pas surinterpréter certaines variations anatomiques. La sclérose osseuse sous-chondrale et l'aplatissement des condyles fémoraux ne sont pas des critères radiographiques ou tomodensitométriques fiables d'évaluation de l'OA du grasset équin. Contrairement à nos attentes, l'OA naturellement acquise du grasset équin a été associée à une réduction de densité minérale (BMD), due à un déséquilibre de résorption/formation osseuse pouvant être secondaire à une réduction chronique de la charge articulaire. Des sites spécifiques de résorption osseuse sous-chondrale étaient apparents à la CT et pourraient représenter un élargissement des canaux vasculaires et/ou une anomalie au niveau de l'insertion d'un ligament croisé cranial et/ou méniscotibial cranial. Des études futures in vivo sont nécessaires afin de mieux comprendre la signification clinique des lésions d'OA observées avec les différentes modalités d'imagerie.

Bibliographie

- Abraham-Zadeh, R., Yu, J. S., & Resnick, D. (1994). Central (Interior) osteophytes of the distal femur: Imaging and pathologic findings. *Investigative Radiology*, 29(11).
- Altman, R. D., & Gold, G. E. (2007). Atlas of individual radiographic features in osteoarthritis, revised. *Osteoarthritis and Cartilage*, 15, Supplement 1(0), A1-A56.
- Anderst, W. J., Les, C., & Tashman, S. (2005). In vivo serial joint space measurements during dynamic loading in a canine model of osteoarthritis. *Osteoarthritis and Cartilage*, 13(9), 808-816.
- Attenburrow, D. P., & Goss, V. A. (1994). Case report: acute joint destabilization in the equine demonstrating early pathology in osteoarthritis. *Osteoarthritis and Cartilage*, 2(4), 281-283.
- Ayral, X. (2005). Arthroscopy and joint lavage. *Best Pract Res Clin Rheumatol*, 19(3), 401-415.
- Barone, R. (2000). *Anatomie comparée des mammifères domestiques*. (4^e éd.). Paris: Vigot.
- Barone, R. (2010). *Anatomie comparée des mammifères domestiques*. (5^e éd.). Paris: Vigot.
- Batiste, D. L., Kirkley, A., Laverty, S., Thain, L. M., Spouge, A. R., & Holdsworth, D. W. (2004). Ex vivo characterization of articular cartilage and bone lesions in a rabbit ACL transection model of osteoarthritis using MRI and micro-CT. *Osteoarthritis and Cartilage*, 12(12), 986-996.
- Baxter, G. M., Stashak, T. S., & Adams, O. R. (2011). *Adams and Stashak's Lameness in horses*. (6^e éd.). Chichester, West Sussex: Wiley-Blackwell.
- Bergman, E. H. J., Puchalski, S. M., van der Veen, H., & Wiemer, P. (2007). *Computed tomography and computed tomography arthrography of the equine stifle: technique and preliminary results in 16 clinical cases*. Communication présentée Proceedings of the 53rd Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, December 1-5, 2007, Orlando, Florida.
- Bjornsdottir, S., Ekman, P., Eksell, P., & Lord, P. (2004). Radiographic and clinical survey of degenerative joint disease in the distal tarsal joints in Icelandic horses. *Equine Veterinary Journal*, 36(1), 5-11.
- Blom, A., & van den Berg, W. (2007). The Synovium and Its Role in Osteoarthritis. *Bone and Osteoarthritis*, 4, 65-79.
- Bolam, C. J., Hurtig, M. B., Cruz, A., & McEwen, B. J. E. (2006). Characterization of experimentally induced post-traumatic osteoarthritis in the medial femorotibial joint of horses. *American Journal of Veterinary Research*, 67(3), 433-447.
- Bouchgua, M., Alexander, K., Carmel, E. N., D'Anjou, M. A., Beauchamp, G., Richard, H., & Laverty, S. (2009). Use of routine clinical multimodality imaging in a rabbit model of osteoarthritis--part II: bone mineral density assessment. *Osteoarthritis and Cartilage*, 17(2), 197-204.
- Bouchgua, M., Alexander, K., & D'Anjou, M. A. (2006). Tomodensitométrie chez le cheval : Principes et applications. *Pratique vétérinaire équine*, 38(149), 47-55.
- Bouchgua, M., Alexander, K., D'Anjou, M. A., Girard, C. A., Carmel, E. N., Beauchamp, G., . . . Laverty, S. (2009). Use of routine clinical multimodality imaging in a rabbit model of osteoarthritis--part I. *Osteoarthritis and Cartilage*, 17(2), 188-196.
- Bourzac, C., Alexander, K., Rossier, Y., & Laverty, S. (2009). Comparison of radiography and ultrasonography for the diagnosis of osteochondritis dissecans in the equine femoropatellar joint. *Equine Veterinary Journal*, 41(7), 685-692.
- Brandt, K. D. (1991). Transection of the anterior cruciate ligament in the dog: a model of osteoarthritis. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, 21(3, Supplement 2), 22-32.
- Brommer, H., van Weeren, P. R., & Brama, P. A. J. (2003). New approach for quantitative assessment of articular cartilage degeneration in horses with osteoarthritis. *American Journal of Veterinary Research*, 64(1), 83-87.

- Brommer, H., van Weeren, P. R., Brama, P. A. J., & Barneveld, A. (2003). Quantification and age-related distribution of articular cartilage degeneration in the equine fetlock joint. *Equine Veterinary Journal*, 35(7), 697-701.
- Buckland-Wright, J. C., Messent, E. A., Bingham, C. O., Ward, R. J., & Tonkin, C. (2007). A 2 yr longitudinal radiographic study examining the effect of a bisphosphonate (risedronate) upon subchondral bone loss in osteoarthritic knee patients. *Rheumatology*, 46(2), 257-264.
- Budras, K.-D., Sack, W. O., & Röck, S. (2001). *Anatomy of the horse : an illustrated text*. (3^e éd.). Hannover: Schlütersche.
- Bushberg, J. T. (2011). *The Essential Physics of Medical Imaging*. (3^e éd.). Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins.
- Butler, J. A. (1993). *Clinical Radiology of the Horse*. Oxford: Blackwell Publishing.
- Butler, J. A. (2000). *Clinical Radiology of the Horse*. (2^e éd.). Oxford ; Malden, Mass.: Blackwell Science.
- Butler, J. A. (2008). *Clinical Radiology of the Horse*. (3^e éd.). Oxford: Blackwell Publishing.
- Cann, C. E. (1988). Quantitative CT for determination of bone mineral density: a review. *Radiology*, 166(2), 509-522.
- Cantley, C. E., Firth, E. C., Delahunt, J. W., Pfeiffer, D. U., & Thompson, K. G. (1999). Naturally occurring osteoarthritis in the metacarpophalangeal joints of wild horses. *Equine Veterinary Journal*, 31(1), 73-81.
- Carter, J. E. (2009). *Magnetic resonance imaging of the equine stifle*. Communication présentée 5th European Veterinary MRI User Meeting, 16-17 mai 2009, Bern.
- Carter, J. E., Saveraid, T., Rick, M., & Herthel, D. (2007). *Magnetic resonance imaging of the equine stifle in a clinical setting*. Communication présentée American College of Veterinary Surgeons Surgical Summit, 17-21 Octobre 2007, Chicago, Illinois.
- Cauvin, E., Munroe, G., Boyd, J., & Paterson, C. (1996). Ultrasonographic examination of the femorotibial articulation in horses: imaging of the cranial and caudal aspects. *Equine Veterinary Journal*, 28(4), 285-296.
- Chang, D. G., Iverson, E. P., Schinagl, R. M., Sonoda, M., Amiel, D., Coutts, R. D., & Sah, R. L. (1997). Quantitation and localization of cartilage degeneration following the induction of osteoarthritis in the rabbit knee. *Osteoarthritis and Cartilage*, 5(5), 357-372.
- Chen, X., & Lam, Y. M. (1997). Technical note: CT determination of the mineral density of dry bone specimens using the dipotassium phosphate phantom. *American Journal of Physical Anthropology*, 103(4), 557-560.
- Clayton Hilary, M. (2006). *Guide pratique d'anatomie du cheval*. Paris: Éditions Med'Com.
- Clegg, P. D. (2006). Clinical aspects of the equine stifle joints Part 2 : The femorotibial joint. *Companion Animal*, 11(6), 4-9.
- Clements, D., Carter, S., Innes, J., & Ollier, W. (2006). Genetic basis of secondary osteoarthritis in dogs with joint dysplasia. *American Journal of Veterinary Research*, 67(5), 909-918.
- Cohen, J. M., Richardson, D. W., McKnight, A. L., Ross, M. W., & Boston, R. C. (2009). Long-term outcome in 44 horses with stifle lameness after arthroscopic exploration and debridement. *Veterinary Surgery*, 38(4), 543-551.
- Cook, J. L., Kuroki, K., Visco, D., Pelletier, J. P., Schulz, L., & Lafeber, F. P. J. G. (2010). The OARSI histopathology initiative – recommendations for histological assessments of osteoarthritis in the dog. *Osteoarthritis and Cartilage*, 18, Supplement 3, S66-S79.
- Crijns, C. P., Gielen, I. M., van Bree, H. J., & Bergman, E. H. (2010). The use of CT and CT arthrography in diagnosing equine stifle injury in a Rheinlander gelding. *Equine Veterinary Journal*, 42(4), 367-371.
- Curry, T. S., Dowdey, J. E., & Murry, R. C. (1990). *Christensen's Physics of Diagnostic Radiology*. (3^e éd.). Philadelphia: Lea & Febiger.

- D'Anjou, M. A., Moreau, M., Troncy, E., Martel-Pelletier, J., Abram, F., Raynauld, J. P., & Pelletier, J. P. (2008). Osteophytosis, subchondral bone sclerosis, joint effusion and soft tissue thickening in canine experimental stifle osteoarthritis: comparison between 1.5 T magnetic resonance imaging and computed radiography. *Veterinary Surgery*, 37(2), 166-177.
- De Busscher, V., Verwilghen, D., Bolen, G., Serteyn, D., & Busoni, V. (2006). Meniscal damage diagnosed by ultrasonography in horses: A retrospective study of 74 femorotibial joint ultrasonographic examinations (2000-2005). *Journal of Equine Veterinary Science*, 26(10), 453-461.
- Denoix, J. M. (1986). Examen radiographique du grasset du cheval. 3 - Sémiologie radiographique et lésions. *Le Point Vétérinaire*, 18(97), 219-233.
- Denoix, J. M. (1996). Ultrasonographic examination in the diagnosis of joint disease. Dans C. W. McIlwraith & G. Trotter (dir.), *Joint Disease in the Horse* (p. 165-202). Philadelphia ; Montréal W.B. Saunders.
- Denoix, J. M. (2003). *Ultrasonographic examination of the stifle in horses*. Communication présentée Proceedings of the ACVS symposium.
- Denoix, J. M. (2011). *International Society of Equine Locomotor Pathology (ISELP)*. Communication présenté Stifle and Thigh, 20-22 Mai, 2011, Fairfield Equin, Newtown, CT.
- Dik, K. (1995). Ultrasonography of the equine stifle. *Equine Veterinary Education*, 7(3), 154-160.
- Flynn, K. A., & Whitcomb, M. B. (2002, Dec 4-8, 2002). *Equine meniscal injuries: a retrospective study of 14 horses*. Communication présentée Proceedings of 48th Annual Convention of the AAEP, Orlando, Fl.
- Fowlie, J., Arnoczky, S., Lavagnino, M., Maerz, T., & Stick, J. (2011). Resection of grade III cranial horn tears of the equine medial meniscus alter the contact forces on medial tibial condyle at full extension: An in-vitro cadaveric study. *Veterinary Surgery*, 40(8), 957-965.
- Fowlie, J. G., Arnoczky, S. P., Lavagnino, M., & Stick, J. A. (2012). Stifle extension results in differential tensile forces developing between abaxial and axial components of the cranial meniscotibial ligament of the equine medial meniscus: A mechanistic explanation for meniscal tear patterns. *Equine Veterinary Journal*, 44(5), 554-558.
- Freire, M., Brown, J., Robertson, I. D., Pease, A. P., Hash, J., Hunter, S., . . . Lascelles, B. D. X. (2010). Meniscal mineralization in domestic cats. *Veterinary Surgery*, 39(5), 545-552.
- Frisbie, D. D., Barrett, M. F., McIlwraith, C. W., & Ullmer, J. (2014). Diagnostic stifle joint arthroscopy using a needle arthroscope in standing horses. *Veterinary Surgery*, 43(1), 12-18.
- Frisbie, D. D., Cross, M. W., & McIlwraith, C. W. (2006). A comparative study of articular cartilage thickness in the stifle of animal species used in human pre-clinical studies compared to articular cartilage thickness in the human knee. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 19(3), 142-146.
- Ganey, T. M., Ogden, J. A., Abou-Madi, N., Colville, B., Zdyziarski, J. M., & Olsen, J. H. (1994). Meniscal ossification. II. The normal pattern in the tiger knee. *Skeletal Radiology*, 23(3), 173-179.
- Goodrich, L., & Werpy, N. (2012). The Stifle - Scan it or Scope it. Dans American College of Veterinary Surgeons (dir.), *2012 ACVS Veterinary Symposium, "The Surgical Summit" : proceedings : November 1-3* Repéré à <https://http://www.acvs.org/files/proceedings/2012/data/papers/044.pdf>
- Goodrich, L. R., & Nixon, A. J. (2006). Medical treatment of osteoarthritis in the horse - a review. *Veterinary Journal*, 171(1), 51-69.
- Hellio Le Graverand, M. P., Vignon, E., Otterness, I. G., & Hart, D. A. (2001a). Early changes in lapine menisci during osteoarthritis development: Part I: cellular and matrix alterations. *Osteoarthritis and Cartilage*, 9(1), 56-64.

- Hellio Le Graverand, M. P., Vignon, E., Otterness, I. G., & Hart, D. A. (2001b). Early changes in lapine menisci during osteoarthritis development: Part II: molecular alterations. *Osteoarthritis and Cartilage*, 9(1), 65-72.
- Hendrix, S. M., Baxter, G. M., Mc Ilwraith, C. W., Hendrickson, D. A., Goodrich, L. R., Frisbie, D. D., & Trotter, G. W. (2010). Concurrent or sequential development of medial meniscal and subchondral cystic lesions within the medial femorotibial joint in horses (1996–2006). *Equine Veterinary Journal*, 42(1), 5-9.
- Hennessy, S. E., Cudmore, L., Jackson, L. P., Vasey, J. R., & Russell, T. (2012). Arthroscopic Approach to the Subextensorius Recess of the Lateral Femorotibial Joint of the Foal. *Veterinary Surgery*, 41(4), 529-535.
- Hermanson, J. W., & Macfadden, B. J. (1996). Evolutionary and functional morphology of the knee in fossil and extant horses (Equidae). *Journal of Vertebrate Paleontology*, 16(2), 349-357.
- Hoegaerts, M. (2004, December 4-8, 2004). *How to perform a standardized ultrasonographic examination of the equine stifle*. Communication présentée 50th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, Denver, CO.
- Hoegaerts, M., Nicaise, M., Van Bree, H., & Saunders, J. H. (2005). Cross-sectional anatomy and comparative ultrasonography of the equine medial femorotibial joint and its related structures. *Equine Veterinary Journal*, 37(6), 520-529.
- Holcombe, S. J., Bertone, A. L., Biller, D. S., & Haider, V. (1995). Magnetic resonance imaging of the equine stifle. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 36(2), 119-125.
- Innes, J. F., Costello, M., Barr, F. J., Rudorf, H., & Barr, A. R. S. (2004). Radiographic progression of osteoarthritis of the canine stifle joint: A prospective study. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 45(2), 143-148.
- Iwanaga, T., Shikichi, M., Kitamura, H., Yanase, H., & Nozawa-Inoue, K. (2000). Morphology and functional roles of synoviocytes in the joint. *Archives of Histology and Cytology*, 63(1), 17-31.
- Jacquet, S., Audigie, F., & Denoix, J. M. (2007). Ultrasonographic diagnosis of subchondral bone cysts in the medial femoral condyle in horses. *Equine Veterinary Education*, 19(1), 47-50.
- Janicek, J. C., & Wilson, D. A. (2007). What is your diagnosis? Mineralization of the caudal horn of the medial meniscus. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 230(8), 1149-1150.
- Jeffcott, L. B. (1984). Interpreting radiographs 3: Radiology of the stifle joint of the horse. *Equine Veterinary Journal*, 16(2), 81-88.
- Jeffcott, L. B., & Kold, S. E. (1982a). Radiographic examination of the equine stifle. *Equine Veterinary Journal*, 14(1), 25-30.
- Jeffcott, L. B., & Kold, S. E. (1982b). Stifle lameness in the horse: a survey of 86 referred cases. *Equine Veterinary Journal*, 14(1), 31-39.
- Kawcak, C. E., Frisbie, D. D., Werpy, N. M., Park, R. D., & McIlwraith, C. W. (2008). Effects of exercise vs experimental osteoarthritis on imaging outcomes. *Osteoarthritis and Cartilage*, 16(12), 1519-1525.
- Kealy, R. D., Lawler, D. F., Ballam, J. M., Lust, G., Biery, D. N., Smith, G. K., & Mantz, S. L. (2000). Evaluation of the effect of limited food consumption on radiographic evidence of osteoarthritis in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 217(11), 1678-1680.
- Keen, H. I., Lavie, F., Wakefield, R. J., D'Agostino, M. A., Hammer, H. B., Hensor, E., . . . Conaghan, P. G. (2008). The development of a preliminary ultrasonographic scoring system for features of hand osteoarthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 67(5), 651-655.
- Kidd, J. A., Fuller, C., & Barr, A. R. S. (2001). Osteoarthritis in the horse. *Equine Veterinary Education*, 13(3), 160-168.
- Kirberger, R. M. (1999). Radiograph quality evaluation for exposure variables—a review. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 40(3), 220-226.

- Koneberg, D. G., & Edinger, J. (2007). Three-dimensional ultrasonographic in vitro imaging of lesions of the meniscus and femoral trochlea in the equine stifle. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 48(4), 350-356.
- Kraft, S. L., & Gavin, P. (2001). Physical principles and technical considerations for equine computed tomography and magnetic resonance imaging. *The Veterinary Clinics of North America. Equine Practice*, 17(1), 115-130.
- Laflamme, D. P. (2012). Companion animals symposium : Obesity in dogs and cats: What is wrong with being fat? *Journal of Animal Science*, 90(5), 1653-1662.
- Landis, J. R., & Koch, G. G. (1977). The measurement of observer agreement for categorical data. *Biometrics*, 159-174.
- Lascalles, B. D. X., Henry Iii, J. B., Brown, J., Robertson, I., Sumrell, A. T., Simpson, W., . . . Pease, A. (2010). Cross-Sectional Study of the Prevalence of Radiographic Degenerative Joint Disease in Domesticated Cats. *Veterinary Surgery*, 39(5), 535-544.
- Lavery, S. (1991). Radiographic, high detail radiographic, microangiographic and histological findings of the distal portion of the tarsus in weanling, young and adult horses. *Equine Veterinary Journal*, 23(6), 413-421.
- Lavery, S., Girard, C. A., Williams, J. M., Hunziker, E. B., & Pritzker, K. P. (2010). The OARSI histopathology initiative - recommendations for histological assessments of osteoarthritis in the rabbit. *Osteoarthritis and Cartilage*, 18 Suppl 3, S53-65.
- Le Graverand, M.-P. H., Eggerer, J., Vignon, E., Otterness, I. G., Barclay, L., & Hart, D. A. (2002). Assessment of specific mRNA levels in cartilage regions in a lapine model of osteoarthritis. *Journal of Orthopaedic Research*, 20(3), 535-544.
- Levick, J. R. (1983). Joint pressure-volume studies: their importance, design and interpretation. *Journal of Rheumatology*, 10(3), 353-357.
- Lewandrowski, K. U., Muller, J., & Schollmeier, G. (1997). Concomitant meniscal and articular cartilage lesions in the femorotibial joint. *American Journal of Sports Medicine*, 25(4), 486-494.
- Lewis, C. W., Williamson, A. K., Chen, A. C., Bae, W. C., Temple, M. M., Van Wong, W., . . . Kawcak, C. E. (2005). Evaluation of subchondral bone mineral density associated with articular cartilage structure and integrity in healthy equine joints with different functional demands. *American Journal of Veterinary Research*, 66(10), 1823-1829.
- Ley, C. (2013). Evaluation of osteochondral sample collection guided by computed tomography and magnetic resonance imaging for early detection of osteoarthritis in centrodistal joints of young Icelandic horses. *American Journal of Veterinary Research*, 74(6), 874-887.
- Ley, C. J., Björnsdóttir, S., Ekman, S., Boyde, A., & Hansson, K. (2014). Detection of early osteoarthritis in the centrodistal joints of Icelandic horses: Evaluation of radiography and low-field magnetic resonance imaging. *Equine Veterinary Journal*, *accepted pour publication*.
- Little, C. B., Smith, M. M., Cake, M. A., Read, R. A., Murphy, M. J., & Barry, F. P. (2010). The OARSI histopathology initiative – recommendations for histological assessments of osteoarthritis in sheep and goats. *Osteoarthritis and Cartilage*, 18, Supplement 3(0), S80-S92.
- Lohse, C. L., & Trout, D. R. (1984). Equine Limb Anatomy: Peroneus Tertius Muscle Relationships. *Anatomia, Histologia, Embryologia*, 13(4), 313-318.
- Madry, H., van Dijk, C. N., & Mueller-Gerbl, M. (2010). The basic science of the subchondral bone. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, 18(4), 419-433.
- Martins, E. A., Silva, L. C., & Baccarin, R. Y. (2006). Ultrasonographic changes of the equine stifle following experimental medial patellar desmotomy. *Canadian Veterinary Journal*, 47(5), 471-474.
- Maulet, B. E., Mayhew, I. G., Jones, E., & Booth, T. M. (2005). Radiographic anatomy of the soft tissue attachments of the equine stifle. *Equine Veterinary Journal*, 37(6), 530-535.

- McCauley, T. R., Kornaat, P. R., & Jee, W.-H. (2001). Central osteophytes in the knee. *American Journal of Roentgenology*, 176(2), 359-364.
- McDougall, J. J., & Linton, P. (2012). Neurophysiology of arthritis pain. *Curr Pain Headache Rep*, 16(6), 485-491.
- McIlwraith, C. W. (1982). Current concepts in equine degenerative joint disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 180(3), 239-250.
- McIlwraith, C. W. (2005). *From arthroscopy to gene therapy - 30 years of looking in joints*. Communication présentée Proceedings of the 51st Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, 3-7 December, 2005, Seattle, Washington, USA.
- McIlwraith, C. W. (2010). *Recent advances in diagnosis of equine joint disease*. Communication présentée Proceedings of the 17th Kentucky Equine Research Nutrition Conference, April 26-27, 2010, Versailles, KY.
- McIlwraith, C. W., Frisbie, D. D., Kawcak, C. E., Fuller, C. J., Hurtig, M., & Cruz, A. (2010). The OARSI histopathology initiative – recommendations for histological assessments of osteoarthritis in the horse. *Osteoarthritis and Cartilage*, 18, Supplement 3(0), S93-S105.
- Messent, E. A., Ward, R. J., Tonkin, C. J., & Buckland-Wright, C. (2005). Cancellous bone differences between knees with early, definite and advanced joint space loss; a comparative quantitative macroradiographic study. *Osteoarthritis and Cartilage*, 13(1), 39-47.
- Messner, K., & Gao, J. (1998). The menisci of the knee joint. Anatomical and functional characteristics, and a rationale for clinical treatment. *Journal of Anatomy*, 193(2).
- Nagaosa, Y., Lanyon, P., & Doherty, M. (2002). Characterisation of size and direction of osteophyte in knee osteoarthritis: a radiographic study. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 61, 319-324.
- Newton, P. M., Mow, V. C., Gardner, T. R., Buckwalter, J. A., & Albright, J. P. (1997). The effect of lifelong exercise on canine articular cartilage. *American Journal of Sports Medicine*, 25(3), 282-287.
- Ohshima, K., Satake, S., Ono, M., Ajito, T., Okada, K., & Numakunai, S. (1990). Twenty cases of equine osteoarthrosis detected at autopsy. *Nippon Juigaku Zasshi - Japanese Journal of Veterinary Science*, 52(1), 129-136.
- Olive, J., D'Anjou, M.-A., Girard, C., Laverty, S., & Theoret, C. (2010). Fat-suppressed spoiled gradient-recalled imaging of equine metacarpophalangeal articular cartilage. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 51(2), 107-115.
- Olive, J., D'Anjou, M. A., Alexander, K., Beauchamp, G., & Theoret, C. L. (2010). Correlation of signal attenuation-based quantitative magnetic resonance imaging with quantitative computed tomographic measurements of subchondral bone mineral density in metacarpophalangeal joints of horses. *American Journal of Veterinary Research*, 71(4), 412-420.
- Olive, J., D'Anjou, M. A., Alexander, K., Laverty, S., & Theoret, C. (2010). Comparison of magnetic resonance imaging, computed tomography, and radiography for assessment of noncartilaginous changes in equine metacarpophalangeal osteoarthritis. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 51(3), 267-279.
- Olive, J., D'Anjou, M. A., Girard, C., Laverty, S., & Theoret, C. L. (2009). Imaging and histological features of central subchondral osteophytes in racehorses with metacarpophalangeal joint osteoarthritis. *Equine Veterinary Journal*, 41(9), 859-864.
- Olstad, K., Ytrehus, B., Ekman, S., Carlson, C. S., & Dolvik, N. I. (2008). Epiphyseal cartilage canal blood supply to the distal femur of foals. *Equine Veterinary Journal*, 40(5), 433-439.
- Osteoarthritis Research Society International. (2011). OARSI Primer. *Osteoarthritis Research Society International*. Repéré le 14 décembre 2014 à <http://primer.oarsi.org/>
- Penninck, D. G., Nyland, T. G., O'Brien, T. R., Wheat, J. D., & Berry, C. R. (1990). Ultrasonography of the equine stifle. *Veterinary Radiology*, 31(6), 293-298.
- Peterfy, C., Li, J., Zaim, S., Duryea, J., Lynch, J., Miaux, Y., . . . Genant, H. K. (2003). Comparison of fixed-flexion positioning with fluoroscopic semi-flexed positioning for quantifying

- radiographic joint-space width in the knee: test-retest reproducibility. *Skeletal Radiology*, 32(3), 128-132.
- Puchalski, S. M. (2011). *Radiographic survey of elite show jumpers competing successfully in the United States*. Communication présenté AAEP 57th Annual Convention, November 18-22, 2011, San Antonio, Texas.
- Redding, W. R. (2001). Use of ultrasonography in the evaluation of joint disease in horses. Part 1: Indications, technique and examination of the soft tissues. *Equine Veterinary Education*, 13(4), 198-204.
- Relave, F., Meulyzer, M., Alexander, K., Beauchamp, G., & Marcoux, M. (2009). Comparison of radiography and ultrasonography to detect osteochondrosis lesions in the tarsocrural joint: A prospective study. *Equine Veterinary Journal*, 41(1), 34-40.
- Ross, M. W., & Dyson, S. J. (2003). *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse*. Philadelphia, Pa. ; Toronto: W. B. Saunders.
- Ross, M. W., & Dyson, S. J. (2011). *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse*. (2^e éd.). St. Louis, Mo.: Elsevier/Saunders.
- Saunders, J., & Schwarz, T. (2011). *Veterinary Computed Tomography*. Chichester: Wiley-Blackwell.
- Shepherd, D. E. T., & Seedhom, B. B. (1999). Thickness of human articular cartilage in joints of the lower limb. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 58(1), 27-34.
- Singer, E. R., Barnes, J., Saxby, F., & Murray, J. K. (2008). Injuries in the event horse: training versus competition. *Veterinary Journal*, 175(1), 76-81.
- Textor, J. A., Nixon, A. J., Lumsden, J., & Ducharme, N. G. (2001). Subchondral cystic lesions of the proximal extremity of the tibia in horses: 12 cases (1983-2000). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 218(3), 408-413.
- Thrall, D. E. (2002). *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology*. (4^e éd.). Philadelphia, Pa. ; Toronto: W.B. Saunders.
- Thrall, D. E. (2013). *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology*. (6^e éd.). St. Louis: Elsevier.
- Tibesku, C. O., Szuwart, T., Ocken, S. A., Skwara, A., & Fuchs, S. (2005). Increase in the expression of the transmembrane surface receptor CD44v6 on chondrocytes in animals with osteoarthritis. *Arthritis and Rheumatism*, 52(3), 810-817.
- Tidswell, H. K., Innes, J. F., Avery, N. C., Clegg, P. D., Barr, A. R. S., Vaughan-Thomas, A., . . . Tarlton, J. F. (2008). High-intensity exercise induces structural, compositional and metabolic changes in cuboidal bones — findings from an equine athlete model. *Bone*, 43(4), 724-733.
- Tietje, S. (1997). Computed tomography of the stifle region in the horse: a comparison with radiographic, ultrasonographic and arthroscopic evaluation. *Pferdeheilkunde*, 13, 647-658.
- Todhunter, R. J., & Lust, G. (1992). Synovial joint anatomy, biology and pathobiology. Dans J. A. Auer (dir.), *Equine Surgery* (p. 844-866). Philadelphia: Montreal: W.B. Saunders.
- Tomlinson, J. E., Redding, W. R., & Sage, A. (2000). Ultrasonographic evaluation of tarsocrural joint cartilage in normal adult horses. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 41(5), 457-460.
- Ugryumova, N., Attenburrow, D. P., Winlove, C. P., & Matcher, S. J. (2005). The collagen structure of equine articular cartilage, characterized using polarization-sensitive optical coherence tomography. *Journal of Physics D: Applied Physics*, 38(15), 2612-2619.
- Vacek, J. R., Ford, T. S., & Honnas, C. M. (1992). Communication between the femoropatellar and medial and lateral femorotibial joints in horses. *American Journal of Veterinary Research*, 53(8), 1431-1434.
- Varich, L., Pathria, M., Resnick, D., Hodler, J., Bruser, D., Bosch, E., . . . Tyson, R. (1993). Patterns of central acetabular osteophytosis in osteoarthritis of the hip. *Investigative Radiology*, 28(12), 1120-1127.
- Vekens, E. V., Bergman, E. H., Vanderperren, K., Raes, E. V., Puchalski, S. M., Bree, H. J., & Saunders, J. H. (2011). Computed tomographic anatomy of the equine stifle joint. *American Journal of Veterinary Research*, 72(4), 512-521.

- Vignon, E., Bejui, J., Hartmann, D. J., Ville, G., Vial, B., & Mathieu, P. (1986). [Quantitative study of experimental osteoarthritic lesions in the rabbit. Value for the study of anti-osteoarthritis drugs]. *Revue du Rhumatisme et des Maladies Osteo-Articulaires*, 53(11), 649-652.
- Walker, M., Phalan, D., Jensen, J., Johnson, J., Drew, M., Samii, V., . . . McCauley, J. (2002). Meniscal ossicles in large non-domestic cats. *Vet Radiol Ultrasound*, 43(3), 249-254.
- Walmsley, J. (2010). *Meniscal and ligament injuries of the stifle*. Communication présentée Specialist Stifle Session BEVA. Repéré à SE Powell - Radiography - beva.org.uk
- Walmsley, J. P. (1995). Vertical tears of the cranial horn of the meniscus and its cranial ligament in the equine femorotibial joint: 7 cases and their treatment by arthroscopic surgery. *Equine Veterinary Journal*, 27(1), 20-25.
- Walmsley, J. P. (2005). Diagnosis and treatment of ligamentous and meniscal injuries in the equine stifle. *Veterinary Clinics of North America. Equine Practice*, 21(3), 651-672.
- Walmsley, J. P., Phillips, T. J., & Townsend, H. G. G. (2003). Meniscal tears in horses: an evaluation of clinical signs and arthroscopic treatment of 80 cases. *Equine Veterinary Journal*, 35(4), 402-406.
- Widmer, W. R., & Blevins, W. E. (1994). Radiographic evaluation of degenerative joint disease in horses: interpretive principles *Compendium on continuing education for the practicing veterinarian*, 16(7), 907-917.
- Young, A. C., Dimock, A. N., Puchalski, S. M., Murphy, B., & Spriet, M. (2012). Magnetic resonance and radiographic diagnosis of osseous resorption of the flexor surface of the distal phalanx in the horse. *Equine Veterinary Journal. Supplement*(43), 3-7.
- Young, B. D., Samii, V. F., Mattoon, J. S., Weisbrode, S. E., & Bertone, A. L. (2007). Subchondral bone density and cartilage degeneration patterns in osteoarthritic metacarpal condyles of horses. *American Journal of Veterinary Research*, 68(8), 841-849.

Annexe 1

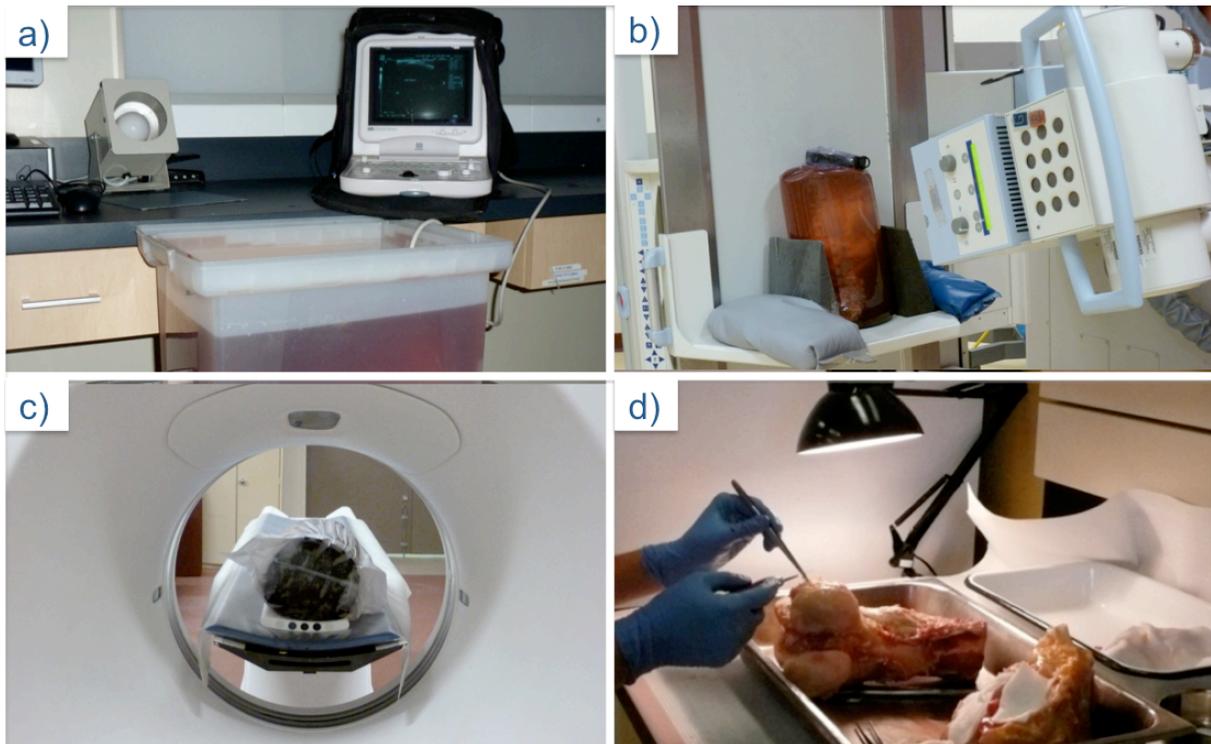


Figure 24. Réalisation des examens d'imagerie et de l'évaluation macroscopique des grassetts dans le cadre du projet Comparative imaging using radiography, ultrasound and computed tomography for the ex vivo characterization of stifle osteoarthritis in the horse. a) Examen échographique réalisé dans un bain d'eau. b) Examen radiographique réalisé dans un sac imperméable rempli d'eau. c) Examen tomодensitométrique réalisé également dans un sac imperméable rempli d'eau. d) Évaluation macroscopique.