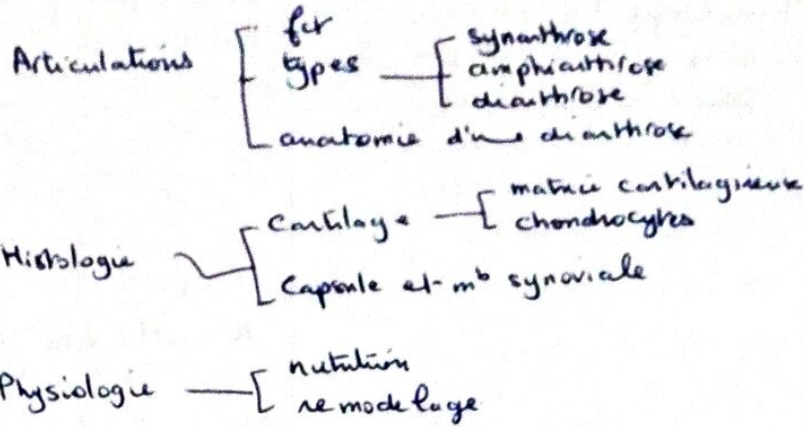


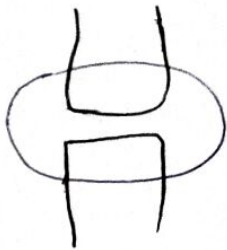
# Arthrose

## Anatomo-physiologie de cartilage



## Articulations

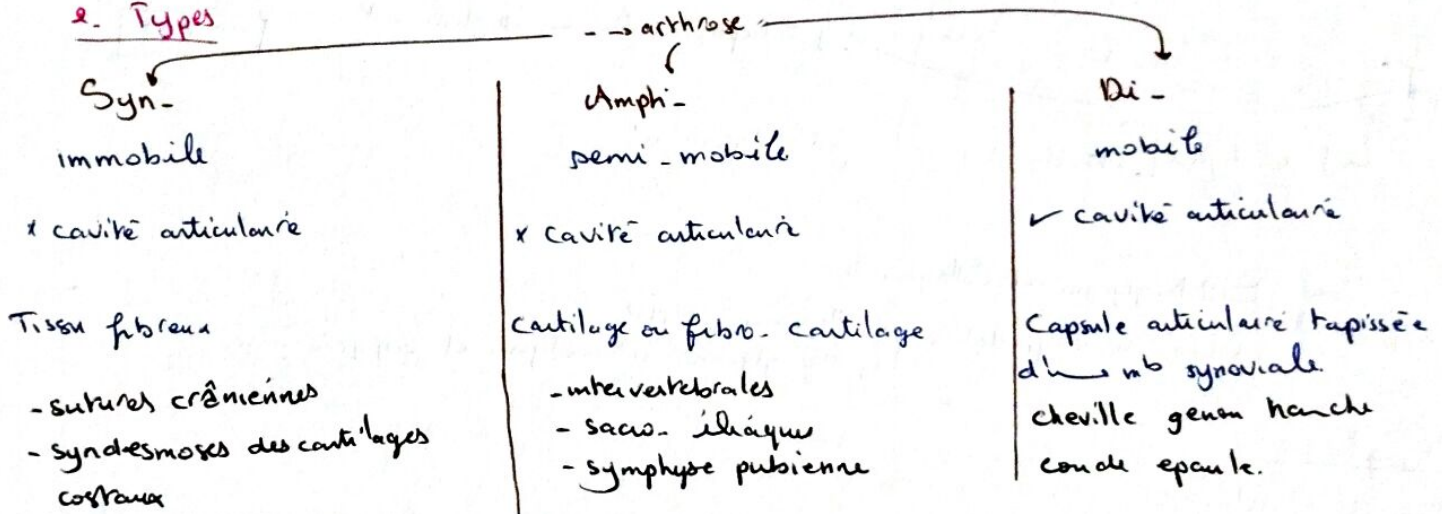
### 1. Fonctions



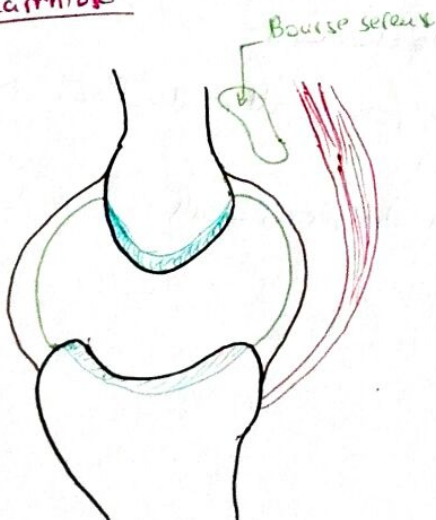
Interface  
 Mobilité / glissement  
 Protection des extrémités  
 ↓ contraintes et amortissement des chocs

fait de cartilage articulaire

### 2. Types



### 3. Diaarthrose



Cartilage articulaire : tissu conjonctif non vascularisé

- glissement des extrémités
- résistance aux contraintes

l'articulation c'est le cartilage

# Histologie

## Cartilage

Tissu conjonctif ~~non~~  
 nacré  
 lisse  
 avasculaire  
 non innervé

blanc brillant  
 aspect translucide

Chondrocytes + Matrice cartilagineuse  
 4 zones

## Tendons et ligaments + Capsule

Tissu conjonctif fibreux  
 riche en f. de collagène  
 pauvre en fibroblastes  
 dense.

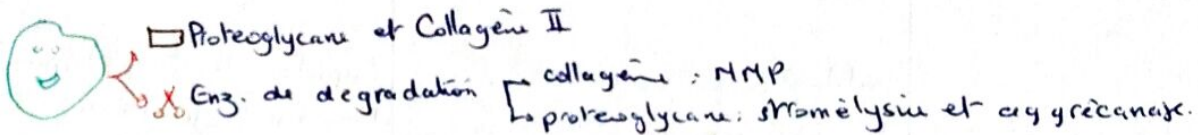
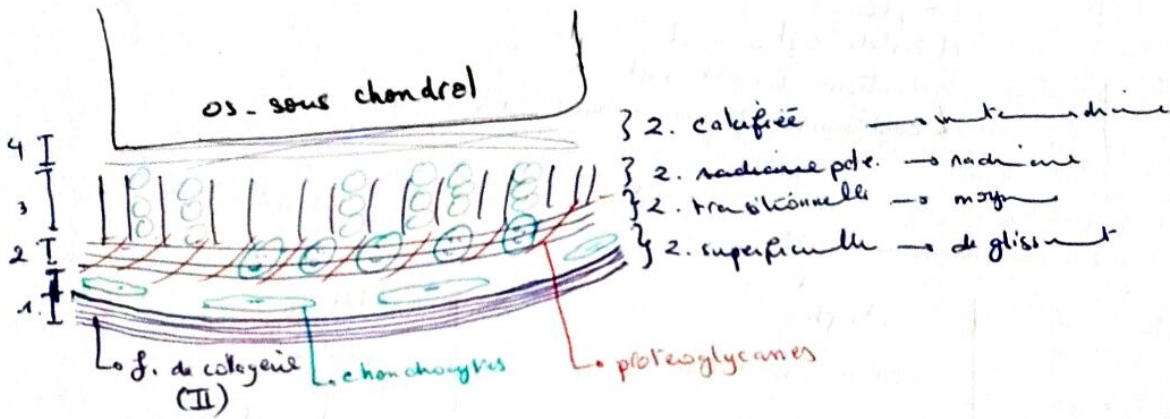
## M<sup>b</sup> synovial

Tissu conjonctif lâche  
 vasculaire  
 1 → 4 couches de

de synoviales.

A → H<sub>2</sub>O libre: évacuation des débris de cartilage

B → pénétration du liquide de synovial



## Physiologie

### Nutrition du cartilage:

- Avasculaire → nutrition / liquide synovial: diffusion simple lors du cycle compression - étirement
- Cartilage → Eponge; Acide hyaluronique: filtre

### Compression



le liquide s'échappe de la région portante vers la région moins comprimée  
 Acide hyaluronique: filtre détourne les déchets vers les lymphatiques et le m<sup>b</sup> synovial

### Mécanisme

Les proteoglycane attirent l'eau et les nutriments  
 Proteoglycane chargés (-) → attirent Na<sup>+</sup> → attire l'eau

# Remodelage du cartilage

R

## Chondroformation

Facteurs de croissance

Chondrocytes

É proteoglycanes

f. collagène type II



## Chondolyse

Chondrocytes → enzymes

de proteo: - stromélysine  
- aggrecanase

de collagène: MMP

## → Régulation

F. de croissance

IGF-1

TGF

Système (+) et (-)

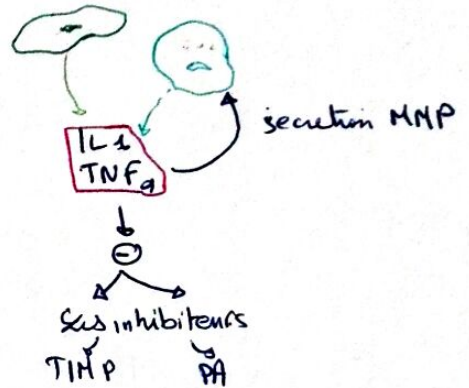
PA Plasminogen activateur → ⊖?

PI Plasminogen inhibitor → ⊕ MMP

Inhibiteurs tissulaires de MMP → ⊖

(TIMP)

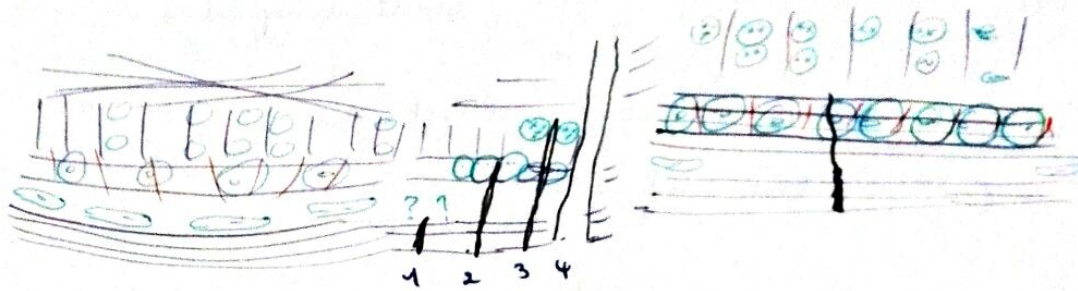
## Cytokines



# Physiopath

Exacerbation du processus de vieillissement articulaire

2. portantes → P. + fortes



## 1. Couche superficielle:

- disparition des chondrocytes sans renouvellement
- fissuration

## 2. Couche transitionnelle:

- prolifération des chondrocytes → tentative de réparation
- hypertrophie du cartilage
- fissuration

## 3. Couche profonde

- apoptose et necrose chondrocytaire

Le cartilage ↓ d'épaisseur

La fissure s'étend de la surface en profondeur

## 4. Ulcération → mise à nu de l'os sous chondral

destruction du cartilage → ↑ P subie par l'os sous chondrale → ⊕ ostéoblastes



ostéophytes à l'insertion capsulo-lig. sur le périooste

Ostéoclastes → géocles ou s'infiltrer le liquide synovial → effondrement

Degradation de la matrice → libération de produits → phagocytose → inflammation

Synovium: Mφ, synoviocytes, fibroblastes } → production de enzymes, lib'ns, cytokines, IL1... → inflammation → épanchement

M<sup>φ</sup> synoviale: ne peut plus fabriquer HA normal

## Matrice

Rupture  $\beta$  collagène

↓ taille protéoglycanes

↓ longueur chaînes glycosaminoglycanes

Chondrocytes  
apoptose  
necrose

Capacité de proliférer

↓ collagène  
↓ protéoglyc

} conservés

possibilité de réparation

Cartilage hypohydraté œdématisé ramolli et fissuré  
(arthrose débutante)

⇒ Arthrose évoluée

## Cartilage

Chondrocytes épuisés

- ↓ capacité de E

- ↑  $\Delta$

- ↓ épaisseur au 2. d'appui

- fissure S → P

- ulcération : mise à nus de l'os sous chondral

## Os sous chondral

Osteoblastes (+) -

→ ostéocondensation pour chondrocytes

→ ostéophytes

Osteoclastes: (IL1, TNF $\alpha$ )

→ Geodes d'hyperpression

où s'infiltre le liquide synovial.

## synoviale

~~M $\phi$~~  et synoviocytes

- Phagocytose des produits de  $\Delta$  matrice

- Production :

o enzymes  $\Delta$

o radicaux libres

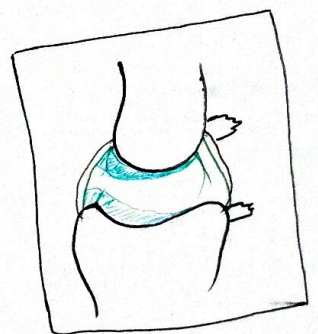
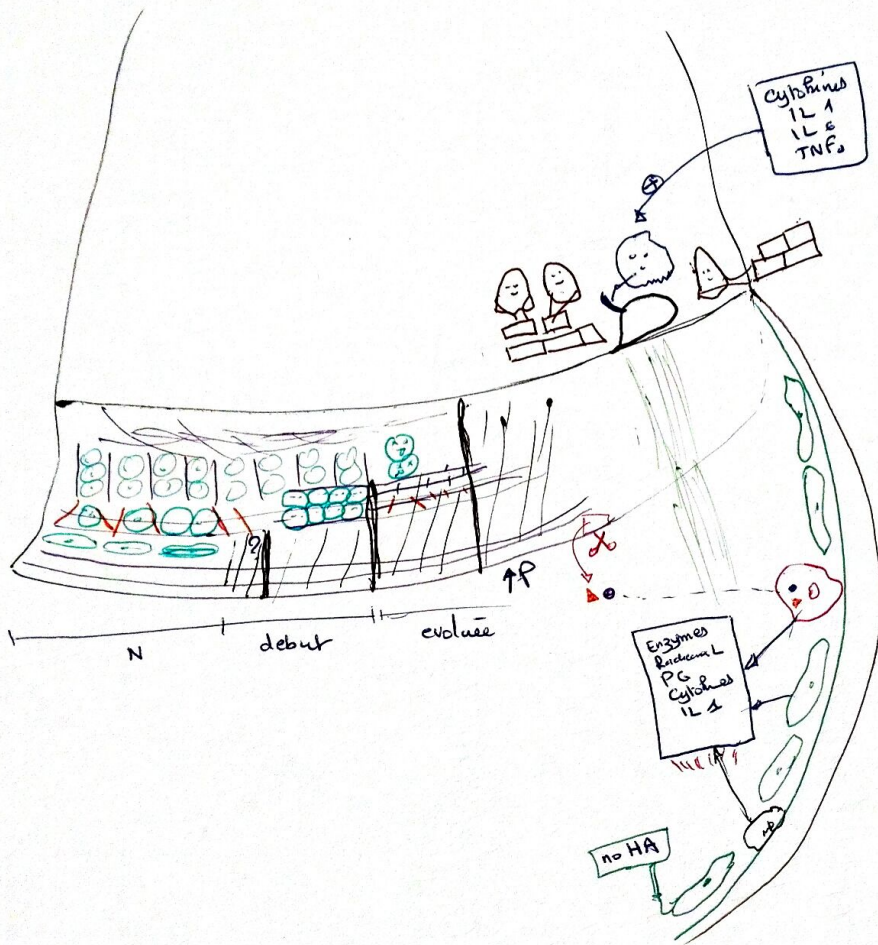
o PG

o cytokines

- Inflammation :

- épanchement art.

- dlr.



Def: Progressive deterioration of articular cartilage and secondary joint structures

Caused by: genetic  
metabolic  
biochemical factors  
biomechanical

with secondary component of inflammation

Classification

Primary

Most common  
Unknown etiology

Secondary

Post-traumatic or mechanical  
Post-inflammatory or post-septic  
Metabolic skeletal disorder

Endocrine -

- acromegaly
- ↑PTH
- ↓TH

Metabolic

- gout / pseudo Gout
- hemochromatosis
- Wilson's
- Ochronosis

Neuropathic: Charcot joints

- atypical joint trauma due to periph neuropathy (DM)

AVN

Other: congenital malformations

Pathophysiology

Initiation: abnormalities in biomechanical forces  
cartilage (lets often)

Catabolism > repair : cartilage

Pro-inflam. cytokines +++

Factors:

Genetics

Alignment

Deformity (hip dysplasia)

Joint injury (meniscal, lig tears)

- Obesity
- Environment
- Loading
- Age
- Gender

## Epidemiology

Most common arthropathy

↑ with age

## Risk factors

Age ↑

Female

Obesity

Trauma

## S<sub>a</sub> and S<sub>m</sub>

Localised to the affected joint not systemic

Insidious, progressive pain with - intermittent flares and remissions

Neuropathic pain

Poor sleep, fatigue, impact on mood, depression anxiety

S<sub>m</sub>

Pain ↑ motion  
↓ rest

Stiffness < 30 min  
after immobility

Instability

Locking due to joint mouse

Loss of function or internal derangement

S<sub>a</sub>

Malalignment  
Joints

Periarticular atrophy

Infl - at° (mild if present)

Joint line tenderness, stress pain

+/- joint effusion

Bony enlargement

Limited ROM

Crepitus on passive movt

# OA

Most common joint disease

Target tissue: articular cartilage

Cartilage destruction → joint space narrowing (localized)

↓  
secondary bone remodeling → subchondral sclerosis  
hypertrophy → osteophytes

It's not an inflammatory disease but there is an inflammatory component

Knee OA → major disability cause in elderly

## Risk factors:

- Age ↑
- Female
- Obesity
- Genetic factors
- Major joint trauma
- Repetitive joint stress

## Classification

**Idiopathic**

most common

no predisposing factor identified

**Secondary**

↳ underlying cause.

- another arthropathy (gout)
- deposition diseases (hemochromatosis)
- mechanical factors (deformity, leg length)
- endocrine (DM, acromegaly)

Undistinguishable pathologically

Most common joint affected:

- knee 1<sup>st</sup>
- thumb 2<sup>nd</sup>

## Clinical presentation

Joints: • Weight bearing: knee, hip, ankle  
• Small J of the hand: DIP, PIP

Distribution: • Oligo-asymmetric  
• Mono articular

Evolution: very slow progressive irreversible

Pain ↑ exercise  
↓ rest

Morning stiffness < 30 min

Crepitations

No systemic signs

Labs: CBC  
ESR, CRP N

X Rays localized joint space narrowing,  
subchondral bone sclerosis  
erosions  
osteophytes

Osteophytes → Reparative efforts of the bone

PIP → Bouchard

DIP → Heber Den

Dx: clinical + X Rays

Treatment No cure ↓ maintain mobility

↓ Joint loading

Correction of poor posture  
weight loss

Physical therapy + exercise

- ROM
- Strengthen per articular m.
- Improving physical fitness

NSAIDs Cox 2

Acetaminophen

Capsaicin cream → depletes local sensory nerve endings of substance P

Surgery: joint replacement

- medical trt is satisfactory
- quality of life ↓

Intra articular inj: - hyaluronic acid