




OATAO is an open access repository that collects the work of Toulouse researchers and makes it freely available over the web where possible

This is an author's version published in: <https://oatao.univ-toulouse.fr/27532/>

Louis, Aude . *Fixation cartilagineuse des kystes osseux sous-chondraux de type 1 du condyle fémoral médial avec des clous résorbables en arthroscopie chez le Yearling pur-sang*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2020, 112 p.

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

ANNEE 2020 THESE : 2020 – TOU 3 – 4073

FIXATION CARTILAGINEUSE DES KYSTES OSSEUX SOUS-CHONDRAUX DE TYPE 1 DU CONDYLE FEMORAL MEDIAL AVEC DES CLOUS RESORBABLES EN ARTHROSCOPIE CHEZ LE YEARLING PUR-SANG

THESE pour obtenir le grade de DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

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

par

LOUIS Aude

Née le 09/04/1996 à
SCHILTIGHEIM (67)

Directrice de thèse : Mme Elodie LALLEMAND

JURY

PRESIDENT :

M. Paul BONNEVIALLE

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :

Mme Elodie LALLEMAND

Mme Séverine BOULLIER

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Professeure à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MEMBRE INVITE :

M. Matthieu COUSTY

Vétérinaire au CHVE de Livet, Spécialiste en chirurgie des équidés

Dr Aude LOUIS

Thèse d'exercice vétérinaire

2020



FIXATION CARTILAGINEUSE DES KYSTES OSSEUX SOUS-CHONDRAUX DE TYPE 1 DU CONDYLE FEMORAL MEDIAL AVEC DES CLOUS RESORBABLES EN ARTHROSCOPIE CHEZ LE YEARLING PUR SANG

par Aude LOUIS

La présente thèse traite de l'analyse rétrospective d'une technique chirurgicale visant à traiter les kystes osseux souschondraux du condyle fémoral médial de type 1 chez le yearling pur-sang. C'est une affection fréquente dans cette population et elle cause une baisse de performance et de valeur économique du cheval de course. De nombreuses études ont déjà porté sur la recherche du meilleur traitement de cette affection, sans consensus à ce jour.

La chirurgie étudiée ici, en partenariat avec le CHVE de Livet, consiste en la fixation des kystes osseux souschondraux du condyle fémoral médial de type 1 avec des clous résorbables par arthroscopie. L'efficacité de cette chirurgie a été évaluée selon des critères de résolution radiographique et clinique, en comparant le groupe des chevaux opérés avec un groupe témoin. Radiographiquement, les lésions des chevaux non opérés semblent mieux se résorber que celles des chevaux opérés. Les chevaux ayant été opérés semblent être moins présentés à la vente yearling Arqana, moins bien vendus et à prix moins élevé que les chevaux n'ayant pas été opérés. En course, ce sont les chevaux non opérés qui semblent plus fréquemment courir, et qui obtiennent un gain moyen plus important. Ainsi, il ne nous a pas été possible de mettre en évidence un avantage de la technique chirurgicale décrite dans cette étude.

Mots-clés : cheval, kyste, cartilage, grasset, chirurgie, arthroscopie, traitement

ARTHROSCOPIC REATTACHMENT WITH POLYDIOXANONE PINS OF TYPE 1 SUBCHONDRAL BONE CYST LESIONS OF THE MEDIAL FEMORAL CONDYLE IN THOROUGHBREAD YEARLINGS

by Aude LOUIS

This thesis deals with the retrospective analysis of a surgical technique aimed at treating type 1 subchondral bone cyst of the medial femoral condyle in thoroughbred yearling. It is a frequent ailment in this population and causes a decrease in performance and economic value of the racehorse. Many studies have already focused on finding the best treatment for this condition, without consensus to date.

The surgery studied here, in partnership with the CHVE of Livet, consists in the fixation of type 1 subchondral bone cyst of the medial femoral condyle with polydioxanone pins by arthroscopy. The effectiveness of this surgery was evaluated according to radiographic and clinical resolution criteria, by comparing the group of horses operated on with a control group. Radiographically, the lesions of non-operated horses seem to resolve better than those of operated horses. Horses that have undergone surgery seem to be presented less at Arqana yearling sale, sold less well and priced less than horses that have not been operated on. In racing, it is the non-operated horses which seem to run more frequently, and which obtain a higher average gain. Thus, it was not possible for us to demonstrate an advantage of the surgical technique described in this study.

Keywords: horse, cyst, cartilage, stifle, surgery, arthroscopy, treatment

**Ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation
ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE**

Directeur Professeur Pierre SANS

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

- M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
- M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Pharmacologie - Thérapeutique*
- Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, *Pathologie de la Reproduction*
- Mme **CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*
- M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie Pathologique*
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
- M. **PETIT Claude**, (Emérite) - *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **SCHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

PROFESSEURS 1° CLASSE

- M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des aliments*
- Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des aliments d'Origine animale*
- Mme **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie Vétérinaire*
- M. **DUCOS Alain**, *Zootéchnie*
- M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- M. **GUERIN Jean-Luc**, *Aviculture et pathologie aviaire*
- Mme **HAGEN-PICARD, Nicole**, *Pathologie de la reproduction*
- M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- Mme **TRUMEL Catherine**, *Biologie Médicale Animale et Comparée*

PROFESSEURS 2° CLASSE

- Mme **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
- Mme **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- Mme **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique, animaux d'élevage*
- Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*
- M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des Ruminants*
- Mme **MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation animale*
- M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
- Mme **PAUL Mathilde**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles*
- M. **RABOISSON Didier**, *Médecine de population et Économie de la santé animale*

PROFESSEURS CERTIFIÉS DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

- Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*
- M. **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

MAÎTRES DE CONFÉRENCES HORS CLASSE

- M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
- Mme **CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*

- M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
- M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
- Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*
- M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie*

MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
- Mme **BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
- Mme **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
- Mme **BOUHSIRA Emilie**, *Parasitologie, maladies parasitaires*
- M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*
- M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
- Mme **DANIELS Hélène**, *Immunologie- Bactériologie-Pathologie infectieuse*
- Mme **DAVID Laure**, *Hygiène et Industrie des aliments*
- Mme **DEVIERS Alexandra**, *Anatomie-Imagerie*
- M. **DIDIMO IMAZAKI Pedro**, *Hygiène et Industrie des aliments*
- M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophthalmologie vétérinaire et comparée*
- Mme **FERRAN Aude**, *Physiologie*
- Mme **GRANAT Fanny**, *Biologie médicale animale*
- Mme **JOURDAN Géraldine**, *Anesthésie - Analgésie*
- Mme **LALLEMAND Elodie**, *Chirurgie des Equidés*
- Mme **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*
- M. **LE LOC'H Guillaume**, *Médecine zoologique et santé de la faune sauvage*
- M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
- Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie Chirurgicale*
- Mme **MILA Hanna**, *Elevage des carnivores domestiques*
- M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction*
- Mme **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
- M. **VERGNE Timothée**, *Santé publique vétérinaire – Maladies animales règlementées*
- Mme **WASET-SZKUTA Agnès**, *Production et pathologie porcine*

CHARGES D'ENSEIGNEMENT CONTRACTUELS

- M. **BOLON Pierrick**, *Production et pathologie aviaire*
- M. **FERCHIOU Ahmed**, *Economie, production animale,*
- M. **LEYNAUD Vincent**, *Médecine interne*
- Mme **ROBIN Marie-Claire**, *Ophthalmologie*
- Mme **TOUSSAIN Marion**, *Pathologie des équidés*

ENSEIGNANT DE PREMIERE ANNEE COMMUNE AUX ETUDES VETERINAIRES

- Mme **GAUCHARD Cécile**, *Biologie-écologie-santé*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

- M **BESSIERE Pierre**, *Microbiologie infectiologie*
- Mme **BLONDEL Margaux**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
- M. **CARTIAUX Benjamin**, *Anatomie-Imagerie médicale*
- M. **COMBARROS-GARCIA Daniel**, *Dermatologie vétérinaire*
- M. **GAIDE Nicolas**, *Histologie, Anatomie Pathologique*
- M. **JOUSSERAND Nicolas**, *Médecine interne des animaux de compagnie*
- M. **LESUEUR Jérémy**, *Gestion de la santé des ruminants – Médecine collective de précision*
- M. **TOUITOU Florian**, *Alimentation animale*

AGREMENT SCIENTIFIQUE

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

Je soussignée, Elodie LALLEMAND, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directrice de thèse, certifie avoir examiné la thèse de LOUIS Aude intitulée « Fixation cartilagineuse des kystes osseux sous-chondraux de type I du condyle fémoral médial avec des clous résorbables en arthroscopie chez le Yearling pur-sang » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.

Fait à Toulouse, le 03/12/2020

Enseignant-chercheur de l'Ecole Nationale
Vétérinaire de Toulouse
Docteur Elodie LALLEMAND



Le Directeur de l'Ecole Nationale
Vétérinaire de Toulouse
M. Pierre SANS

e Toulouse
NS



vu :
Le Président du jury
Professeur Paul BONNEVIALLE



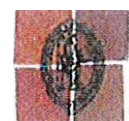
Vu et autorisation d'impression :
Le Président de l'Université Paul Sabatier
M. Jean-Marc BROTO

M. Jean-Marc BROTO
Le Président de l'Université Paul S
par délégation,
La Vice-Présidente de la CFVU

Fabienne ALARY



Mme LOUIS Aude
a été admis(e) sur concours en 2015 a obtenu son diplôme d'études
fondamentales vétérinaires le: 09/07/2019 a validé son année
d'approfondissement Ie: 24/1 1/2020 n'a plus aucun stage, ni enseignement
optionnel à valider.



REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Paul BONNEVIALLE

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier Chirurgie orthopédique et traumatologique

Pour me faire l'honneur de présider mon jury de thèse
Hommages respectueux

A Madame la Docteure Elodie LALLEMAND

Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Chirurgie des équidés

Pour avoir accepté de diriger cette thèse
Pour m'avoir soutenue et encouragée dans mes recherches, en me laissant une grande liberté
tout en m'apportant de précieuses corrections
Mes plus sincères remerciements

A Madame la Professeure Séverine BOULLIER

Professeure à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Immunologie générale et médicale

Pour avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse
Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude

A Monsieur le Docteur Matthieu COUSTY

Vétérinaire au CHVE de Livet

Spécialiste en chirurgie des équidés

Pour m'avoir proposé ce sujet et m'avoir accompagnée pendant un an dans ce projet
Pour la rigueur qui m'a été transmise
Sincères remerciements

TABLE DES MATIERES

Liste des illustrations	iv
Index des abréviations	vii
Introduction	5
Première partie : Connaissances actuelles sur les kystes osseux sous-chondraux du condyle fémoral médial chez le cheval	7
I. Etiologie et physiopathologie des kystes osseux sous-chondraux	7
1. Définition	7
2. Morphologie	7
a. Localisation	7
b. Aspect macroscopique	9
c. Aspect histologique	12
d. Aspect moléculaire	16
e. Classification	16
3. Facteurs favorisants	22
a. Age	22
b. Race	23
c. Sexe	25
d. Activité	25
e. Alimentation	26
4. Etiopathologie	27
a. Hyperparathyroïdisme (historique)	27
b. Traumatisme	27
c. Génétique	29
d. Ostéocondrose	30
e. Sepsis	33
II. Diagnostic	35
1. Clinique	35
2. Radiographie	36
3. Echographie	39
4. IRM	40
5. Scanner	42
6. Scintigraphie	42
III. Traitements	45
1. Conservateur	45
a. Repos	45
b. Traitement de support	45
2. Médical	46
a. Traitements systémiques	46
b. Injections intra-articulaires de corticoïdes	46
3. Chirurgical	47
a. Injection intrakystique de corticoïdes	49
b. Débridement	50
c. Comblement	52
d. Forages	56

Deuxième partie : Etude retrospective	63
I. Materiel et méthodes	63
1. Choix de la population	63
2. Récolte des données	64
3. Analyse radiographique	64
4. Analyse suivi sportif	65
5. Analyse des ventes	65
6. Technique chirurgicale	65
II. Résultats	69
1. Significativité	69
2. Evaluations radiographiques	69
3. Evaluation clinique	71
4. Impact sur la vente	73
5. Relation entre les différents paramètres	74
a. Lien entre taille et densité radiographique de la lésion	74
b. Lien entre gain aux course et taille de la lésion	75
c. Lien entre gain aux courses et densité radiographique de la lésion	76
III. Discussion	79
1. Population étudiée	79
2. Suivi clinique	79
3. Suivi radiographique	80
4. Durée du suivi	81
5. Exploitation des résultats	81
6. Ouverture	82
a. Perspectives de traitements futurs	82
b. Elargissement du questionnement	82
Annexes	85
Bibliographie	97

LISTE DES ILLUSTRATIONS

FIGURES

<i>Figure 1</i>	Prévalence des localisations des KOSC	4
<i>Figure 2</i>	Coupe sagittale montrant l'aspect macroscopique d'un KOSC (Wallis et al., 2008)	5
<i>Figure 3</i>	Radiographies de coupes fines de CFM montrant l'évolution probable de KOSC. (Jeffcott et al., 1983)	6
<i>Figure 4</i>	Aspect distal d'un CFM présentant un canal de communication entre l'articulation fémoro-tibiale et le KOSC. (Jeffcott et al., 1983)	7
<i>Figure 5</i>	Coupe histologique d'une surface articulaire montrant la structure étagée. (Kawcak et al., 2001)	8
<i>Figure 6</i>	Coupe histologique (hématoxyline et éosine) d'un KOSC contenant principalement du tissu fibreux (Jeffcott et al., 1983)	9
<i>Figure 7</i>	Remaniement de l'os en périphérie d'un kyste (Pettersen, Reiland, 1969)	10
<i>Figure 8</i>	Evolution de l'histologie des KOSC selon le stade. (Jeffcott et al., 1983)	11
<i>Figure 9</i>	Schéma représentant les deux classifications des KOSC du CFM selon Jeffcott. (L B. Jeffcott, Kold, 1982)	12
<i>Figure 10</i>	Illustration et exemple radiographiques des différents types de KOSC. (Wallis et al., 2008)	14
<i>Figure 11</i>	Illustration de la classification en 6 grades. (Santschi et al., 2015)	16
<i>Figure 12</i>	Représentation schématique du développement du complexe OC chez le cheval, comprenant les KOSC (Jeffcott, 1996)	26
<i>Figure 13</i>	Pathogénie de l'ostéochondrose de type centrale (kyste). Présentation schématique des modifications macroscopiques. (Stromberg, 1979)	29
<i>Figure 14</i>	Examen radiographique normal en vue latéro-médiale (A), caudo-crâniale (B) et oblique (C). (Farrow, 2006a)	33
<i>Figure 15</i>	Radiographie caudo-crâniale d'un grasset présentant un kyste osseux sous-chondral de type 1. (CHVE de Livet)	34

<i>Figure 16</i>	Image échographique du CFM d'un pur-sang de 10 mois. (Jacquet et al., 2007)	36
<i>Figure 17</i>	Image en coupe axiale et dorsale d'une IRM montrant un KOSC du CFM sévère chez un QH de 5 ans. (Murray, 2011, p. 463, 464)	37
<i>Figure 18</i>	Scintigraphie d'un grasset gauche présentant un KOSC. (Squire et al., 1992)	39
<i>Figure 19</i>	Diagramme et vue externe du positionnement de l'arthroscope et des instruments lors d'une arthroscopie du CFM. (McIlwraith et al., 2015)	43
<i>Figure 20</i>	Images arthroscopiques du CMF. (McIlwraith et al., 2015)	44
<i>Figure 21</i>	Injection du tissu fibreux d'un KOSC sous arthroscopie. (Wallis et al., 2008)	45
<i>Figure 22</i>	Technique de débridement d'un KOSC. (Ortved et al., 2012)	46
<i>Figure 23</i>	Image post-mortem d'une lésion méniscale développée suite au débridement d'un KOSC du CFM. (Hendrix et al., 2010)	47
<i>Figure 24</i>	Image microradiographique en vue sagittale d'un CFM 180j après la greffe. (Jackson et al., 2000)	48
<i>Figure 25</i>	Greffe de chondrocytes enrichis en IGF-I d'un KOSC du CFM (Fortier, Nixon, 2005)	51
<i>Figure 26</i>	Kit de pose de clous PDS en arthroscopie. (Nixon et al., 2004)	53
<i>Figure 27</i>	Aspect histologique du CFM 8 semaines après la fixation du fragment d'OCD avec des clous résorbables. (Nixon et al., 2004)	54
<i>Figure 28</i>	Images arthroscopiques d'une surface articulaire de CFM présentant un KOSC de type 1. (Holly D. Sparks et al., 2011)	55
<i>Figure 29</i>	Images arthroscopiques du déroulé de l'intervention chirurgicale avec pose de 3 clous PDS. (Dr Matthieu COUSTY, 2018)	64
<i>Figure 30</i>	Evolution de la taille et de la densité radiographique observée dans chaque groupe	65
<i>Figure 31</i>	Performances moyennes des coureurs de chaque groupe	67
<i>Figure 32</i>	Issue des ventes yearling Arqana (%)	68

GRAPHIQUES

<i>Graphique 1</i>	Répartition des âges des sujets considérés dans diverses études portant sur les KOSC dans le CFM chez le cheval.	19
<i>Graphique 2</i>	Répartition des races de chevaux concernés par une étude portant sur les KOSC du CFM selon le pays	20
<i>Graphique 3</i>	Répartition des sexes des sujets d'études portant sur les KOSC des CFM.	21
<i>Graphique 4</i>	Influence de la chirurgie sur les mesures radiographiques de la lésion de KOSC du CFM.	65
<i>Graphique 5</i>	Pourcentages de chevaux coureurs et non coureurs dans chaque groupe.	66
<i>Graphique 6</i>	Gain moyen aux courses (€).	67
<i>Graphique 7</i>	Issue des ventes yearling Arqana.	68
<i>Graphique 8</i>	Corrélation entre la taille et la variation de densité radiographique de la lésion suite à la chirurgie.	71
<i>Graphique 9</i>	Corrélation entre le gain aux courses et la taille de la lésion suite à la chirurgie.	72
<i>Graphique 10</i>	Corrélation entre le gain aux courses et la densité radiographique de la lésion suite à la chirurgie.	73

SCHEMA

<i>Schéma 1</i>	Représentation de l'évolution des classifications selon Jeffcott et coll. 1982, Wallis et al. 2008, Santschi 2015.	17
-----------------	--	----

INDEX DES ABREVIATIONS

CFM : Condyle fémoral médial

IGF-1 : Insulin-like growth factor 1

KOSC : Kystes Osseux Sous-chondraux

OA : Ostéoarthrose

OC : Ostéochondrose

PDS : Polydioxanone

PS : Pur-sang

PSA : Pur-sang arabe

QH : Quarterhorse

INTRODUCTION

L'objet de cette thèse porte sur l'analyse rétrospective d'une technique chirurgicale visant à traiter les kystes osseux sous-chondraux (KOSC) du condyle fémoral médial (CFM) de type 1 chez le yearling pur-sang.

La définition d'un kyste telle qu'expliquée par le dictionnaire Larousse est la suivante : « Cavité pathologique située dans un organe ou dans un tissu, contenant une substance liquide, molle ou plus rarement solide, et limitée par une paroi qui lui est propre ».

En médecine vétérinaire équine, les KOSC sont une affection fréquemment diagnostiquée dans le cadre des boiteries des membres postérieurs. A l'Université de Zürich, sur 7549 chevaux vus en 8 ans pour boiterie, 2,8% présentaient un KOSC (Jackson et al., 2008). Parmi les cas référés, cette proportion serait encore plus importante : sur 86 cas référés pour boiterie, 38% présentaient un KOSC, et dans 90% de ces cas, le KOSC se situait sur le CFM. (L. B. Jeffcott, Kold, 1982b). Initialement, les KOSC étaient considérés comme des découvertes fortuites lors de l'exploration d'une boiterie et non comme une affection pouvant la causer (Auer et al., 2018). L'enjeu de la guérison des KOSC est avant tout d'améliorer les boiteries ainsi que d'éviter la baisse de performance associées. Une relation de cause à effet a été démontrée entre l'intensité d'un effort et la blessure chez le cheval de course. Les pur-sangs courant sur de longues distances à vitesse élevée, ou qui atteignent une vitesse élevée en un temps court, sont plus susceptibles de développer des lésions musculosquelettiques que des chevaux réalisant un exercice plus modéré (Estberg et al. 1996). Ces lésions regroupent les fractures mais aussi l'ostéoarthrose et les KOSC. Elles sont fréquentes chez le jeune cheval de course et certaines études réalisées aux Etats Unis et en Australie ont mis en évidence que les chevaux atteints ont tendance à être moins présents aux courses à l'âge de 2 ans que les chevaux sains (Jackson 2009).

Les courses de pur-sang sont une filière très importante dans le milieu équestre français (www.ifce.fr rubrique connaissances). En 2017, parmi les 11 milliards d'euros générés par les activités équines en France, quasiment 10 milliards le sont par les courses, environ 1 milliard par le sport et le loisir et 22 millions par l'industrie de la viande chevaline. Sans le monde des courses, l'équitation de loisir et de sport en compétition aurait du mal à survivre. En termes d'emplois,

environ 17,7% des emplois directs agricoles sont liés au monde des courses et 22,6% à l'élevage. Les chevaux de courses représentent 1/3 des chevaux produits en France, avec 10 305 chevaux de course nés en 2017.

Ainsi, plusieurs études se sont penchées sur la recherche d'un traitement efficace contre les KOSC, avec la période d'immobilisation du cheval la plus courte possible et le moins de séquelles détectables. En effet, l'efficacité du traitement et la durée de convalescence du cheval impacteront directement son entraînement et ses résultats, et la détection de lésions lors d'une visite d'achat conduit à une perte de valeur économique du cheval (Whitman et al., 2006).

L'intérêt de cette étude rejoint cet objectif et vise à trouver un traitement plus performant que ceux existants. La technique chirurgicale présentée dans cette thèse a été développée par l'équipe de A. J. Nixon (Nixon et al., 2004) dans le cadre des ostéochondrites disséquantes (OCD), afin de réattacher les fragments cartilagineux plutôt que de les retirer.

Dans un premier temps, nous nous intéresserons aux connaissances actuelles sur l'épidémiologie et l'étiopathogénie des kystes osseux sous-chondraux, puis plus en particulier aux avantages et inconvénients de chaque technique chirurgicale existant pour les traiter. Dans un deuxième temps, nous étudierons les résultats de la technique chirurgicale présentée ici en observant les évolutions radiographiques et cliniques, à travers notamment les résultats aux courses. Une analyse critique de l'étude sera présentée en dernier temps.

PREMIERE PARTIE : CONNAISSANCES ACTUELLES SUR LES KYSTES OSSEUX SOUS-CHONDRAUX DU CONDYLE FEMORAL MEDIAL CHEZ LE CHEVAL

I. ETIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE DES KYSTES OSSEUX SOUS-CHONDRAUX

L'étiologie des kystes osseux sous chondraux (KOSC) est complexe et sûrement multifactorielle. Plusieurs hypothèses existent concernant le processus physiopathologique à l'origine du développement de ces KOSC. Les nombreuses études à ce sujet se recoupent et certaines sont plus largement acceptées que d'autres. Nous allons voir quels sont les facteurs favorisants et quelles sont les différentes étiologies et les différents processus physiopathologiques évoqués pour les KOSC.

1. Définition

Les kystes osseux sous-chondraux du cheval étudiés ici sont définis comme « une cavité anormale dans un os, entouré ou non par de l'épithélium et contenant un liquide ou un matériel semi-solide » (Olstad et al., 2015). Les « kystes vrais » sont une cavité fermée, excluant une communication avec l'articulation. On les appelle aussi des kystes « aneuryséaux » ou unicaméraux. Ils sont plus rarement multicaméraux, c'est-à-dire en plusieurs cavités (Ross, Dyson, 2011a). Les « pseudo-kystes » peuvent être une cavité ouverte, ce sont les kystes les plus fréquemment retrouvés chez le cheval (Olstad et al., 2014 ; Sherlock, Mair, 2011).

2. Morphologie

a. *Localisation*

Les KOSC chez le cheval sont des lésions que l'on retrouve principalement dans les articulations, au sein des tissus ostéochondraux. On peut en retrouver dans la majorité des articulations des membres du cheval. Les premières descriptions de cette affection concernaient plutôt les phalanges (Pettersson, Sevelius, 1968). Aujourd'hui il semblerait que la localisation principale soit l'articulation du grasset, plus précisément au centre du condyle fémoral médial et du plateau tibial médial. Par ordre décroissant de fréquence, nous retrouvons après le grasset : les phalanges et plus particulièrement l'os sésamoïde distal, l'os métatarsien/métacarpien III distal, le radius

proximal, la cavité glénoïdale, le tibia proximal, le radius distal, l'os grand sésamoïde, l'humérus, la patelle, la scapula et l'hémimandibule (Fortier, Nixon, 2005 ; Auer et al., 2018 ; Trotter, McIlwraith, 1981).

La synthèse de plusieurs études nous permet d'obtenir les prévalences représentées sur la Figure 1 (Rechenberg et al., 1998) :

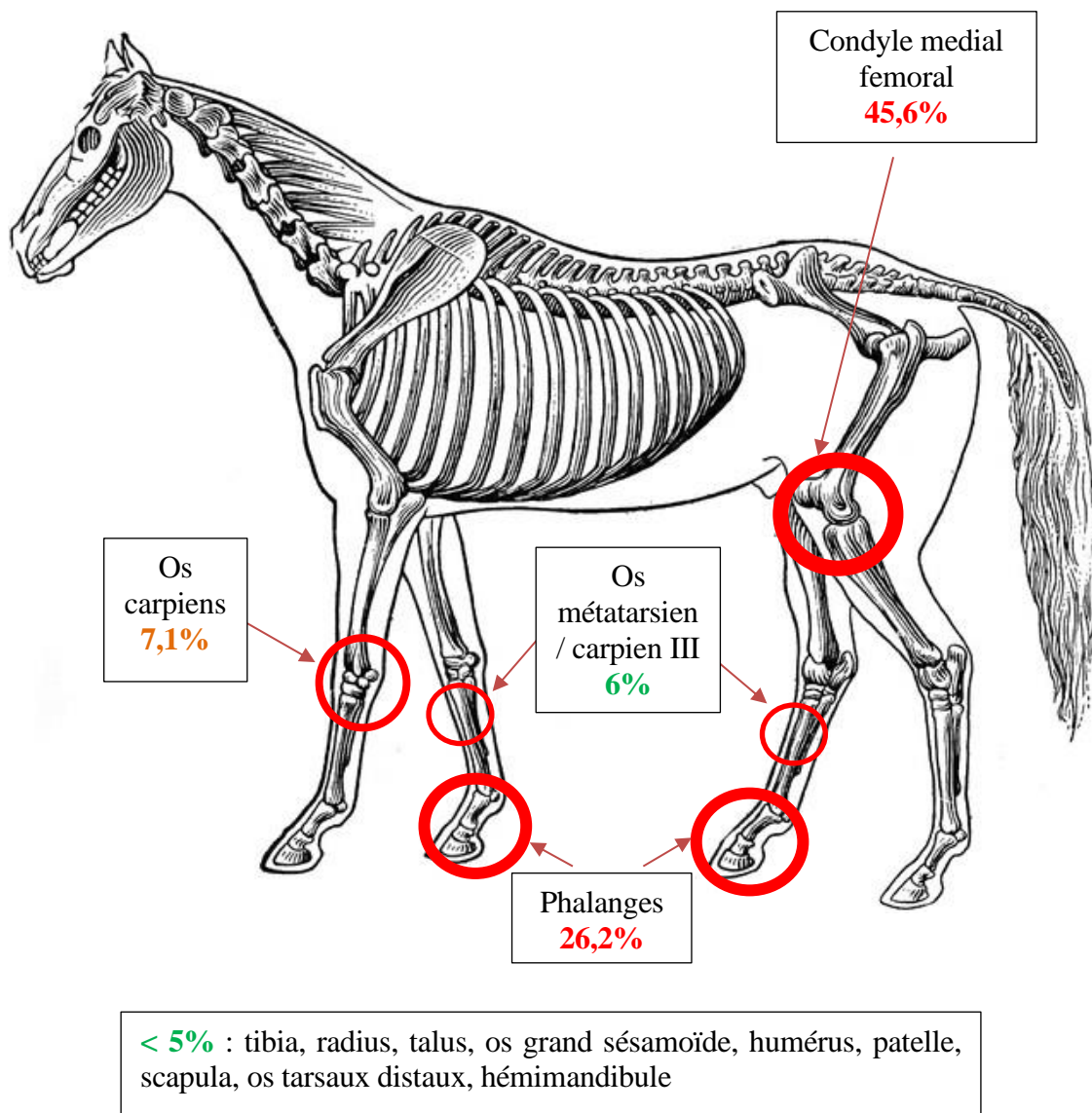


Figure 1 : Prévalence des localisations des KOSC.

(à partir d'une image de : https://etc.usf.edu/clipart/19900/19989/horseskeletn_19989.htm)

Dans cette étude, nous nous intéressons aux KOSC du CFM, donc à l'articulation du grasset. Des rappels anatomiques de cette région se trouvent en annexe 1 et 2. Au sein même de l'articulation, les kystes se développeraieent principalement sur le site de plus haute pression. Dans le grasset, il s'agit d'un point précis au sein du CFM, ainsi la majorité des KOSC du CFM sont localisés au même endroit (Walker et al., 2016 ; L. B. Jeffcott, Kold, 1982 ; Auer et al., 2018).

En induisant des lésions chirurgicalement afin d'observer l'apparition ou non de kystes, on s'aperçoit qu'une lésion trop crâniale et/ou trop médiale par rapport au point de plus forte pression n'aboutit pas à la formation d'un kyste (Ray et al., 1996). Les kystes se développeraieent ainsi préférentiellement aux zones de forte pression du grasset, ce que l'on reliera avec la pathogénie pour comprendre la formation des KOSC.

b. Aspect macroscopique

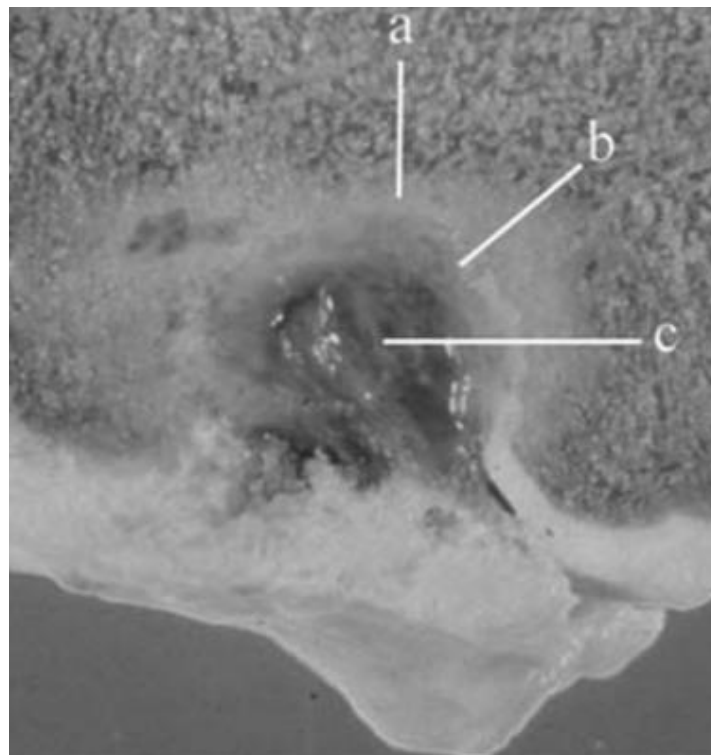


Figure 2 : Coupe sagittale montrant l'aspect macroscopique d'un KOSC. La lésion est entourée par de l'os sclérotique (a). On retrouve une épaisse couche de tissu fibreux sous l'os entourant le kyste (b). Le centre du kyste est souvent rempli de matériel gélatineux (c). (Wallis et al., 2008)

L'aspect macroscopique des KOSC n'est pas facilement appréciable, puisque cela nécessite l'euthanasie du cheval. Les différentes altérations macroscopiques ont été décrites par Wallis sur une coupe sagittale de CFM (Figure 2).

Les différents aspects des kystes selon leur stade ont été répertoriés par Jeffcott (Figure 3). Les kystes bien développés sont délimités et subdivisés par du tissu conjonctif. Des fragments d'os dévitalisé ont été retrouvés dans la lumière de certains kystes. Dans cette étude, tous les kystes avaient un canal de communication avec l'articulation fémoro-tibiale, localisé à l'endroit le plus distal et au centre du CFM, en apposition avec le ménisque. Ce n'est pas le cas pour tous les kystes, et cela aura une conséquence sur leur classification (voir partie I-2.e) *Classification*). Le contenu du kyste dépend de son ancienneté, les plus récents étant remplis de liquide et de matériel fibreux, les plus âgés uniquement des débris fibreux (Jeffcott et al., 1983).

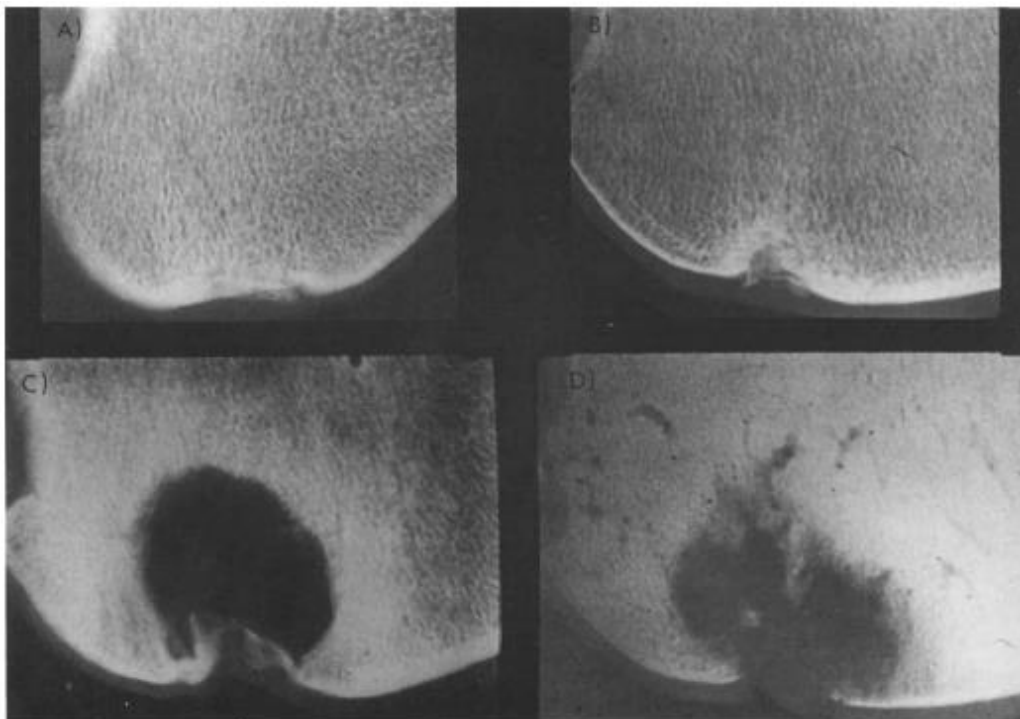


Figure 3 : Radiographies de coupes fines de CFM montrant l'évolution probable de KOSC. (Jeffcott et al., 1983)

La taille des kystes varie entre 1 et 2 cm (74%), pouvant aller jusqu'à 3 cm (L B. Jeffcott, Kold, 1982). Ils peuvent être de formes différentes. La forme en dôme semble être la plus fréquente (39%), devant la forme circulaire (37%), ovale (16%) et irrégulière (8%) (L B. Jeffcott, Kold, 1982). Il peut y avoir ou non une communication articulaire, ce qui est majoritairement le cas. Macroscopiquement, il n'y a pas d'altération du cartilage articulaire entourant le kyste, à l'exception d'un plissement à l'abord du canal de communication entre le kyste et l'articulation (Auer et al., 2018 ; Jeffcott et al., 1983). Le cartilage articulaire bordant le kyste s'invagine au niveau du canal de communication entre le kyste et l'articulation. Dans certains cas, on peut en retrouver à l'intérieur du kyste (Pettersson, Reiland, 1969). Le KOSC est une lésion évolutive, et son aspect macroscopique sera différent en fonction du stade dans lequel il se trouve (Walker et al., 2016).

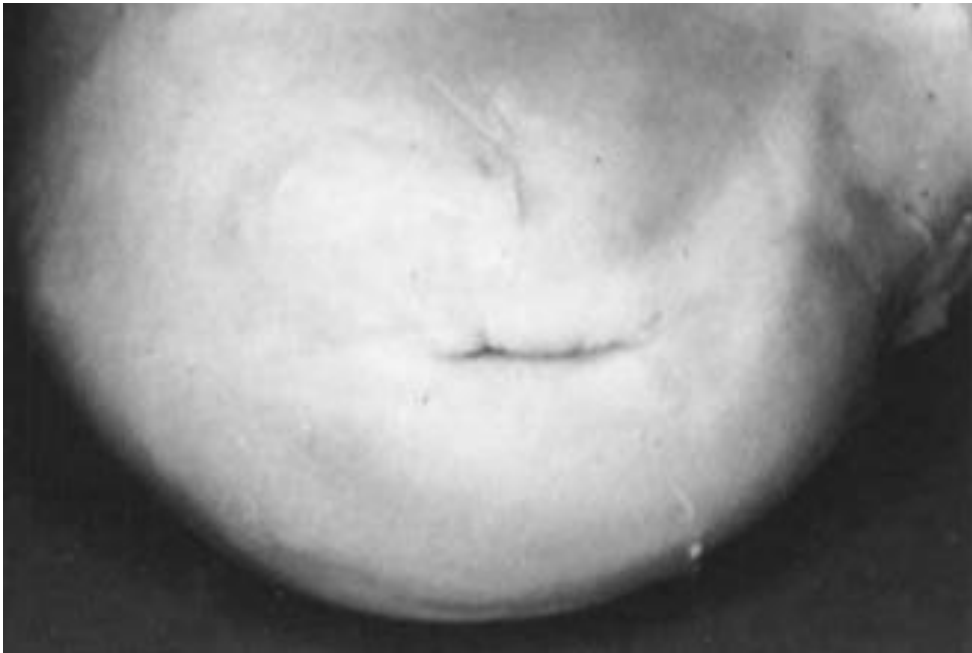


Figure 4 : Aspect distal d'un CFM présentant un canal de communication entre l'articulation fémoro-tibiale et le KOSC. (Jeffcott et al., 1983)

c. Aspect histologique

L'histologie est un examen pouvant être fait sur des prélèvements par biopsies ou post-mortem sur des patients euthanasiés. L'observation peut se faire avec une coloration d'hématoxyline et éosine, de bleu de toluidine ou encore de martius scarlet blue (MSB).

Le tissu ostéochondral normal présente une structure en couche. Les couches les plus superficielles de cartilage articulaire sont alimentées par le liquide synovial. La vascularisation de l'os sous-chondral permet l'apport nutritionnel des couches cartilagineuses plus profondes, ainsi que des ostéocytes. Ceux présents dans l'os trabéculaire sont alimentés par la moelle osseuse (Kawcak et al., 2001).

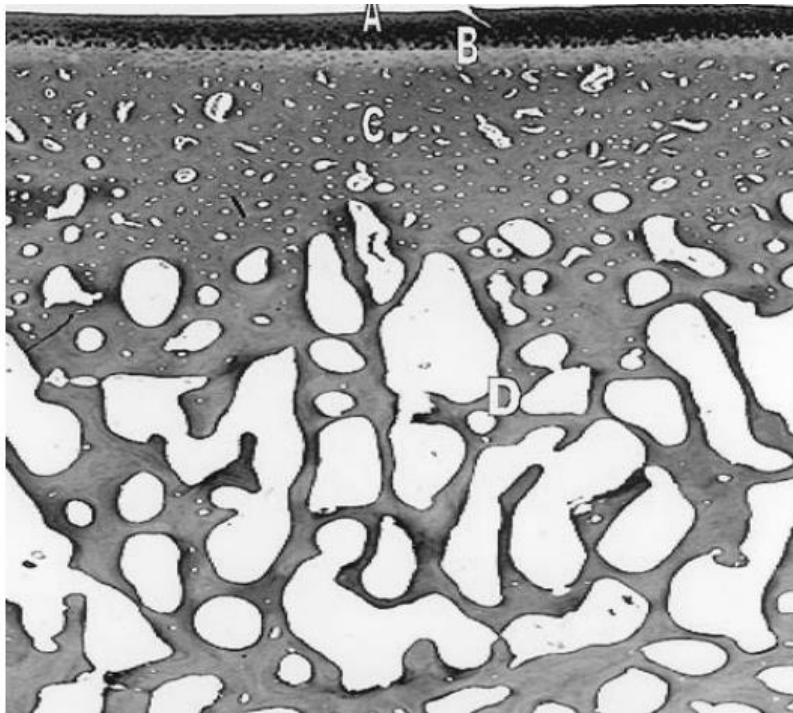


Figure 5 : Coupe histologique d'une surface articulaire montrant la structure étagée : en A le cartilage articulaire, en B le cartilage calcifié, en C l'os sous-chondral et en D l'os trabéculaire. (Kawcak et al., 2001)

Les KOSC n'atteignent pas uniquement la partie sous-chondrale de l'os, qui est la fine zone compacte directement au contact de la surface articulaire, mais aussi la partie trabéculaire de l'os (Olstad et al., 2014). Le signe constant observé dans chaque cas étudié par Jeffcott, quel que soit le stade du KOSC, est une légère augmentation de l'épaisseur du cartilage articulaire à proximité du KOSC, sans altération de la structure. Cet épaissement serait présent même dans les articulations saines, au point de plus forte pression (Jeffcott et al., 1983). Il y aurait une corrélation entre l'augmentation locale de la pression sur la surface articulaire et l'épaississement du cartilage articulaire de cette zone, ainsi qu'avec l'augmentation de densité de l'os sous-chondral sous-jacent. C'est la réponse physiologique des tissus à l'exercice, cette réponse étant proportionnelle à l'intensité de l'exercice (Kawcak et al., 2001). La transition entre réponse physiologique et processus pathologique menant à un kyste sera abordée dans la partie I.4. *Etiopathogénie*.

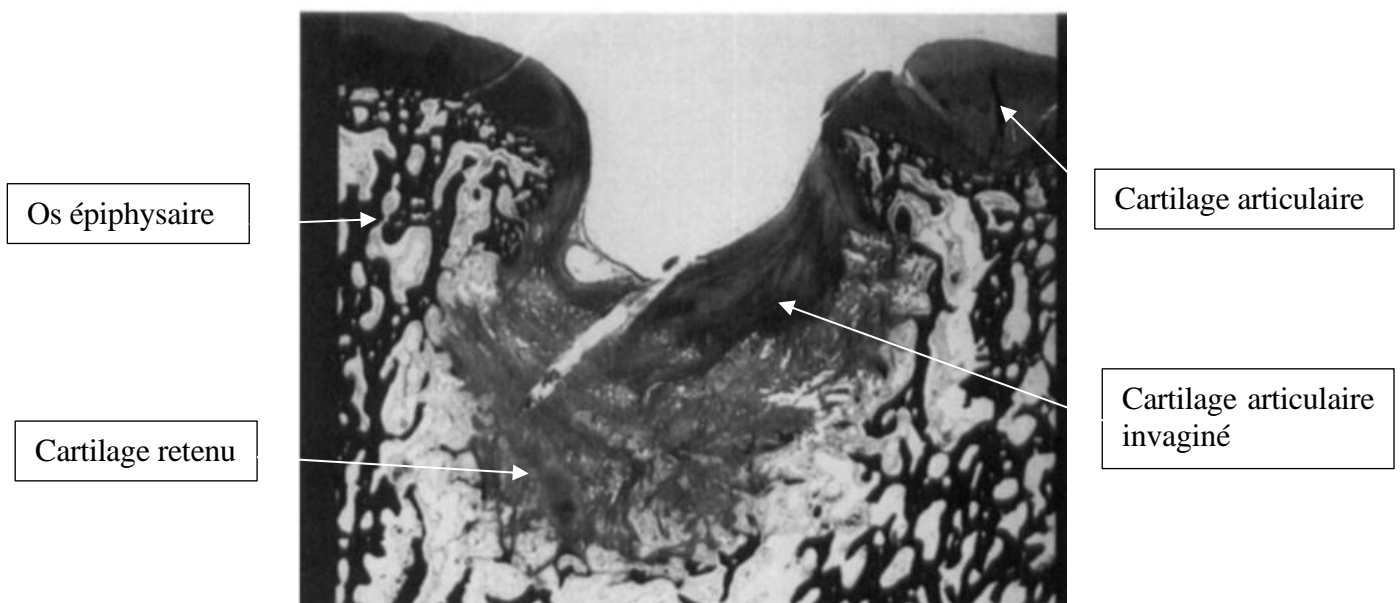


Figure 6 : Coupe histologique (hématoxyline et éosine) d'un KOSC contenant principalement du tissu fibreux (Jeffcott et al., 1983)

Les KOSC ne sont pas des cavités vides. Ils contiennent en quantités variables et par ordre décroissant de proportion du tissu fibreux, du fibrocartilage et de l'os remanié ou nécrotique, (Auer et al., 2018 ; Ray et al., 1996) un exemple étant illustré en figure 6. Nous avons vu que qu'un KOSC peut contenir du cartilage articulaire invaginé, celui-ci restant d'épaisseur constante et conservant sa structure (Jeffcott et al., 1983). Les KOSC sont bordés par un alignement de

fibroblastes allongés, comparés à une membrane synoviale par Petterson (Petterson, Reiland, 1969), parallèles à des fibres de collagène, quelques macrophages ainsi que des cellules polynucléaires (Auer et al., 2018).

L'os sous-chondral adjacent est épaissi en regard du kyste. Il présente un remaniement osseux (sclérose) (Ray et al., 1996), ce qui fut aussi observé et illustré dans l'étude de Petterson en 1969 (Figure 7), et a une organisation irrégulière en collagène et ostéocystes. L'os sous-chondral périphérique du KOSC présente quelques ostéoclastes ainsi que des signes d'activité ostéoblastique avec apposition d'os à la surface des trabécules préexistantes. On y trouve une vascularisation importante par prolifération capillaire (Petterson, Reiland, 1969). L'os trabéculaire est épaissi et présente une structure bien définie, témoin du remaniement osseux. (Jeffcott et al., 1983).

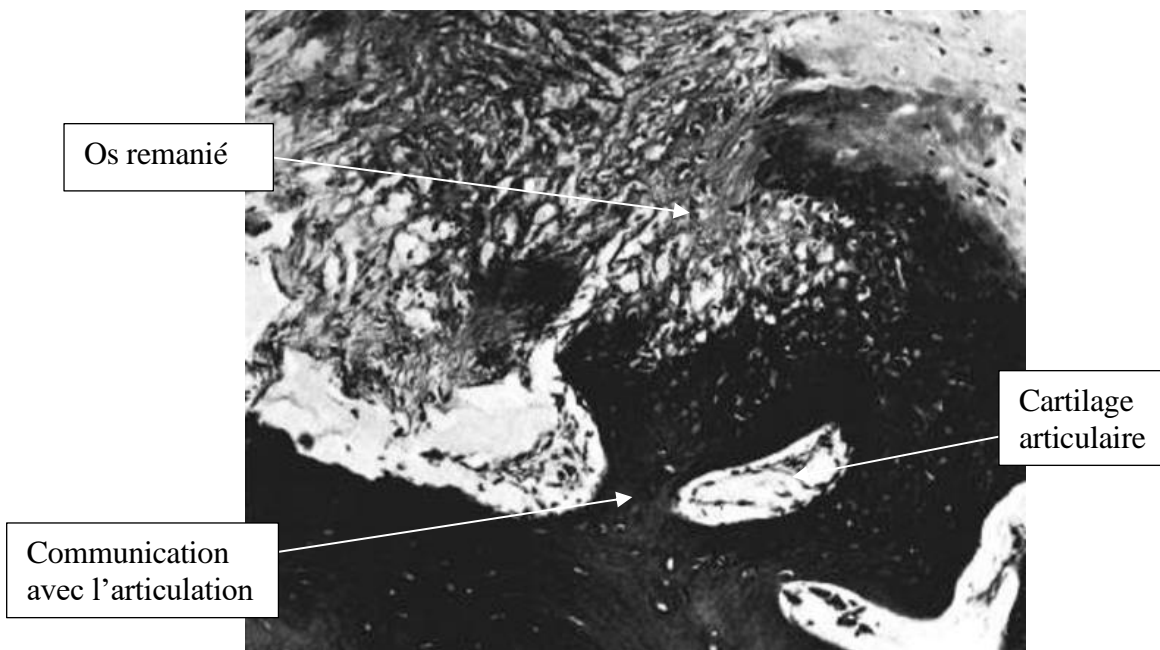


Figure 7 : Remaniement de l'os en périphérie d'un kyste (Petterson, Reiland, 1969)

L'histologie d'un KOSC est variable selon le stade d'évolution du kyste. Jeffcott a classé les coupes histologiques de plusieurs cas selon le stade probable de leurs lésions respectives (Figure 8). L'évolution de la lésion s'accompagne d'un décollement de la jonction ostéochondrale avec l'apparition de vacuoles dans les couches cartilagineuses basales. L'os sous-chondral s'épaissit et conduit à une ostéosclérose périphérique dont l'importance augmente avec le stade du KOSC.

Les différentes cavités des kystes pluricavitaires sont séparés par des septa de collagène sans bordure cellulaire. Sur des KOSC de stade très avancés, chroniques, le conduit de communication articulaire n'est plus que partiellement recouvert par le cartilage articulaire. Du tissu conjonctif hautement vascularisé remplit quasiment entièrement le KOSC (Jeffcott et al., 1983).

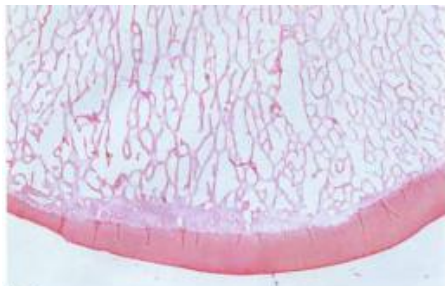


Fig 6a.

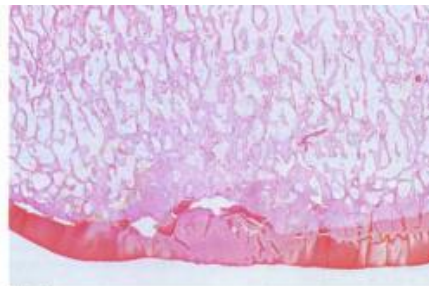


Fig 6b.

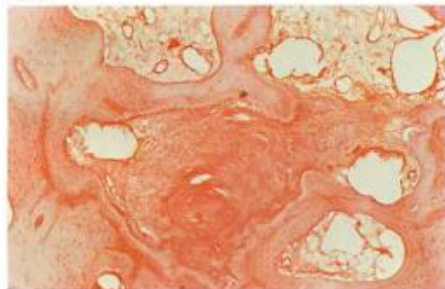


Fig 6c.

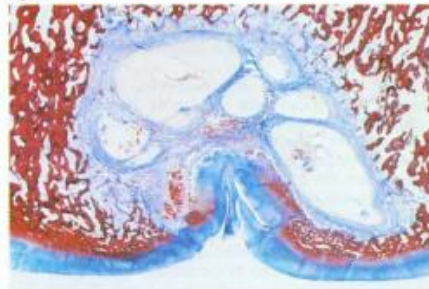


Fig 6d.

Fig 6a. The weight-bearing area of the right medial femoral condyle of a 21-month-old Thoroughbred (Case 1) showing thickening of the subchondral bone plate with slight thickening of the overlying articular cartilage. Haematoxylin and eosin $\times 3$

Fig 6b. Case 4. Left femur of four-year-old Thoroughbred showing thickening of the articular cartilage centrally, together with osteochondral disruption and separation. The subchondral bone plate is thickened. Marrow fibrosis and early cyst formation are present. Increased formation is present in the surrounding bone. Haematoxylin and eosin $\times 5$

Fig 6c. Close up of intertrabecular area of Fig 6b showing non-vital bone fragments as evidence of previous microfractures. Haematoxylin and eosin $\times 25$

Fig 6d. Case 1. Twelve-month-old Thoroughbred, left stifle. A fully developed multicameral cyst is present. The articular cartilage is of even thickness throughout. A connective tissue membrane is seen to line the periphery of the cyst and to divide the cyst into multiple chambers. Martius scarlet blue $\times 4$



Fig 6e.

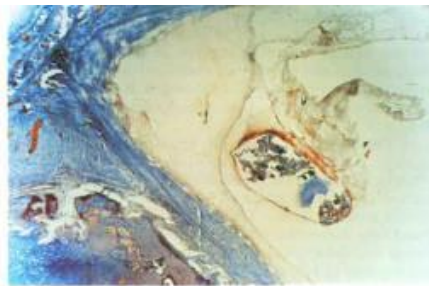


Fig 6f.

Fig 6e. Close-up of the communicating canal between the cyst and the joint lumen in Fig 6d. Intact osteochondral junction with normal endochondral ossification indicates the vitality of the articular cartilage. Martius scarlet blue $\times 35$

Fig 6f. Close-up of an intracystic area of Fig 6d. Fragments of non-vital bone and apparently vital cartilage are seen to be incorporated surrounded by a connective tissue membrane. Martius scarlet blue $\times 20$

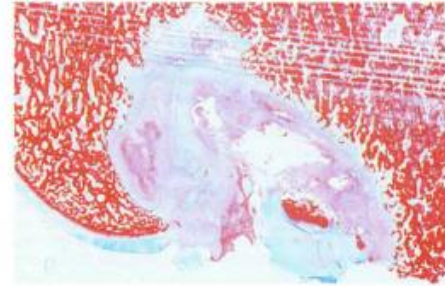


Fig 6g.

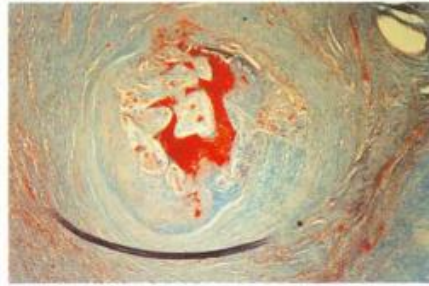


Fig 6h.

Fig 6g. Case 6. Right stifle of seven-year-old Thoroughbred showing the most pronounced stage of cyst formation and repair with the cyst lumen occupied almost entirely by a highly vascular connective tissue with fragments of woven bone. Significant peripheral osteosclerosis is present. Martius scarlet blue $\times 2.5$

Fig 6h. Close-up of intracystic area of Fig 6g showing a fragment of apparently vital cartilage with endochondral ossification, indicating functional capacity of incorporated cartilage fragments. Martius scarlet blue $\times 20$

Figure 8 : Evolution de l'histologie des KOSC selon le stade. (Jeffcott et al., 1983)

d. Aspect moléculaire

Le tissu fibreux contenu au sein des KOSC produit des médiateurs de l'inflammation tels que du monoxyde de carbone (NO), des prostaglandines E2 et des métalloprotéinases neutres. La culture *in vitro* de ces tissus prélevés sous arthroscopie a montré que la production de ces médiateurs conduit au recrutement et à l'activation d'ostéoclastes. (Rechenberg et al., 2000). Ceci a pour conséquence d'auto-entretenir la lésion *in vivo*, voire de l'agrandir. Ainsi, le délai avant la prise en charge de l'affection prend toute son importance et on privilégiera des prises en charge rapides, voire anticipées grâce au dépistage.

e. Classification

Les KOSC du CFM sont classés selon leur aspect sur les images radiographiques : circulaire, en dôme, ovale, irrégulier ; selon leur taille et selon la présence ou non d'une communication intra-articulaire. Il existe plusieurs classifications : une des premières fut celle de Jeffcott et coll., définissant deux groupes selon la localisation et les contours du KOSC dans l'articulation.

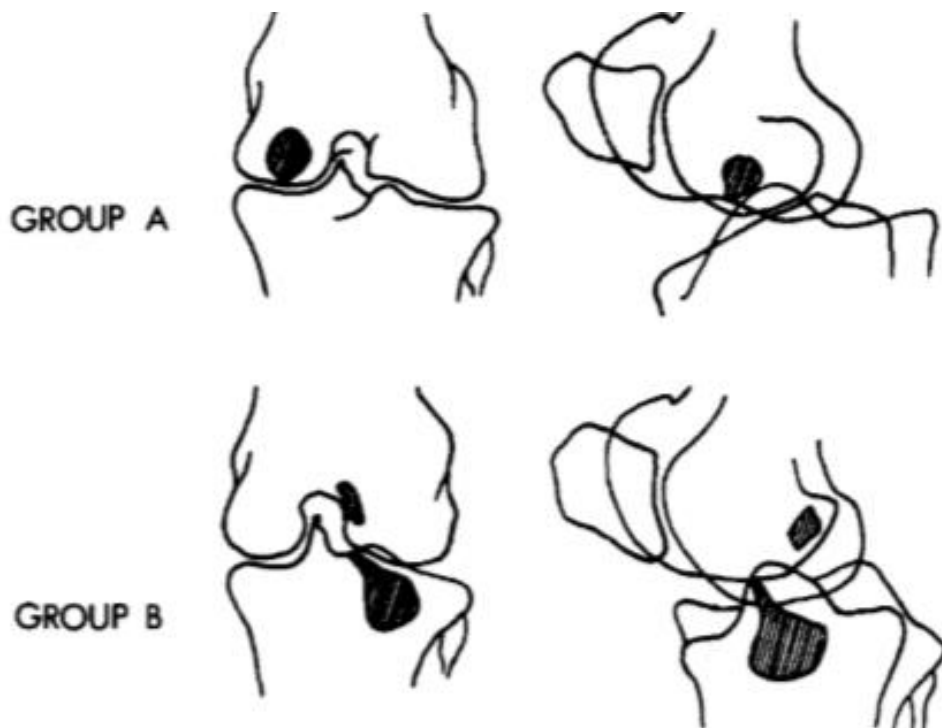


Figure 9 : Schéma représentant les deux classifications des KOSC du CFM selon Jeffcott. (L B. Jeffcott, Kold, 1982)

Le premier (groupe A) regroupe les KOSC bien définis, circulaires ou en dôme centrés dans le CFM et avec une communication articulaire, le second (groupe B) regroupe les KOSC moins bien délimités, dans la région de la fosse intercondyalaire du fémur ou dans l'extrémité proximale du tibia sans communication articulaire visible. Ceux-ci présentaient souvent une sclérose périphérique. Sur le plan thérapeutique, suite à un traitement conservateur, 56% des chevaux du groupe A ont présenté une guérison clinique contre seulement 20% de ceux du groupe B (L B. Jeffcott, Kold, 1982).

Wallis propose lui une classification des KOSC basée sur les travaux de Howard, R.D., McIlwraith, C.W. and Trotter, G.W. réalisés en 1995, elle aussi selon l'aspect des kystes à la radiographie :

- Type 1 : lésions de <10mm de profondeur, en forme de dôme.
- Type 2A : lésions de >10mm de profondeur, en forme de sucette ou champignon avec un canal étroit et une opacité kystique ronde.
- Type 2B : lésions de >10mm de profondeur, en forme de large dôme s'étendant distalement en une large communication articulaire.
- Type 3 : lésions définies par l'aplatissement du condyle ou en petits défauts de l'os sous-chondral, généralement dans le membre controlatéral à celui ayant un KOSC cliniquement significatif.
- Type 4 : lésions définies par une opacité dans le condyle avec ou sans défaut de la surface articulaire, sans trace radiographique d'un cloaque dans la plaque osseuse sous-chondrale.

Cette classification fut utilisée dans le cadre d'une étude sur le traitement des KOSC par injection arthroscopique de corticostéroïdes dans le tissu fibreux des KOSC. Les différences de succès du traitement selon le type de kyste n'étaient pas significatives (Wallis et al., 2008). Les KOSC peuvent passer d'un type à l'autre selon leur évolution. C'est cette classification qui est utilisée dans l'étude réalisée en deuxième partie de cette thèse.

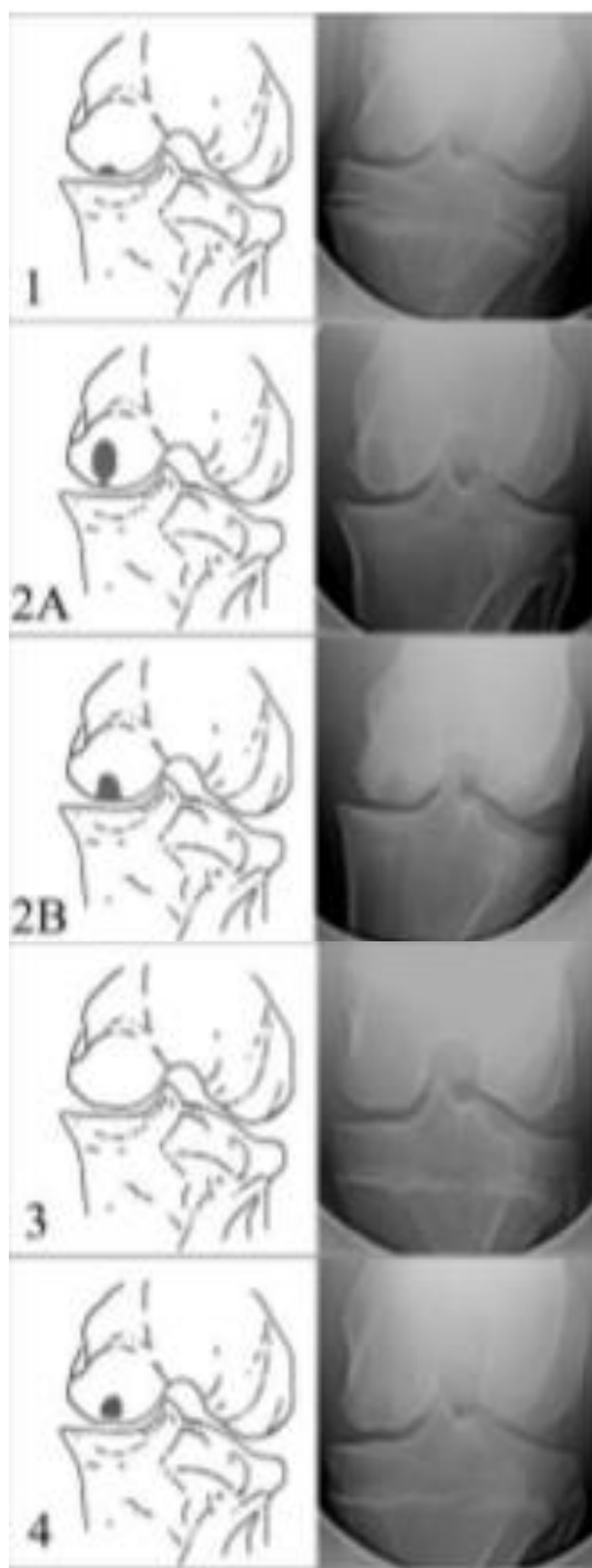


Figure 10 : Schéma et exemple radiographique des différents types de KOSC (Wallis et al., 2008)

Dans le cadre de l'étude du traitement chirurgical des KOSC par le placement d'une vis transcondyloire, une nouvelle classification en 6 grades a été établie, basée sur celle de Wallis que nous venons de voir :

- Grade 1 : aplatissement du condyle ou petit défaut dans l'os sous-chondral au centre du CFM.
- Grade 2 : opacité <10mm en dôme.
- Grade 3 : radiotransparence condyloire sans trace radiographique d'un cloaque dans l'os sous-chondral.
- Grade 4 : radiotransparence de >10mm, en forme de large dôme s'étendant distalement en une large communication articulaire.
- Grade 5 : radiotransparence de >10mm avec un cloaque étroit au niveau de la surface articulaire.
- Grade 6 : un grade 4 ou 5 additionné d'autres lésions kystiques dans le CFM caudal ou le plateau tibial médial.

Avant la chirurgie, 50% des KOSC étaient de grade 4, 38% de grade 5, 12% de grade 6. Cette gradation permet d'évaluer plus objectivement l'évolution des lésions (Santschi et al., 2015).

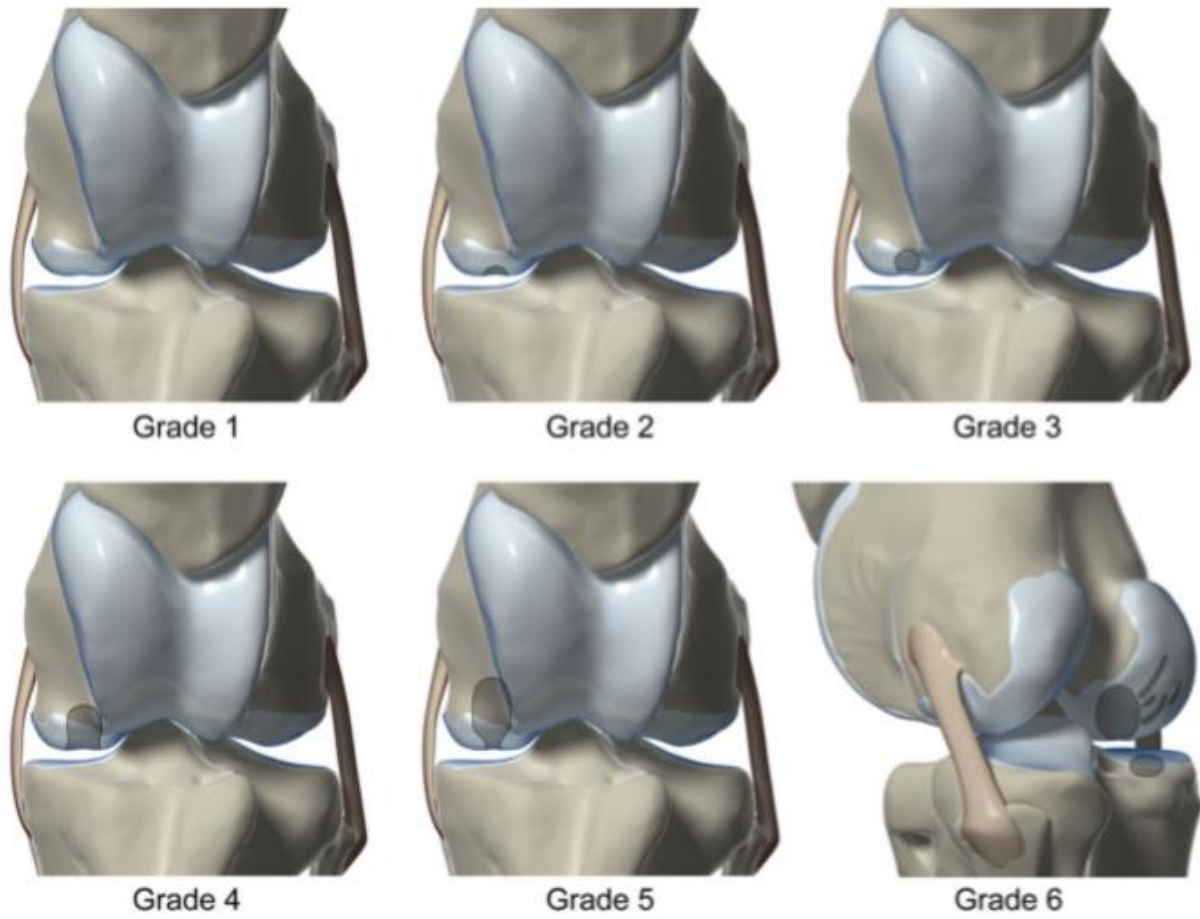


Figure 11 : Illustration de la classification en 6 grades. (Santschi et al., 2015)

Le pronostic diffère selon le grade du KOSC (L B. Jeffcott, Kold, 1982). L'intérêt de ces classifications est de pouvoir établir un pronostic précis et proposer le traitement le plus adapté. En comparant les classifications entre elles, on remarque qu'elles sont devenues plus précises au cours du temps :

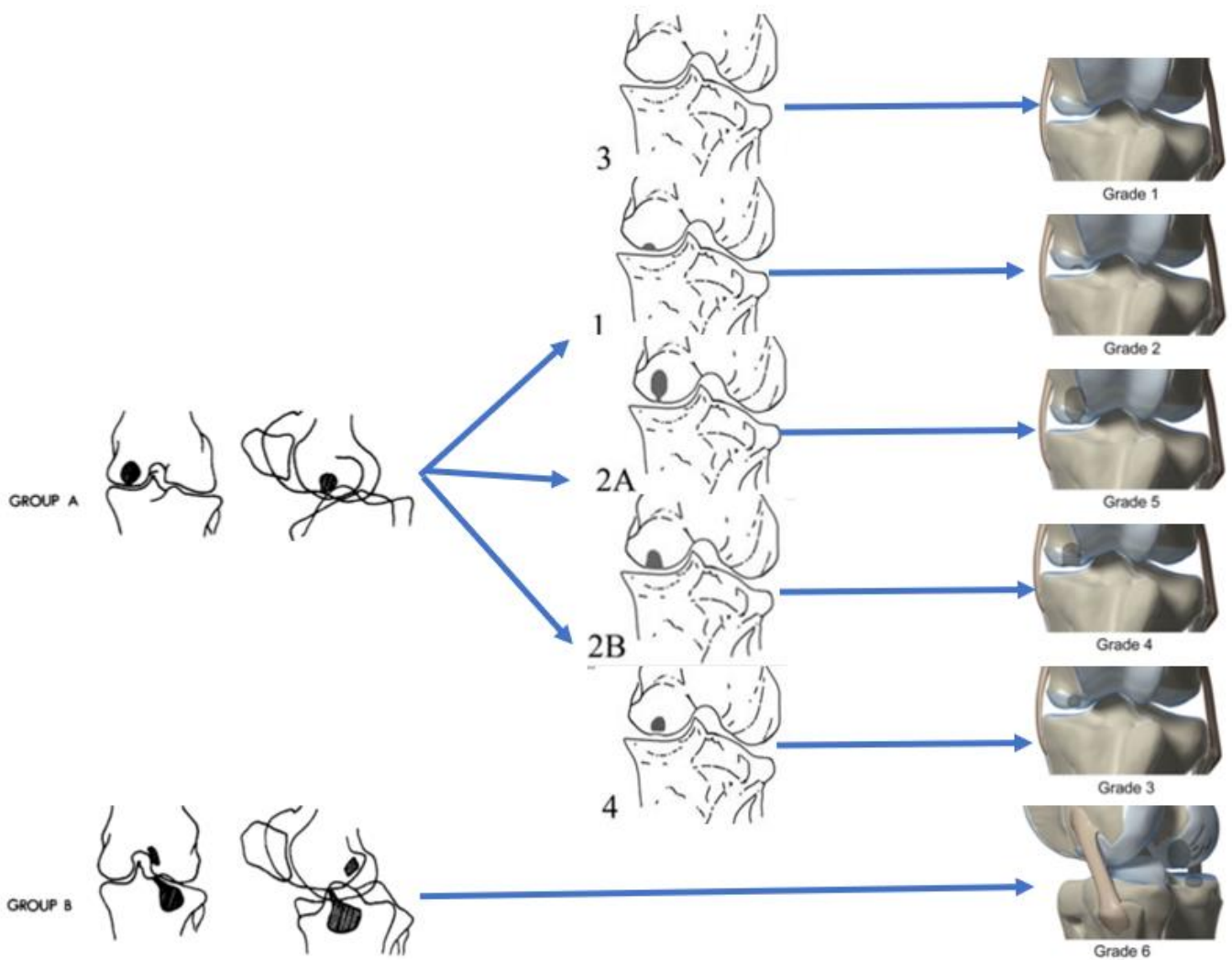


Schéma 1 : Représentation de l'évolution des classifications selon Jeffcott et coll. 1982, Wallis et al. 2008, Santschi 2015.

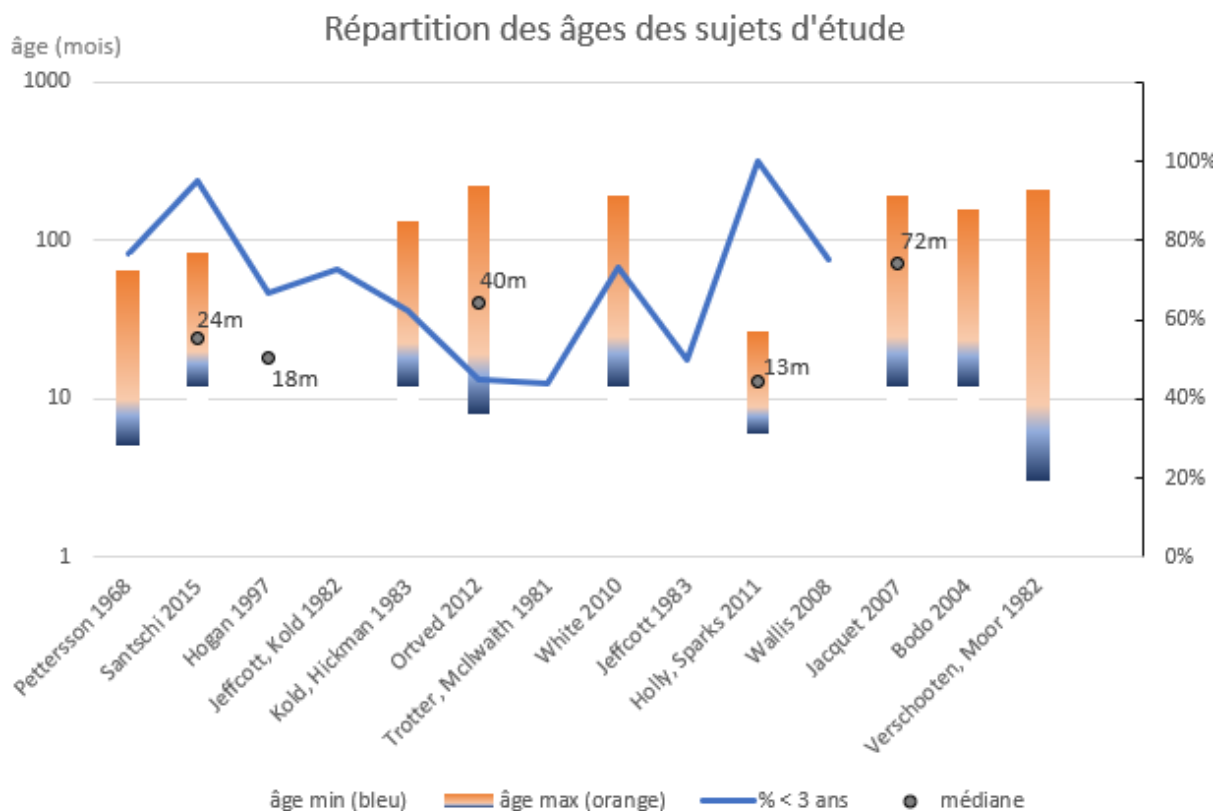
Pour résumer, le KOSC est une lésion osseuse principalement retrouvée dans les articulations des os longs, et plus particulièrement dans le **grasset**. La localisation au sein du grasset est constante et corrélée avec le point de **plus forte pression** appliquée à l'articulation. Celui-ci se situe au **centre** du CFM. Chez un cheval, une seule ou plusieurs articulations peuvent être touchées. Sa taille varie de quelques millimètres à 3cm, tandis que sa forme peut être variable, les formes les plus fréquentes étant le **dôme** et circulaire. Macroscopiquement, la lésion est entourée par de l'**os sclérotique** et du **tissu fibreux**, et contient du **matériel gélatineux (fibrocartilage, os nécrotique)**. Histologiquement, on peut retrouver du **cartilage articulaire** à l'intérieur du kyste. **Un canal de communication** avec l'articulation est le plus souvent présent. Plusieurs **classifications** en grades ont été établies selon l'aspect du kyste sur les examens complémentaires d'imagerie, la dernière en date (2015) donnant **6 grades** différents.

3. Facteurs favorisants

Les KOSC sont une affection que l'on ne retrouve pas chez tous les chevaux. Il semblerait qu'il existe des facteurs favorisants, dont nous allons voir les importances respectives.

a. Age

Les KOSC sont principalement observés chez le jeune cheval. La prévalence des chevaux atteints avant l'âge de 3 ans est estimée à 75% (Auer et al., 2018 ; Jeffcott et al., 1983). Cependant, on peut aussi en retrouver chez des chevaux jusqu'à 18 ans (Verschooten, Moor, 1982a). La synthèse des cas étudiés dans le cadre de travaux sur les KOSC du CFM permet d'établir le graphique suivant (Graphique 1). On constate en effet que la répartition des âges est grande, mais la grande majorité des chevaux étudiés ont moins de 3 ans.

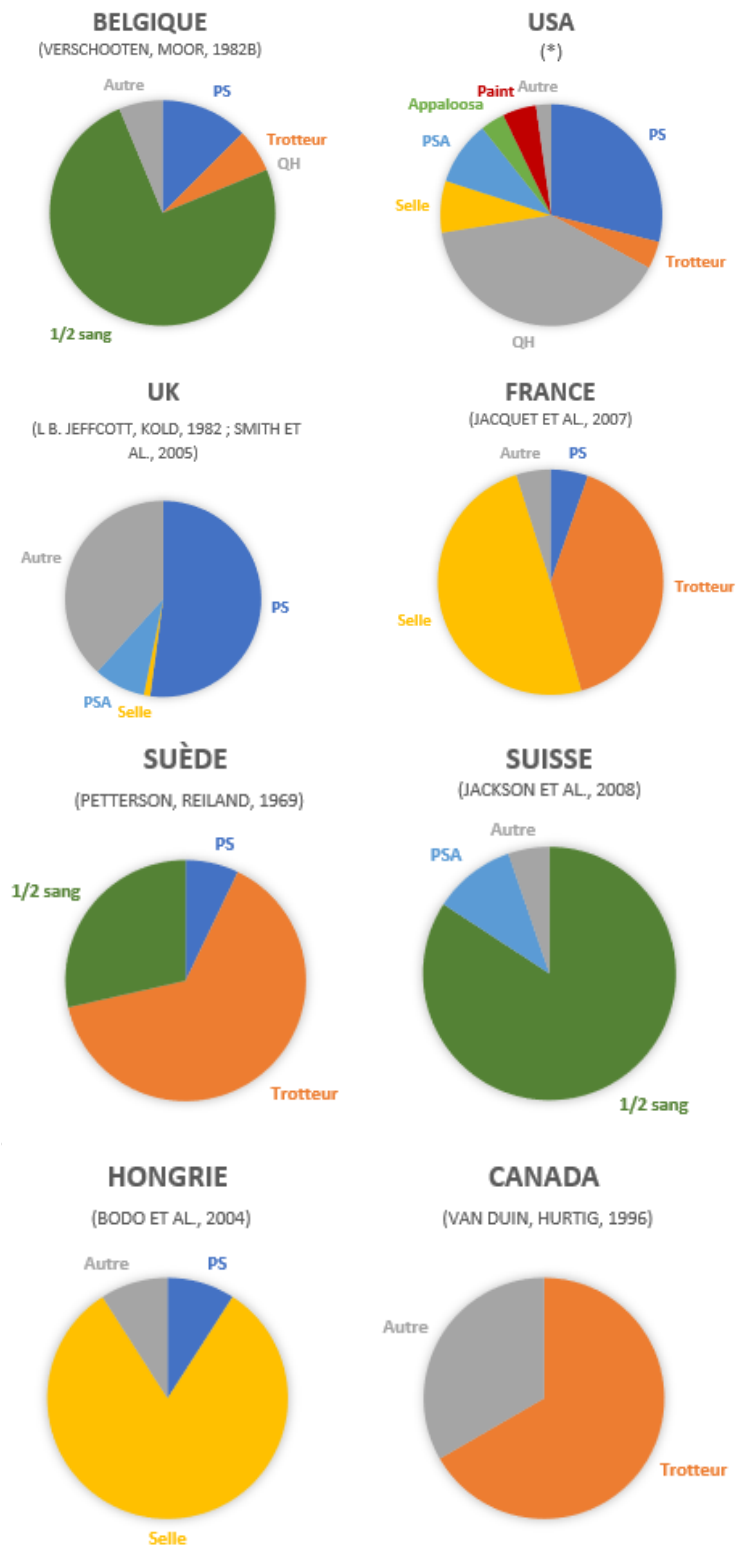


Graphique 1 : Répartition des âges des sujets considérés dans diverses études portant sur les KOSC dans le CFM chez le cheval.

Attention, ces chiffres ne représentent pas forcément l'âge d'apparition de la lésion. En effet, parmi ces chevaux, certains présentaient déjà une boiterie chronique avant d'être diagnostiqués et intégrés à une étude. En revanche, au vu du nombre de KOSC retrouvés chez de jeunes voir très jeunes chevaux, on peut supposer que c'est une affection précoce, mais dont la manifestation clinique s'exprimera à tout âge. Nous verrons les différentes explications de phénomène dans la partie traitant l'étiopathogénie.

b. Race

Il est difficile de déterminer s'il existe des prédispositions raciales. En effet, les sujets des études sont souvent le reflet de la population du centre où est réalisé l'étude. De plus, il existe un biais important du fait des disciplines, qui concernent généralement certaines races préférentiellement à d'autres. Il est alors difficile de discerner ce qui est attribuable à la discipline de ce qui est attribuable à la race. Les données disponibles montrent une prévalence des races très variable selon les endroits :



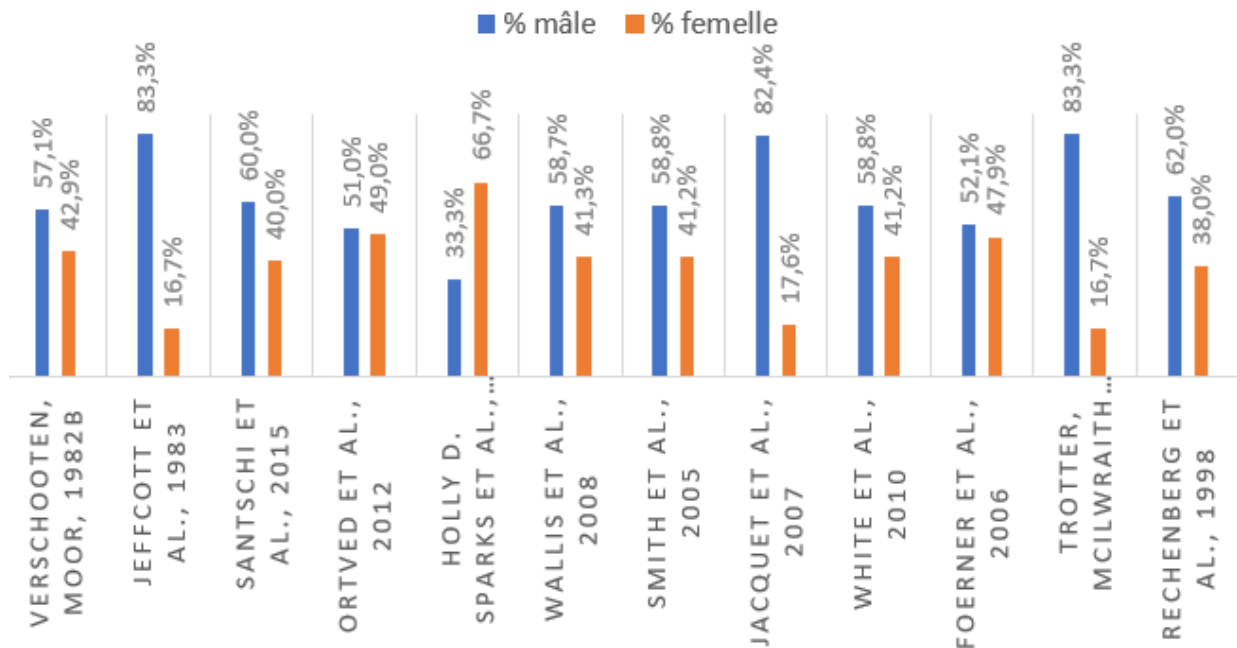
(*) (Verschooten, Moor, 1982b ; Foerner et al., 2006 ; Orved et al., 2012; White et al., 2010 ; Santschi et al., 2015 ; Wallis et al., 2008 ; Holly D. Sparks et al., 2011)

Graphique 2 : Répartition des races de chevaux concernés par une étude portant sur les KOSC du CFM selon le pays. (USA = Etats Unis d'Amérique ; UK = Grande Bretagne)

Malgré les fortes variations géographiques, il semblerait que les chevaux de course (PS, trotteurs) soient les plus touchés par les KOSC du CFM, ainsi que les QH, chez qui la conformation particulière des membres postérieurs serait favorable à un excès de pression dans le grasset (Ortved et al., 2012).

c. Sexe

Les études portant sur les KOSC chez les chevaux, indépendamment de leur sexe, ont été passées en revue pour observer quelle proportion de mâles et de femelles étaient concernés. On obtient la proportion de mâles et femelles présentée sur le graphique 3.



Graphique 3 : Répartition des sexes des sujets d'études portant sur les KOSC des CFM.

On constate que les mâles sont majoritaires dans les études, ils semblent prédisposés aux KOSC du CFM.

d. Activité

Bien que certaines hypothèses de formation de kystes portent sur un choc ou une lésion préalable du cartilage articulaire, il apparaît que l'activité du cheval n'est pas un facteur favorisant ou non de la formation d'un KOSC. Aucune corrélation n'a pu être établie, cette lésion étant retrouvée

aussi bien chez des chevaux courant régulièrement sur les champs de course que chez des yearlings n'ayant pas encore eu d'activité physique soutenue (P.M. Hogan 1997).

Chez le cheval de course, l'apparition d'une boiterie causée par un KOSC serait concomitante avec le début de l'entraînement, donc une hausse de l'activité, dans 30% des cas (L B. Jeffcott, Kold, 1982). Ce serait le cas pour la majorité des chevaux de 2 ans ou moins (Nixon 1990). Cependant, l'apparition de la boiterie n'est pas directement corrélée à la formation du kyste, cette affection pouvant être asymptomatique. Ainsi, il est difficile de conclure que c'est l'augmentation de l'activité du cheval qui cause la formation des KOSC, elle ne pourrait aussi n'être que l'événement révélateur d'un kyste formé préalablement.

e. Alimentation

Ce facteur de risque a été identifié pour l'ostéochondrose, qui semble avoir une étiopathogénie proche. Il est possible d'induire des lésions d'OCD en augmentant l'apport de protéines et de glucides à 130%. Il semblerait en effet que l'épaisseur du cartilage de croissance soit proportionnelle à la ration lors de la croissance. Cependant, un cartilage de croissance trop épais, consécutif à une sur-alimentation, aurait une structure altérée et serait mal vascularisé (Glade, Belling, 1984). Un jeune cheval nourri avec un excès d'énergie et de protéines a une croissance osseuse plus rapide mais au détriment du dépôt intra-osseux de minéraux (Thompson, Baker, et al., 1988). De façon logique, une corrélation entre le surpoids des chevaux en croissance et la prévalence des affections épiphysaire a été mise en évidence (Thompson, Jackson, et al., 1988a). Des études réalisées sur les porcs, volailles et chiens ont aussi démontré la corrélation entre une ration trop riche en énergie et l'augmentation de la prévalence des lésions d'OCD (Farrow, 2006b).

Ainsi, la sur-alimentation et le surpoids du cheval en croissance a des conséquences directes sur la croissance et la composition osseuse et cartilagineuse. Un lien direct avec l'apparition de lésions d'OCD a été mis en avant. Ainsi il semble probable que ces facteurs puissent également favoriser l'apparition de KOSC.

Un **jeune âge** et le **sexe masculin** sont les facteurs favorisants les plus certains. Un jeune mâle a une prévalence des KOSC plus élevée que les femelles et que les chevaux âgés. L'augmentation de l'activité semble favoriser la survenue de boiteries liées aux KOSC, en revanche de nombreux KOSC sont des découvertes fortuites chez des jeunes chevaux de faible activité. La race est un facteur favorisant assez controversé étant donné que les panels d'études sont rarement sélectionnés indépendamment de leur race. Il semblerait que les **chevaux de course** comme les pur-sangs ainsi que les **quarterhorses** soient plus touchés que les autres.

4. Etiopathologie

La formation des KOSC est multifactorielle et le processus résulterait de plusieurs mécanismes. Voyons les différentes hypothèses pouvant conduire à cette lésion.

a. Hyperparathyroïdisme (historique)

L'hyperparathyroïdisme fut une des premières hypothèses d'affection systémique ayant un lien avec les KOSC. Cette hypothèse fut établie en 1860 par Varnell. Elle persista jusqu'en 1964, où Krook et Lowe étudièrent la prévalence des KOSC chez des chevaux à qui on a induit un hyperparathyroïdisme nutritionnel secondaire. Aucun lien n'ayant pu être établi, cette hypothèse fut écartée (Pettersson, Sevelius, 1968).

b. Traumatisme

La formation de KOSC suite à un traumatisme articulaire est pour beaucoup d'auteurs l'hypothèse la plus probable. Selon Jeffcott et al., le début d'une boiterie causée par un KOSC serait concomitant avec un traumatisme pour 33% des cas (L. B. Jeffcott, Kold, 1982b). En effet, le cartilage articulaire est une structure en constant remodelage entre formation et résorption, afin de s'adapter aux contraintes qui lui sont apportées. Le traumatisme est une étiologie fréquente notamment chez les chevaux de course étant donnée l'intensité des entraînements, mais aussi chez les chevaux de saut d'obstacle (Verschooten, Moor, 1982a).

i. Micro-fractures et infiltration de liquide synovial

Un traumatisme de la surface articulaire conduirait à une micro-lésion, une fissure, le plus souvent au point de pression maximale, dans laquelle pourrait s'infiltrer du liquide synovial. Ce liquide

sous pression conduirait à une ischémie sous-chondrale et une nécrose (Auer et al., 2018 ; Yovich, Stashak, 1989). La revascularisation de la zone permettrait la résorption de l'os nécrotique, laissant une cavité qui serait à l'origine d'un KOSC avec communication articulaire. Ces fissures sont présentes dans 1/6 des KOSC observés au scanner (Schön et al., 2017). Cependant, on peut se demander si cette chronologie est toujours respectée. Une fissure ou une fracture ne pourrait-elle pas survenir suite à la fragilisation de l'os par le début d'un autre processus conduisant à un KOSC ? L'observation de l'aggravation de lésions de KOSC associées à des fissures suggère que le KOSC survient suite à la fissure et non l'inverse (Kümmerle et al. 2008).

ii. Forte pression et nécrose de l'os sous-chondral

Suite à de fortes contraintes articulaires, l'os sous-chondral se densifie en augmentant la production osseuse de façon physiologique. Lorsque les contraintes dépassent les capacités d'adaptation du cartilage et de l'os sous-chondral, on passe d'une réponse physiologique à un processus pathologique (Kawcak et al., 2001). Ce stade serait repérable par une baisse de performance ou une boiterie. Une nécrose de l'os sous-chondral pourrait survenir en regard du point de pression maximale de l'articulation. Puis, le processus rejoindrait celui vu au paragraphe précédent, la revascularisation de la zone permettant la résorption de l'os nécrotique et aboutissant à la formation d'un KOSC (Verschooten, Moor, 1982a).

iii. Collapsus de la surface articulaire

Un traumatisme au sein l'os trabéculaire épiphysaire peut conduire à la résorption de fragments osseux puis au collapsus de la surface articulaire, résultant « de l'intérieur » en un KOSC (Yovich, Stashak, 1989).

iv. Zone atteinte

Il semblerait qu'un traumatisme du cartilage ne soit pas suffisant seul et qu'il doit être couplé à un traumatisme de l'os sous-chondral afin de déclencher la survenue d'un kyste. En effet, la création de lésions artificielles dans le cartilage articulaire de l'articulation fémoro-tibiale conduit à la formation de KOSC uniquement dans le cas où une incision lésion elliptique dans toute l'épaisseur du cartilage articulaire du CFM ainsi qu'un forage de l'os sous-chondral sont effectués

(83% des cas). Une incision linéaire dans la seule épaisseur du cartilage articulaire du CFM ne semble pas suffisant (Ray et al., 1996).

Ces résultats sont en opposition avec l'étude similaire de Kold et Hickman qui s'intéressait à 4 poneys. Deux d'entre eux ont subi une lésion du cartilage articulaire uniquement, les deux autres de l'os sous-chondral également avec un forage et curettage (Kold et al., 1986). Cependant, cette étude semble moins significative du fait du faible nombre de cas étudiés, et ces résultats ne sont pas extrapolables aux pur-sang qui sont physiquement et métaboliquement très différents des poneys.

Il semblerait donc que l'atteinte de l'os sous-chondral soit un élément décisif dans la formation de KOSC. Notons que la physiopathologie de la formation des KOSC dans l'hypothèse d'un traumatisme est aussi valable dans le cadre de l'ostéochondrose que l'on verra dans le paragraphe d), dans la mesure où les mêmes mécanismes peuvent aboutir à de l'OC.

c. Génétique

Rooney évoque l'hypothèse d'un facteur génétique qui favoriserait une ischémie de la jonction chondro-osseuse de l'articulation, qui elle-même bloquerait le processus d'ossification (Rooney, 1975). Cette théorie est reprise et détaillée par Auer (2018) pour qui le défaut d'ossification est le résultat d'un défaut d'irrigation sanguine du cartilage articulaire épiphysaire, conduisant à une chondronécrose ischémique. La cause du défaut d'irrigation sanguine n'est cependant pas déterminée (Auer et al., 2018). Il semblerait pertinent de prêter attention aux réformés des courses qui partent à la reproduction.

d. Ostéochondrose

Les KOSC apparaissent fréquemment comme une conséquence à l'ostéochondrose (OC), au même titre que l'ostéochondrite disséquante (OCD) et l'ostéoarthrose (OA) (Jeffcott, 1996 ; Ross, Dyson, 2011a).

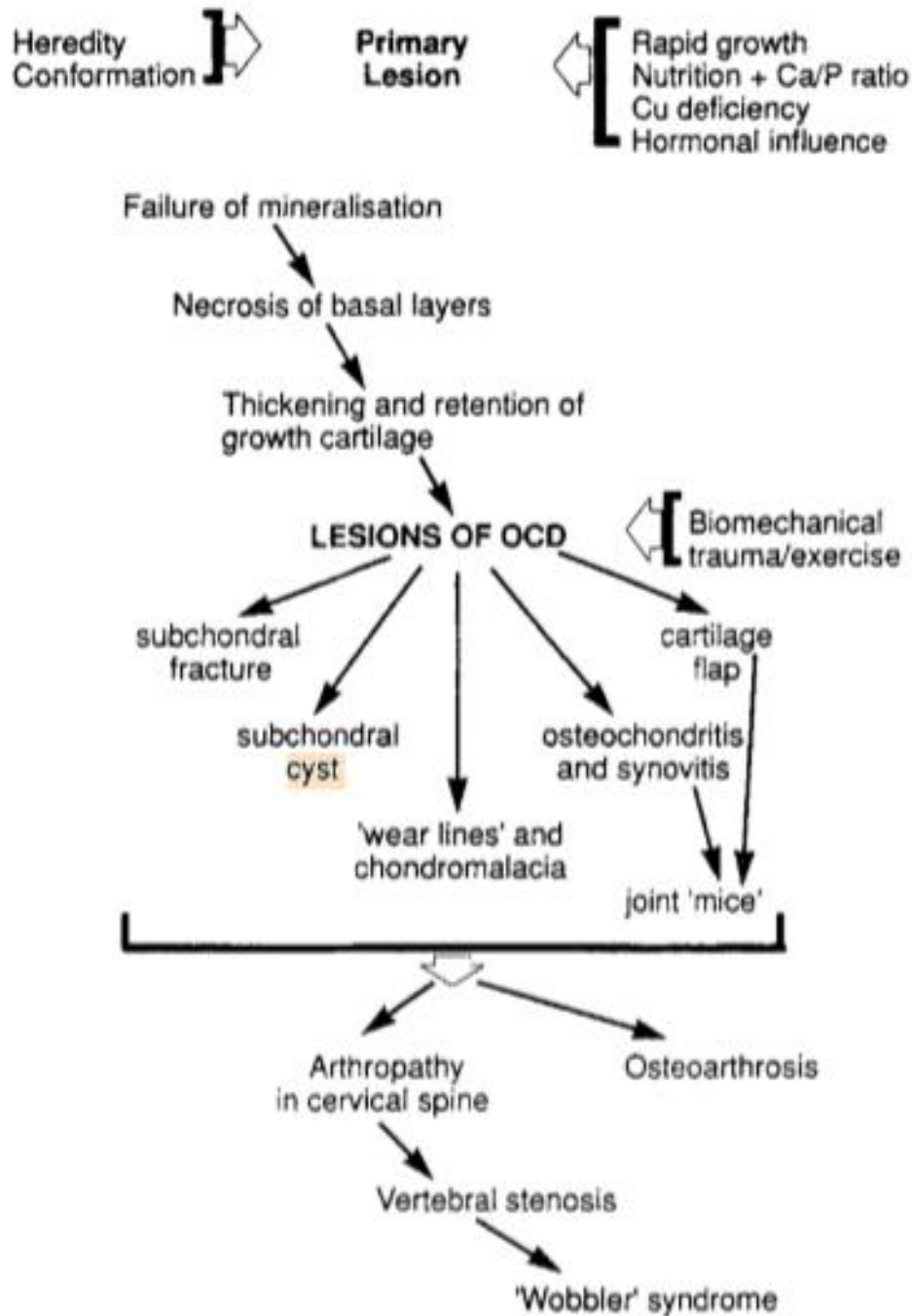


Figure 12 : Représentation schématique du développement du complexe OC chez le cheval, comprenant les KOSC (Jeffcott, 1996)

Au vu de l'âge d'apparition et la haute incidence des lésions bilatérales, ce pourrait bien être la première cause de KOSC du CFM chez le jeune cheval (Walker et al., 2016). Les localisations préférentielles des OC sont les articulations fémoropatellaire (trochlée latérale et médiale du fémur, patelle), métacarpo et métatarso-phalangienne, scapulohumérale. (Trotter and McIlwraith 1981 ; McIlwraith 1987 ; McIlwraith 1996). On s'aperçoit que les sites d'apparition des lésions de KOSC sont sensiblement les mêmes que ceux des lésions l'OC, mais dans des fréquences et avec des localisations différentes (Schön et al., 2017). Cependant, plusieurs études se sont penchées sur la question et ont relevé sur les clichés radiographiques des KOSC s'il y avait des signes d'ostéochondrose ou non. On s'aperçoit que la présence de ces signes concomitants aux KOSC est loin d'être systématique (7/19 chevaux (Jackson et al., 2008)). La question reste ouverte : est-ce une forme précoce et non systématique de l'ostéochondrose ? Une autre manifestation de cette affection ? Un type d'affection cartilagineuse différent ?

Certains auteurs ont classé les lésions de KOSC au sein des différents types d'OC, regroupées avec les lésions articulaires centrales caractérisés par un épaissement du cartilage ou des volets osseux (Pool, 1993 ; Stromberg, 1979). Les KOSC peuvent être considérés comme une forme d'OCD dite centrale, se produisant au point de plus forte pression dans l'articulation (Stromberg, 1979). Il semblerait donc que certains aspects de la physiopathologie du KOSC soit incluse dans celle de l'OC.

i. Défaut d'ossification endochondrale

L'ossification endochondrale survient dans le cartilage de croissance. C'est un tissu provisoire qui sera remplacé par de l'os (Olstad et al., 2015). Selon plusieurs auteurs, les KOSC et OC/OCD auraient pour même origine une anomalie de développement : un défaut d'ossification endochondrale (Jeffcott, 1996 ; Bodo et al., 2004 ; Trotter, McIlwraith, 1981 ; Olstad et al., 2015). Le KOSC est défini par Pool comme un « pattern atypique » d'OC. Le fait que ce processus d'ostéochondrose conduise à un KOSC serait dû à sa localisation survenant aléatoirement dans la surface articulaire d'articulations synoviales Il théorise une cessation de l'ossification endochondrale suite à un effondrement de cartilage articulaire anormal, créant ainsi une cavité dans la surface articulaire (Pool, 1993).

ii. Défaut de perfusion sanguine

Une autre hypothèse théorise que l'ostéochondrose chez le cheval proviendrait d'un processus dégénératif de l'épiphyse des os longs. Il se traduirait en un défaut de perfusion sanguine du cartilage de croissance, conduisant à une ischémie, une chondronécrose (Olstad et al., 2014) et enfin à la formation de KOSC. (Olstad et al., 2015). Cette théorie est aussi reprise dans la description des kystes consécutifs à de l'OA dans le livre de C.S. Farrow. (Farrow, 2006b). La compréhension plus précise du lien de cause à effet entre le défaut de perfusion et la survenue d'une pathologie permettrait de mieux comprendre le lien entre KOSC et OC (Olstad et al., 2015).

iii. Rétention de cartilage

Au cours de la croissance, la présence d'ostéochondrose sur les points de forte pression dans les articulations pourrait conduire à une rétention de cartilage de croissance (Yovich, Stashak, 1989). Pool théorise qu'une conséquence à cette rétention serait une nécrose par compression causant un défaut d'ossification, et donc un KOSC (Pool, 1993). Selon Stromberg, ce serait directement la rétention qui conduirait à l'invagination du cartilage sous la pression, formant le KOSC. Bien que le lien entre ostéoarthrose et KOSC ne soit pas parfaitement établi, il s'avère qu'une ostéoarthrose préexistante au sein de la même articulation assombrisse le pronostic de guérison d'un KOSC (Ortved et al., 2012). Dans l'étude de Wallis, le taux de guérison est impacté négativement par la présence d'ostéophytes, passant de 87% pour les cas sans à 63% pour les cas avec (Wallis et al., 2008). A contrario, il semblerait que la présence d'un kyste vrai chez un cheval en croissance prédispose à l'ODC (Olstad et al., 2015).

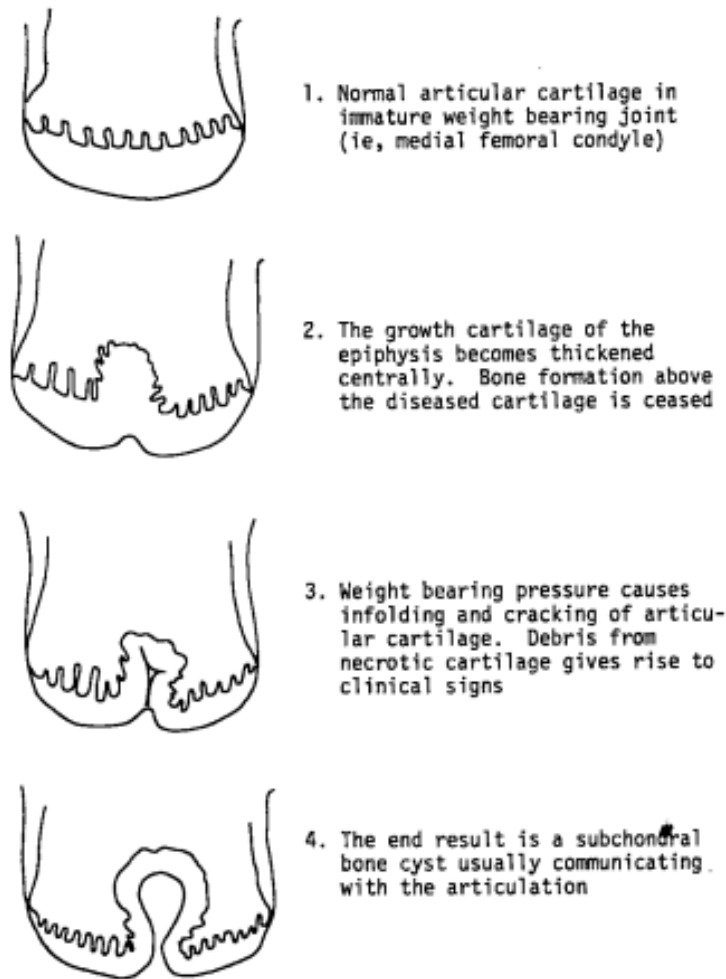


Figure 13 : Pathogénie de l'ostéochondrose de type centrale (kyste). Présentation schématique des modifications macroscopiques. (Stromberg, 1979)

e. Sepsis

Des cas de KOSC du CFM dans un contexte de sepsis ont été décrits. Une étude s'est intéressée à des poulains présentant ces lésions, chez qui une arthrite septique a été diagnostiquée lors de l'analyse cytologique du liquide synovial de l'articulation lésée. Chez 2/3 de ces cas, l'examen histologique a révélé une ostéomyélite suppurative, et une ischémie focale chez 1/3 des cas (Hance et al., 1993). Dans un contexte d'arthrite septique associé à des lésions de type « kyste osseux » dans diverses articulations, on retrouve chez le patient des commémoratifs similaires avec des patients atteints de KOSC, notamment la survenue brutale de boiteries, l'aspect de la lésion à l'imagerie avec une zone radiotransparente entourée d'os sclérotique. A ces signes

s'ajoutent le gonflement, la douleur et la chaleur, qui peuvent être causés par l'infection. L'hypothèse principale est que ces lésions osseuses sont bien des kystes formés secondairement à l'arthrite septique. En effet, des cellules synoviales ainsi que les globules blancs impliqués dans le processus inflammatoire induisent la production d'enzymes protéolytiques, qui causeraient des dommages cartilagineux et osseux (Hanson et al., 1996 ; García-López, Kirker-Head, 2004), et ce par un processus similaire à la boucle auto-aggravante que nous avons vu dans la partie portant sur l'aspect moléculaire de la pathogénie du KOSC.

Il y aurait donc quatre grandes pathogénies conduisant à un KOSC du CFM :

- **Le traumatisme** : par l'infiltration de liquide synovial dans des fissures conduisant à une surpression intra-osseuse puis à un KOSC ; par nécrose de l'os sous-chondral via une compression ; par collapsus de la surface articulaire suite à un traumatisme dans l'os trabéculaire.
- **La génétique** : par un facteur génétique bloquant le processus d'ossification.
- **L'ostéochondrose** : par défaut d'ossification endochondrale ; par défaut de perfusion sanguine dans l'épiphyse des os longs ; par rétention de cartilage.
- **Le sepsis** : par formation secondaire à une arthrite septique via les enzymes protéolytiques de l'inflammation.

Il semblerait que chez le jeune cheval, le processus ostéochondrose soit la cause prédominante, tandis que chez le cheval plus âgé, ce soit le traumatisme (Changoor et al., 2006).

II. DIAGNOSTIC

Nous venons de voir que le développement d'un KOSC est multifactoriel et peut survenir à diverses périodes de la vie du cheval. Les KOSC peuvent être une découverte fortuite lors de l'investigation d'une baisse de performance, ou diagnostiqués lors de l'examen orthopédique dans le cadre de l'investigation d'une boiterie. Voyons dans cette partie quels sont les signes de cette affection, des manifestations cliniques aux examens complémentaires.

1. Clinique

La manifestation clinique des kystes est variable. La plupart du temps, aucune déformation des tissus mous n'est observable (Ross, Dyson, 2011a). Une douleur n'est pas systématiquement présente. Le mécanisme de la douleur dans le cadre d'un KOSC questionne, étant donné que certains chevaux peuvent présenter d'importantes modifications pathologiques sans présenter de signes de douleur importants (Jeffcott, 1996). Une boiterie de tous grades peut être présente, persistante ou non. Il a été établi que 33% (L. B. Jeffcott, Kold, 1982) à 70% (Verschooten, Moor, 1982b) des cas ayant un KOSC du CFM ont présenté une boiterie d'apparition aiguë lors du travail ou de l'entraînement, pouvant évoluer avec une gravité croissante (Pettersson 1968). La boiterie peut être provoquée par différents mécanismes, comme la synovite, l'augmentation de la pression intra-osseuse dans l'os sous-chondral, l'augmentation de la pression intra-kystique... (Auer et al., 2018). Cependant, les KOSC ne causent pas systématiquement de boiteries et peuvent aussi être totalement asymptomatiques (12% des cas dans l'étude (L. B. Jeffcott, Kold, 1982b)), ainsi une absence de boiterie ne permet pas d'exclure la présence d'un KOSC.

Le test de flexion est utilisé en examen locomoteur afin de localiser une lésion dans le membre. Celui-ci est moins sensible pour les lésions localisées dans le grasset que pour les lésions plus distales. Dans le cadre des KOSC du CFM, ce test aggrave modérément la boiterie, le rendant positif avec un risque de faux négatifs (Trotter, McIlwraith, 1981 ; Howard et al., 1995 ; L. B. Jeffcott, Kold, 1982).

L'anesthésie nerveuse tronculaire est un examen consistant en l'anesthésie étagée des différents nerfs des membres. Elle permet de localiser l'origine d'une boiterie en repérant le ou les nerf(s) responsable(s) du signal de douleur. Pour le grasset, une anesthésie tronculaire n'est pas réalisable et des anesthésies diagnostiques ne sont possibles que via des injections intra-articulaires. Leur

réalisation présente une certaine difficulté technique (Annexe 3) du fait de la présence de trois articulations, qui communiquent entre elles chez 60% des chevaux seulement (Farrow, 2006a ; Ross, Dyson, 2011a). De plus, les boiteries causées par les KOSC du CFM présentent des réponses variables à l'anesthésie intra-articulaire, allant de la nette amélioration de la boiterie à une infime modification (Ross, Dyson, 2011b), une attention particulière doit donc être prêtée aux faux-négatifs (Van Duin, Hurtig, 1996).

Ainsi il y a une variabilité importante des présentations cliniques de chevaux présentant des kystes :

- Tout âge
- Chevaux à l'entraînement ou non
- Douleur ou non mais absence de déformation des tissus mous
- Boiterie présente ou absente, d'apparition aiguë ou progressive, de grades variables, intermittente ou non.
- Test de flexion positif ou non

Les examens complémentaires sont indispensables pour le diagnostic d'un KOSC.

2. Radiographie

L'examen radiographique est un examen d'imagerie utilisant les rayons X. En médecine équine, il se réalise à l'aide d'un générateur de rayons X fixe ou portable, de cassettes radiographiques d'un format autour de 24x30cm et d'équipements de protections plombés.

Pour l'examen du grasset, le cheval est debout, vigile ou sous sédation légère si nécessaire. La technique couchée décrite dans plusieurs ouvrages n'est plus réalisée en pratique (L. B. Jeffcott, Kold, 1982a) ; Denoix). Afin d'apprécier l'étendue d'une lésion correctement, la réalisation de plusieurs incidences est nécessaire :

- Incidence latéro-médiale = de profil. Le membre à radiographier est à l'appui. La cassette est placée médialement au membre, contre le grasset, le plus haut possible.

- Incidence caudo-crâniale = de face (Annexe 4). Le membre à radiographier est à l'appui. La cassette est placée crânialement au membre, contre la patelle. Le rayon incident doit être dans le plan sagittal du membre. Attention cette vue est dangereuse pour le manipulateur, même sur un cheval sédaté. La prudence doit être de mise.
- Incidence oblique caudo-latérale cranio-médiale. Le membre à radiographier est à l'appui, en légère abduction. La cassette est placée sur la face crânio-médiale de la région du grasset.
- Incidence latéro-médiale en flexion. Le membre à radiographier est fléchi et tiré vers l'arrière de façon à placer le tibia dans un plan horizontal. La cassette est placée médialement sur le grasset. Cette vue n'est pas réalisée en routine.

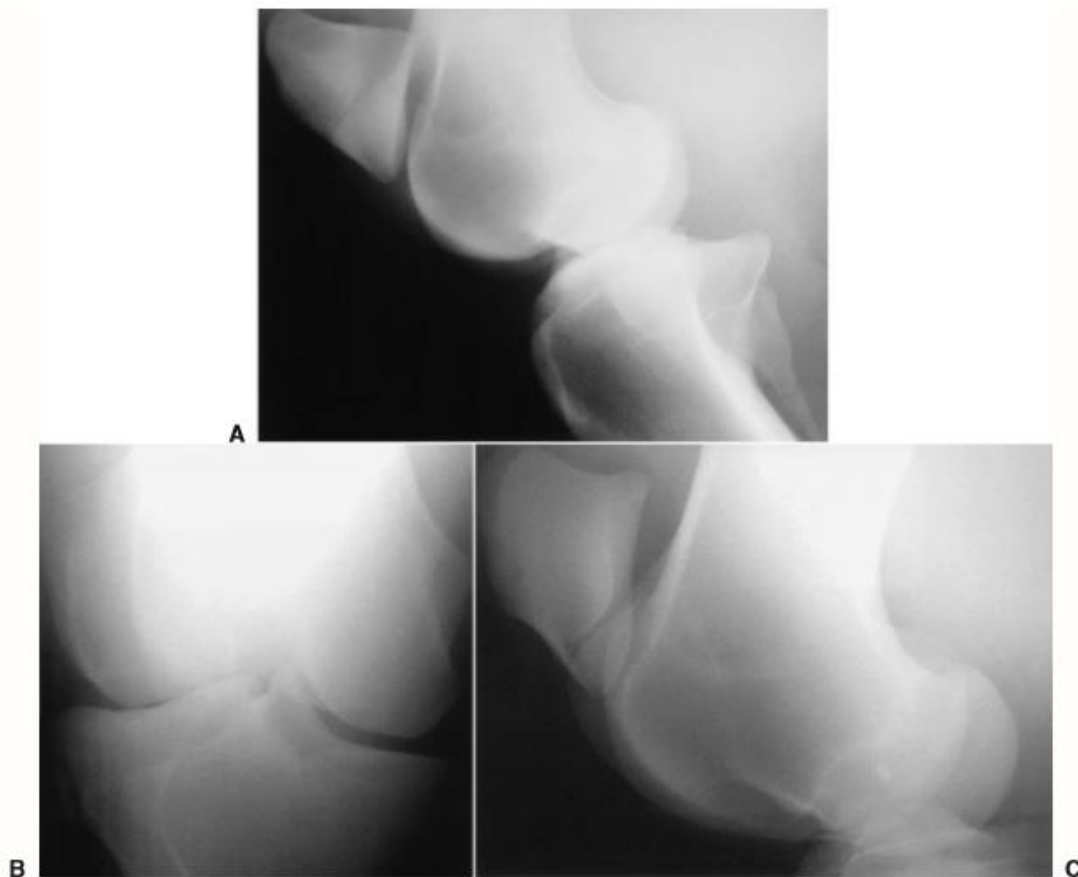


Figure 14 : Examen radiographique normal en vue latéro-médiale (A), caudo-crâniale (B) et oblique (C). (Farrow, 2006a)

Un bilan radiographique classique d'un grasset sain est présenté en figure 14. A l'examen radiographique, un KOSC se caractérise par une zone à bords définis de forme variable (voir classification), principalement en dôme (figure 15) ou ovalaire (figure 16). Cette zone est plus radio transparente que l'os l'entourant, située immédiatement sous le cartilage articulaire dans l'os sous-chondral, au niveau de la zone de pression maximale du CFM. (Pettersson, Sevelius, 1968 ; Verschooten, Moor, 1982b). L'os entourant directement la lésion est parfois d'opacité augmentée. Le changement de densité osseuse doit être de l'ordre de 30-50% afin que la lésion soit visible à la radiographie (García-López, Kirker-Head, 2004 ; Hanson et al., 1996). La visualisation d'un KOSC du CFM est aisée sur une radiographie du grasset en vue caudo-crâniale, qui présente moins de superpositions au niveau des condyles que la vue latéro-médiale.



Figure 15 : Radiographie caudo-crâniale d'un grasset présentant un kyste osseux sous-chondral de type 1 (flèche sur le condyle fémoral médial). (Document appartenant au CHVE de Livet)

Attention, la juxtaposition de structures osseuses ainsi que la présence de sclérose osseuse peut conduire à des faux négatifs (Hanson et al., 1996). Les kystes étant souvent bilatéraux, il est

important d'effectuer des radiographies des deux membres, et pas uniquement du membre boiteux. (Auer et al., 2018).

Cet examen a l'avantage de pouvoir dépister les KOSC au stade asymptomatique. En effet, il est courant de réaliser des bilans radiographiques des membres des chevaux préalablement à une vente, qui a le plus souvent lieu durant l'année des 1 an des pur-sang. Pour les chevaux de course, ce dépistage vise surtout à estimer la performance future du cheval et donc à évaluer sa valeur économique, mais notons tout de même que la détection précoce de cette affection permet une prise en charge précoce et ainsi d'éviter le développement concomitant de lésions comme l'ostéoarthrose, qui assombrissent le pronostic (Wallis et al., 2008).

Bien qu'elle présente un nombre important d'avantages, la radiographie ne permet pas de détecter tous les kystes. En effet, dans une étude portant sur 42 kystes, seuls 33 (79%) ont été détectés à l'aide de la radiographie, les autres ont été diagnostiqués avec le scanner. Ce chiffre est cependant à nuancer car ces cas étaient des cas référés, l'échantillon n'est pas représentatif des patientèles courantes (Schön et al., 2017). En terme de suivi, certains KOSC s'élargissent avec le temps par un mécanisme non connu, qui n'est pas forcément lié avec la résolution clinique (Squire et al., 1992). De nettes améliorations cliniques peuvent être observées après un traitement chirurgical par exemple sans forcément observer d'amélioration radiographique (Ross, Dyson, 2011a).

3. Echographie

L'échographie est un examen complémentaire permettant de repérer certaines lésions osseuses superficielles. Les ondes échographiques ne traversent pas les os et permettent donc uniquement de visualiser les surfaces osseuses. Ainsi, l'échographie permet de diagnostiquer par exemple les fractures costales (Reimer, 1998), et toute affection articulaire sur une articulation accessible (White, Moore, 1998, p. 650).

Pour l'exploration d'un cartilage articulaire, des sondes de 7,5 et 10 MHz sont couramment utilisées. La surface articulaire apparaît normalement comme une ligne continue hyperéchogène. Toute lésion de cette surface se traduira à l'échographie par une perturbation de cette ligne hyperéchogène (White, Moore, 1998, p. 650). Pour l'investigation d'un KOSC dans le CFM, l'échographie se réalise sur un grasset fléchi à 90° afin de rendre la zone préférentielle des kystes accessible. Le kyste se manifestera par une perturbation de la ligne hyperéchogène de la surface articulaire avec un contenu souvent anéchogène (Figure 16). C'est un examen peu utilisé dans ce

cadre-là. Une description de cette méthode est à retrouver en annexe 4. Par rapport à la radiographie, il semblerait que l'échographie soit un examen plus sensible. Dans l'étude de Jacquet, les 204 kystes visibles à la radiographie l'ont été avec l'échographie, et des petits kystes non visibles sur les radiographies ont été visualisés à l'aide de l'échographie. Cependant, l'échographie ne permet pas de visualiser l'extension des grands kystes au sein du CFM, contrairement à la radiographie (Jacquet et al., 2007).

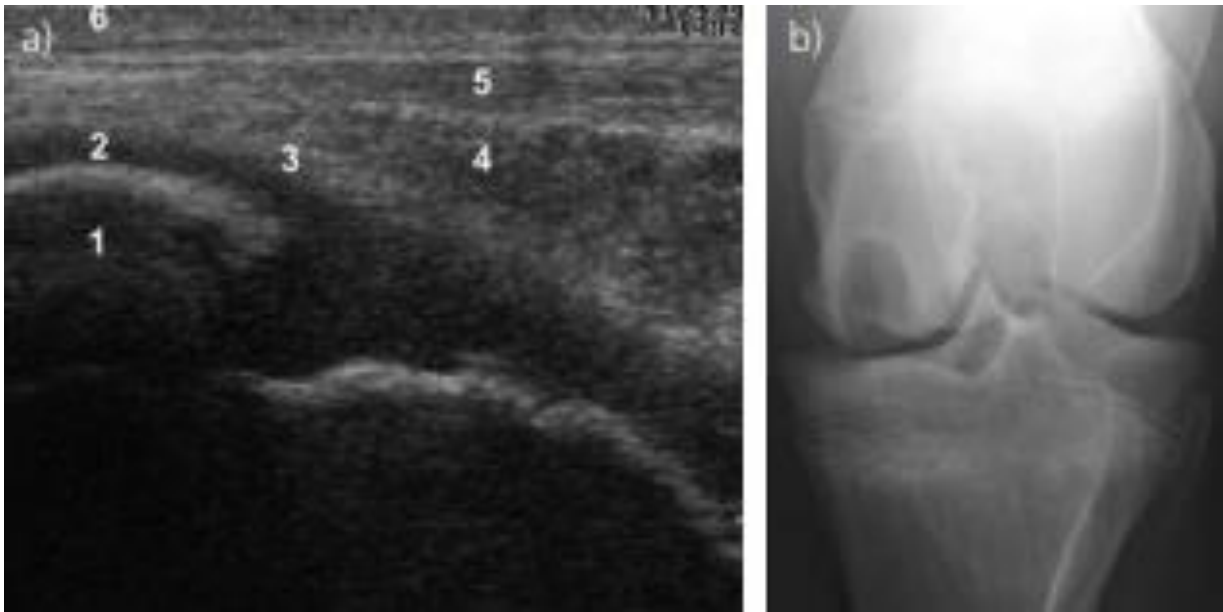


Figure 16 : Images échographique (a) et radiographique (b) du CFM d'un pur-sang de 10 mois : A) coupe échographique parasagittale du CFM (proximal = gauche). Une large perte de substance est visible (têtes de flèches), indiquant la présence d'un KOSC. [1= CFM ; 2= cartilage articulaire ; 3= capsule articulaire ; 4= coussin adipeux infra-patellaire ; 5= ligament patellaire intermédiaire ; 6= peau]. B) Radiographie caudocrâniale du grasset du même cheval. Un large KOSC est visible. Il y a une bonne corrélation entre l'image radiographique et échographique. (Jacquet et al., 2007)

4. IRM

L'examen d'imagerie par résonance magnétique (IRM) est basé sur l'oscillation et la résonance synchronisée des noyaux atomiques selon le champs magnétique appliqué (Murray, 2011). Même si l'os cortical renvoie un signal d'intensité faible, l'IRM permet de détecter avec

une excellente sensibilité et spécificité les altérations osseuses, en découpant la zone étudiée en plusieurs plans. Cet examen est plus compliqué à mettre en œuvre qu'une radiographie ou une échographie car l'appareil est non transportable, et se limite aux zones pouvant être placées dans l'anneau magnétique. Le grasset est une zone difficile à imager. De plus, c'est un examen assez onéreux. Il est le plus souvent utilisé en seconde intention dans les cas où les examens radiographiques et échographiques sont insuffisants pour mettre certaines lésions en évidence (Dyson et al., 2005).

En figure 17 sont présentés des exemples d'images de KOSC observés avec cette méthode :



Figure 17 : Image en coupe axiale (gauche) et dorsale (droite) d'une IRM montrant un KOSC du CFM sévère chez un QH de 5 ans. Notez la région de signal hyperintense correspondant à un tissus gorgé de fluide, entouré d'une région distincte de signal hypointense correspondant à de la sclérose osseuse (flèche). (Murray, 2011, p. 463, 464)

Quelques études ont utilisé l'IRM afin d'investiguer les boiteries de chevaux chez qui aucune lésion n'a été observée à l'examen radiographique ou échographique. C'est un examen pertinent dans le diagnostic des KOSC, et il s'est avéré plus sensible que l'examen radiographique, en permettant le diagnostic de lésions invisibles avec cette dernière méthode (Dyson et al., 2005 ; Mair, Sherlock, 2008 ; Zubrod et al., 2004). Peu d'études ont décrit l'utilisation de l'IRM dans le cas des KOSC du grasset (Murray, 2011).

5. Scanner

Le scanner se réalise sur un cheval couché et nécessite une anesthésie. Cette technique d'imagerie permet une visualisation précise de KOSC, notamment de la taille, forme et position de la lésion (Hanson et al., 1996). Cette méthode est plus sensible et plus spécifique que la radiographie, et permet une meilleure détection des lésions concomitantes (Schön et al., 2017). Le KOSC est caractérisé par une zone focale hypodense entourée d'un anneau sclérotique (García-López, Kirker-Head, 2004 ; Walker et al., 2016).

Dans une étude comparant le scanner à la radiographie, le scanner a permis la détection de 42 KOSC dans plusieurs articulations contre seulement 33 à l'aide de la radiographie. Le scanner permet la visualisation de kystes de petite taille, invisibles à la radiographie. La perception de la sclérose osseuse est aussi améliorée par le scanner. Il semble donc y avoir une correction de faux-négatifs grâce au scanner. Il en est de même avec la périostite, l'OA concomitante et les fissures associées (García-López, Kirker-Head, 2004). Cependant, il persiste une contrainte de taille pour cet examen, à l'instar de l'IRM. La forme en anneau du scanner limite les examens aux parties du corps qui cheval pouvant y rentrer.

En bref, le scanner est une méthode de choix pour la visualisation sensible et précise des KOSC et des lésions associées.

6. Scintigraphie

La scintigraphie est une méthode d'imagerie utilisant un produit de contraste radioactif et une gamma-caméra. Elle consiste en la mise en évidence les zones de forte activité osseuse (formation, renouvellement) par la visualisation des zones de forte concentration en radioisotope. Le radioisotope utilisé pour la scintigraphie osseuse est le biphosphonate marqué au technétium 99m. (García-López, Kirker-Head, 2004).

Cet examen est plus sensible que la radiographie et permet de détecter des lésions ayant une perte de densité osseuse moindre. En effet, des KOSC non visibles à la radiographie ont pu être détectés à l'aide de la scintigraphie. (García-López, Kirker-Head, 2004). La scintigraphie permet d'observer une augmentation de l'activité osseuse avant même l'apparition des kystes (Ray et al., 1996), et peut identifier de façon assez inhabituelle des lésions à la scintigraphie qui n'ont aucune répercussion clinique (Ross, Dyson, 2011a). Cependant, la spécificité est plus faible qu'avec la radiographie ou le scanner, car cette méthode ne permet pas de déterminer précisément une

localisation ou une forme, ni s'il y a une communication articulaire ou non. De plus, il semblerait que l'activité osseuse autour d'un KOSC ne soit augmentée qu'à certaines phases d'évolution de la lésion (Ross, Dyson, 2011a), et l'aggravation d'un KOSC pourrait passer inaperçue à la scintigraphie (Squire et al., 1992). Elle ne permet pas de réaliser de diagnostic lésionnel.

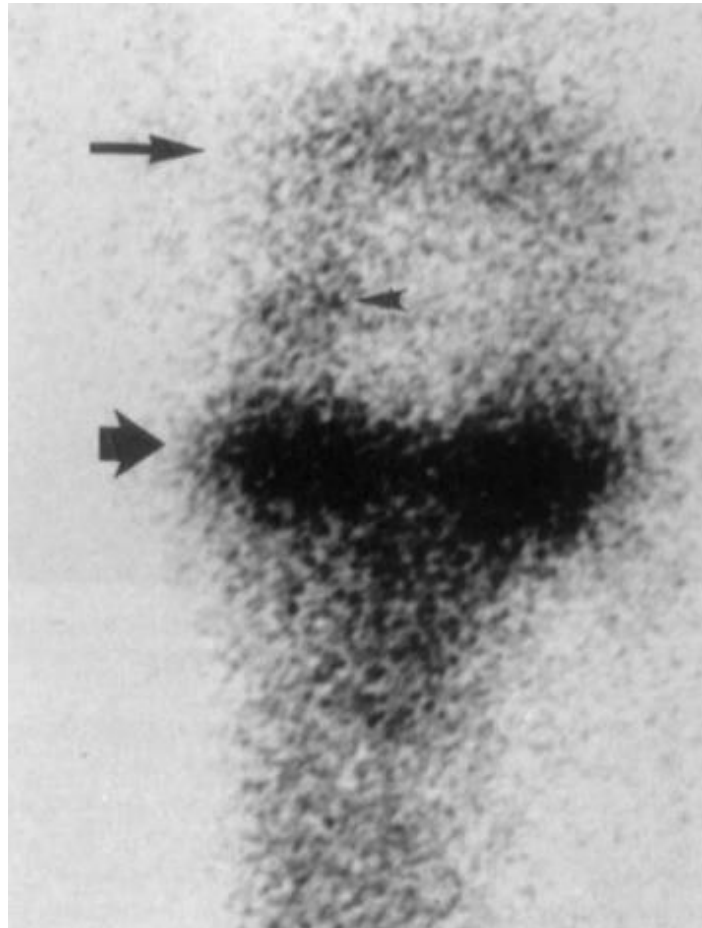


Figure 18 : Scintigraphie d'un grasset gauche présentant un KOSC. Médial à gauche, latéral à droite. Flèche épaisse : crête tibiale. Flèche fine : trochlée fémorale. Tête de flèche : KOSC (Squire et al., 1992).

Le diagnostic des KOSC du grasset commence toujours par un examen locomoteur classique permettant d'orienter la recherche. Le diagnostic de certitude peut se faire à l'aide de différents examens complémentaires d'imagerie, permettant de visualiser directement le kyste, d'autant mieux que l'examen est précis :

- La radiographie, relativement simple à mettre en œuvre en routine est très souvent suffisante pour observer les KOSC du CFM du grasset, mais ne permet pas de détecter les KOSC de petite taille, qui peuvent pourtant être source de boiteries. C'est l'examen de choix pour un dépistage.
- L'échographie est aussi fréquemment utilisée sur le terrain. Elle permet de repérer les lésions cartilagineuses superficielles, même petites, en se limitant aux zones accessibles par la sonde.
- La scintigraphie est peu utilisée et plus délicate à interpréter, ce n'est pas l'examen de choix pour l'évaluation des KOSC.
- L'IRM et le scanner sont moins fréquemment utilisés car plus onéreux. Leur sensibilité est meilleure et leur intérêt se retrouve principalement dans le cadre de l'investigation d'une boiterie pour laquelle la radiographie et l'échographie n'auraient pas permis de mettre de lésion en évidence.

III. TRAITEMENTS

Nous avons pu le constater, la pathogénie des KOSC ne fait pas encore l'objet d'un consensus entre les scientifiques l'ayant étudié. Beaucoup d'hypothèses se croisent, mais des divergences persistent. De fait, il est encore possible aujourd'hui de dénombrer de nombreux protocoles différents de traitements. Une des difficultés majeures de la guérison de ces kystes, outre la difficulté d'immobilisation du membre, est le faible potentiel de cicatrisation du cartilage articulaire, qui, de plus, décroît avec l'âge (Ortved et al., 2012).

1. Conservateur

a. Repos

Ce traitement conservateur consiste en un isolement en box en limitant au maximum les mouvements du cheval. Cette méthode présente de bons taux de succès, que ce soit au regard de l'amélioration de la boiterie initiale ou du retour au niveau sportif initial : de 45 à 64% (Auer et al., 2018 ; L. B. Jeffcott, Kold, 1982b ; Ross, Dyson, 2011a). Chez le jeune cheval, l'apposition d'os sous-chondral neuf par la plaque de croissance permettrait d'isoler le kyste, stabiliser la pression intra-kystique et favoriser la guérison (Verschooten, Moor, 1982a). Les chevaux développant une boiterie liée à un KOSC avant l'âge de 3 ans ont de meilleures chances de guérison (Stewart, Reid, 1982 ; Auer et al., 2018). Bien que prometteur chez les poulains (Pettersson, Sevelius, 1968), l'efficacité semble se détériorer avec l'âge du cheval (Van Duin, Hurtig, 1996).

Cependant, cette méthode nécessite un temps de repos très important et certaines publications démontrent que des chevaux de courses soignés avec le traitement conservateur redévelopperaient des lésions après la reprise des courses. En fait, plusieurs facteurs s'opposent à la résolution spontanée de cette affection, comme la pression du liquide synovial infiltré (Changoor et al., 2006) ou encore la présence des médiateurs de l'inflammation (Rechenberg et al., 2000).

b. Traitement de support

Des essais de complémentation lors du traitement conservateur par des anabolisants ou vitamines ont été faits, mais semblent peu efficaces et présentent un taux d'échec de 60% (Auer et al., 2018).

2. Médical

a. *Traitements systémiques*

Les **biphosphonates** inhibent la résorption osseuse en provoquant l'apoptose des ostéoclastes. Certaines études ont déjà démontré l'efficacité du Tildren (**tiludronate**) et de l'Osphos (**disodium de clodronate**) dans le cadre d'ostéoarthrite chez le cheval, en diminuant la résorption osseuse et l'inflammation (Kamm et al., 2008). Ce pourrait être transposable dans le cadre des KOSC, dont la physiopathologie repose sur les mêmes grands mécanismes, mais aucune étude n'a encore été menée sur le long terme (Auer et al., 2018). Notons qu'il existe des effets secondaires comme le risque accru de coliques ou encore la néphrotoxicité.

Les **benzopyrones** diminuent la pression osmotique dans le KOSC. Ce traitement a un taux de réussite de 63% en 2 mois de traitement sur des boiteries légères à modérées associées à des KOSC (Jackson et al., 2008).

Certaines études ont porté sur les antiinflammatoires comme traitement des KOSC, avec notamment la **phénylbutazone** pendant 14 à 21 jours. Sur les 5 chevaux étudiés, aucun n'a présenté de résolution de boiterie et 2 sont retournés à un exercice modéré (García-López, Kirker-Head, 2004). La phénylbutazone utilisée comme seul traitement est le plus souvent non efficace (Foerner et al., 2006).

b. *Injections intra-articulaires de corticoïdes*

Les injections intra-articulaires de corticoïdes sont réalisables avec du sulfate de bétaméthasone, de l'acétonide de triamcinolone (Vetalog ND), de la fluméthasone, de l'acétate de méthylprednisolone (Depomedrol ND) ou encore de l'acétate d'isoflupredone (Auer et al., 2018). Ces injections sont fréquemment couplées à de l'acide hyaluronique (McIlwraith et al., 2015). Cette pratique, utilisée depuis les années 50, questionne quant à sa balance bénéfice-risque. Pour rappel, elle se base sur l'inhibition de la cascade de l'acide arachidonique en bloquant la phospholipase A2, est sélective des inhibiteurs COX-2 et présente peu d'effets secondaires généraux. Cependant, ces injections pourraient causer un amincissement du cartilage articulaire, une perte d'élasticité du cartilage et un défaut de lubrification de l'articulation (Hanson et al., 1996). Ces observations sont à modérer du fait qu'elles aient été réalisées sur un cartilage sain, qui réagirait différemment d'un cartilage lésé. De plus, cette méthode est discutée par certains auteurs en raison de la potentielle aggravation des lésions causée par le report de poids sur le

membre soulagé par les injections (Owen et al., 1984). Le risque de rechutes suite à ces traitements serait important. Pour le moment, aucune étude n'a encore été menée sur le long terme, et un consensus manque quant à la meilleure molécule à utiliser (**l'acétonide de triamcinolone** semble être en tête pour les articulations les plus mobiles, la **méthylprednisolone** semble préférable pour les articulations moins mobiles), à quelle dose, combien de temps et suivi de quelle convalescence (Auer et al., 2018).

3. Chirurgical

Les interventions chirurgicales sur des KOSC du CFM se réalisent sous arthroscopie. Des vues saines de cette région sont données en figure 20. Le cheval est anesthésié et placé en décubitus dorsal, le grasset à 90°. L'abord est réalisé entre les ligaments patellaires latéral et moyen, à mi-chemin entre le bord distal de la patelle et la crête tibiale (figure 19).

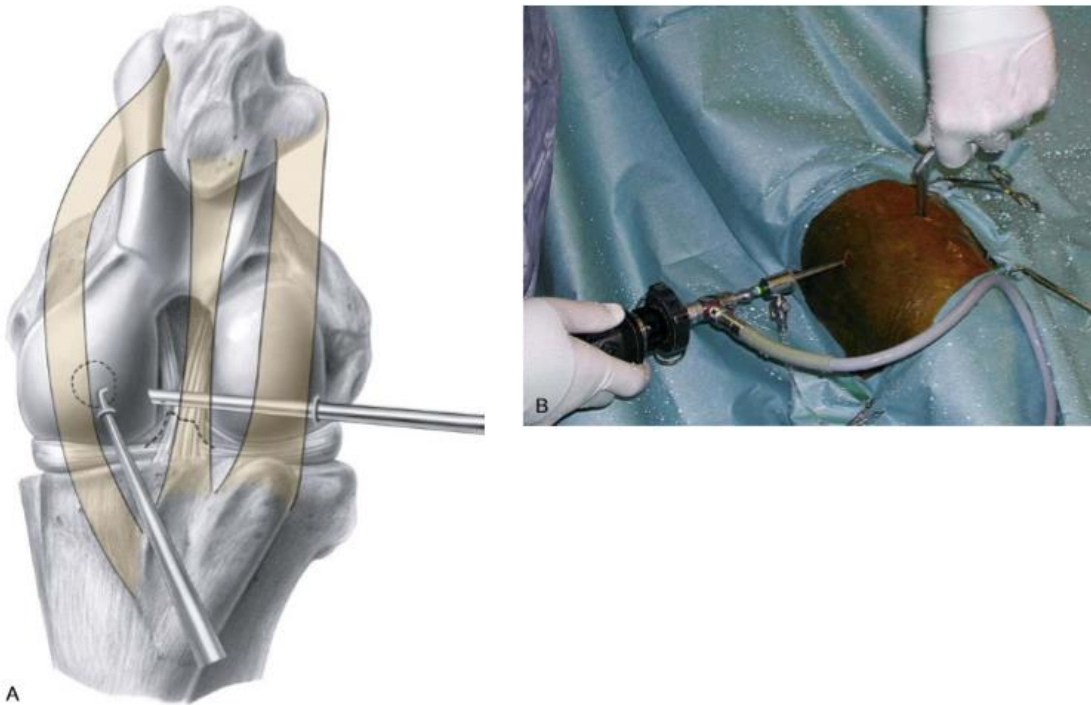


Figure 19 : Diagramme (A) et vue externe (B) du positionnement de l'arthroscope et des instruments lors d'une arthroscopie du CFM. (McIlwraith et al., 2015)

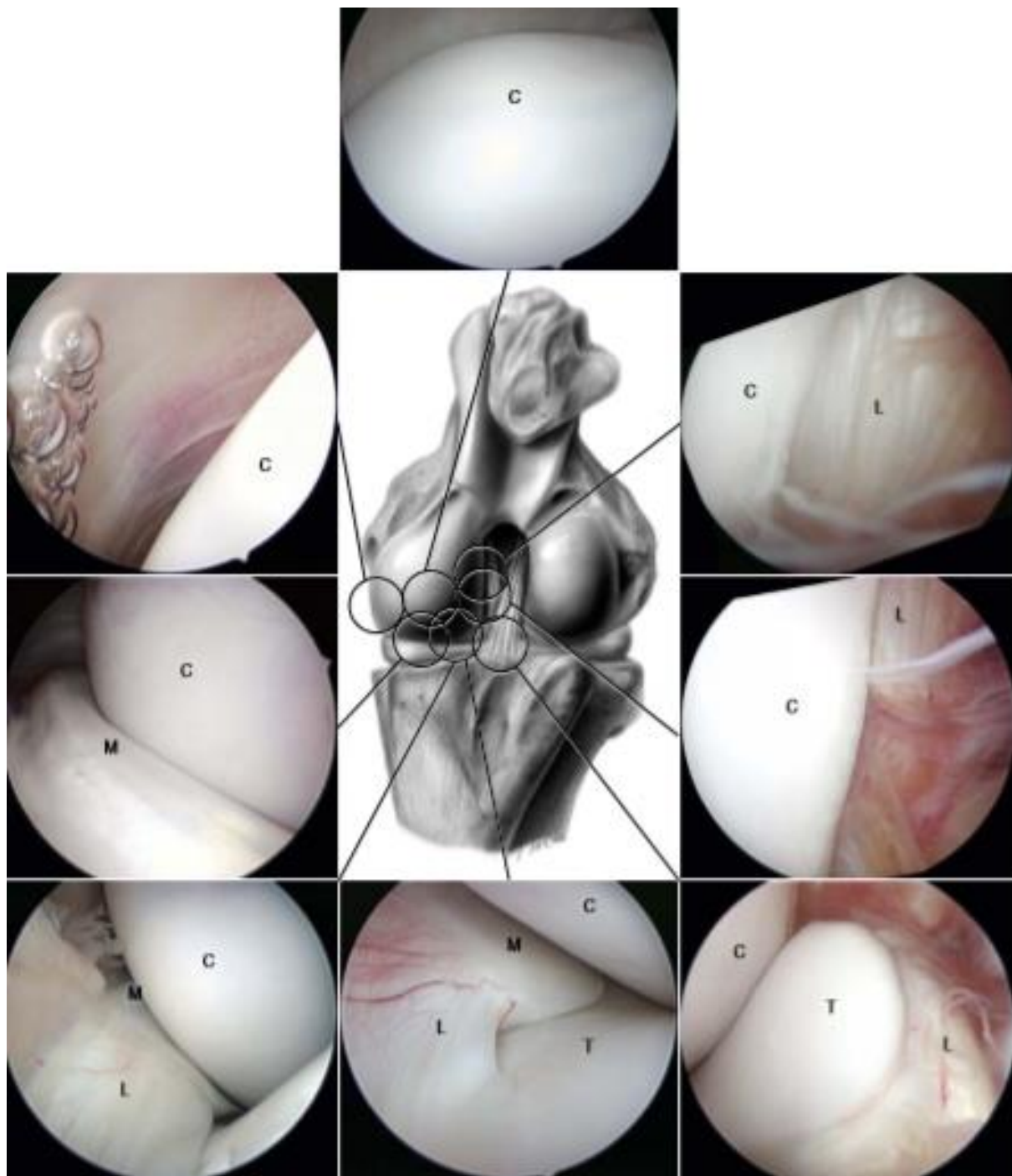


Figure 20 : Images arthroscopiques du CMF. C : CMF, L : Ligament croisé crânial, M : aspect crânial du ménisque médial, T : condyle tibial proximomédial (McIlwraith et al., 2015)

a. Injection intrakystique de corticoïdes

Le traitement à base d'injections intrakystiques de corticostéroïdes (**hexacetonide de triamcinolone, diacétate de triamcinolone**) se réalise en intra-articulaire, sous arthroscopie (Figure 21) (Auer et al., 2018). L'injection est réalisée directement dans le tissu fibreux du KOSC, et a pour but de limiter la production des facteurs de l'inflammation, qui recrutent des ostéoclastes et empêchent la résorption du kyste (von Rechenberg et al., 2000). Il semblerait que ce protocole soit au moins aussi efficace que la technique de débridement chirurgical (III.3.a). Certains auteurs rapportent un taux de succès de 67% (Ross, Dyson, 2011a), tout en ayant un temps de convalescence diminué. Aucune complication suite à l'injection n'est à reporter (Foerner et al., 2006).



Figure 21 : Injection du tissu fibreux d'un KOSC sous arthroscopie. (Wallis et al., 2008)

Via cette technique, les chevaux peuvent à nouveau trotter dès 30 jours (11%), 60 jours (45%) ou 90 jours (21%) (Wallis et al., 2008). Il semblerait qu'une moyenne de 6,3 mois de convalescence permette d'observer une guérison ou une amélioration suffisante pour l'utilisation du cheval dans 77% des cas (Foerner et al., 2006). Il persiste une différence significative de succès pour une lésion unilatérale (90%) ou pour une lésion bilatérale (67%) (Wallis et al., 2008). Cette différence semble plutôt liée à la double lésion elle-même plutôt qu'à la technique utilisée. Par contre, cette méthode a la particularité de ne pas présenter de différence significative de guérison selon l'âge

du cheval, les taux de succès étant respectivement 69% et 62% pour les chevaux de moins et plus de 3 ans (Wallis et al., 2008), mais certains auteurs considèrent tout de même que c'est le meilleur traitement pour les chevaux de plus de 3 ans. Notons que la présence d'ostéophytes au moment de la chirurgie influence négativement le pronostic de réussite (Ross, Dyson, 2011a).

b. Débridement

Le débridement est une technique consistant en le retrait de fragments cartilagineux non fixés et le curettage de l'os nécrotique sous-jacent (Fortier, Nixon, 2005). Il semblerait que le retrait du cartilage articulaire calcifié dans une lésion articulaire, exposant ainsi l'os sous-chondral, permette une meilleure cicatrisation, et avec un tissu cicatriciel de meilleure qualité (Frisbie et al., 2006). Elle est recommandée pour les chevaux n'ayant pas répondu au traitement conservateur après au moins 3 mois (White et al., 2010).

Cette méthode était la méthode de choix autour des années 1990 et présentait des taux de guérison satisfaisants : entre 64 et 95% (García-López, Kirker-Head, 2004 ; White et al., 2010 ; Smith et al., 2005 ; Howard et al., 1995). Cependant, la durée de convalescence est très longue, au minimum 6 mois dans l'expérience de Howard, 8 mois dans celle de Smith et al. 2005, de 6 à 12 mois dans celle de White. Cette méthode a permis à 66% des 150 chevaux opérés dans l'étude de Sandler de débiter une carrière dans la course (Sandler et al., 2002).

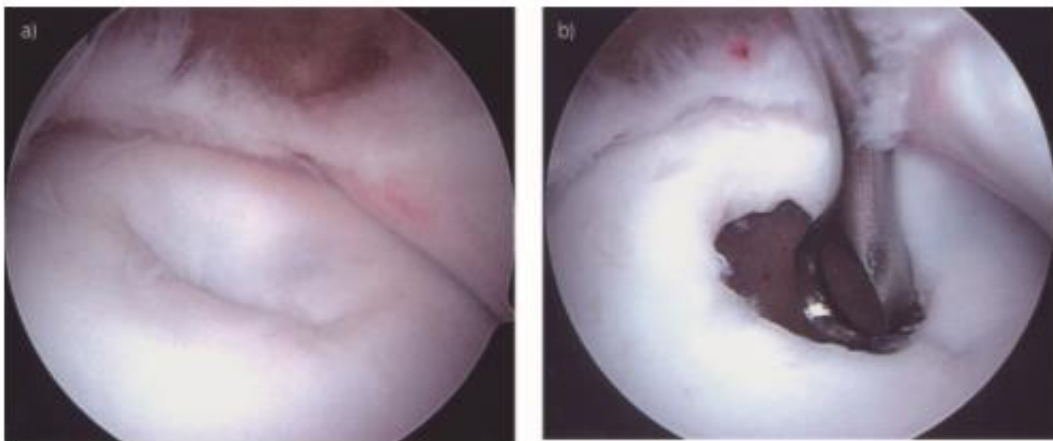


Figure 22 : Technique de débridement d'un KOSC a) KOSC du CFM ; b) entrée du kyste avec une curette. (Ortved et al., 2012)

L'efficacité de cette méthode est dépendante de l'âge et de la taille de la lésion, et de la quantité de cartilage débridée. Plus le cheval traité est âgé, plus la cicatrisation de la lésion et le retour au

travail est faible (Smith et al., 2005). La différence est significative : parmi 85 chevaux, 64% des chevaux de 3 ans ont guéri contre seulement 35% des chevaux de plus de 3ans. On peut tout de même se demander si c'est lié directement à l'âge du cheval ou plutôt à l'ancienneté de la lésion, l'étude de Smith ne précisant pas cette information. Bien que le pronostic reste plutôt bon pour les petites lésions, il est assombri pour les lésions nécessitant plus de 15 mm de débridement (Sandler et al., 2002) ainsi que par la présence d'une lésion cartilagineuse autre que le kyste dans l'articulation (Smith et al., 2005).

Après les années 2000, de nombreuses études lui ont trouvé des défauts. En effet, le débridement du cartilage jusqu'à l'os sous-chondral peut avoir comme conséquence un agrandissement du KOSC (Howard et al., 1995). Dans certains cas, principalement chez le jeune cheval, l'os sous-chondral sain peut être confondu avec la zone lésée, ce qui peut conduire à un débridement excessif (H. D. Sparks et al., 2011). Cette méthode a tendance à aboutir à la formation de fibrocartilage, un tissu cicatriciel imparfait (Holly D. Sparks et al., 2011), et le curettage peut causer des dommages au sein de l'articulation, comme des lésions méniscales (Figure 23) (Hendrix et al., 2010).

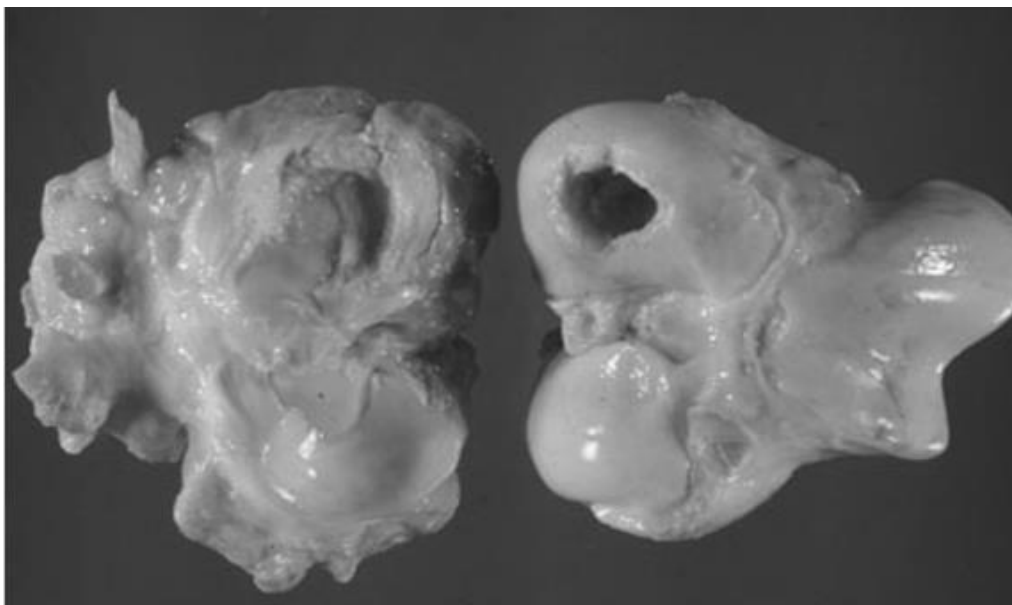


Figure 23 : Image post-mortem d'une lésion méniscale développée suite au débridement d'un KOSC du CFM. Le cheval était cliniquement asymptomatique avant la chirurgie et a développé une boiterie 4 mois après. (Hendrix et al., 2010).

c. Comblement

Kold et Hickman ont émis l'hypothèse que pour obtenir une bonne cicatrisation d'un KOSC, la cavité devrait être comblée avec une greffe osseuse de même structure et densité que l'os environnant. En effet, pour les KOSC de grande taille entourés par de l'os sclérotique, les vaisseaux sanguins seraient incapables d'initier la cicatrisation (Kold, Hickman, 1983). Les enjeux de la reconstruction sont de rétablir une surface d'appui continue dans l'articulation et de prévenir l'infiltration de liquide synovial sous pression dans la lésion (Changoor et al., 2006).

i. Greffes

La greffe osseuse permet de combler la perte de substance des KOSC. Le succès de la greffe dépend du type d'os utilisé, de sa compaction et du matériel qui lui est associé (facteurs de croissance, cellules souches...). En 1994, une étude avait déjà montré de bons résultats de prise de greffe dans les KOSC avec du cartilage sternal. Cependant, étant du cartilage de type hyalin, il n'était pas adapté pour résister aux fortes contraintes mécaniques survenant dans une articulation d'un membre de cheval, et les résultats à long terme étaient mauvais. (Howard, McIlwraith 1994). En 2000, une autre étude portait sur les greffes osseuses dans les lésions cartilagineuses du CFM chez des chevaux lésés artificiellement. Le greffon était de l'os trabéculaire encore une fois prélevé dans le sternum. Aucune différence de guérison n'a été observée chez les chevaux greffés et les chevaux témoins, et de plus la greffe n'a pris chez aucun cheval (pas de néovascularisation) et chez 4/5 des chevaux ayant reçu une greffe, un kyste secondaire s'est formé.

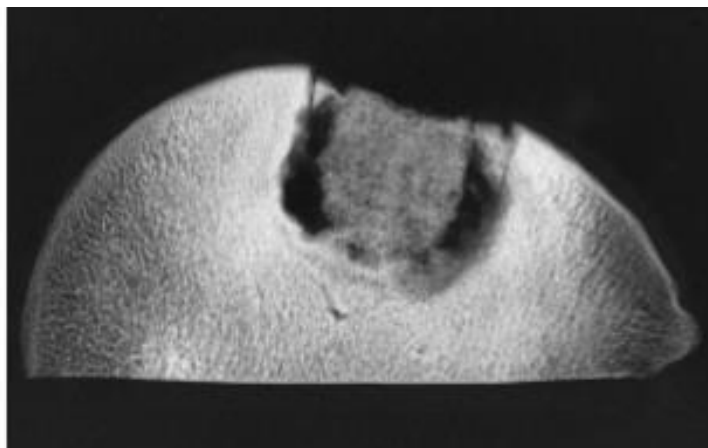


Figure 24 : Image microradiographique en vue sagittale d'un CFM 180j après la greffe. Un kyste secondaire s'est formé autour du greffon. (Jackson et al., 2000)

La principale difficulté de cette opération est que la prise du greffon doit se faire dans un environnement non sain où se trouvent de nombreux facteurs de l'inflammation, des médiateurs du catabolisme et de l'os sous-chondral anormal. Les hypothèses soulevées pour expliquer les échecs de cette technique sont multiples. La forte pression de cette zone conduit à l'infiltration de liquide synovial entre la lésion et la greffe, augmentant encore la pression dans la lésion et réduisant les possibilités de néovascularisation du greffon. De plus, la force appliquée sur l'os trabéculaire sternal au moment de le compacter à l'intérieur de la lésion est difficilement contrôlable et standardisable (Jackson et al., 2000).

Dans d'autres études, Kold et Hickman ont essayé de combler les KOSC avec de l'os trabéculaire du tuber coxae uniquement, après curettage de la cavité. Seule une amélioration immédiate après la chirurgie des boiteries les plus importantes était un avantage notable. Le délai avant la reprise de l'entraînement reste long (9 mois) et la résolution radiographique du KOSC a été observée dans un seul cas sur huit (Kold, Hickman, 1984 ; 1983). Il semblerait en fait que le meilleur site donneur pour le greffon soit l'aspect axial de la trochlée fémorale médiale ou la gorge trochléaire (Changoor et al., 2006).

Ainsi, il semblerait que la prise d'une greffe dans un KOSC ne soit pas la technique de choix, du fait de la localisation en zone de forte pression et du paramètre « force de compression du greffon » qui pourrait être un facteur clé de réussite mais qui est difficilement contrôlable. De plus, cette technique nécessite de prélever de l'os sur un autre site, ce qui rend l'opération plus longue et qui produit deux sites opératoires au lieu d'un seul. Enfin, la quasi-impossibilité d'immobiliser une articulation chez le cheval rend la réussite de cette opération plus hasardeuse.

ii. Arthroplastie mosaïque

L'arthroplastie mosaïque consiste en plusieurs greffes autologues d'os chondral en rosace autour du KOSC, ayant pour but de reconstruire la surface articulaire réceptrice. Les fragments donneurs sont prélevés sur le bord abaxial de la trochlée fémorale médiale du membre controlatéral. Les greffes sont réalisées par arthrotomie ou arthroscopie. Cette technique a présenté un de taux de réussite, correspondant au retour au travail du cheval, de 63%. Parmi 11 chevaux greffés, tous présentaient une amélioration clinique, 10 une amélioration radiographique, 7 ont retrouvé leur niveau d'activité initial. Chez les 5 chevaux ayant eu une arthroscopie de contrôle, la surface articulaire était correctement cicatrisée et le greffon toujours vivant (Bodo et

al., 2004). Malgré un taux de réussite satisfaisant et une bonne intégration osseuse des greffons, cette technique questionne encore du fait de la forte dégénérescence cartilagineuse associée (Ross, Dyson, 2011a). Se pose alors la question du rattachement cartilagineux avec des clous PDS.

Les limites de cette méthode sont notamment la difficulté et les risques supplémentaires de la collecte des greffons, qui créent une lésion de plus. La durée de convalescence est très longue, bien qu'il faille garder à l'esprit que les chevaux de cette étude étaient réfractaires à d'autres traitements préalables.

iii. Greffes enrichies en facteurs de croissance

Suite aux mauvais résultats des études portant sur les greffes osseuses autogéniques simples, des études ont porté sur le traitement des KOSC par greffe de chondrocytes allogéniques (=de même espèce mais génétiquement différents) enrichis en IGF-1 (insulin-like growth factor-1) sur un support de fibrine (Fortier et al., 2002 ; Fortier, Nixon, 2005 ; Orved et al., 2012). Les IGF-1 ont un rôle anabolisant bénéfique dans la cicatrisation des lésions cartilagineuses. Ils augmentent localement l'agrégation de protéoglycanes ainsi que la proportion de cellules produisant du collagène de type 2 (Orved et al., 2012 ; Fortier et al., 2002).

Pour ce faire, les IGF-1 sont incorporés dans la fibrine autologue pendant sa phase de polymérisation depuis le fibrinogène, et forment un maillage solide avec les chondrocytes. Ceci leur confère la faculté d'être un matériel de greffe facilement injectable (Fortier et al., 2002) et la fibrine protège le greffon du rejet, tout en permettant la libération de IFG-1 pendant 2 à 3 semaines. (Fortier, Nixon, 2005).

Dans le cadre d'une lésion comme les KOSC, où la matrice est dégradée suite à son exposition aux interleukines-1 notamment, un traitement avec des IGF-1 permettrait la protection du cartilage et aiderait à sa guérison. Le traitement des KOSC avec cette méthode permettrait une amélioration de la chondrogenèse, un meilleur remplissage du kyste ainsi qu'une meilleure incorporation du tissu cicatriciel au cartilage avoisinant. De plus, le tissu cicatriciel est de qualité supérieure avec une amélioration de sa continuité, de sa densité et de son organisation cellulaire (Fortier et al., 2002).

Afin de stimuler la production osseuse dans le kyste, une technique de greffe combinée peut être utilisée (Figure 25) : dans un premier temps, de l'os spongieux est compressé au fond du kyste, et en second temps, la fibrine enrichie en chondrocytes et IGF-1 est appliquée en surface. L'os spongieux stimulerait la production osseuse en profondeur tandis que la greffe de chondrocytes favoriserait la cicatrisation cartilagineuse en surface.

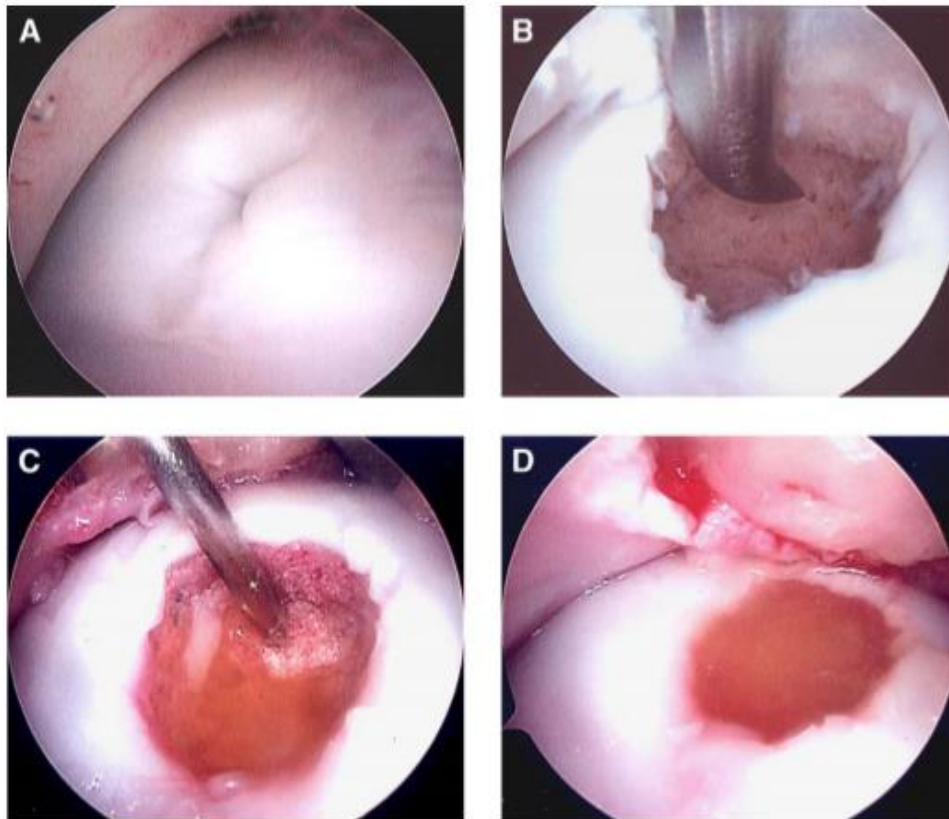


Figure 25 : Greffe de chondrocytes enrichis en IGF-I d'un KOSC du CFM. A) Ouverture du KOSC sur la surface du CFM. B) Après le débridement, le pourtour du kyste est perforé avec une micro perceuse. C) La greffe d'os spongieux est compactée dans la profondeur (1/2 à 2/3 du kyste), et un mélange de fibrine et de chondrocytes enrichis en IGF-I est injecté dans la portion résiduelle sous distension gazeuse. D) Polymérisation de la fibrine et formation d'une surface plane légèrement en dessous de la surface articulaire. (Fortier, Nixon, 2005)

A la radiographie, un comblement complet a été observé dans 50% des cas en 12 mois post-opération. 73% des chevaux étudiés ont retrouvé une activité sportive pendant au moins 2 ans. (Fortier, Nixon, 2005). Le taux de succès dans d'autres études est similaire : 74% de guérison

clinique et 88% d'amélioration. Il semblerait que la réussite de cette intervention, contrairement à d'autres, soit indépendante de l'âge du cheval, du nombre de lésions présentes et de la présence ou non d'OA préexistante. Il semblerait même que la greffe enrichie offre un bon pronostic à des individus âgés avec de l'OA, pour qui le pronostic serait mauvais avec d'autres procédures (Ortved et al., 2012).

d. Forages

i. Vis transcondyloire

Cette technique chirurgicale consiste à placer une vis transcondyloire à travers les CFM atteints par un KOSC. Le forage de l'os permettrait de prodiguer un meilleur accès vasculaire de la zone lésée (Hogan et al., 1997). Cette pratique permet de favoriser la résorption du KOSC en quelques mois par activation des ostéoblastes, tout en préservant le cartilage calcifié et hyalin (Auer et al., 2018). Une disparition de la boiterie ainsi qu'une diminution de plus de 50% de l'aire radiographique du KOSC sur la projection caudocrâniale ont pu être observés chez les 20 chevaux étudiés, tous âgés de moins de 3 ans. L'avantage principal de cette technique réside en l'absence de retrait de cartilage articulaire (Santschi et al., 2015). Ces résultats sont tout de même à nuancer avec le fait qu'aucun groupe témoin n'a été testé, et que 9 chevaux ont reçu des traitements complémentaires différents (1 injection de cellules mésenchymateuses, 2 de PRP (platelet-rich plasma), 1 de concentré de moelle osseuse, 5 de fibroblastes autologues).

ii. Clous résorbables

L'utilisation de clous en polydioxanone (PDS) résorbable est : récente (Nixon et al., 2004) (Holly D. Sparks et al., 2011). C'est cette méthode qui est utilisée dans la partie expérimentale de cette thèse.

Dans l'étude de Nixon, les clous sont utilisés dans le cadre de réattachement de fragments d'OCD. Cette méthode a pour but d'éviter le retrait des fragments dans le cas où des attaches sur plus de la moitié de leur circonférence persisteraient. Nixon précise que pour utiliser cette méthode, la lésion doit mesurer plus de 2cm, la surface articulaire doit être souple, non minéralisée et bien congruente (soit 10.3% des chevaux avec fragment d'OCD) (Nixon et al., 2004).

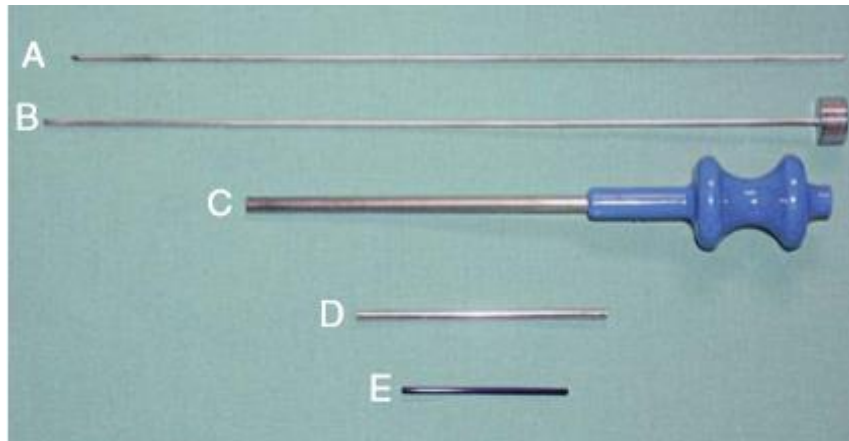


Figure 26 : Kit DePuy ACE de pose de clous PDS en arthroscopie : a) K-wire pour le forage, b) obturateur pour l'insertion des clous PDS, c) canule arthroscopique pour drilling et pin insertion, d) clou PDS de 40 x 1,3 mm avec son applicateur e). (Nixon et al., 2004)

Les points clés de la méthode de Nixon sont :

- ✓ L'utilisation du kit orthosorb pins, DePuy ACE (Figure 26).
- ✓ Les clous de 40mm x 1.3mm sont découpés en 2 à l'aide d'un K-wire cutting pliers.
- ✓ Les tissus mous sont protégés avec un guide cylindrique dans lequel on insère la mèche.
- ✓ Le forage se réalise avec le K-wire de 1.3mm, toujours perpendiculaire à la surface articulaire. La profondeur du forage doit être égale à la taille du clou MOINS 1mm. L'espacement des forages est de 1cm.
- ✓ Le clou est inséré dans le forage et mis en place à l'aide de l'obturateur, puis la partie qui dépasse est aplatie. S'il y a un excès, l'enlever avec le biopsie punch rongeur.

A l'analyse histologique (Figure 27), on s'aperçoit que le cartilage adjacent aux clous s'est rattaché à l'os en plusieurs points, et du fibrocartilage et de l'os sont apposés aux clous. De plus, la fissure entre le cartilage et l'os sous chondral est comblée par du tissu fibrovasculaire.

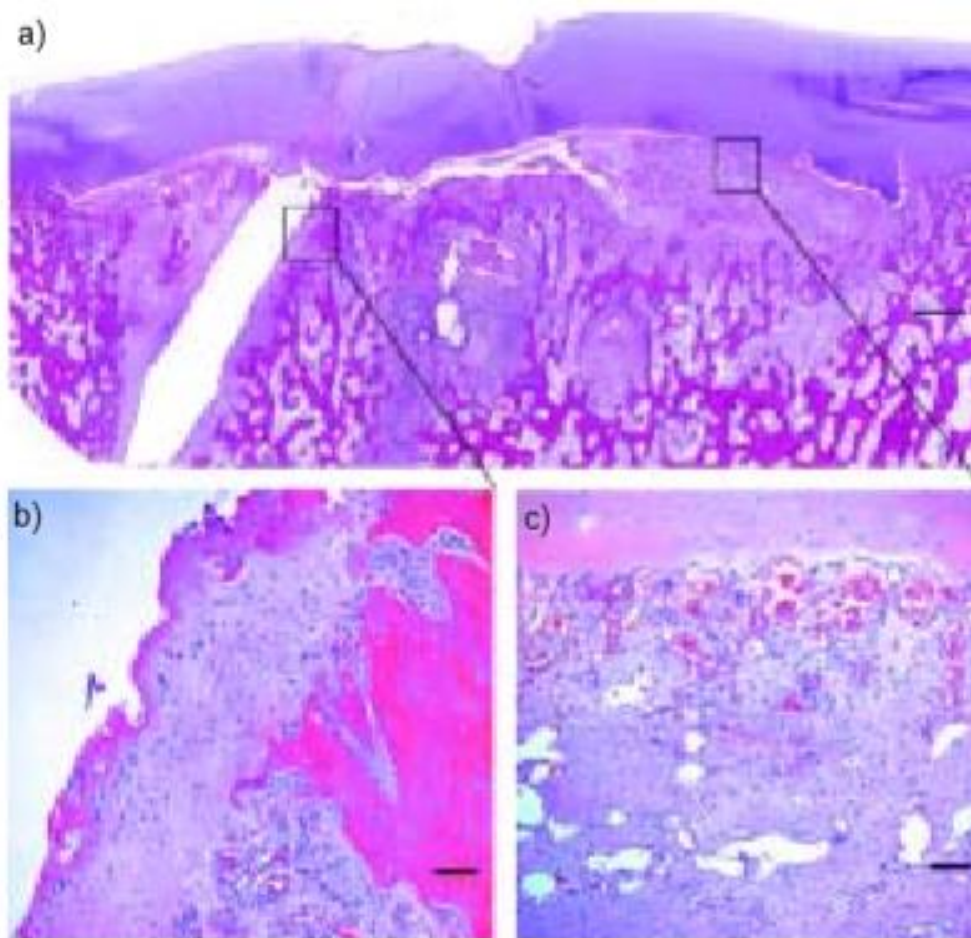


Figure 27 : a) aspect histologique du CFM 8 semaines après la fixation du fragment d'OCD avec des clous résorbables. Du fibrocartilage remplit l'espace entre le cartilage et l'os sous-chondral. (coloration H&E, échelle = 1,8mm) b) Apposition de fibrocartilage et d'os contre le clou PDS (échelle = 120microm) c) Prolifération de tissus fibrovasculaire reliant le cartilage viable à l'os sous-chondral (échelle = 140microm). (Nixon et al., 2004)

Le taux de réussite de cette chirurgie fut bon, et 88% des lésions d'OCD traitées furent radiographiquement résolues. Cliniquement, tous les chevaux ont présenté une amélioration de leur boiterie. 77% des chevaux n'avaient plus de gonflement des tissus mous en regard de la lésion 8 semaines après la chirurgie. A la radiographie, 78% des lésions traitées ont retrouvé une structure sous chondrale normale. 75% des chevaux opérés sont retournés au travail. Un petit échantillon suivi sur le long terme (1 à 8 ans) permet de constater une guérison sans récurrences.

Cette procédure fut par la suite utilisée pour le traitement des KOSC de type 1, en dôme de moins de 10mm de profondeur et de plus de 15mm de large (Holly D. Sparks et al., 2011). Les clous résorbables sont placés tout autour du kyste, perpendiculairement à la surface du cartilage osseux lésé. Le placement des clous est présenté en figure 28. Un matériel biologique composé de concentré de moelle osseuse ou de chondrocytes allogéniques est ensuite injecté au centre du kyste.

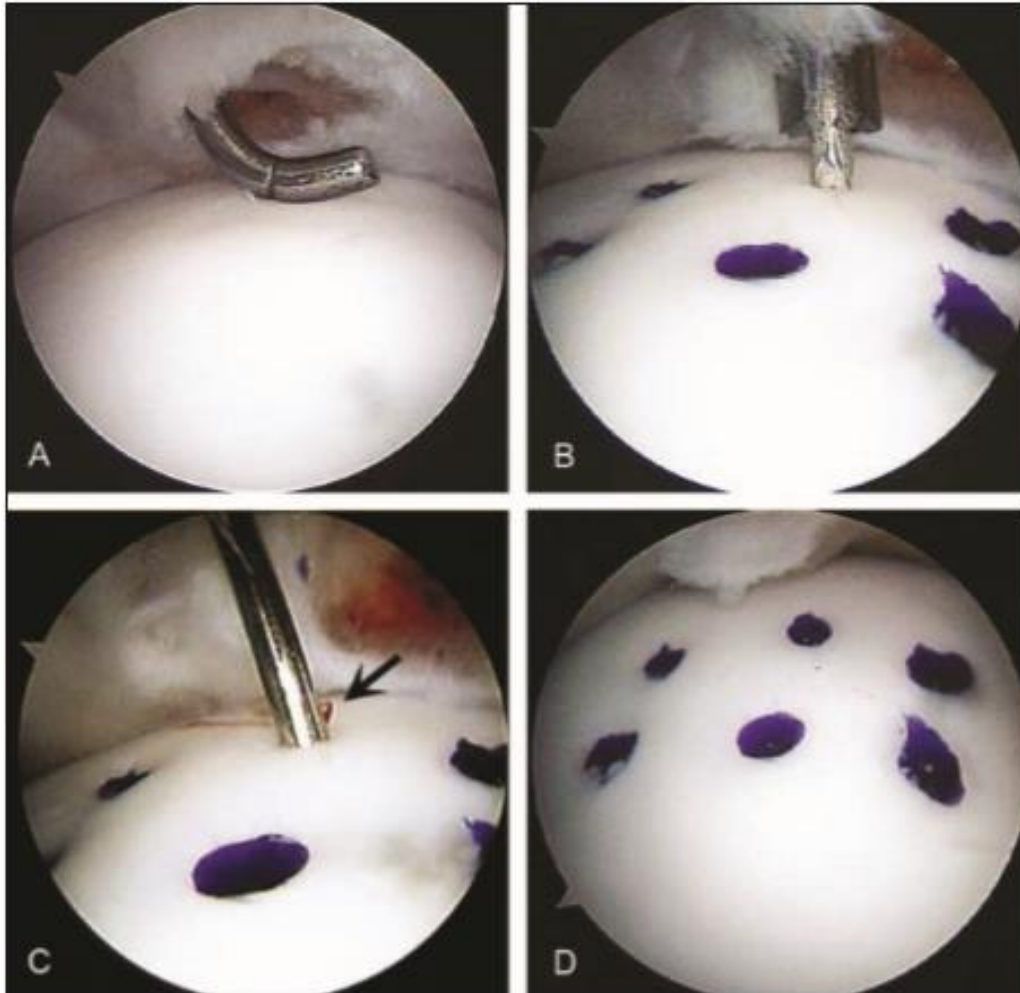


Figure 28 : Images arthroscopiques d'une surface articulaire de CFM présentant un KOSC de type 1. A) Une légère pression avec le bout d'une sonde révèle l'ondulation caractéristique du cartilage lésé. Notez l'attachement périphérique complet. B) Forage du dernier trou « guide » d'une profondeur de 19mm avec un K-wire de 1,3mm de diamètre . C) Injection intra-kystique du matériel de greffe à travers le dernier forage. D) Apparence finale du réattachement cartilagineux du KOSC avec 6 clous PDS de 20mm de long. (Holly D. Sparks et al., 2011)

Une résolution radiographique des signes des KOSC ainsi qu'une résolution des boiteries des cas traités ont pu être observés. Le nombre de cas n'est pas suffisant pour conclure, mais cette étude permet d'entrevoir de nouvelles possibilités curatives.

D'après Sparks, les clous résorbables en PDS sont sans danger pour les patients et ne causent aucune anomalie post-opératoire. Une classification a été établie pour faciliter la prise de décision du meilleur traitement possible, sur la base de la classification de Wallis (2008) vue en partie I.2)e). Le tableau suivant reprend les caractéristiques des différents types et précise le traitement recommandé dans cette étude. Cette technique chirurgicale utilisant des clous PDS résorbables est particulièrement indiquée pour les KOSC de type 1 (H. D. Sparks et al., 2011).

<i>Type</i>	<i>Caractéristiques</i>	<i>Prise en charge</i>
<i>Type 1</i>	profondeur <10mm en dôme	<p>Evoluent souvent rapidement en lésion de type 2.</p> <p>Le réattachement est particulièrement indiqué pour stabiliser et stopper la progression de la lésion</p>
<i>Type 2A</i>	profondeur >10mm en dôme, cône ou circulaire + communication articulaire étroite	Injection de corticoïdes (83% de succès)
<i>Type 2B</i>	profondeur >10mm en dôme, cône ou circulaire + communication articulaire large	débridement avec ou sans greffe biologique + injection de corticoïdes
<i>Type 3</i>	bord distal du CFM aplati ou irrégulier	peu de manifestation clinique, ne sont en général pas traités chirurgicalement

Le déroulé précis de la procédure chirurgicale utilisée dans l'étude de Nixon est à retrouver en annexe 6.

Réponse lésionnelle à cette procédure :

- En 8 semaines, fixation entre le cartilage et l'os sous chondral par du tissu fibrovasculaire
- En 3-6 mois, architecture sous-chondrale normalisée
- En 6-8 semaines, réduction du gonflement (effusion)
- En 6 mois, le clou n'était plus visible à la radio. Reconstruction osseuse complète (sans laisser de traces : bien pour la vente)
- Les KOSC du CFM de type 1 répondent particulièrement bien à cette chirurgie

La multitude de traitements existants pour traiter les KOSC du CFM reflète la multitude de causes et de pathogénèses, ainsi que la variabilité de l'aspect et de la gravité des lésions.

Les traitements chirurgicaux sont habituellement réservés aux chevaux avec des lésions s'aggravant radiologiquement, ou avec des boiteries récidivantes attribuables à un KOSC ne répondant pas aux autres traitements.

La nouvelle tendance thérapeutique penche vers une préservation ou une restauration du cartilage articulaire, afin de contrer les rechutes souvent observées avec les méthodes de débridement, dues à la formation défectueuse de fibrocartilage cicatriciel ou aux lésions méniscales (Holly D. Sparks et al., 2011).

DEUXIEME PARTIE : ETUDE RETROSPECTIVE

Cette étude a été réalisée en Normandie au Centre Hospitalier Vétérinaire Equin de Livet (CHVE), à Saint Michel de Livet, sous la direction du Docteur Matthieu Cousty, chirurgien spécialiste du CHVE.

L'objectif a été de déterminer l'efficacité de la fixation cartilagineuse des KOSC de type 1, selon la classification de Wallis, du CFM avec des clous résorbables en arthroscopie chez le yearling pur-sang, en se basant sur les analyses radiographiques avant/après traitement ainsi que sur les performances sportives des chevaux inclus dans cette étude.

I. MATERIEL ET METHODES

1. Choix de la population

Les chevaux de cette étude étaient tous des patients du Centre Hospitalier Vétérinaire Equin de Livet ayant été vus entre 2012 et 2019. Ils proviennent de 16 élevages de pur-sang différents, tous localisés dans un rayon de 50km autour du CHVE, excepté un haras à plus de 300km.

Les chevaux ont tous été présentés au CHVE au début de l'année de leur 1an pour effectuer le bilan radiographique préalable aux ventes de yearling de l'été suivant. Ce dernier est fortement conseillé pour les ventes à Deauville. La découverte fortuite d'un KOSC dans un seul ou les deux CFM a été faite au cours du bilan radiographique de certains patients. Si le KOSC était de **type 1**, c'est-à-dire d'une profondeur <10mm et en forme de dôme (Wallis et al., 2008), alors le patient était inclus dans l'étude.

Les chevaux ont été classés en deux groupes : un groupe « opérés » et un groupe « témoin ». Le groupe « opérés » était constitué des 40 chevaux qui ont été opérés avec la technique chirurgicale étudiée ici. Le groupe « témoins » était constitué des 8 chevaux qui n'ont pas été opérés.

La liste des patients ainsi que leurs informations figurent en annexe 7 et 8.

2. Récolte des données

L'anamnèse et les commémoratifs des chevaux ont été collectés par les vétérinaires au moment de la première visite.

Les informations relatives aux patients telles que le nom d'adulte, l'éleveur, le statut actuel du cheval ont été récoltées sur le site internet officiel de l'Institut français du cheval et de l'équitation <https://infochevaux.ifce.fr/>.

3. Analyse radiographique

Les clichés radiographiques du grasset ont été réalisés au CHVE. Chaque cheval a eu une série de clichés en fin de première année, puis une deuxième série en milieu de deuxième année. Pour les chevaux opérés, cette seconde série a été faite après l'opération. En moyenne, il y a eu 182 jours d'écart entre les deux radiographies des chevaux témoins et 194 jours d'écart entre celles des chevaux opérés. Il y a eu en moyenne 128 jours d'écart entre la chirurgie et les secondes radios des chevaux opérés. Les analyses ont été réalisées sur les radiographies d'incidence caudo-crâniale uniquement. Pour la réalisation de ce cliché, le cheval se tient sur ses 4 membres posés au carré, le poids également réparti, avec éventuellement un membre antérieur tenu en l'air. Le matériel utilisé était composé d'un générateur portatif de marque Poskom et de capteurs plans Fuji, tenus par un opérateur avec une pince et des gants plombés.

Trois critères ont été choisis pour mesurer de façon objective et répétable les lésions :

La **hauteur** et la **largeur** des kystes a été mesurée à l'aide du logiciel Mesurim. Chaque mesure a été répétée 5 fois. L'échelle relative pour chaque radiographie a été la largeur du plateau tibial. Des captures d'écran de la réalisation des mesures se trouvent en annexe 9. Le protocole a été inspiré de l'étude de (Ray et al., 1996) et de (Wallis et al., 2008).

La **densité radiographique** des kystes a été évaluée à l'aide du logiciel Mesurim, en mesurant le niveau de gris moyen du kyste (la zone ayant été délimitée à la main), et celui d'une zone saine adjacente de taille comparable du CFM. Le ratio des deux mesures, l'index de radiodensité (RDI) permet de s'affranchir des variations d'exposition entre les radios. Le protocole a été établi en s'inspirant de l'étude de Jeffcott (L B. Jeffcott, Kold, 1982). La comparaison entre les RDI des radiographies avant et après la chirurgie a permis d'évaluer la résorption ou non du kyste.

4. Analyse suivi sportif

Les performances en course des chevaux ont été suivies rétrospectivement sur le site de France Galop (www.france-galop.com) et évaluées selon plusieurs paramètres, notamment le nombre de départs, de victoire, et le gain moyen de chaque groupe.

Cette analyse prend toute son importance dans le contexte de cette étude, du fait que les chevaux étudiés soient voués à avoir une carrière sportive. Ainsi, ces paramètres font partie des indicateurs de réussite de la chirurgie. On recherche donc la résolution clinique du KOSC, associé à une perte ou un gain de performance.

5. Analyse des ventes

L'influence du traitement chirurgical ou conservateur a été analysé en observant les ventes des chevaux. L'analyse a porté sur la vente Arqana de yearlings qui a lieu chaque année en août ou en octobre à Deauville, donc après la chirurgie pour le groupe de chevaux opérés. Différents paramètres ont été comparés entre les deux groupes étudiés, comme le nombre de chevaux qui ont été vendus, rachetés, vendus à l'amiable ou non présenté à la vente, ainsi que le prix moyen de vente. Ces informations ont été récoltées sur le site officiel www.arquana.com.

En effet, nous nous sommes intéressés ici à relier la résolution clinique et/ou lésionnelle des KOSC dans le contexte économique des courses hippiques.

6. Technique chirurgicale

Préparation du matériel :

- Matériel d'arthroscopie
- Nécessaire pour l'arthroscopie gazeuse
- Broche résorbable BIOMET 1,3 mm de 40 mm à couper en morceau de 13 mm
- Kit 1,4 mm avec broche, guide fourni, poussoir fourni, règle

Sédation, induction puis maintenance à l'isoflurane

Positionnement : Décubitus dorsal, le membre postérieur à opérer est tenu verticalement, le grasset fléchi à 90°C.

Intervention : Utilisation du kit Orthosorb pins, DePuy ACE. Les clous de 40mm de long fournis sont coupés en deux. Le KOSC est cureté au besoin selon l'appréciation du chirurgien. Le K-wire de 1,3mm est inséré à travers une canule et réalise un pré-forage autour du cartilage affecté. La profondeur du forage est réglée pour faire 1mm de moins que la longueur des clous. Plusieurs passages (de 6 à 10) sont réalisés dans chaque forage afin de faciliter l'insertion du clou. Le clou est ensuite inséré via la canule dans le forage et enfoncé à l'aide d'un obturateur. 1 à 2mm du clou dépasse de la surface articulaire pour permettre son aplatissage et prodiguer une bonne stabilisation. L'excès éventuel est retiré avec un biopsie-punch. La procédure est répétée plusieurs fois sur tout le pourtour du cartilage lésé, en changeant le degré de flexion du grasset. En fin d'intervention, de l'amikacine est injectée dans l'articulation fémorotibiale médiale. Des radiographies sont réalisées durant toute la chirurgie pour confirmer que les clous entourent bien la lésion. L'articulation est abondamment lavée avant le retrait des instruments et les plaies sont refermées avec des agrafes. Un pansement collant est mis en place sur le grasset.

Post-opératoire : Administration d'un antiinflammatoire : Phénylarthrite hors AMM (PHENYLBUTAZONE) ou Nefotek (KETOPROFENE), d'un antibiotique : Depocilline (BENZYL PENICILLINE) et d'un protecteur gastrique : Gastrogard (OMEPRAZOLE). Le bandage est changé de façon stérile le lendemain de l'intervention.

Convalescence : Pendant 4 jours, donner ½ sachet d'Equipalazone (PHENYLBUTAZONE) le matin, ou 1 sachet d'Inflacam 330mg (MELOXICAM) si le cheval n'est pas exclu de la consommation humaine, et une dose pour 100kg de Gastrogard (OMEPRAZOLE). Retrait des agrafes 14 jours post-opération.

Une durée de convalescence de 3 mois est à prévoir :

- 4 semaines de box strict,
- 4 semaines de box avec 15 min de sorties au pas en main
- 4 semaines de box avec sorties dans un petit paddock de 20x20m

L'alimentation à prévoir est celle d'un cheval au box avec un supplément de TWIDYL PMC. Un contrôle radiographique est à prévoir à l'issue des 3 mois.

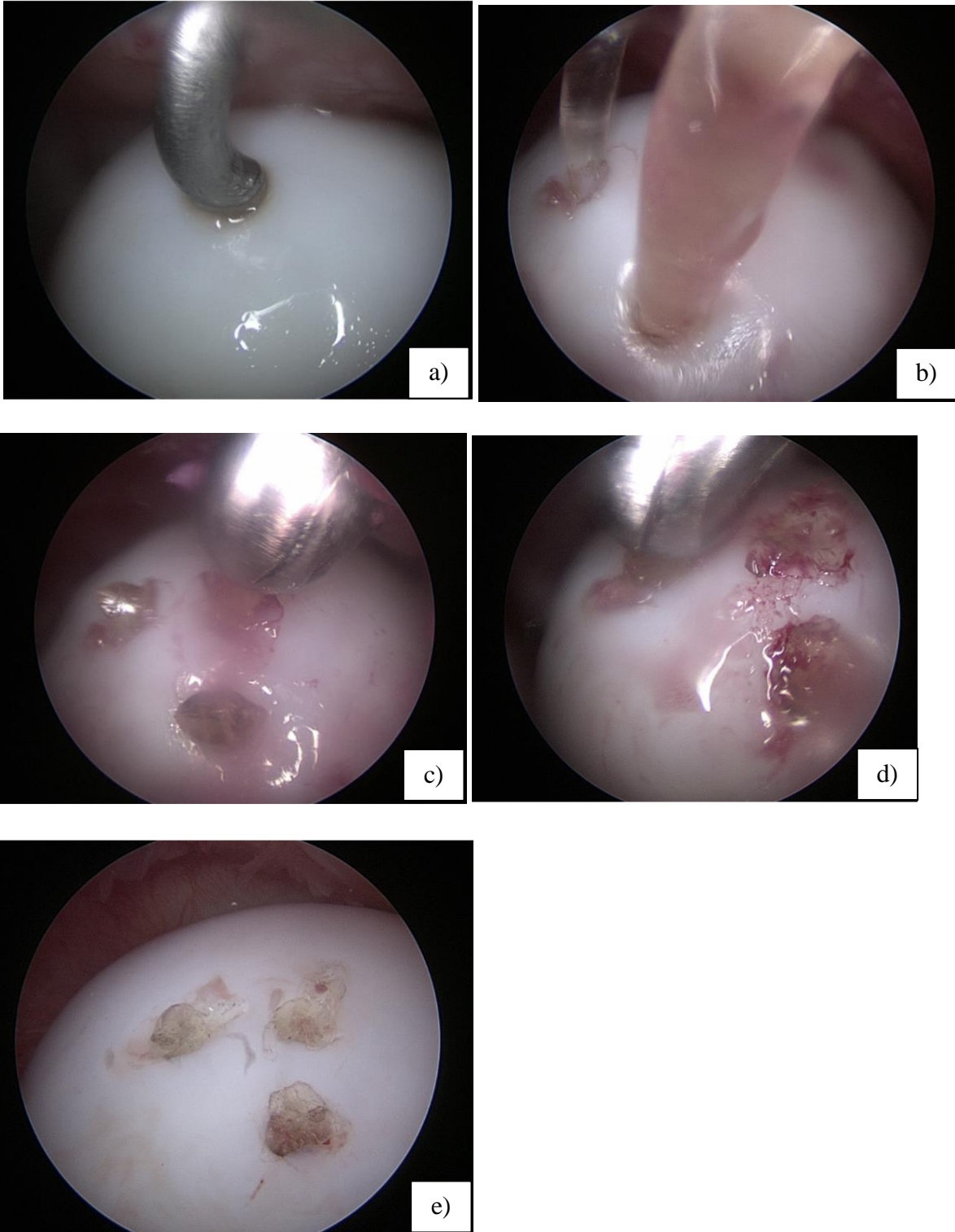


Figure 29 : Images arthroscopiques du déroulé de l'intervention chirurgicale avec pose de 3 clous PDS. a) premier forage. b) pose d'un clou. c) aplatissement de la tête du clou. d) retrait de l'excès de matière. e) les trois clous sont en place autour du KOSC. (Dr Matthieu COUSTY, 2018)

II. RESULTATS

1. Significativité

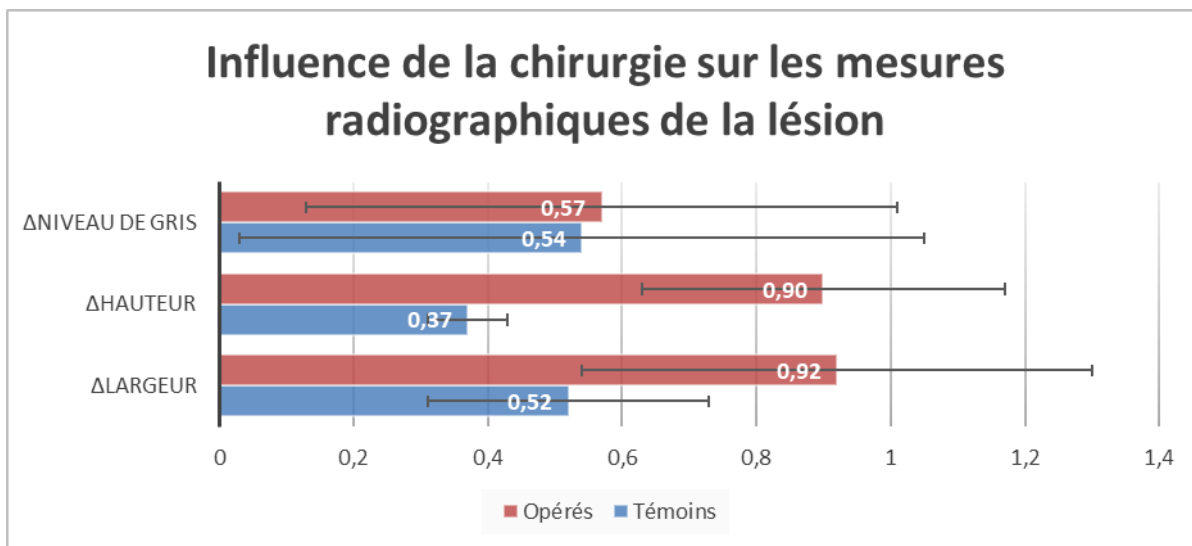
Les résultats suivants ont été basés sur la comparaison de deux groupes, dont les effectifs étaient inégaux : 8 individus témoins contre 40 individus opérés. De plus, les bilans radiographiques récupérés rétrospectivement n'étaient pas complets, seuls 2 comparatifs ayant pu être réalisés parmi les témoins et 19 parmi les opérés. Les résultats obtenus dans notre étude sont donc à considérer comme des tendances générales.

2. Evaluations radiographiques

L'analyse des radiographies des cas étudiés a été réalisée sur les articulations disposant des deux clichés radiographiques avant et après l'intervention chirurgicale des chevaux du groupe « opérés ». 4 articulations du groupe témoin et 20 du groupe opéré ont répondu à ce critère et ont été inclus dans l'analyse. Plusieurs mesures ont été réalisées :

- la longueur du kyste,
 - la hauteur du kyste,
 - la densité osseuse du kyste et de l'os du condyle sain,
- ➔ puis, pour chaque articulation, le rapport entre la mesure de la seconde radiographie et la mesure de la première radiographie a été calculé :
- plus le rapport se rapproche de 0, meilleure est la guérison radiographique
 - si le rapport est de 1, c'est qu'aucune évolution entre les deux clichés n'a été notée.
 - si le rapport est supérieur à 1, alors la lésion s'est aggravée radiographiquement.

Le graphique 4 compare la médiane de ces trois rapports pour les groupes « témoins » et « opérés ». Pour le groupe « opérés », on constate que la chirurgie a permis d'obtenir une amélioration des radiographies du grasset, plus particulièrement en ce qui concerne la densité osseuse. Pour le groupe « témoins », on observe de même une amélioration, celle-ci étant cependant plus marquée. On notera tout de même que la significativité de ces valeurs est à nuancer du fait de l'échantillonnage et de l'importance des écarts inter quartiles.



Graphique 4 : Influence de la chirurgie sur les mesures radiographiques de la lésion de KOSC du CFM.

La figure 30 recense les différentes évolutions observées dans chaque groupe. On considère que la lésion a évolué à partir d'une variation de 20%.

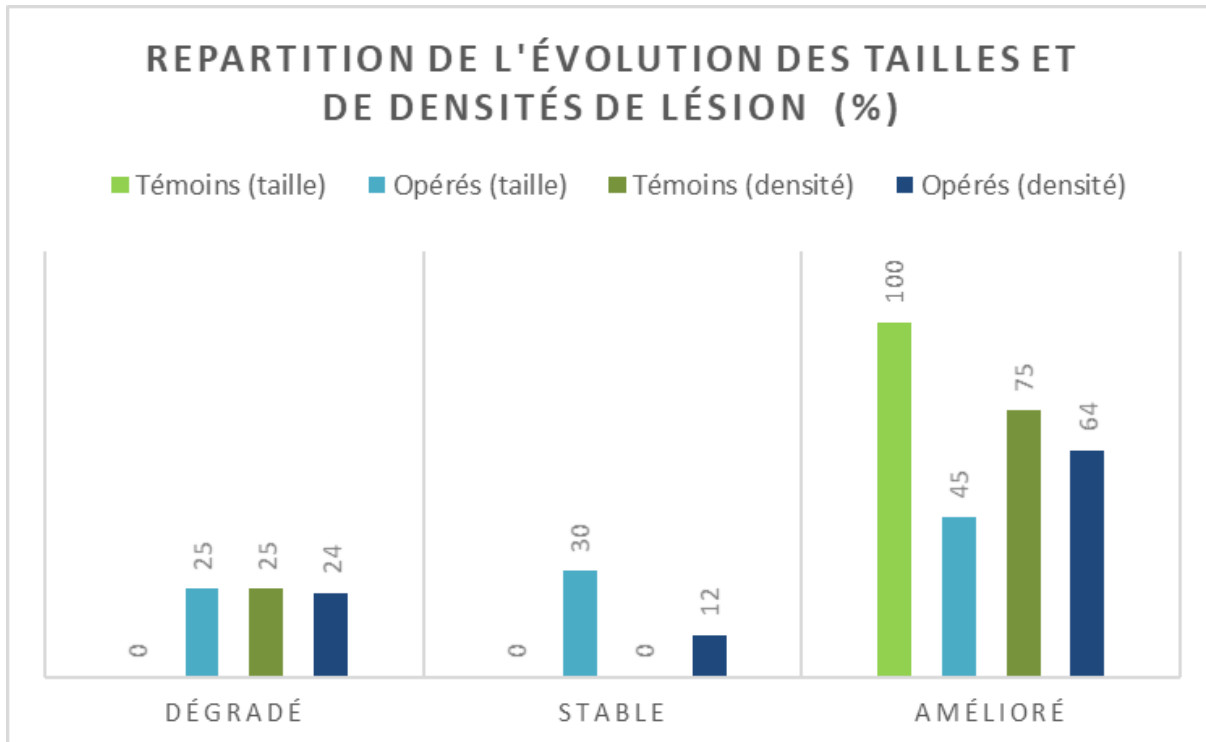
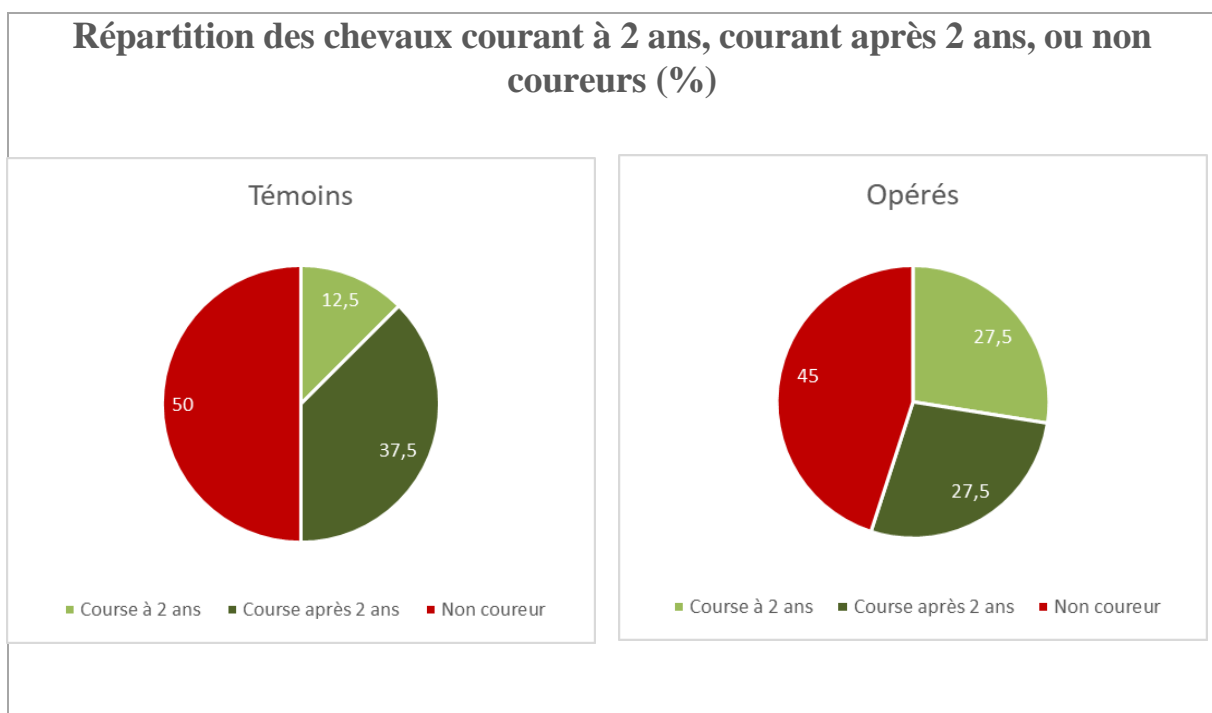


Figure 30 : Répartition des évolutions de la lésion observées dans chaque groupe.

Il apparait donc la tendance suivante : suite à la chirurgie, une lésion de KOSC aurait tendance à s'améliorer dans la moitié des cas.

3. Evaluation clinique

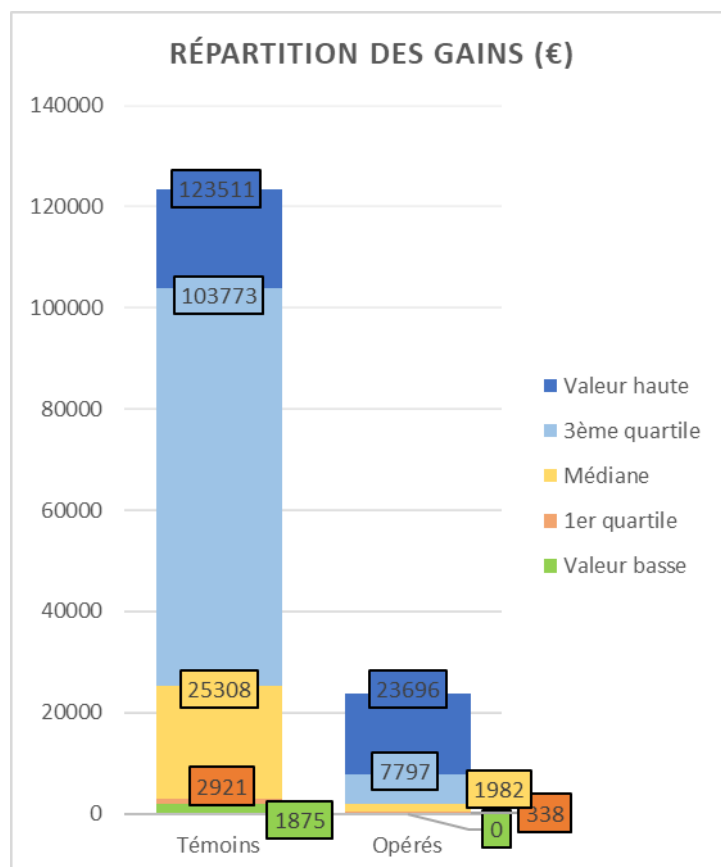
L'analyse de l'évolution clinique des chevaux a été évaluée par rapport à leur participation et leurs gains aux courses. Tous les chevaux de l'étude sont inclus dans cette analyse. Les chevaux de cette étude étaient destinés à participer aux courses de galop qui débutent en général à l'âge de deux ans. 50% (4) des chevaux témoins et 55% (22) des chevaux opérés ont participé à au moins une course dans leur vie.



Graphique 5: Pourcentages de chevaux coureurs et non coureurs dans chaque groupe.

On s'est intéressé à la proportion de chevaux de chaque groupe courant à l'âge de deux ans, plus tard, ou pas du tout (graphique 5). La répartition des chevaux semble similaire entre le groupe « témoins » et le groupe « opérés ».

Un autre paramètre étudié a été la performance des coureurs. Celle-ci a été approximée par leur gain moyen en supposant que plus un cheval est performant, plus son gain moyen est élevé. Les gains et performances des chevaux coureurs dans chaque groupe ont été comparés dans le graphique 6 et la figure 31.



Graphique 6 : Gain moyen aux courses (€)

	2 ans				3 ans			
	Course	Victoire	Placement	Gain	Course	Victoire	Placement	Gain
TEMOINS	3,00	1,00	1,00	18763,00	4,50	0,75	2,25	25622,00
OPERES	3,00	0,27	1,91	2237,82	5,65	0,88	2,18	2952,71
	4 ans et +				Total			
	Course	Victoire	Placement	Gain	Course	Victoire	Placement	Gain
TEMOINS	14,00	3,50	5,50	27375,00	12,25	2,75	5,25	44000,25
OPERES	10,00	1,50	4,25	6963,88	9,50	1,36	4,18	5932,86

Figure 31 : Performances moyenne des coureurs de chaque groupe. « Course » : Nombre moyen de départs de course dans l'année. « Victoire » : Nombre moyen de victoires dans l'année. Placement : Nombre moyen de classement entre la 1ere et la 5eme place dans l'année. « Gain » : gain moyen par coureur dans l'année.

On constate que le groupe témoin enregistre de meilleurs résultats.

4. Impact sur la vente

Les chevaux de cette étude étaient élevés dans le but d'être présentés à l'âge de 1 an aux ventes yearling Arqana. Nous nous sommes donc intéressés à cet événement en comparant plusieurs paramètres entre les deux groupes (graphique 7, figure 30) :

- le nombre de chevaux présentés à la vente yearling,
- le nombre de chevaux y étant vendus
- le nombre de chevaux y étant rachetés
- le nombre de chevaux y étant vendus à l'amiable
- le prix de vente moyen des chevaux d'un groupe



Graphique 7 : Issue des ventes yearling Arqana

%	Vendu	Racheté	Amiable	Non présenté	Vendu / présenté
Témoins	75,0%	12,5%	12,5%	0,0%	87,5%
Opérés	35,0%	15,0%	0,0%	50,0%	70,0%

Figure 32: Issue des ventes yearling Arqana

Le tableau présenté en figure 32 indique que les chevaux opérés ont tendance à être moins présentés aux ventes, les chevaux présentés seraient moins souvent vendus, et à plus bas prix.

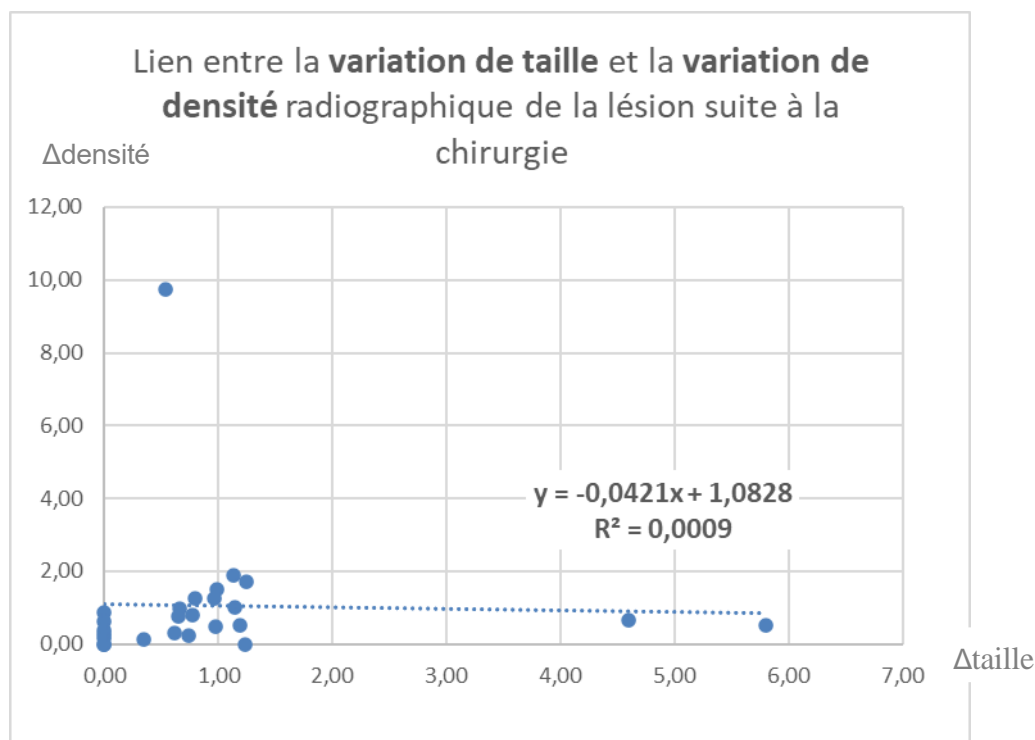
5. Relation entre les différents paramètres

Afin de mieux appréhender ces différentes mesures et observations, on peut se demander s'il y a un lien entre les variations de la taille et celles de la densité de la lésion, ou encore un lien entre ces deux paramètres et les gains aux courses. Ces corrélations ont été étudiées uniquement dans le groupe des chevaux opérés. Trois hypothèses de lien entre les variables ont été testées à l'aide du logiciel ExcelND en utilisant un modèle de régression linéaire. Pour rappel, ce test statistique permet de vérifier si deux variables ont une relation linéaire entre elles de type $f(x)=ax+b$. Le coefficient de corrélation linéaire R^2 teste l'adéquation entre la fonction linéaire f correspondant à l'hypothèse testée et le nuage de point des valeurs réelles. On considère que l'hypothèse testée est validée si R^2 est supérieur à 0,8, l'hypothèse étant parfaitement vérifiée lorsque R^2 vaut 1.

a. Lien entre taille et densité radiographique de la lésion

Pour étudier le lien entre ces deux paramètres, on peut émettre l'hypothèses suivantes : une amélioration radiographique d'un KOSC implique une diminution de sa taille et une diminution de la différence de densité avec le condyle sain. Ainsi, les variations respectives de taille et de densité évolueraient dans le même sens. On teste donc la fonction $Densité=a(taille)+b$ où « a » serait positif pour traduire l'évolution conjointe dans le même sens.

Afin de tester cette hypothèse, on a créé le nuage de points correspondant aux mesures de variation de taille (abscisse) et de densité (ordonnée) de chaque cheval du groupe opéré, et ajouté la droite de régression linéaire ainsi que le coefficient de corrélation linéaire (R^2) à l'aide du logiciel ExcelND (graphique 8). On observe que le coefficient de corrélation linéaire est très proche de 0, ainsi l'hypothèse est infirmée, la taille et la densité des lésions n'évoluent pas conjointement.



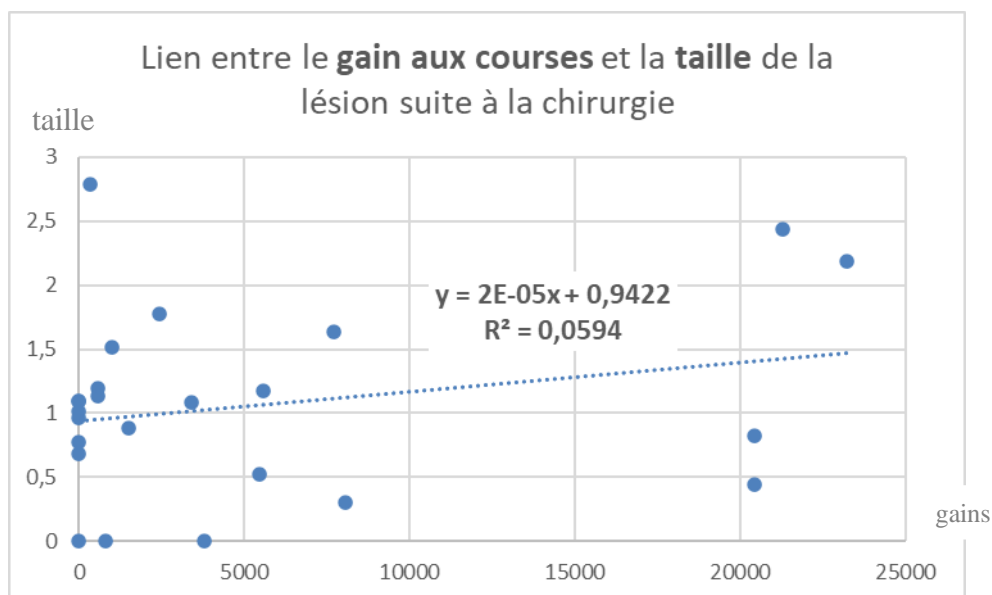
Graphique 8 : Corrélation entre la taille et la variation de densité radiographique de la lésion suite à la chirurgie.

b. Lien entre gain aux course et taille de la lésion

Nous avons pu constater au préalable que le groupe des opérés présentaient des gains moyens en courses plus faibles que le groupe témoin ainsi que des résolutions radiographiques moindres. Nous avons donc voulu étudier l'existence ou non d'un lien direct entre la résolution radiographique et le gain aux courses au sein du groupe des opérés : est-ce que les meilleurs chevaux de ce groupe étaient-ils ceux ayant la plus petite lésion à la radiographie post-chirurgie ? Nous avons donc testé la droite suivante : **Taille=a(gain)+b**

Où « a » serait négatif, pour traduire l'hypothèse selon laquelle les chevaux avec la meilleure résolution radiographique de la lésion auraient les meilleurs gains.

Le graphique 9 est obtenu de même façon que le graphique 8. On constate que le coefficient de régression linéaire est proche de 0 et inférieur à 0,8, ainsi on rejette l'hypothèse initiale, il ne semble pas y avoir de relation linéaire entre la taille du kyste et les gains en course.

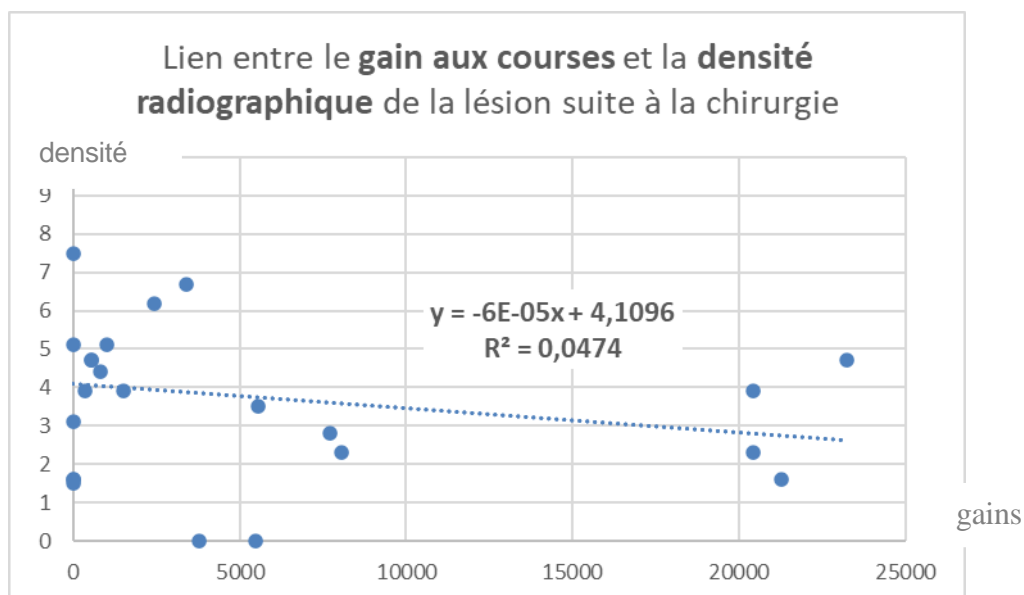


Graphique 9 : Corrélation entre le gain aux courses et la taille de la lésion suite à la chirurgie.

c. Lien entre gain aux courses et densité radiographique de la lésion

De même que précédemment, nous avons testé ici l'hypothèse suivante : les meilleurs chevaux de ce groupe étaient-ils ceux ayant la plus petite différence de densité entre lésion et condyle sain à la radiographie post-chirurgie ? Soit la droite **Densité**=**a(gain)**+**b**, avec de même « a » négatif.

Sur le graphique 10, on constate à nouveau que le coefficient de régression linéaire R^2 est proche de 0 et inférieur à 0,8, ainsi nous avons rejeté l'hypothèse initiale, il ne semble pas y avoir de relation linéaire entre la densité du kyste et les gains en course.



Graphique 10 : Corrélation entre le gain aux courses et la densité radiographique de la lésion suite à la chirurgie.

Les résultats de l'étude comparative entre le groupe « témoin » et « opérés » ont montré une tendance vers une moins bonne amélioration des paramètres étudiés pour les chevaux ayant été opérés, tels que la résolution radiographique de la lésion, les performances en course et les issues de ventes yearling, comparés aux chevaux du groupe témoin.

Les analyses des données récoltées dans le groupe « opérés » n'ont pas révélé de lien linéaire entre la variation de taille et la variation de densité de la lésion suite à la chirurgie, ni de lien linéaire entre les performances en course des chevaux opérés avec la taille et densité de la lésion au contrôle radiographique post-chirurgie. Une autre relation, par exemple exponentielle, n'a pas été testée mais semble visuellement excluable.

Les résultats obtenus dans notre étude ne nous ont pas permis de mettre en évidence un avantage à opérer un yearling d'un KOSC de type 1 du CFM observé sur une radiographie avec la technique chirurgicale étudiée.

III. DISCUSSION

Cette étude rétrospective de la technique chirurgicale proposée par les chirurgiens du CHVE de Livet pour traiter les KOSC de type 1 chez le yearling tend à montrer une absence d'efficacité de cette méthode, de par des performances en course semblant dégradées, une aggravation radiographique des lésions et par un préjudice à la vente des chevaux concernés. Toutes ces observations restent des pistes du fait des biais importants qui ont pu être relevés dans notre étude, et mériteraient d'être réétudiées après quelques modifications du protocole.

1. Population étudiée

La population totale étudiée comporte 48 chevaux, ce qui pourrait permettre une analyse rétrospective significative. Cependant, la répartition des chevaux dans les deux groupes « témoins » et « opérés » fut inégale, respectivement 8 et 40, et a engendré une baisse de significativité en ce qui concerne les résultats du groupe témoin. La collecte des deux lots de radiographies fut lacunaire (seulement 4/12 bilans radios complets parmi les témoins et 21/50 parmi les opérés) et a engendré une diminution de la qualité du pool de données étudiées.

Ce biais pourrait être amélioré par l'augmentation du nombre de chevaux témoins et par une collecte standardisée des radiographies réalisées au CHVE.

2. Suivi clinique

L'évolution clinique des cas étudiés a été estimée en se basant sur les résultats aux courses. Cette approximation aurait pu être complétée des informations suivantes : le protocole post-opératoire a-t-il été respecté ? Quand le cheval a-t-il été remis au travail ? Quels traitements complémentaires ont été administrés ? Est-ce que le cheval boîtaît ?

L'envoi d'un questionnaire aux entraîneurs des chevaux étudiés aurait pu permettre de répondre à ces questions et ainsi d'avoir une analyse plus précise des données récoltées.

L'utilisation des résultats en course comme seul critère d'évaluation de la résolution clinique peut être questionné. Ces données sont le résultat d'une conjoncture de nombreux paramètres et non uniquement de la guérison ou non du KOSC du cheval, or elles sont dépourvues d'analyse ou commentaire pouvant justifier certaines contre-performances. Avec ces données seules, il est difficile de faire la différence entre un cheval qui n'a pas couru pour des raisons extérieures

(finances, jockey) ou pour une réelle baisse de performance et/ou une boiterie. En effet, bien qu'il soit aisé d'extrapoler qu'un cheval ayant de bons résultats soit cliniquement sain, il est difficile d'établir une corrélation entre un cheval ayant de mauvais résultats et une absence de guérison. De nombreux autres facteurs peuvent jouer sur de mauvais résultats, notamment le facteur humain (entraîneur, jockey...), génétique et talent du cheval. Pour s'affranchir de ce biais, le seul moyen est d'élargir les échantillons de chevaux pour gommer les différences non inhérentes à l'étude.

La récolte d'informations plus précises sur la convalescence des chevaux permettrait de comparer les protocoles de remise au travail de chaque cheval. En effet, on peut supposer que la reprise de l'entraînement plus ou moins rapide pourrait avoir un impact sur la guérison du cheval et donc sur ses performances. La standardisation de celui-ci permettrait une analyse plus spécifique de l'efficacité de la chirurgie.

3. Suivi radiographique

Dans cette étude, l'évaluation de l'efficacité de la chirurgie a aussi été évaluée par une analyse radiographique consistant en la comparaison de radiographies. Outre le faible nombre de comparatifs disponibles, augmentant l'incertitude des résultats observés, d'autres biais ont été relevés pour ce suivi.

Les **incidences** des radios n'étant pas standardisées en pré et post-opératoires, entraînant donc un biais sur ces mesures. En premier lieu, la multiplication des clichés d'incidence caudo-crâniale pourrait permettre de lisser les variations d'inclinaisons afin de mieux évaluer la taille des kystes (Butler et al., 2017). L'ajout d'une **échelle** commune sur chaque cliché radiographique permettrait de s'affranchir d'une imprécision liée à la mesure du plateau tibial servant d'échelle relative, ainsi que de réaliser les mesures en taille réelle.

La standardisation des **constantes** radiographiques d'une radiographie à l'autre permettrait un comparatif des niveaux de gris plus précis, en s'affranchissant de la mesure relative au condyle sain environnant, et ainsi une meilleure évaluation de l'évolution de la densité osseuse au sein de la lésion.

Attention cependant, il s'avère que le suivi radiographique de la guérison d'un cheval n'est pas un bon indicateur de guérison clinique. Il semblerait que la radiographie sous-estime la quantité de tissus cicatriciel (Jackson et al., 2000). Il n'y aurait pas de corrélation entre la diminution de la

taille de la lésion mesurée sur les clichés et le succès de la guérison, qui est estimé par l'absence de boiterie et par la performance (Wallis et al., 2008). Le lien entre une lésion visible sur une radiographie de dépistage et la clinique n'est pas encore certain (Jackson et al., 2000). On a pu constater cette absence de corrélation sur les graphiques 9 et 10. Si ces observations semblent contre le sens, c'est que le problème de la guérison du kyste et celui de la performance d'un cheval de course est bien plus multifactoriel que cela. De nombreuses variables ne sont pas prises en compte et viennent influencer ces résultats.

4. Durée du suivi

La tendance à l'aggravation post-chirurgie a été observée sur les premiers mois seulement. Il aurait été intéressant de poursuivre les mesures de lésion et le comparatif sur le long terme, afin d'objectiver si cette aggravation était uniquement transitoire et ira vers l'amélioration dans le futur, ce qui pourrait s'expliquer par le traumatisme induit par la chirurgie.

Le suivi sur long terme permettrait aussi de comparer quel groupe permet d'avoir la guérison totale la plus rapide, ou encore de savoir si un groupe connaît une rechute ou non. En effet, il est possible qu'une lésion mettant plus de temps à cicatriser soit au final mieux consolidée et moins encline aux rechutes qu'une lésion ayant cicatrisé plus vite. En revanche, il semblerait que l'évolution d'un kyste soit de l'ordre de quelques semaines avant de se stabiliser (Butler et al., 2017).

5. Exploitation des résultats

L'analyse d'une éventuelle corrélation entre la variation de la taille de la lésion et la variation du niveau de gris d'une même lésion aurait pu être intéressante. En effet, ces informations pourraient fournir une piste quant au processus de guérison d'un KOSC suite à la chirurgie qui implique des forages : le kyste va-t-il se densifier de façon centripète, se traduisant par une diminution immédiate de sa taille sans changement de la densité du centre ? Va-t-il d'abord grandir en taille suite aux forages, puis se combler de façon homogène par l'activation des ostéoblastes ? Il aurait été intéressant de comparer les résultats des analyses radiographiques avec les résultats en course. Les meilleurs chevaux de chaque groupe sont-ils ceux ayant eu la meilleure résolution radiographique ?

6. Ouverture

a. Perspectives de traitements futurs

Des méthodes encore à l'essai sembleraient prometteuses en tant que traitement permettant de résoudre des KOSC plus rapidement, comme les traitements arthroscopiques à base de substituts d'os. Les matériaux utilisables seraient dans l'idéal non immunogènes, non inflammatoires, absorbables et faciles à utiliser, et permettant la prise d'une greffe. Ce serait par exemple de la matrice osseuse déminéralisée, de la céramique, de l'hydroxyapatite, du phosphate tricalcique sous forme de granules ou du carbonate de calcium (Fortier, Nixon, 2005 ; Auer et al., 2018). Afin de favoriser la cicatrisation, des substances ostéoinductives peuvent être injectées au moment de la greffe, comme du plasma enrichi en plaquettes, du concentré de moelle osseuse ou des cellules souches. Un test de cicatrisation osseuse chez 5 chevaux ayant un KOSC du CFM à l'aide de greffe de substitut osseux supplémenté en PRP a été réalisé. Les résultats ne sont pas précisément décrits, mais la rapidité de formation osseuse est mise en avant (Fortier, Nixon 2005). Des gels enrichis en parathormone, pouvant être injectés dans la cavité du kyste après curetage, ont été étudiés et les résultats sont prometteurs : 73% de guérison en 2 à 6 mois (sur 15 chevaux) (Auer et al., 2018).

b. Elargissement du questionnement

Les analyses des résultats ont été orientées selon le contexte des courses hippiques, en accordant de l'importance à des paramètres économiques, de rentabilité, de rapidité. Gardons à l'esprit que d'autres paramètres sont laissés de côté ici, mais pourraient être tout à fait pertinents dans un autre contexte : la guérison à long terme, le confort du cheval en vieillissant, les récides.

Les résultats de cette étude ouvrent un questionnement plus large : l'importance accordée aux lésions ostéo-articulaires visibles sur des radiographies de dépistage, sans signes cliniques associés, est-elle justifiée ? Les critères donnant sa valeur à un cheval sont multiples, complexes, et surtout non absolument garantis. Il semble à première vue pertinent, même humain, de vouloir à tout prix exclure le maximum d'imperfections sur le futur achat. Cependant, le lien entre l'observation d'une lésion mineure et la baisse de performance d'un cheval ne semble pas évidente. Ainsi on peut se demander si ces critères n'engendrent pas des erreurs de jugement, si la présence de certaines lésions non cliniques dévalorise sans justification un cheval performant. Plus largement, on peut se demander si dans le futur d'autres méthodes d'estimation de la valeur d'un cheval vont être développées.

CONCLUSION

Les kystes osseux sous-chondraux sont des affections ostéoarticulaires touchant particulièrement les jeunes chevaux mâles et les chevaux de race Pur-Sang ou Quarterhorse. On les retrouve dans les grassets ou les phalanges, généralement au point de plus forte pression, ce qui correspond au condyle fémoral médial pour le grasset. L'étiopathogénie de cette affection ne fait pas encore consensus mais il semblerait qu'elle implique principalement un processus d'ostéochondrose, une part de génétique ou encore des traumatismes. Les signes cliniques de cette affection sont assez frustrés et non constants. Lorsqu'ils sont présents, ils impliquent des boiteries, des baisses de performances ou plus rarement une synovite de l'articulation concernée. Le diagnostic nécessite des examens complémentaires d'imagerie, la radiographie étant la plus couramment utilisée.

Les chevaux de course commencent généralement leur carrière à l'âge de 2 ans et semblent particulièrement touchés par les kystes osseux sous-chondraux. Ces KOSC ont un impact économique à plusieurs niveaux liés à trois facteurs principaux : la baisse de performance, et donc de gains, en course, leur visibilité sur les radiographies lors de la vente et la durée de la convalescence. De nombreuses études se sont penchées sur la meilleure manière de traiter ces KOSC afin que le cheval soit au plus vite opérationnel, que ce soit par traitement conservateur, médical ou chirurgical. L'importance d'un traitement rapide s'explique par la courte carrière d'un cheval de course, qui se doit d'être rapidement rentable. Pour le moment, aucune méthode ne surpasse nettement le traitement conservateur, qui a le désavantage de nécessiter de longs mois de repos, qui sont financièrement pénalisants pour l'écurie.

L'étude expérimentale proposée dans cette thèse a visé à évaluer l'efficacité d'une technique chirurgicale déjà utilisée pour le traitement de certaines ostéochondrites disséquantes : le rattachement cartilagineux avec des clous résorbables en polydioxanone. Celle-ci fut réalisée chez les patients de 1 an présentant un KOSC de type 1 sur le CFM par les chirurgiens du CHVE de Livet et comparée par rapport à un traitement conservateur.

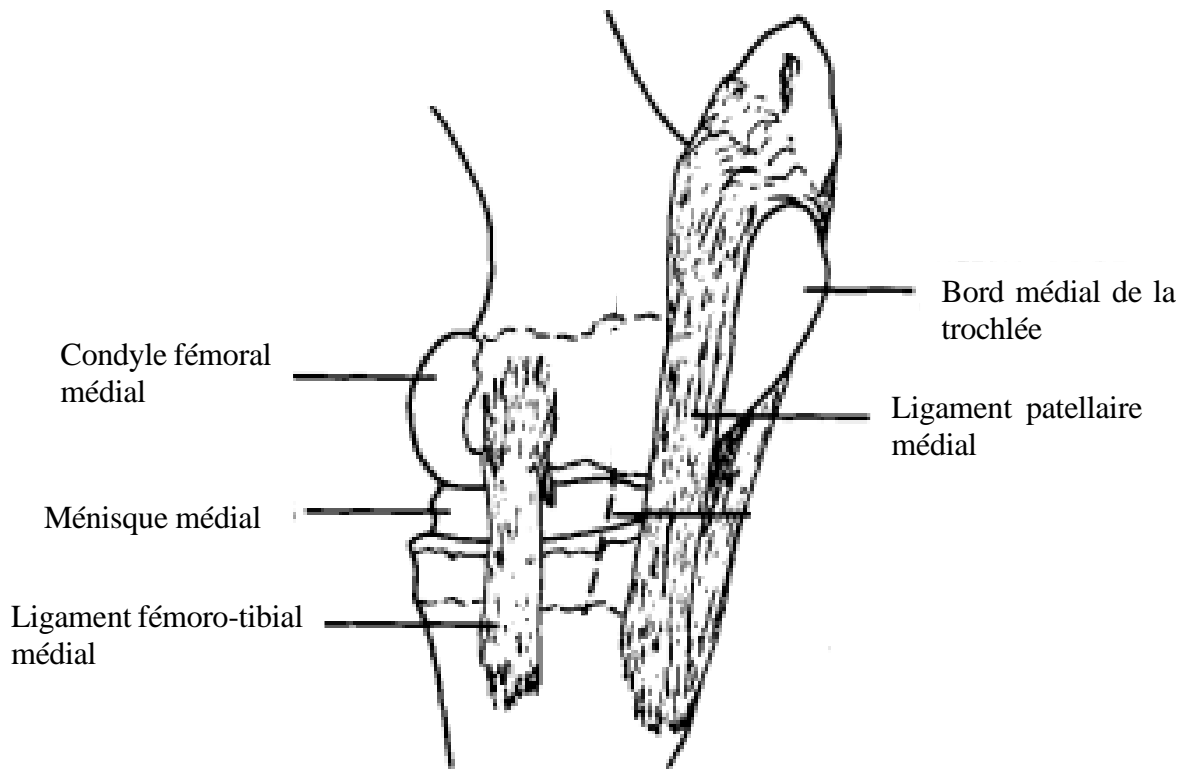
Les résultats obtenus ont permis de dégager des tendances, à moduler du fait du faible effectif du groupe témoin. Il semblerait que la chirurgie engendre un aggravement radiographique du KOSC dans les premiers mois, contrairement au traitement conservateur où la lésion était déjà améliorée après le même laps de temps. En ce qui concerne les performances en courses, il semblerait que

les chevaux opérés soient moins performants, avec moins de départs enregistrés, moins de victoires et de moins bons gains, et ce jusqu'à leur 4 ans et plus. Les issues des ventes yearling d'Arqana ont aussi été étudiées du fait de leur place importante dans le contexte économique des courses hippiques. Le prix, voire même l'issue de la vente, sont influencés par le bilan radiographique du cheval qui est quasiment systématique de nos jours. La comparaison entre le groupe témoin, ayant au moment de la vente des radiographies majoritairement améliorées, et le groupe opéré, ayant des radiographies majoritairement aggravées, démontre une moins bonne issue des ventes pour les chevaux opérés.

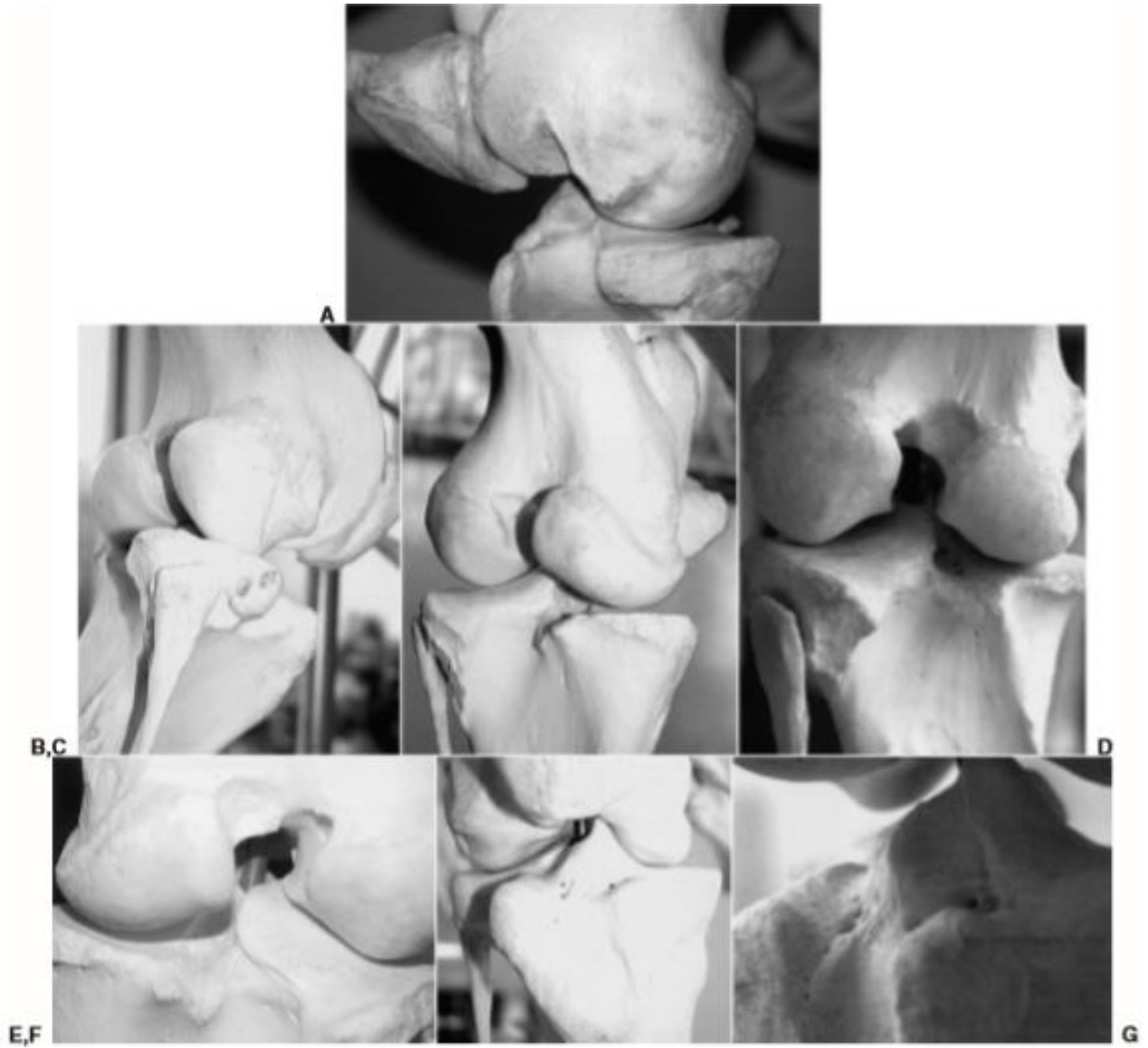
La technique chirurgicale présentée dans notre travail ne semble pas être une meilleure alternative au traitement conservateur à première vue, mais les biais de cette étude nous poussent à réitérer ces analyses en vue de résultats plus significatifs.

ANNEXES

ANNEXE 1 : REPRESENTATION SCHEMATIQUE D'UN GRASSET, VUE CRANIO-MEDIALE (KOLD, HICKMAN, 1983)

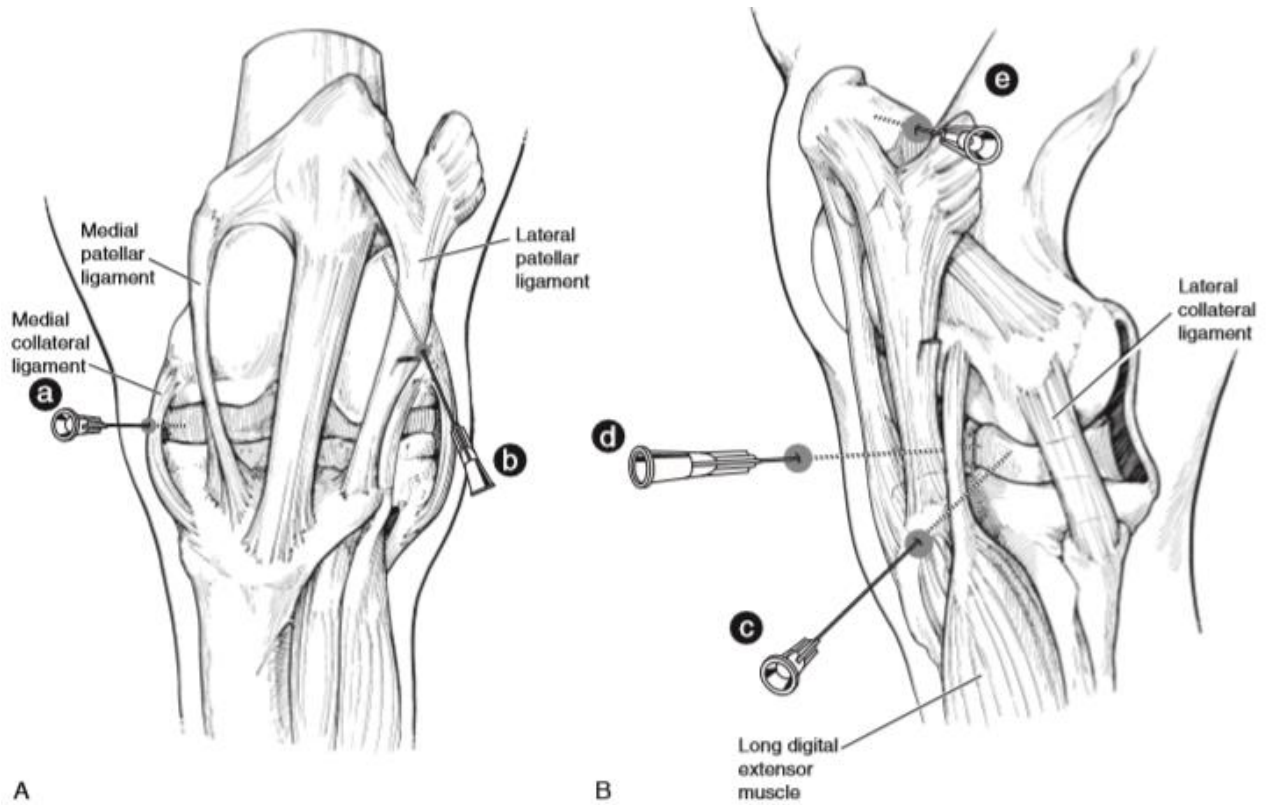


ANNEXE 2 : OS CONSTITUANT L'ARTICULATION DU GRASSET CHEZ UN CHEVAL
ADULTE (FARROW, 2006A)



vue latérale (a), oblique latérale (b), oblique médiale (c), caudale (d), caudale rapprochée (e),
crâniale rapprochée (f)(g)

ANNEXE 3 : VUE CRANIALE (A) ET LATÉRALE (B) D'UN GRASSET GAUCHE
PRESENTANT LES DIFFÉRENTES APPROCHES POUR LA RÉALISATION D'UNE
ANESTHÉSIE INTRA-ARTICULAIRE.



Compartiment fémoro-tibial médial (a), compartiment fémoro-patellaire (b) et (e),
compartiment fémoro-tibial latéral (c) et (d)

ANNEXE 4 : ILLUSTRATION DE L'INCIDENCE CAUDO-CRANIALE EN VUE
LATERALE (FIG. 90) ET CAUDALE (FIG. 91). (DENOIX)

ARTICULATION DU GENOU

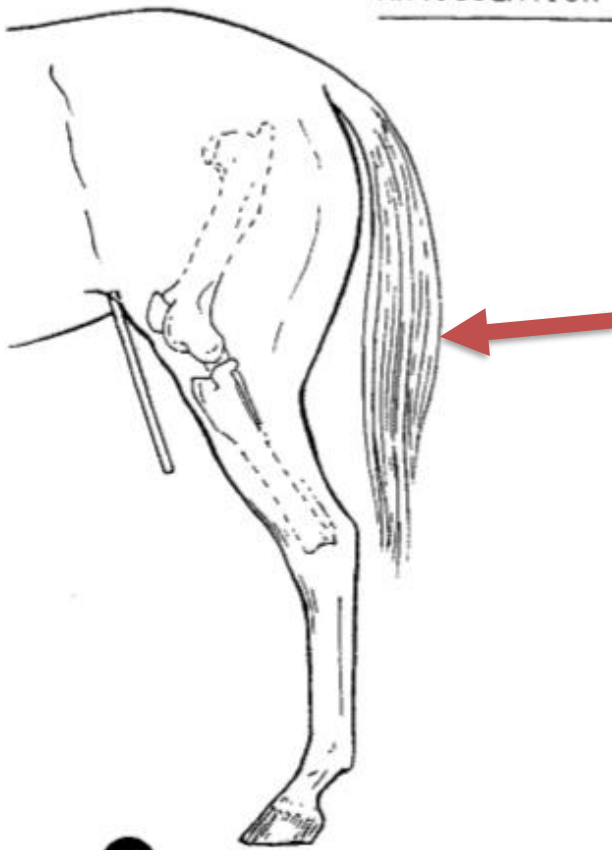


Fig. 90

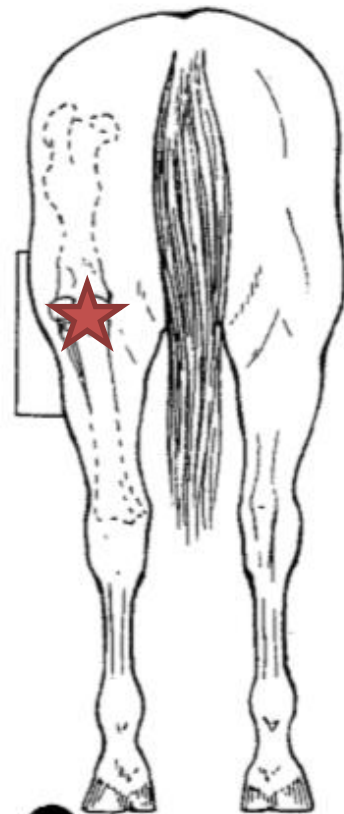


Fig. 91

ANNEXE 5 : REALISATION D'UNE ECHOGRAPHIE DU CFM AVEC MEMBRE
POSTERIEUR FLECHI (A) ET VISUALISATION DE LA POSITION DE LA SOND
SUR
UNE ARTICULATION DISSEQUEE (B) (JACQUET ET AL., 2007)



ANNEXE 6 : DEROULE PRECIS DE L'INTERVENTION CHIRURGICALE DE
RATTACHEMENT (NIXON ET AL., 2004).

- **Médication** : AINS (Phénylbutazone, 4.4 mg/kg IV) + Antibiotiques ((Potassium Pénicilline, 44,000 U/kg IV; Gentamicine, 6.6 mg/ kg IV)
- **Sédation** : Xylazine (1.1 mg/kg IV) + Butorphanol (0.01 mg/kg IV)
- **Induction** : Ketamine (2.2 mg/kg IV) + Diazepam (0.1 mg/kg IV)
- **Maintenance** : Isoflurane
- **Positionnement** : Décubitus dorsal, membre postérieur à opérer tenu verticalement, le grasset fléchi à 90°C.
- **Prélèvement de MO** : Aspiré dans 2,000 U d'héparine dans 2 sternèbres à l'aide d'une aiguille 22G, puis concentration selon les instructions
- **Incision du grasset** : entre le ligament patellaire latéral et le tendon extenseur du doigt
- **Intervention** : Utilisation du kit Orthosorb pins, DePuy ACE. Les clous de 40mm de long fournis sont coupés en deux. Le K-wire de 1,3mm est inséré à travers une canule et réalise un pré-forage autour du cartilage affecté. La profondeur du forage est réglée pour faire 1mm de moins que la longueur des clous. Plusieurs passages (de 6 à 10) sont réalisés dans chaque forage afin de faciliter l'insertion du clou. Le clou est ensuite inséré via la canule dans le forage et enfoncé à l'aide d'un obturateur. 1 à 2mm du clou dépasse de la surface articulaire pour permettre son aplatissement et prodiguer une bonne stabilisation. L'excès éventuel est retiré avec un biopsie-punch. La procédure est répétée 5 fois sur tout le pourtour du cartilage lésé, en changeant le degré de flexion du grasset. Des radiographies sont réalisées durant toute la chirurgie pour confirmer que les clous entourent bien la lésion. Le placement du dernier clou est précédé de l'administration du greffon de concentré de moelle osseuse (7mL de BMAC et 700 U de thrombine [1,000 U/mL]), injecté dans la cavité kystique. L'articulation est consciencieusement nettoyée avant le retrait des instruments et la peau est suturée avec un fil monofilament dec.0.
- **Post-opératoire** : administration de Phénylbutazone (2.2 mg/kg PO q12h) pendant 3 jours, confinement strict au box jusqu'au retrait des points de suture 14 jours post-opération. La reprise de l'exercice est progressive : 6 semaines de marche en main puis 4 mois de paddock.

Analyse radiographies groupe opérés

Nom yearling	Membre	AVANT			Jours svt->ap	APRES			AVANT			APRES			Δ	Δap/Avnt	
		Largeur	Hauteur	Forme		Largeur	Hauteur	Forme	Lap/Lavt	Hap/Havt	Gris K	Gris sain	Gris K	Gris sain			
N14 KYLAYNE	D	1,09	0,35	Dôme	162	1,7	2,67	Dôme	1,56	7,63	81,6	74,5	7,10	82	77,3	4,70	0,66
N14 QUEEN OF DEAUVILLE	G	1,34	0,4	Dôme	133	1,68	0,5	Dôme	1,25	1,25	80,4	74,9	5,50	70,6	61,2	9,40	1,71
N14 MANSOURA	D	1,68	2,49	Dôme	129	2,2	2,68	Ovale	1,31	1,08	62	58,8	3,20	61,2	59,6	1,60	0,50
N14 SHE IS THE BOSS	D	2,68	0,77	Dôme	130	1,31	0,45	Ovale	0,49	0,58	81,6	81,2	0,40	57,6	53,7	3,90	9,75
N14 TOUCH ME NOW	D	1,47	0,82	Dôme	83			Dôme	0,00	0,00	78,4	73,3	5,10	82,4	78	4,40	0,86
N14 LISSELAN FIRELY	D	2,65	0,7	Dôme	83	1,7	0,46	Dôme	0,64	0,66	92,9	84,3	8,60	80,4	73,7	6,70	0,78
N14 COLCA	G	1,64	0,635	Dôme	146	0,25	0,35	Dôme	0,15	0,55	67,8	51,8	16,00	78	75,7	2,30	0,14
N14 BABYCAKES	D	2	0,6	Dôme	98	0,94	0,6	Dôme	0,47	1,00		D		67,1	62	5,10	
N14 SESIMBRA	G	1,51	0,47	Dôme	70	1,31	0,34	Dôme	0,87	0,72	85,5	82,4	3,10	80,8	76,9	3,90	1,26
N14 SESIMBRA	D	1,39	0,28	Dôme	70	0,65	0,24	Dôme	0,47	0,86	76,1	73,7	2,40	77,6	75,3	2,30	0,96
N14 FANCY DANCE	D	1,81	0,57	Dôme	70	1,81	0,54	Dôme	1,00	0,95	78	70,6	7,40	80	76,5	3,50	0,47
N15 SKYSWEEPER	G	1,4	0,7	Dôme	187	Flou		Dôme		0,00	83,9	82,4	1,50	78,4	78,4	0,00	0,00
N15 SKYSWEEPER	D	2,66	0,65	Dôme	187	?	?	Dôme			80,8	78,4	2,40	76,5	76,1	0,40	0,17
N15 QAHAITKA	G	0,6	0,19	Dôme	175	0,85	0,2	Dôme	1,42	1,05	73,7	73,3	0,40	72,9	72,9	0,00	0,00
N15 QAHAITKA	D	1,1	0,2	Dôme	175	FLOU		Dôme		0,00	71	70,6	0,40	76,5	76,5	0,00	0,00
N15 KEIRA	D	1,23	0,82	Dôme		0,85	0,36	Dôme			82	77,6	4,40		D		
N15 DROLE DE DAME	G	0,4?	0,1?	Dôme	291			Dôme			55,7	48,2	7,50	83,1	81,2	1,90	0,25
N15 MALEGGANDA	G	2,2	0,56	Dôme	419	2,38	0,66	Dôme	1,08	1,18	83,1	80,4	2,70	83,9	78,8	5,10	1,89
N15 AKOYAMA	D	2,45	0,51	Dôme	47	2,66	0,61	Dôme	1,09	1,20	82	79,2	2,80	83,1	80,3	2,80	1,00
N15 TIS MIGHTY	D	1,55	0,31	Dôme	60	1,67	0,265	Dôme	1,08	0,85	81,6	75,7	5,90	80,4	72,9	7,50	1,27
N15 TUNA PAPITA	D	2,25	0,56	Dôme	69	0	0	Dôme	0,00	0,00	84,3	80	4,30	75,3	73,7	1,60	0,37
N15 LUNA TUNES	G	1,59	0,29	Dôme	76	2	0,39	Dôme	1,26	1,34	76,9	76,9	0,00	82	77,3	4,70	
N15 LUNA TUNES	D	1,73	0,59	Dôme	76	1,68	0,59	Dôme	0,97	1,00	83,9	80,8	3,10	78	73,3	4,70	1,52
N15 SECRET QUESTION	D	2,1	0,27	Dôme	90	2,8	2,77	Ovale	1,33	10,26	83,5	75,7	7,80	80,4	76,5	3,90	0,50
N16 SHINGUETI	D	1,87	0,5	Dôme				Dôme		0,00	63,9	59,2	4,70				
N16 ALYZEA	G	1,41	0,48	Dôme	96	0	0	Dôme	0,00	0,00	63,1	53,7	9,40				
N16 LA BELLIERE	D	1,63	0,44	Dôme				Dôme		0,00	79,6	76,1	3,50				
N16 LA BELLIERE	G	1,64	0,38	Dôme				Dôme		0,00	73,3	66,7	6,60				
N16 CARMELIXIA	D	2,21	0,71	Dôme				Dôme		0,00	82,7	79,2	3,50				
N16 CARMELIXIA	G	1,38	0,19	Dôme				Dôme		0,00	80,4	77,3	3,10				
N16 HARMONIOUS	D	2,29	0,6	Dôme	90	1,74	0,28	Dôme	0,76	0,47	72,2	67,1	5,10	80	78,4	1,60	0,31
N17 MAHLADIPA	G	1,88	0,48	Dôme				Dôme		0,00	61,6	54,9	6,70				
N17 TUNA PAPITA	D	2,7	0,66	Dôme				Dôme		0,00	76,5	70,6	5,90				
N17 HOLLY POLLY	D	2,38	0,58	Dôme	133	1,7	0,49	Dôme	0,71	0,84	69	65,1	3,90	78,4	75,3	3,10	0,79
N17 INFLUENCE	D	2,09	0,27	Dôme				Dôme		0,00	80,4	78	2,40				
N17 GREAT QUEEN	D	2,18	0,53	Dôme				Dôme		0,00	64,3	59,6	4,70				
N17 LUNABA	D	1,77	0,47	Dôme	189			Dôme		0,00	67,8	62	5,80				
N17 LUNABA	G	1,66	0,25	Dôme		?	?	Dôme			67,8	62,7	5,10	80,4	80,8	-0,40	
N18 DAZZLING ROSE	D	?	?	Dôme				Dôme			64,3	58,4	5,90				
N18 DAZZLING ROSE	G	1,08	0,62	Dôme				Dôme			70,6	65,5	5,10				
N18 ONCEUPONSTAR	D	?	?	Dôme				Dôme			58,4	51,8	6,60				
N18 ONCEUPONSTAR	G	2,75	0,91	Dôme				Dôme			69,4	58	11,40				
N18 TIS MIGHT	D	2,55	2,89	Dôme				Dôme		0,00	70,6	63,1	7,50	60	63,1	-3,10	
N18 SPLENDIDO	D	1,66	0,42	Dôme				Dôme		0,00	68,6	59,2	5,40				
N18 SPLENDIDO	G	2,09	0,6	Dôme				Dôme		0,00	69	63,5	5,50				
N18 NYMERIA	D	2,19	0,64	Dôme				Dôme		0,00	73,3	71,8	1,50				
N18 AL WAGHAA	D	2,45	0,7	Dôme				Dôme		0,00	71,8	58,8	13,00				
N18 SHOTGUN GULCH	D	2,36	0,52	Dôme				Dôme		0,00	57,6	52,2	5,40				
N18 SHOTGUN GULCH	G	1,85	0,349	Dôme				Dôme		0,00	65,5	58	7,50				
N18 MELBOURNE SHUFFLE	D			Dôme		2,8	0,75	Dôme	0,00		78,8	69	9,80	73,3	67,1	6,20	0,63
N18 BEAUTY LIFE	G	1,6	0,33	Dôme		1,1	0,26	Dôme	0,69	0,79	71,4	65,1	6,30	69	67,5	1,50	0,24

Analyse performances groupe opérés

Nom	2 ans			3 ans			4 ans et +			Total						
	Course	Victoire	Placem Gain	Course	Victoire	Placem Gain	Course	Victoire	Placem Gain	Course	Victoire	Placem Gain				
Rip	5	1	4	3920	6	3	3	11410	20	2	12	7905	31	6	19	23235
Love Yourself	1	0	0	0	4	0	0	0	0	0	0	0	5	0	0	0
Rayon vert	3	0	3	4500	11	3	6	5997	20	3	8	10777	34	6	17	21274
Makboss	7	0	5	1514	0	0	0	0	0	0	0	0	7	0	5	1514
Amorgos	2	0	1	800	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	1	800
Brise de mer	3	0	2	3016	3	0	1	400	0	0	0	0	6	0	3	3416
Colica condor	0	0	0	0	1	0	1	3300	3	1	0	4750	4	1	1	8050
Babamunchkin	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Briouze	1	0	0	0	5	2	2	8256	4	1	2	12180	9	3	4	20436
Le Neubourg	4	1	2	4050	5	0	3	1140	4	0	1	381	10	0	5	5571
Mon chéri	4	1	2	3800	0	0	0	0	0	0	0	0	4	1	2	3800
La Magicienne	1	0	0	0	10	1	2	1249	7	2	2	4217	18	3	4	5466
Aubevoye	0	0	0	0	8	4	4	9650	10	2	5	14046	18	6	9	23696
Nn	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Chicheboville	0	0	0	0	9	0	5	1005	0	0	0	0	9	0	5	1005
Auzebosc	0	0	0	0	7	2	3	6257	12	1	4	1455	19	3	7	7712
N.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Mezyan	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Naji	3	0	2	566	0	0	0	0	0	0	0	0	3	0	2	566
Rasheeda	0	0	0	0	11	0	4	345	0	0	0	0	11	0	4	345
Merybelle	0	0	0	0	5	0	2	870	0	0	0	0	5	0	2	870
Scar	0	0	0	0	4	0	0	0	0	0	0	0	4	0	0	0
Herorique	0	0	0	0	3	0	1	317	0	0	0	0	3	0	1	317
Ma couronne	0	0	0	0	3	0	0	0	0	0	0	0	3	0	0	0
Balkis	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Kubik	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Alizari	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
TOGETHER APAR	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
Igouille	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Gonfreville	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Luna	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
N.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
The West	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Myth Style	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Carrine Carrina	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
ROMANELLO	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
ALVARADO	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
N.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
CAREL QUEEN	3	1	1	2450	0	0	0	0	0	0	0	0	3	1	1	2450
Ironbreaker	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Total	33	3	21	24616	96	15	37	50196	80	12	34	55711	209	30	92	130523
/Nb coureurs	3,00	0,27	1,91	2237,82	5,65	0,88	2,18	2952,71	10,00	1,50	4,25	6963,88	9,50	1,36	4,18	5932,86

Aujourd'hui

Fin de carrière en France 21/08/2017

Court toujours.

Poulinière (2018)

Décès 24/11/16

Sortie provisoire 26/11/2018

Sortie provisoire 05/07/2019

Poulinière 3ans : 7C2V 2P G= 4217

Succès Aubevoye grand prix de la riviera cote d'azur

Exportation définitive 05/02/2019

Exportation définitive Irlande 06/07/2018

Exportation définitive SRB 23/11/2017

Sortie provisoire 15/10/2018

Exportation définitive HUN 04/04/2020

Sortie provisoire 07/02/2020

Fin de carrière en France 23/07/2019

Fin de carrière en France 26/06/2019

Sortie provisoire 30/09/2019

Sortie provisoire 04/11/2019

Sortie provisoire 11/06/2020

Sortie provisoire 03/06/2020

Exportation définitive pologne 23/11/2018

Exportation définitive MAR 26/06/2019

Sortie provisoire 15/06/2020

fin de carrière en France 08/06/2020

SATONO LUX (JPN) : 2e Kikuka Sho (Gr.1), Asai

ANNEXE 8 : DONNEES ET ANALYSES CONCERNANT LES CHEVAUX DU GROUPE
« TEMOINS »

Infos chevaux groupe témoin

Lot	Date de naissance	Nom yearling	Nom adulte	Sexe	Vendeur	Grasset	Radio avt	Radio ap	Jours de suivi	Vente	Issue	Acheteur	Prix
68	2012-01-24	N12 SOSPEL	Bubbles in Paris	F.	La Motteraye Consi	D	6/8		6/8	yearling août 2013	Amiable	Meridian International	20000
124	2013-02-19	N13 KARTICA	Qemah	F.	Cadran	D+G	4/2		5/8	182		Mandore international agency	200000
194	2013-04-01	N13 SCREEN LEGEND	Lolla Finness	F.	Loges	D+G			6/8			Peter & Ross doyle bloodstock LTD	40000
242	2013-02-14	N13 ADVENIO	Karamatlyhon	F.	Cadran	D			5/8			SARL Imperial bloodstock / Sine Sylve	15000
245	2013-04-12	N13 ALIYESKA	Alaska Dancer	M.	Cadran	D+G	3/2		4/8	182		Tina Rau bloodstock / Nicolas Clement	52000
300	2013-02-05	N13 GABARE	So Classy	F.	La Motteraye Consi	D			2/8			Janda Bloodstock	20000
314	2013-01-08	N13 ICE FLOWER	Embrasser Moi	F.	La Motteraye Consi	D			2/8			La Mere Co. Ltd	60000
337	2013-04-04	N13 MAID FOR MUSIC	Grand Trianon	M.	Logis Saint Germain	D+G			30/7				18000

Analyse radiographies groupe témoin

Nom yearling	AVANT			APRES			L. avt/ap			AVANT			APRES			en %ages de blanc Δaprès/Avant		
	Membre	Largeur lys	Hauteur ky	Forme	Limites	Jours av->ap	Largeur ky	Hauteur kye	Forme	Limites	L. avt/ap	H. avt/ap	Gris K	Δ	Gris K		Δ	
N12 SOSPEL	D			Dôme			1.16	0.297	Dôme	Floues, sclérose	0.37	0.41	66,7	61,6	5,1	71,4	72,2	-0,8
N13 KARTICA	D	3,65	0,81	Dôme	Usurai sclérotique	182	1,34	0,33	Dôme	légère sclérose	0,71	0,27	76,1	67,8	8,3	61,6	53,4	8,2
N13 SCREEN LEGEND	G	1,43	0,49	Dôme	Nettes	182	2,78	0,53	Dôme	Nettes						49,4	39,6	0,8
N13 SCREEN LEGEND	G			Dôme			2,25	0,56	Dôme	Nettes						52,2	43,9	8,3
N13 ADVENIO	D			Dôme			1,44	1,35	dôme + ovale	Nettes						64,7	56,1	8,6
N13 ALIYESKA	D	3,28	0,57	Dôme	Sclérose importante	182	0,82	0,22	dôme + ovale	Floues, sclérose	0,25	0,39	69	60	9	59,6	57,3	2,3
N13 ALIYESKA	G	3,42	0,928	Dôme	Nettes	182	2,29	0,337	Dôme	Nettes + sclérose	0,67	0,36	66,6	56,5	12,1	60	53,3	6,7
N13 GABARE	D			Dôme			1,72	0,41	Dôme	Floues						65,9	54,9	11
N13 ICE FLOWER	D			Dôme			1,46	2,79	Ovale	Nettes + sclérose						67,5	69	1,5
N13 MAID FOR MUSIC	D			Dôme			1,26	0,54	Dôme	Nettes + sclérose						68,2	64,7	3,5
N13 MAID FOR MUSIC	G			Dôme			1,55	0,5	Dôme	Nettes + sclérose						68,2	64,7	3,5

Analyse performances groupe témoin

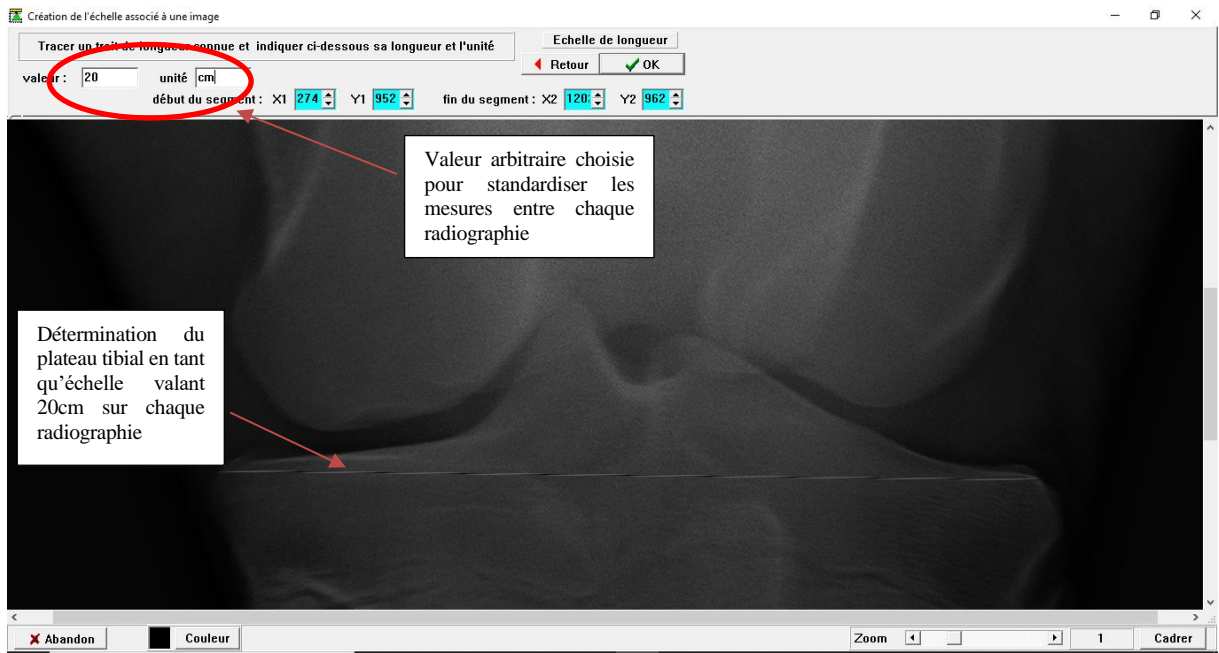
Nom	2 ans			3 ans			4 ans et +			Total						
	Course	Victoire	Placement	Course	Victoire	Placement	Course	Victoire	Placement	Course	Victoire	Placement	Gain			
Bubbles in Paris	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0			
Qemah	3	1	1	18763	3	2	1	87618	1	0	1	17130	7	3	123511	
Lolla Finness	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Karamatlyhon	0	0	0	0	0	5	0	6058	0	0	0	0	5	0	1	6058
Alaska Dancer	0	0	0	0	2	0	1	1875	0	0	0	0	2	0	1	1875
So Classy	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Embrasser Moi	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Grand Trianon	0	0	0	0	8	1	6	6937	27	7	10	37620	35	8	16	44557
Total	3	1	1	18763	18	3	9	102488	28	7	11	54750	49	11	21	176001
/Nb coureurs	3	1	1	18763	4,5	0,75	2,25	25622	14	3,5	5,5	27375	12,25	2,75	5,25	44000,25

Aujourd'hui

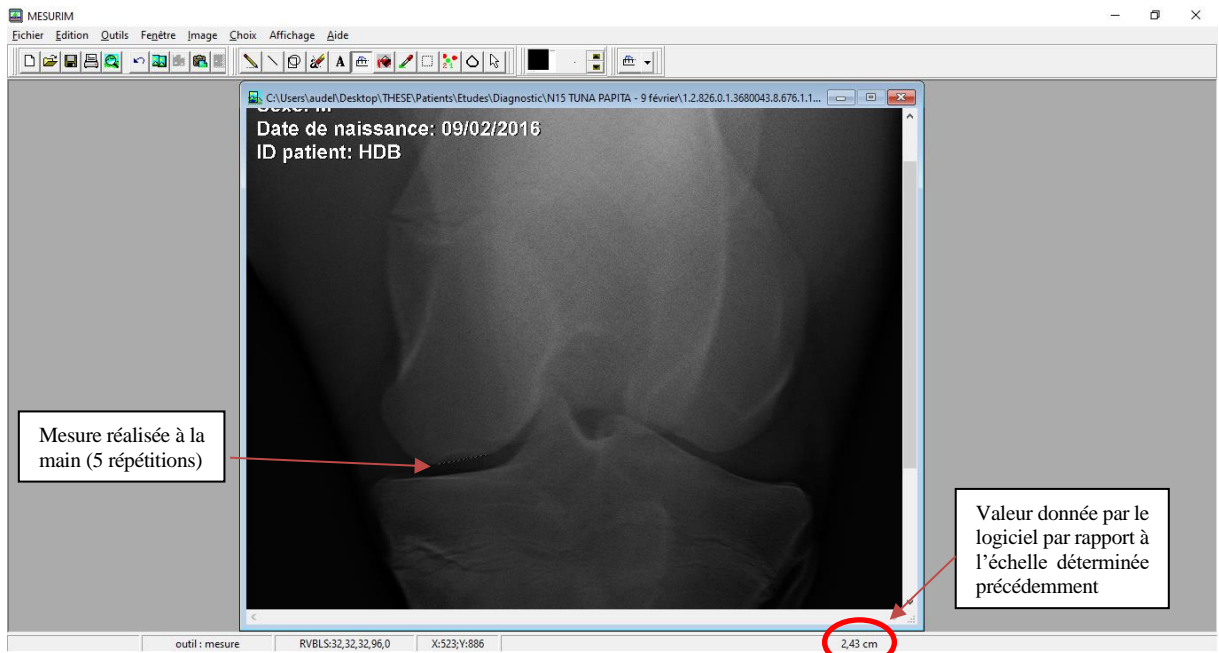
Exportation définitive SWE 28/02/2014
 Poulinière/ Sortie provisoire 24/10/201
 Sortie provisoire 09/11/2015
 Exportation définitive PRT 07/05/2018
 Décès 15/04/16
 Exportation définitive JPN 07/09/2014
 Sortie provisoire 2ème prix wild risk (L.)
 Complegne 07/06/2020

ANNEXE 9 : CAPTURES D'ECRAN RETRACANT LA REALISATION DES DIFFERENTES MESURES SUR LES CLICHES RADIOGRAPHIQUES

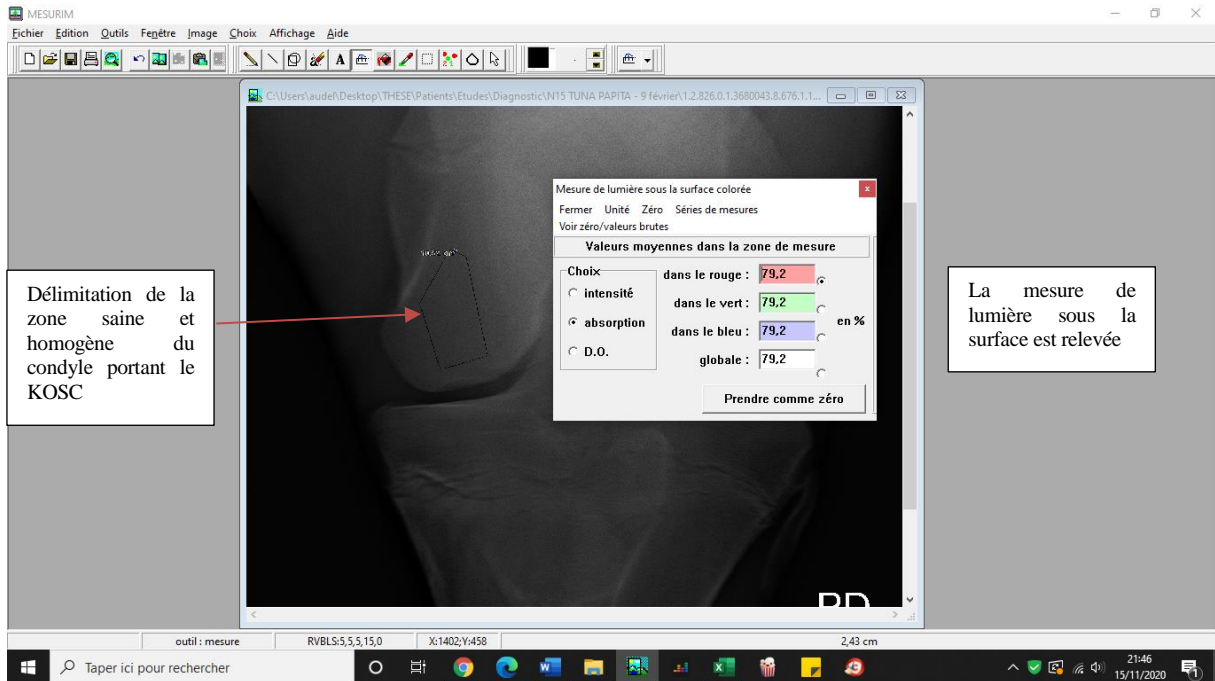
1. Création de l'échelle propre à chaque image



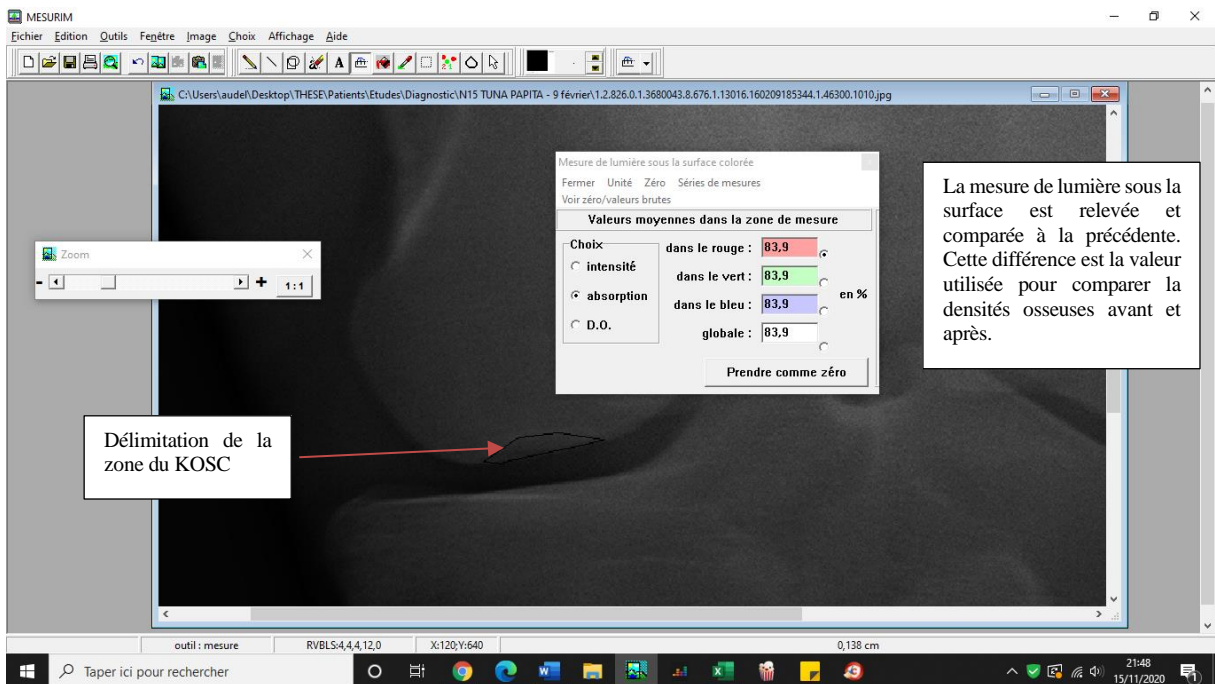
2. Mesure de la hauteur et de la longueur de la lésion



3. Mesure du niveau de gris du condyle



4. Mesure du niveau de gris de la lésion



BIBLIOGRAPHIE

ANON., [sans date]. Arqana :: Pur-sang - Ventes aux enchères chevaux. In : [en ligne]. [Consulté le 21 janvier 2020 a]. Disponible à l'adresse : <https://www.arqana.com/>.

Depliant-chiffres-cles-2018 [en ligne]. S.l. : s.n. [Consulté le 24 janvier 2020 b]. Disponible à l'adresse : <https://www.ifce.fr/wp-content/uploads/2019/01/DIF-Depliant-chiffres-cles-2018.pdf>.

ANON., [sans date]. *Oliver et al. - 2008 - Prevalence and distribution of radiographically ev.pdf* [en ligne]. S.l. : s.n. [Consulté le 14 octobre 2020 c]. Disponible à l'adresse : <https://www.tandfonline.com/doi/pdf/10.1080/00480169.2008.36834>.

AUER, Jörg, STICK, John A., KÜMMERLE, Jan M. et PRANGE, Timo, 2018. *Equine surgery*. Fifth edition. St. Louis, Missouri : Elsevier. ISBN 978-0-323-48420-6.

BODO, Gabor, HANGODY, Laszlo, MODIS, Laszlo et HURTIG, Mark, 2004. Autologous Osteochondral Grafting (Mosaic Arthroplasty) for Treatment of Subchondral Cystic Lesions in the Equine Stifle and Fetlock Joints. In : *Veterinary Surgery*. novembre 2004. Vol. 33, n° 6, p. 588-596. DOI 10.1111/j.1532-950X.2004.04096.x.

BUTLER, Janet A., COLLES, Christopher M., DYSON, Sue J., KOLD, Svend E. et POULOS, Paul W., 2017. *Clinical radiology of the horse*. Fourth edition. Chichester, West Sussex : Wiley Blackwell. ISBN 978-1-118-91228-7.

CHANGOOR, A., HURTIG, M. B., RUNCIMAN, R. J., QUESNEL, A. J., DICKEY, J. P. et LOWERISON, M., 2006. Mapping of donor and recipient site properties for osteochondral graft reconstruction of subchondral cystic lesions in the equine stifle joint. In : *Equine Veterinary Journal*. 2006. Vol. 38, n° 4, p. 330-336. DOI 10.2746/04251640677749254.

DYSON, S. J., MURRAY, R. et SCHRAMME, M. C., 2005. Lameness associated with foot pain: results of magnetic resonance imaging in 199 horses (January 2001-December 2003) and response to treatment. In : *Equine Veterinary Journal*. 2005. Vol. 37, n° 2, p. 113-121. DOI 10.2746/0425164054223804.

DYSON, Sue, NAGY, Annamaria et MURRAY, Rachel, 2011. Clinical and Diagnostic Imaging Findings in Horses with Subchondral Bone Trauma of the Sagittal Groove of the Proximal Phalanx. In : *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 2011. Vol. 52, n° 6, p. 596-604. DOI 10.1111/j.1740-8261.2011.01852.x.

FARROW, Charles S., 2006a. Chapter 13 Stifle. In : *Veterinary Diagnostic Imaging*. S.l. : s.n. p. 227-244. ISBN 978-0-323-01206-5.

FARROW, Charles S., 2006b. *The horse*. St. Louis, Mo : Mosby Elsevier. Veterinary diagnostic imaging, Charles S. Farrow. ISBN 978-0-323-01206-5.

FOERNER, Joseph J, JUZWIAK, James S, WATT, Bruce C, KEULER, Nicholas S et SANTTSCHI, Elizabeth M, 2006. Injection of Equine Subchondral Bone Cysts With Triamcinolone: 73 Horses (1999 –2005). In : . 2006. p. 2.

FORTIER, Lisa A. et NIXON, Alan J., 2005. New Surgical Treatments for Osteochondritis Dissecans and Subchondral Bone Cysts. In : *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. décembre 2005. Vol. 21, n° 3, p. 673-690. DOI 10.1016/j.cveq.2005.07.005.

FORTIER, Lisa, MOHAMMED, Hussni, LUST, G et NIXON, A.J., 2002. Insulin-like growth factor-I enhances cell-based repair of articular cartilage. In : *The Journal of bone and joint surgery. British volume*. 1 avril 2002. Vol. 84, p. 276-88. DOI 10.1302/0301-620X.84B2.11167.

FRISBIE, D. D., AL-SOBAYIL, F., BILLINGHURST, R. C., KAWCAK, C. E. et MCILWRAITH, C. W., 2008. Changes in synovial fluid and serum biomarkers with exercise and early osteoarthritis in horses. In : *Osteoarthritis and Cartilage*. 1 octobre 2008. Vol. 16, n° 10, p. 1196-1204. DOI 10.1016/j.joca.2008.03.008.

FRISBIE, David D., MORISSET, Sophie, HO, Charles P., RODKEY, William G., STEADMAN, J. Richard et MCLLWRAITH, C. Wayne, 2006. Effects of Calcified Cartilage on Healing of Chondral Defects Treated with Microfracture in Horses. In : *The American Journal of Sports Medicine*. 1 novembre 2006. Vol. 34, n° 11, p. 1824-1831. DOI 10.1177/0363546506289882.

GARCÍA-LÓPEZ, José M. et KIRKER-HEAD, Carl A., 2004. Occult Subchondral Osseous Cyst-like Lesions of the Equine Tarsocrural Joint. In : *Veterinary Surgery*. 2004. Vol. 33, n° 5, p. 557-564. DOI 10.1111/j.1532-950x.2004.04078.x.

GLADE, M. J. et BELLING, T. H., 1984. Growth plate cartilage metabolism, morphology and biochemical composition in over- and underfed horses. In : *Growth*. 1984. Vol. 48, n° 4, p. 473-482.

HANCE, S. R., SCHNEIDER, R. K., EMBERTSON, R. M., BRAMLAGE, L. R. et WICKS, J. R., 1993. Lesions of the caudal aspect of the femoral condyles in foals: 20 cases (1980-1990). In : *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 15 février 1993. Vol. 202, n° 4, p. 637-646.

HANSON, Jennifer A., SEEHERMAN, H. J., KIRKER-HEAD, C. A. et O'CALLAGHAN, M. W., 1996. The role of computed tomography in evaluation of subchondral osseous lesions in seven horses with chronic synovitis. In : *Equine Veterinary Journal*. 1996. Vol. 28, n° 6, p. 480-488. DOI 10.1111/j.2042-3306.1996.tb01621.x.

HENDRIX, S. M., BAXTER, G. M., ILWRAITH, C. W. Mc, HENDRICKSON, D. A., GOODRICH, L. R., FRISBIE, D. D. et TROTTER, G. W., 2010. Concurrent or sequential development of medial meniscal and subchondral cystic lesions within the medial femorotibial joint in horses (1996–2006). In : *Equine Veterinary Journal*. 2010. Vol. 42, n° 1, p. 5-9. DOI 10.2746/042516409X454556.

HOGAN, Patricia M., MCILWRAITH, C. W., HONNAS, C. M., WATKINS, J. P. et BRAMLAGE, L. R., 1997. Surgical treatment of subchondral cystic lesions of the third metacarpal bone: results in 15 horses (1986-1994). In : *Equine Veterinary Journal*. 1997. Vol. 29, n° 6, p. 477-482. DOI 10.1111/j.2042-3306.1997.tb03162.x.

HOGAN P.M., MC ILWRAITH C.W., HONNAS C.M., WATKINS J.P., BRAMLAGE L.R., [sans date]. Surgical treatment of subchondral cystic lesions of the third metacarpal bone: results in 15 horses (1986-1994). In : *Equine Veterinary Journal*. Vol. 29, n° 6, p. 477-482.

HOWARD, R. D., MCILWRAITH, C. W. et TROTTER, G. W., 1995. Arthroscopic surgery for subchondral cystic lesions of the medial femoral condyle in horses: 41 cases (1988-1991). In : *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 15 mars 1995. Vol. 206, n° 6, p. 842-850.

JACKSON, M., FRICKER, C, KUEMMERLE, Jan et FÜRST, Anton, 2008. Die Behandlung von subchondralen zystoiden Defekten beim Pferd mit Benzopyron: eine retrospektive Analyse. In : . 1 janvier 2008. DOI 10.5167/uzh-13208.

JACKSON, Melissa et RURAL INDUSTRIES RESEARCH AND DEVELOPMENT CORPORATION (AUSTRALIA), 2009. *A prospective study of presale radiographs of thoroughbred yearlings*. Barton, ACT : RIRDC. ISBN 978-1-74151-882-5.

JACKSON, W.A., STICK, J.A., S.P., Amoczky et NICKELS, F.A., 2000. The Effect of Compacted Cancellous Bone Grafting on the Healing of Subchondral Bone Defects of the Medial Femoral Condyle in Horses. In : *Veterinary Surgery*. janvier 2000. Vol. 29, n° 1, p. 8-16. DOI 10.1111/j.1532-950X.2000.00008.x.

JACQUET, S., AUDIGIE, F. et DENOIX, J.-M., 2007. Ultrasonographic diagnosis of subchondral bone cysts in the medial femoral condyle in horses. In : *Equine Veterinary Education*. 2007. Vol. 19, n° 1, p. 47-50. DOI 10.1111/j.2042-3292.2007.tb00551.x.

JEFFCOTT, L B. et KOLD, S. E., 1982. Clinical and radiological aspects of stifle bone cysts in the horse. In : *Equine Veterinary Journal*. janvier 1982. Vol. 14, n° 1, p. 40-46. DOI 10.1111/j.2042-3306.1982.tb02333.x.

JEFFCOTT, L. B. et KOLD, S. E., 1982a. Radiographic examination of the equine stifle. In : *Equine Veterinary Journal*. 1982. Vol. 14, n° 1, p. 25-30. DOI 10.1111/j.2042-3306.1982.tb02330.x.

JEFFCOTT, L. B. et KOLD, S. E., 1982b. Stifle lameness in the horse: A survey of 86 referred cases. In : *Equine Veterinary Journal*. 1982. Vol. 14, n° 1, p. 31-39. DOI 10.1111/j.2042-3306.1982.tb02331.x.

JEFFCOTT, L. B., KOLD, S. E. et MELSEN, F., 1983. Aspects of the pathology of stifle bone cysts in the horse. In : *Equine Veterinary Journal*. 1983. Vol. 15, n° 4, p. 304-311. DOI 10.1111/j.2042-3306.1983.tb01806.x.

JEFFCOTT, Leo B., 1996. Osteochondrosis — An international problem for the horse industry. In : *Journal of Equine Veterinary Science*. 1 janvier 1996. Vol. 16, n° 1, p. 32-37. DOI 10.1016/S0737-0806(96)80063-3.

KAMM, Lacy, MCILWRAITH, Wayne et KAWCAK, Chris, 2008. A Review of the Efficacy of Tiludronate in the Horse. In : *Journal of Equine Veterinary Science*. 1 avril 2008. Vol. 28, n° 4, p. 209-214. DOI 10.1016/j.jevs.2008.02.007.

KAWCAK, C. E., MCILWRAITH, C. W., NORRDIN, R. W., PARK, R. D. et JAMES, S. P., 2001. The role of subchondral bone in joint disease: a review. In : *Equine Veterinary Journal*. 2001. Vol. 33, n° 2, p. 120-126. DOI 10.1111/j.2042-3306.2001.tb00589.x.

KOLD, S. E. et HICKMAN, J., 1983. Use of an autogenous cancellous bone graft in the treatment of subchondral bone cysts in the medial femoral condyle of the horse. In : *Equine Veterinary Journal*. 1983. Vol. 15, n° 4, p. 312-316. DOI 10.1111/j.2042-3306.1983.tb01808.x.

KOLD, S. E. et HICKMAN, J., 1984. Results of treatment of subchondral bone cysts in the medial condyle of the equine femur with an autogenous cancellous bone graft. In : *Equine Veterinary Journal*. 1984. Vol. 16, n° 5, p. 414-418. DOI 10.1111/j.2042-3306.1984.tb01962.x.

KOLD, S. E., HICKMAN, J. et MELSEN, F., 1986. An experimental study of the healing process of equine chondral and osteochondral defects. In : *Equine Veterinary Journal*. 1986. Vol. 18, n° 1, p. 18-24. DOI 10.1111/j.2042-3306.1986.tb03529.x.

MAIR, T. S. et SHERLOCK, C. E., 2008. Osseous cyst-like lesions in the feet of lame horses: Diagnosis by standing low-field magnetic resonance imaging. In : *Equine Veterinary Education*. 2008. Vol. 20, n° 1, p. 47-56. DOI 10.2746/095777307X248579.

MCILWRAITH, C. Wayne, NIXON, Alan J. et WRIGHT, Ian M., 2015. *Diagnostic and surgical arthroscopy in the horse*. Fourth edition. St. Louis : Elsevier. ISBN 978-0-7234-3693-5.

MURRAY, Rachel C. (éd.), 2011. *Equine MRI*. Chichester : Wiley-Blackwell. ISBN 978-1-4051-8304-8.

NIXON, A. J., FORTIER, L. A., GOODRICH, L. R. et DUCHARME, N. G., 2004. Arthroscopic reattachment of osteochondritis dissecans lesions using resorbable polydioxanone pins. In : *Equine Veterinary Journal*. 2004. Vol. 36, n° 5, p. 376-383. DOI 10.2746/0425164044868477.

OLSTAD, K., EKMAN, S. et CARLSON, C. S., 2015. An Update on the Pathogenesis of Osteochondrosis. In : *Veterinary Pathology*. 1 septembre 2015. Vol. 52, n° 5, p. 785-802. DOI 10.1177/0300985815588778.

OLSTAD, Kristin, ØSTEVIK, Liv, CARLSON, C et EKMAN, Stina, 2014. Osteochondrosis Can Lead to Formation of Pseudocysts and True Cysts in the Subchondral Bone of Horses. In : *Veterinary pathology*. 26 novembre 2014. Vol. 52. DOI 10.1177/0300985814559399.

ORTVED, K. F., NIXON, A. J., MOHAMMED, H. O. et FORTIER, L. A., 2012. Treatment of subchondral cystic lesions of the medial femoral condyle of mature horses with growth factor

enhanced chondrocyte grafts: A retrospective study of 49 cases: Chondrocyte implantation for femoral subchondral bone cysts. In : *Equine Veterinary Journal*. septembre 2012. Vol. 44, n° 5, p. 606-613. DOI 10.1111/j.2042-3306.2011.00510.x.

PETTERSON, Harry et REILAND, Sven, 1969. Periarticular Subchondral « Bone Cysts » in Horses. In : *Clinical Orthopaedics and Related Research*. janvier 1969. Vol. 62, n° 1, p. 95-103. DOI 10.1097/00003086-196901000-00012.

PETTERSSON, Harry et SEVELIUS, Fritz, 1968. Subchondral Bone Cysts in the Horse: a Clinical Study. In : *Equine Veterinary Journal*. octobre 1968. Vol. 1, n° 2, p. 75-82. DOI 10.1111/j.2042-3306.1968.tb03350.x.

POOL, R. R., 1993. Difficulties in definition of equine osteochondrosis; differentiation of developmental and acquired lesions. In : *Equine Veterinary Journal*. 1993. Vol. 25, n° S16, p. 5-12. DOI 10.1111/j.2042-3306.1993.tb04847.x.

RAY, C. S., BAXTER, G. M., MCILWRAITH, C. W., TROTTER, Gayle W., POWERS, Barbara E., PARK, R. D. et STEYN, P. F., 1996. Development of subchondral cystic lesions after articular cartilage and subchondral bone damage in young horses. In : *Equine Veterinary Journal*. mai 1996. Vol. 28, n° 3, p. 225-232. DOI 10.1111/j.2042-3306.1996.tb03777.x.

RECHENBERG, Brigitte, GUENTHER, Harald, MCILWRAITH, C. Wayne, LEUTENEGGER, Christian, FRISBIE, Dave D., AKENS, Margarete K. et AUER, Jörg A., 2000. Fibrous Tissue of Subchondral Cystic Lesions in Horses Produce Local Mediators and Neutral Metalloproteinases and Cause Bone Resorption in Vitro. In : *Veterinary Surgery*. septembre 2000. Vol. 29, n° 5, p. 420-429. DOI 10.1053/jvet.2000.7538.

RECHENBERG, Brigitte von, MCILWRAITH, C. W. et AUER, J. A., 1998. Cystic Bone Lesions in Horses and Humans: A Comparative Review. In : *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*. 1998. Vol. 11, n° 1, p. 8-18. DOI 10.1055/s-0038-1632602.

REIMER, Johanna M., 1998. *Atlas of equine ultrasonography*. St. Louis, Mo : Mosby. ISBN 978-0-8151-2146-6. SF951 .R45 1998

ROONEY, J. R., 1975. Osteochondrosis in the horse. In : *Modern Veterinary Practice*. février 1975. Vol. 56, n° 2, p. 113-116.

ROSS, Mike W. et DYSON, Sue J. (éd.), 2011a. *Diagnosis and management of lameness in the horse*. 2nd ed. St. Louis, Mo : Elsevier/Saunders. ISBN 978-1-4160-6069-7.

ROSS, Mike W. et DYSON, Sue J. (éd.), 2011b. The stifle. In : ROSS, Mike W. et DYSON, Sue J. (éd.), *Diagnosis and management of lameness in the horse*. 2nd ed. St. Louis, Mo : Elsevier/Saunders. p. 532-549. ISBN 978-1-4160-6069-7.

SANDLER, E A, BRAMLAGE, L R, EMBERTSON, R M, RUGGLES, A J et FRISBIE, D D, 2002. Correlation of Lesion Size with Racing Performance in Thoroughbreds After Arthroscopic Surgical Treatment of Subchondral Cystic Lesions of the Medial Femoral Condyle: 150 Cases (1989 –2000). In : . 2002. p. 2.

SANTSCHI, Elizabeth M., WILLIAMS, Jarred M., MORGAN, Joseph W., JOHNSON, Christopher R., BERTONE, Alicia L. et JUZWIAK, James S., 2015. Preliminary Investigation of the Treatment of Equine Medial Femoral Condylar Subchondral Cystic Lesions With a Transcondylar Screw: Internal Fixation of Equine Subchondral Lucencies. In : *Veterinary Surgery*. avril 2015. Vol. 44, n° 3, p. 281-288. DOI 10.1111/j.1532-950X.2014.12199.x.

SCHÖN, Stephanie, FÜRST, Anton, OHLERTH, Stefanie, KIRCHER, Patrick R., ROOS, Malgorzata et JACKSON, Michelle Amanda, 2017. Computed tomographic versus radiographic assessment of the visibility and features of subchondral cystic lesions in equine limbs. In : *Pferdeheilkunde*. 2017. Vol. 33, n° 3, p. 256-262. DOI 10.21836/PEM20170306.

SHERLOCK, C. et MAIR, T., 2011. Osseous cyst-like lesions/subchondral bone cysts of the phalanges. In : *Equine Veterinary Education*. 2011. Vol. 23, n° 4, p. 191-204. DOI 10.1111/j.2042-3292.2010.00222.x.

SMITH, M. A., WALMSLEY, J. P., PHILLIPS, T. J., PINCHBECK, G. L., BOOTH, T. M., GREET, T. R. C., RICHARDSON, D. W., ROSS, M. W., SCHRAMME, M. C., SINGER, E. R., SMITH, R. K. et CLEGG, P. D., 2005. Effect of age at presentation on outcome following arthroscopic debridement of subchondral cystic lesions of the medial femoral condyle: 85 horses (1993-2003). In : *Equine Veterinary Journal*. 5 janvier 2005. Vol. 37, n° 2, p. 175-180. DOI 10.2746/0425164054223741.

SPARKS, H. D., NIXON, A. J., FORTIER, L. A. et MOHAMMED, H. O., 2011. Arthroscopic reattachment of osteochondritis dissecans cartilage flaps of the femoropatellar joint: Long-term results: PDS pin reattachment of femoropatellar OCD lesions. In : *Equine Veterinary Journal*. novembre 2011. Vol. 43, n° 6, p. 650-659. DOI 10.1111/j.2042-3306.2011.00362.x.

SPARKS, Holly D., NIXON, Alan J. et BOGENRIEF, David S., 2011. Reattachment of the articular cartilage component of type 1 subchondral cystic lesions of the medial femoral condyle with polydioxanone pins in 3 horses. In : *Journal of the American Veterinary Medical Association*. mars 2011. Vol. 238, n° 5, p. 636-640. DOI 10.2460/javma.238.5.636.

SQUIRE, K. R. E., FESSLER, J. F., CANTWELL, H. D. et WIDMER, W. R., 1992. Enlarging Bilateral Femoral Condylar Bone Cysts Without Scintigraphic Uptake in a Yearling Foal. In : *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 1992. Vol. 33, n° 2, p. 109-113. DOI 10.1111/j.1740-8261.1992.tb01970.x.

STEWART, B. et REID, C. F., 1982. Osseous cyst-like lesions of the medial femoral condyle in the horse. In : *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1 février 1982. Vol. 180, n° 3, p. 254-257.

STROMBERG, B., 1979. A Review of the salient features of Osteochondrosis in the Horse. In : *Equine Veterinary Journal*. 1979. Vol. 11, n° 4, p. 211-214. DOI 10.1111/j.2042-3306.1979.tb01346.x.

THOMPSON, K. N., BAKER, J. P. et JACKSON, S. G., 1988. The influence of high dietary intakes of energy and protein on third metacarpal characteristics of weanling ponies. In : *Journal of Equine Veterinary Science*. 1 septembre 1988. Vol. 8, n° 5, p. 391-394. DOI 10.1016/S0737-0806(88)80079-0.

THOMPSON, K. N., JACKSON, S. G. et ROONEY, J. R., 1988a. The effect of above average weight gains on the incidence of radiographic bone aberrations and epiphysitis in growing horses. In : *Journal of Equine Veterinary Science*. 1 septembre 1988. Vol. 8, n° 5, p. 383-385. DOI 10.1016/S0737-0806(88)80077-7.

THOMPSON, K. N., JACKSON, S. G. et ROONEY, J. R., 1988b. The effect of above average weight gains on the incidence of radiographic bone aberrations and epiphysitis in growing horses. In : *Journal of Equine Veterinary Science*. 1 septembre 1988. Vol. 8, n° 5, p. 383-385. DOI 10.1016/S0737-0806(88)80077-7.

TROTTER, Gayle W. et MCILWRAITH, C. Wayne, 1981. Osteochondritis dissecans and subchondral cystic lesions and their relationship to osteochondrosis in the horse. In : *Journal of Equine Veterinary Science*. septembre 1981. Vol. 1, n° 5, p. 157-162. DOI 10.1016/S0737-0806(81)80029-9.

VAN DUIN, Y et HURTIG, M B, 1996. Subchondral bone cysts in the distal aspect of the tibia of three horses. In : *The Canadian Veterinary Journal*. juillet 1996. Vol. 37, n° 7, p. 429-431.

VERSCHOOTEN, F. et MOOR, A. De, 1982a. Subchondral cystic and related lesions affecting the equine pedal bone and stifle. In : *Equine Veterinary Journal*. 1982. Vol. 14, n° 1, p. 47-54. DOI 10.1111/j.2042-3306.1982.tb02334.x.

VERSCHOOTEN, F. et MOOR, A. De, 1982b. Subchondral cystic and related lesions affecting the equine pedal bone and stifle. In : *Equine Veterinary Journal*. 1982. Vol. 14, n° 1, p. 47-54. DOI 10.1111/j.2042-3306.1982.tb02334.x.

WALKER, Wade T., SILVERBERG, Jesse L., KAWCAK, Christopher E., NELSON, Bradley B. et FORTIER, Lisa A., 2016. Morphological characteristics of subchondral bone cysts in medial femoral condyles of adult horses as determined by computed tomography. In : *American Journal of Veterinary Research*. mars 2016. Vol. 77, n° 3, p. 265-274. DOI 10.2460/ajvr.77.3.265.

WALLIS, T. W., GOODRICH, L. R., MCILWRAITH, C. W., FRISBIE, D. D., HENDRICKSON, D. A., TROTTER, G. W., BAXTER, G. M. et KAWCAK, C. E., 2008. Arthroscopic injection of corticosteroids into the fibrous tissue of subchondral cystic lesions of the medial femoral condyle in horses: A retrospective study of 52 cases (2001-2006). In : *Equine Veterinary Journal*. juillet 2008. Vol. 40, n° 5, p. 461-467. DOI 10.2746/042516408X258843.

WHITE, N. A., MCILWRAITH, C. W. et ALLEN, D., 2010. Curettage of subchondral bone cysts in medial femoral condyles of the horse. In : *Equine Veterinary Journal*. 10 juin 2010. Vol. 20, p. 120-124. DOI 10.1111/j.2042-3306.1988.tb04658.x.

WHITE, Nathaniel A. et MOORE, James Neil (éd.), 1998. *Current techniques in equine surgery and lameness*. 2nd ed. Philadelphia, Pa. : W.B. Saunders. ISBN 978-0-7216-4601-5.

WHITMAN, Jeremy L., MOREHEAD, James P., PRICHARD, Michael A., HANCE, Spencer, KEULER, Nicholas S., SANTSCHI, Elizabeth M. et COREY, Daniel, 2006. Radiographic lucencies in the medial femoral condyle of Thoroughbred sale yearlings: a preliminary

investigation of the effect on race records. In : [en ligne]. 2006. [Consulté le 8 avril 2020]. Disponible à l'adresse : <https://www.semanticscholar.org/paper/Radiographic-lucencies-in-the-medial-femoral-of-a-Whitman-Morehead/e6e772a1d6c282be8328cfc07d037594f2db0df5>.

YOVICH, J. V. et STASHAK, T. S., 1989. Subchondral osseous cyst formation after an intra-articular fracture in a filly. In : *Equine Veterinary Journal*. 1989. Vol. 21, n° 1, p. 72-74. DOI 10.1111/j.2042-3306.1989.tb02094.x.

ZUBROD, Chad J., SCHNEIDER, Robert K., TUCKER, Russell L., GAVIN, Patrick R., RAGLE, Claude A. et FARNSWORTH, Kelly D., 2004. Use of magnetic resonance imaging for identifying subchondral bone damage in horses: 11 cases (1999–2003). In : *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1 février 2004. Vol. 224, n° 3, p. 411-418. DOI 10.2460/javma.2004.224.411.

FIXATION CARTILAGINEUSE DES KYSTES OSSEUX SOUS-CHONDRAUX DE TYPE 1 DU CONDYLE FEMORAL MEDIAL AVEC DES CLOUS RESORBABLES EN ARTHROSCOPIE CHEZ LE YEARLING PUR SANG

par Aude LOUIS

La présente thèse traite de l'analyse rétrospective d'une technique chirurgicale visant à traiter les kystes osseux souschondraux du condyle fémoral médial de type 1 chez le yearling pur-sang. C'est une affection fréquente dans cette population et elle cause une baisse de performance et de valeur économique du cheval de course. De nombreuses études ont déjà porté sur la recherche du meilleur traitement de cette affection, sans consensus à ce jour.

La chirurgie étudiée ici, en partenariat avec le CHVE de Livet, consiste en la fixation des kystes osseux souschondraux du condyle fémoral médial de type 1 avec des clous résorbables par arthroscopie. L'efficacité de cette chirurgie a été évaluée selon des critères de résolution radiographique et clinique, en comparant le groupe des chevaux opérés avec un groupe témoin. Radiographiquement, les lésions des chevaux non opérés semblent mieux se résorber que celles des chevaux opérés. Les chevaux ayant été opérés semblent être moins présentés à la vente yearling Arqana, moins bien vendus et à prix moins élevé que les chevaux n'ayant pas été opérés. En course, ce sont les chevaux non opérés qui semblent plus fréquemment courir, et qui obtiennent un gain moyen plus important. Ainsi, il ne nous a pas été possible de mettre en évidence un avantage de la technique chirurgicale décrite dans cette étude.

Mots-clés : cheval, kyste, cartilage, grasset, chirurgie, arthroscopie, traitement

ARTHROSCOPIC REATTACHMENT WITH POLYDIOXANONE PINS OF TYPE 1 SUBCHONDRAL BONE CYST LESIONS OF THE MEDIAL FEMORAL CONDYLE IN THOROUGHBREAD YEARLINGS

by Aude LOUIS

This thesis deals with the retrospective analysis of a surgical technique aimed at treating type 1 subchondral bone cyst of the medial femoral condyle in thoroughbred yearling. It is a frequent ailment in this population and causes a decrease in performance and economic value of the racehorse. Many studies have already focused on finding the best treatment for this condition, without consensus to date.

The surgery studied here, in partnership with the CHVE of Livet, consists in the fixation of type 1 subchondral bone cyst of the medial femoral condyle with polydioxanone pins by arthroscopy. The effectiveness of this surgery was evaluated according to radiographic and clinical resolution criteria, by comparing the group of horses operated on with a control group. Radiographically, the lesions of non-operated horses seem to resolve better than those of operated horses. Horses that have undergone surgery seem to be presented less at Arqana yearling sale, sold less well and priced less than horses that have not been operated on. In racing, it is the non-operated horses which seem to run more frequently, and which obtain a higher average gain. Thus, it was not possible for us to demonstrate an advantage of the surgical technique described in this study.

Keywords: horse, cyst, cartilage, stifle, surgery, arthroscopy, treatment