

## **II. ACTUALITES SUR LES TRAITEMENTS ARTICULAIRES**

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

### **A. TRAITEMENT MEDICAL**

Le choix du traitement médical est fonction de plusieurs paramètres que sont : l'articulation touchée, le stade de l'arthropathie, le niveau d'utilisation du cheval au moment du traitement et les objectifs pour celui-ci, son âge, la possibilité ou non d'utiliser des anti-inflammatoires en compétition, le coût du traitement ; et pendant l'exécution du traitement, les résultats obtenus avec celui-ci. [CARON J.P., GENOVESE R.L (2008)]

Une des difficultés dans le traitement des affections articulaires est que les signes cliniques apparaissent généralement après d'importantes modifications structurales. Le diagnostic est donc souvent tardif ce qui réduit les chances de réussite du traitement. Enfin, malgré les progrès techniques, l'ostéo-arthrose installée est souvent impossible à traiter.

Le traitement médical a deux principaux objectifs : arrêter les symptômes et stopper l'évolution de la dégradation. L'efficacité de la plupart des médicaments est montrée par des essais cliniques plus que par des études scientifiques strictes [CARON J.P., GENOVESE R.L (2008)].

Des thérapies systémiques peuvent être prescrites lorsqu'une ou plusieurs articulations sont atteintes. Dans ce cas, les doses à administrer dépendent de la durée, des causes et du site de la ou les lésions et sont souvent utilisées en complément d'un traitement intra-articulaire ou d'un traitement de soutien (bandes de repos, froid ...) [FRISBIE D. (2005)]. Les prescriptions et indications qui seront évoquées ci-dessous concernant les différentes molécules sont issues d'une étude réalisée en Angleterre auprès d'un grand nombre de praticien [CARON J.P., GENOVESE R.L (2008)].

## 1. Anti-inflammatoires non stéroïdiens ou AINS

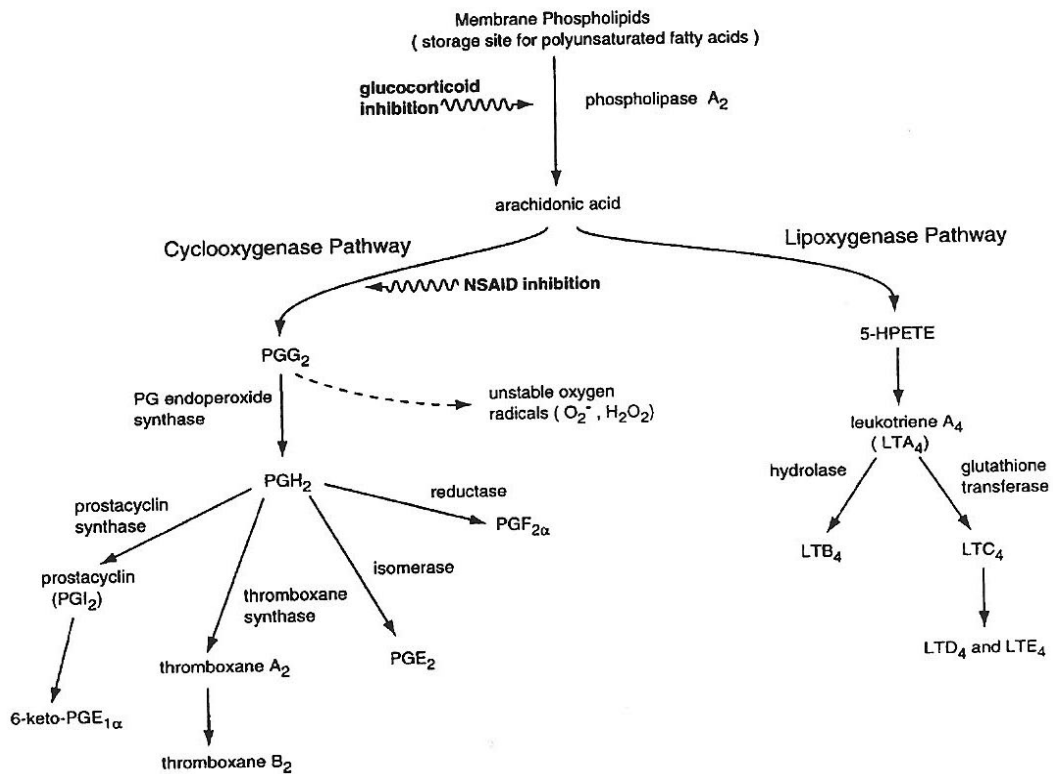
Les AINS sont des agents qui inhibent une ou plusieurs réactions impliquées dans la production de prostaglandines et de thromboxane à partir de l'acide arachidonique comme l'illustre la *Figure 8* [GOODRICH L. et NIXON A. (2006), CARON J.P., GENOVESE R.L (2008)].

Il existe deux formes d'enzymes COX : COX1 qui est constitutive et exprimée dans de nombreux tissus, et COX2 dont la présence dépend de cytokines inflammatoires. L'activité des AINS serait liée à leur capacité à bloquer les récepteurs COX2 tandis que leur toxicité (rénale et gastro-intestinale) serait plutôt liée à l'inhibition de COX1. C'est pourquoi durant ces dernières décennies, on a cherché à obtenir des molécules bloquant spécifiquement COX2 [FORTIER L. (2005), GOODRICH L. et NIXON A. (2006), CARON J.P., GENOVESE R.L (2008)]. Cependant d'après FORTIER L., une étude récente menée par J. COUZIN [COUZIN J. (2008)] a montré qu'une thérapie de 18 mois avec un médicament spécifique de COX2 pouvait avoir des effets cardiovasculaires néfastes, remettant ainsi en question l'utilisation de molécules spécifiques de COX2 ou COX1.

*Figure 8*

### CASCADE INFLAMMATOIRE : VOIES DE LA CYCLOOXYGENASE (COX) OU DE LA LIPOOXYGENASE

D'après GOODRICH L.R. (2006)



Les prostaglandines E2 (PGE2) ont une fonction régulatrice dans l'inflammation de l'articulation. Mais les études émettent des résultats contradictoires [CARON J.P., GENOVESE R.L (2008)] : ROBINSON *et al.* (1975) auraient montré que les PGE2 seraient à l'origine de l'érosion du cartilage et de l'os adjacent, tandis que STEINBERG *et al.* (1993) et MEHINDATE *et al.* (1996) s'accordent sur le fait que les PGE2 peuvent moduler la production de métalloprotéases et donc diminuer de manière importante la dégradation de la matrice cartilagineuse. Ces derniers résultats suggèrent que l'inhibition des PG pourrait avoir à long terme des effets négatifs sur le métabolisme du cartilage [CARON J.P., GENOVESE R.L (2008)].

La phénylbutazone (PBZ) est l'AINS le plus fréquemment utilisé : coût avantageux, efficacité, effet anti-inflammatoire important par rapport aux autres produits, différentes voies d'administration possible et peu d'effets indésirables en font un produit très intéressant. [CARON J.P., GENOVESE R.L (2008), GOODRICH L. et NIXON A. (2006)]. Elle est métabolisée dans le foie, éliminée dans l'urine et possède un taux de liaison aux protéines plasmatiques de 99%. Elle peut être administrée par voie IV, avec tout de même des risques d'inflammation périvasculaire, mais la voie d'administration la plus courante reste la voie orale. Cependant une demi-vie longue après administration orale peut rendre son utilisation compromise chez les chevaux en compétition [GOODRICH L. et NIXON A. (2006)]. On préférera dans ce cas-là utiliser plutôt la flunixin méglumine dont la demi-vie est bien plus courte : 1,6 à 2,5 heures [CHAY *et al.*,(1982), GOODRICH L. et NIXON A. (2006)].

Les autres AINS pouvant être utilisés en traitement systémique chez le cheval sont reportés avec leurs posologies dans le Tableau 2 [FORTIER L. (2005)] :

Tableau 2

*DOSAGES DES DIFFERENTS AINS POUR LE TRAITEMENT SYSTEMIQUE DES AFFECTIONS ARTICULAIRES CHEZ LE CHEVAL*

*D'après FORTIER L.A. (2005) et GOODRICH LR. et NIXON AJ. (2006)*

| AINS               | DOSES  | DUREE DE L'ANALGESIE OBTENUE |
|--------------------|--|------------------------------|
| Aspirine           | 25 mg/kg PO toutes les 12h   |                              |
| Carprofène         | 0,7 mg/kg IV ou PO toutes les 24h                                  | 11,7 heures                  |
| Flunixin méglumine | 0,25 à 1,1 mg/kg IV ou IM toutes les 8 à 24h                       | 12,8 heures                  |
| Kétoprofène        | 2,2 mg/kg IV toutes les 24h  |                              |
| Naproxène          | 22 mg/kg PO, parfois IV, toutes les 24h ou 10 mg/kg toutes les 12h |                              |
| PBZ                | 2,2 à 4,4 mg/kg IV ou PO toutes les 12à24h                         | 8,4 heures                   |

Tous les AINS utilisés chez le cheval sont non COX-spécifiques. Ils peuvent être responsables d'ulcères gastro-intestinaux ou d'une réduction du flux sanguin rénal ce qui implique que leur utilisation soit limitée en quantité et dans le temps à un strict minimum. Des précautions encore plus importante doivent être prises chez les juments gestantes, les chevaux hypovolémiques, et les patients gériatriques ainsi que pour les chevaux chez lesquels ont déjà été décelées des maladies rénales ou gastro-intestinales [FORTIER L. (2005)]. Cependant, LEES et HIGGINS (1985) auraient montré que les effets secondaires néfastes étaient rares chez le cheval, lorsque les AINS sont utilisés aux doses recommandées [GOODRICH L. et NIXON A. (2006)].

## **2. Corticoïdes**

Les glucocorticoïdes sont de puissants anti-inflammatoires. Ils ont la propriété de se lier à des récepteurs cellulaires formant ainsi un complexe ayant la capacité de moduler l'expression du génome. Ils inhibent la production de prostaglandines en inhibant la phospholipase A2 au début de la cascade inflammatoire [GOODRICH L. et NIXON A. (2006), CARON J.P., GENOVESE R.L (2008)], ainsi que de nombreux processus inflammatoires tels que la dilatation capillaire, l'accumulation de cellules inflammatoires... [CARON J.P., GENOVESE R.L (2008)]. Les corticostéroïdes inhibent donc les phénomènes précoces de la maladie articulaire, comme l'œdème, le dépôt de fibrine, la dilation capillaire, la migration et l'activité phagocytaire des leucocytes dans la région inflammée [AUER J., FACKELMAN G. (1981)].

Cependant leur utilisation est controversée compte tenu des effets négatifs qu'ils peuvent avoir sur le cartilage. [CARON J.P. (2005), CARON J.P. et GENOVESE R.L (2008), GOODRICH L. et NIXON A. (2006), MOISSONNIER P. (2004)]. GOODRICH L. et NIXON A. (2006) reportent une diminution de la taille des chondrocytes, une disparition des GAG et une diminution de leur synthèse, une inhibition de la synthèse de protéoglycanes ou encore la nécrose de chondrocytes. Mais lorsque des doses plus raisonnables sont utilisées pour des affections moins avancées des effets positifs ont pu être démontrés : stimulation de la production de GAG et de l'activité des chondrocytes, inhibition de la synthèse de métalloprotéases et du catabolisme des protéoglycanes. Des études cliniques sont actuellement en cours pour essayer de démontrer l'effet réel des corticostéroïdes sur le milieu articulaire [CARON J.P. (2005), GOODRICH L. et NIXON A. (2006), CARON J.P., GENOVESE

R.L (2008)]. Cependant certains auteurs pensent que les effets néfastes des corticoïdes sont souvent surestimés par rapport à la réalité [CARON J.P. (2005)].

Ils sont utilisés régulièrement à fréquemment en intra-articulaire pour traiter des ostéo-arthroses récurrentes ayant bien répondu à une première injection intra-articulaire ou pour des cas ne répondant pas à d'autres thérapies. En revanche, des signes aigus d'ostéo-arthrite ne seront pas traités par des corticoïdes [CARON J.P., GENOVESE R.L (2008)].

En pratique, ils sont souvent utilisés à des doses inférieures à celle habituellement recommandées, et ce, notamment à cause de l'appréhension d'effets délétères sur l'articulation [CARON J.P. (2005)].

Rarement utilisés seuls, ils peuvent être combinés à un anesthésique pour améliorer les anesthésies tronculaires ou associés à du hyaluronate de sodium en injection IA [CARON J.P. (2005), CARON J.P., GENOVESE R.L (2008)]. Des règles d'asepsie strictes doivent être respectées lors des injections IA car des infections, si elles surviennent, peuvent-être dévastatrices [CARON J.P. (2005), GOODRICH L. et NIXON A. (2006)].

La molécule la plus utilisée est la méthylprednisolone qui possède une activité meilleure et plus longue dans le temps que les autres molécules de ce groupe. Les doses administrées sont variables suivant les vétérinaires et la taille de la cavité articulaire : des faibles doses (5mg par articulation) aux fortes doses (12 à 18 mg par articulation) qui sont plus souvent utilisées chez les chevaux de courses que chez les chevaux de sport. Cependant, d'après l'étude de GOODRICH L. et NIXON A. (2006), les résultats obtenus seraient identiques quelle que soit la dose [CARON J.P., GENOVESE R.L (2008)]. Ils proposent des posologies pour les différentes molécules disponibles sur le marché mondial (voir *Tableau 3* ci-dessous).

*Tableau 3*

**DOSAGES DES DIFFERENTS AIS POUR LE TRAITEMENT INTRA-ARTICULAIRES  
DES AFFECTIONS ARTICULAIRES CHEZ LE CHEVAL**

*D'après GOODRICH L.R. et NIXON A.J. (2006), CARON JP (2005), CARON J.P. et GENOVESE R.L (2008)*

| <b>AIS</b>                  | <b>CONCENTRATION (en mg/mL)</b> | <b>DOSES (en mg)</b> | <b>DUREE D'ACTION</b> |
|-----------------------------|---------------------------------|----------------------|-----------------------|
| Betamethasone acetate       | 6                               | 3 à 18               | Moyenne à longue      |
| Methyl prednisolone acetate | 40                              | 40 à 100             | Longue                |
| Flumethasone                | 0,5                             | 1,25 à 2,5           | Longue                |
| Triamcinolone acetonide     | 6                               | 6 à 18               | Moyenne               |
| Isoflupredone               | 2                               | 4 à 20               | Courte à moyenne      |

### 3. Hyaluronate de sodium

Le hyaluronate de sodium est un glycosaminoglycane (GAG) formé par l'association de l'acide D-glucuronique et du N-acétyl-D-glycosamine. C'est un composant important du cartilage articulaire, au sein duquel il forme des agrégats de protéoglycane, et de la synovie dont il maintient l'homéostasie et la viscoélasticité [CARON J.P. (2005), CARON J.P., GENOVESE R.L (2008), FORTIER L. (2005), GOODRICH L. et NIXON A. (2006)].

Son mode d'action n'est pas complètement élucidé. Certains de ses effets sont comparables à ceux des AINS et des corticoïdes et de nombreuses études réalisées sur des chevaux rapportent des effets positifs mais ces études manquent souvent de rigueur dans leur réalisation [CARON J.P. (2005)].

Ses pouvoirs analgésiques et anti-inflammatoires sont modestes. Le hyaluronate de sodium peut favoriser la synthèse par les chondrocytes de formes endogènes de hyaluronate hautement polymérisées [CARON J.P. (2005), CARON J.P., GENOVESE R.L (2008), GOODRICH L. et NIXON A. (2006)]. Il régule la production de PG par les cellules de l'articulation et protège l'articulation contre les effets des radicaux oxygènes et des enzymes destructrices. In vitro, il évite la perte de substance cartilagineuse induite par l'IL1. Il possède par ailleurs des effets indirects sur le métabolisme du cartilage et de la synovie [CARON J.P. (2005), CARON J.P., GENOVESE R.L (2008), GOODRICH L. et NIXON A. (2006), MOISSONNIER P. (2004)] : en normalisant la quantité de hyaluronate dans le milieu intracellulaire, et en redonnant au liquide synovial ses propriétés physiques (visco-élasticité, lubrification...).

Sa production peut être augmentée par des médiateurs de l'inflammation tels que les PG, le TNF et des facteurs protéiques. Des études réalisées chez le cheval ont montré que l'effet était plus favorable lorsque le poids la molécule est supérieur à  $1 \cdot 10^6$  d. D'autres ont montré que l'efficacité de la molécule tenait plutôt dans la pureté de la préparation [CARON J.P. (2005), CARON J.P., GENOVESE R.L (2008), GOODRICH L. et NIXON A. (2006)]. Depuis peu, une forme intra-veineuse (IV) est disponible. Les mécanismes d'actions sont incertains mais des effets cliniques positifs ont été observés chez le cheval sur des lésions induites : KAWCAK *et al.* (1997), ont notamment montré que les chevaux traités présentaient une quantité de protéines totales et de PGE2 moins importantes, des scores histologiques meilleurs concernant la membrane synoviale, et une diminution de la douleur associée [CARON J.P., GENOVESE R.L (2008), FORTIER L. (2005), GOODRICH L. et NIXON A. (2006)]. Ils suggèrent que le produit n'a pas besoin de franchir la barrière de la membrane synoviale

pour exercer son action [CARON J.P., GENOVESE R.L (2008)]. De même, des études plus récentes ont montré l'existence de récepteurs ayant une forte affinité pour le hyaluronate sur de nombreux types cellulaires (y compris au niveau de la capsule articulaire et la membrane synoviale) ce qui confirme une possible action sans franchissement de la membrane synoviale, mais uniquement grâce à une action sur des récepteurs externes à l'articulation [CARON J.P., GENOVESE R.L (2008), FORTIER L. (2005)].

Chez le cheval, ce traitement paraît le plus indiqué pour le traitement de la synovite mais insuffisant pour des affections plus avancées. D'autre part, des résultats satisfaisants nécessitent des injections plus fréquentes que celles recommandées, particulièrement lorsque les lésions sont installées [CARON J.P., GENOVESE R.L (2008)].

Le hyaluronate de sodium est administré en IA le plus souvent [CARON J.P. (2005), FORTIER L. (2005)]. Il est rarement utilisé seul ou en première intention. C'est le premier concurrent des corticoïdes mais ces deux produits peuvent être utilisés simultanément notamment chez les chevaux de sport. Certains vétérinaires préfèrent l'utiliser pour des articulations très mobiles telles que l'articulation médio-carpienne, alors que d'autres n'ont pas de préférence [CARON J.P. (2005), CARON J.P., GENOVESE R.L (2008)].

L'efficacité du produit est variable selon les préparations (haut ou bas poids moléculaire). L'administration intra-synoviale de hyaluronate paraît être le meilleur compromis thérapeutique lorsqu'on souhaite traiter uniquement une articulation. Cependant, lorsqu'on désire traiter plusieurs articulations, la voie IV ainsi que la voie orale présentent de l'intérêt [FORTIER L. (2005)]. Toutefois, il n'existe à l'heure actuelle que peu de données concernant la pharmacocinétique et les effets biologiques créés par la voie IV ; de même, l'absorption du produit par voie orale, et son efficacité ne sont pas démontrées [FORTIER L. (2005)].

#### **4. Glycosaminoglycanes polysulfatés : PSGAGs**

Il s'agit d'une préparation semi-synthétique à partir de trachée de bovin qui comprend principalement du chondroïtine sulfate [CARON J.P. (2005), CARON J.P., GENOVESE R.L (2008), GOODRICH L. et NIXON A. (2006)].

Les PSGAGs possèdent des propriétés chondroprotectrices et anti-inflammatoires qui permettent de réduire la sévérité des signes cliniques, mais la nature exacte des mécanismes

n'est pas vraiment connue [CARON J.P. (2005), CARON J.P., GENOVESE R.L (2008), GOODRICH L. et NIXON A. (2006)]. Leurs propriétés anti-inflammatoires consistent en l'inhibition de la synthèse de PGE2 et de la libération de cytokines [CARON J.P. (2005), CARON J.P., GENOVESE R.L (2008), GOODRICH L. et NIXON A. (2006)]. Ils stimulent par ailleurs la production de hyaluronate par les synoviocytes et la synthèse de protéoglycane et collagène par les chondrocytes ce qui a des effets favorables sur le métabolisme articulaire [CARON J.P. (2005), CARON J.P., GENOVESE R.L (2008), FORTIER L. (2005), GOODRICH L. et NIXON A. (2006)]. D'autre part, on leur attribue des propriétés anti-cataboliques : ils inhibent l'activité de nombreuses enzymes cataboliques connues pour être présentes dans les tissus articulaires (élastase, cathepsine, sérine protéase ...) ainsi que l'activité des médiateurs qui ont pour rôle de libérer ces enzymes [CARON J.P. (2005), CARON J.P., GENOVESE R.L (2008), GOODRICH L. et NIXON A. (2006)].

En revanche, les PSGAGs possèdent des effets limités sur la réparation cartilagineuse précoce : chez les animaux traités avec ce produit, la production de tissus de réparation peut être inférieure à celle qui a lieu chez des animaux non traités [CARON J.P., GENOVESE R.L (2008)].

Leur administration peut s'effectuer en intra-musculaire ou en intra-articulaire ; les risques d'infection par cette dernière voie d'administration restent faibles mais peuvent être particulièrement délétère [CARON J.P. (2005), GOODRICH L. et NIXON A. (2006)].

En pratique, ils sont souvent utilisés en tant que traitement préventif associés à un aminoglycoside. La fréquence des administrations lorsqu'il est utilisé pour traiter une affection est basée sur la réponse thérapeutique et sur sa durée. Si la réponse thérapeutique existe, le traitement est en général de courte durée. La dose généralement administrée est de 500mg tous les quatre jours pendant 28 jours [CARON J.P. (2005), CARON J.P. et GENOVESE R.L (2008)].

Un seul médicament est disponible pour administration IA aux Etats-Unis et en France ; il s'agit de l'ADEQUAN. Il existe de nombreux produits « PSGAGs-like » mais leur efficacité n'est pas démontrée et les études concernant l' ADEQUAN ne peuvent leur être appliquées [FORTIER L. (2005), GOODRICH L. et NIXON A. (2006)]. Leur utilisation est occasionnelle pour les chevaux de course, plus fréquente pour les chevaux de sport. Ils sont administrés par voie IA pour traiter des formes chroniques de troubles articulaires ou des formes chroniques à subaigües ne répondant pas à d'autres traitements [CARON J.P. et



GENOVESE R.L (2008)]. Leur utilisation par voie IM est possible pour traiter les formes aiguës ou chroniques : une posologie de 500 mg tous les 3 à 5 jours à raison de 5 injections minimum est la posologie recommandée [FORTIER L. (2005)]. Ils peuvent aussi être utilisés à titre préventif.

De manière générale, ils sont utilisés parallèlement à d'autres traitements et leur efficacité est très variable selon les vétérinaires interrogés : pour certains c'est un élément inutile du traitement alors que pour d'autres, ce serait un des points essentiels.

## **5. Polysulfate pentose**

Composé issu de la sulfatation d'hémicellulose de bois de hêtre, c'est son caractère hautement sulfaté qui contribue à sa bio-activité [CARON J.P. et GENOVESE R.L (2008), GOODRICH L. et NIXON A. (2006)].

Il possède de la même manière que les PSGAG un effet chondro-protecteur par la stimulation de l'activité anabolique des chondrocytes et synoviocytes et l'inhibition des enzymes cataboliques [CARON J.P. et GENOVESE R.L (2008)].

Il ne dispose pas d'une AMM dans tous les pays : il est autorisé en Australie par exemple mais interdit en Amérique du Nord. Les doses recommandées sont de 2 à 3 mg/kg IM tous les 7 jours pendant 28 jours et le traitement peut être répété tous les 3 mois si besoin [CARON J.P. et GENOVESE R.L (2008)].

## **6. Glucosamine et chondroïtine sulfate**

Ce sont tous deux des composés extraits de produits animaux et qui possèdent un effet anti-inflammatoire modeste [CARON J.P. et GENOVESE R.L (2008), FORTIER L. (2005), MOISSONNIER P. (2004)]. Cependant ce sont des molécules relativement inertes ce qui justifie leur utilisation [CARON J.P. et GENOVESE R.L (2008), FORTIER L. (2005)].

Le glucosamine sulfate est un précurseur des unités disaccharides des protéoglycanes du cartilage [CARON J.P. et GENOVESE R.L (2008), FORTIER L. (2005), GOODRICH L. et NIXON A. (2006)]. Il est bien résorbé par voie orale et possède des effets anti-inflammatoires. Il stimule la synthèse de protéoglycanes par les chondrocytes, assure une protection contre l'érosion du cartilage et inhibe la synthèse et l'activité des métalloprotéases (MMP) sur le cartilage équin in vitro [CARON J.P. et GENOVESE R.L (2008), FORTIER L. (2005), GOODRICH L. et NIXON A. (2006)]

Le chondroïtine sulfate est le principal GAG des protéoglycanes agrégés [CARON J.P. et GENOVESE R.L (2008), FORTIER L. (2005), GOODRICH L. et NIXON A. (2006)]. Il est moins sulfaté que les PSGAGs mais leur ressemble cependant du point de vue de la structure et de l'action. Il possède des effets anti-inflammatoires et chondroprotecteurs puisqu'il stimule la synthèse de protéoglycanes et inhibe l'activité de certaines enzymes participant au catabolisme de la matrice cartilagineuse [CARON J.P. et GENOVESE R.L (2008), FORTIER L. (2005), GOODRICH L. et NIXON A. (2006)]. D'autre part, il aurait un effet protecteur pour les protéoglycanes du cartilage dans les modèles expérimentaux [CARON J.P. et GENOVESE R.L (2008)]. Cependant son efficacité est controversée après résorption parentérale : effet faible chez les monogastriques et indéterminé chez les équidés [CARON J.P. et GENOVESE R.L (2008)]. DU J. *et al.* (2004) auraient pourtant démontré dans leur étude que le COSEQUIN serait bien absorbé chez le cheval [FORTIER L. (2005)].

Ils sont utilisés soit seuls soit combinés, de nombreuses études suggérant qu'ils sont plus efficaces combinés [FORTIER L. (2005), GOODRICH L. et NIXON A. (2006)] soulignant une synergie d'action. Le plus souvent, ces deux produits sont utilisés à titre préventif à la demande d'un propriétaire ou d'un entraîneur. Ils sont considérés comme moins efficaces que les autres traitements [CARON J.P. et GENOVESE R.L (2008)].

## **7. Conclusion sur les traitements médicaux**

Au bilan les traitements médicaux préférentiellement utilisés pour traiter les arthropathies aiguës et chroniques du cheval de sport sont la phénylbutazone puis l'association hyaluronate de Na/corticoïdes [CARON J.P. et GENOVESE R.L (2008), GOODRICH L. et NIXON A. (2006)].

Cependant, il n'y a pas de réel consensus quant au traitement idéal de l'ostéoarthrite. Certains points se révèlent cependant essentiels : les injections en intra-articulaire doivent être réalisées stérilement pour éviter tout risque d'infection et notamment par des bactéries résistantes telles que *Staphylococcus Aureus*. Ceci comprend une préparation chirurgicale de la zone à traiter, un matériel stérile et des médicaments par unidose. Les doses de corticoïdes sont à modérer puisqu'ils ont des effets inhibiteurs sur le métabolisme de la matrice du cartilage et peuvent ainsi altérer les propriétés mécaniques de celui-ci. Enfin, le poids du patient est aussi un paramètre à prendre en compte : s'il est excessif, il peut en effet inhiber

l'action de synthèse que les corticoïdes peuvent exercer sur la matrice cartilagineuse [CARON J.P. (2005), CARON J.P. et GENOVESE R.L (2008)].

D'autre part, le temps de repos nécessaire après traitement est aussi très variable selon les vétérinaires : certains autorisent une reprise du travail immédiate alors que d'autres conseillent un arrêt de 30 jours et une reprise progressive de l'exercice. Il paraît en tout cas essentiel de prendre en compte la sévérité de l'ostéoarthrite pour choisir telle ou telle option. Les spécialistes conseillent en général 2 à 3 jours de boxe avec bandes de repos et reprise progressive de l'entraînement [CARON J.P. (2005), CARON J.P. et GENOVESE R.L (2008)].

On peut parfois observer 4 à 24h après le traitement articulaire un gonflement de l'articulation qui peut parfois nécessiter un lavage articulaire ou un prélèvement pour culture et exclusion d'une complication septique éventuelle.

## **B. TRAITEMENT CHIRURGICAL**

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

### **1. Arthroscopie**

C'est la méthode d'imagerie de choix pour évaluer les lésions cartilagineuses à l'heure actuelle. Dans le futur, elle sera sûrement supplantée par l'IRM [CARON J.P. et GENOVESE R.L (2008)].

Dans le cadre des arthropathies dégénératives induites par un fragment ostéochondral, (d'origine traumatique ou présent depuis la naissance), elle permet d'éliminer ce fragment à l'origine de l'inflammation de l'articulation, donc de prévenir l'évolution de l'ostéo-arthrose [CARON J.P. et GENOVESE R.L (2008)].

Il est préférable que le cheval n'ait pas reçu au préalable d'injections IA de corticoïdes. Le pronostic est favorable lorsque le cheval présente un fragment articulaire mais qu'il n'y a pas eu de remaniements secondaires de l'articulation. De ce fait, si des modifications radiographiques sont observables, cela réduit les chances de pronostic favorable [CARON J.P. et GENOVESE R.L (2008)].

Après une chirurgie par arthroscopie, il faut créer au maximum un environnement permettant de réduire l'inflammation articulaire : stabilité de l'articulation et réduction des mouvements afin d'éviter tout trauma articulaire et ainsi réduire les risques de rupture des tissus fragiles nouvellement formés, et administration d'AINS pendant 3 à 5 jours. L'injection de hyaluronate de Na ou de PSGAG en IA dans ce cadre paraît avoir des effets plutôt délétères que positifs sur l'articulation [CARON J.P. et GENOVESE R.L (2008)].

## 2. Arthrodèse

Chez certains chevaux, l'ostéo-arthrose est sévère et les traitements médicaux ou chirurgicaux conventionnels ne sont pas adaptés. L'euthanasie est le plus souvent recommandée si le cheval perd toute valeur économique [CARON J.P. et GENOVESE R.L (2008)].

L'arthrodèse peut en revanche être utilisée sur des articulations peu mobiles ce qui permet de conserver une activité sportive : articulation interphalangienne proximale et articulation tarsale distale. Cette arthrodèse peut être créée par fixation interne, coaptation externe ou en utilisant des agents chimiques. L'arthrodèse d'articulation plus mobiles peut aussi être réalisée mais uniquement dans le but de maintenir le cheval en vie (articulation scapulo-humérale, antébrachio-carpienne, métacarpo-phalangienne et interphalangienne distale...) [CARON J.P. et GENOVESE R.L (2008)].

