

La dysplasie : une responsabilité partagée

par le Professeur FRANCK *

■ **La dysplasie de la hanche demeure l'affection la plus pré-occupante pour de nombreux éleveurs de chiens de race. Un état des lieux est nécessaire. Auteur d'un récent ouvrage sur le sujet, le Professeur Franck nous livre les connaissances les plus modernes sur cette maladie invalidante.** ■

Il ne sert à rien de répéter une nouvelle fois que la dysplasie de la hanche est, sans aucun doute le fléau le plus grave que nous ayons connu dans l'espèce canine depuis longtemps, épidémies infectieuses mises à part ; fléau parce que la dysplasie est une affection mal connue, mal comprise ; fléau parce que les éleveurs, et cela est bien humain, l'ont considéré comme une nouvelle tare et, comme telle, l'ont pendant longtemps jugée mineure, et n'ont pas fait les efforts voulus en temps utile ; fléau enfin parce que le programme d'éradication d'une affection que l'on ne maîtrise pas totalement, au plan scientifique s'accompagne toujours de mal-adresses ou d'incompréhension qui annihilent les espérances du plus grand nombre.

Si cela ne sert à rien de répéter, ou si nous avons l'impression de radoter, il n'en reste pas moins que les idées évoluent, essentiellement pour deux raisons :

* Titulaire de la chaire de Zootechnie, Ethnologie et Economie rurale de l'ENVL.



Les races géantes payent un lourd tribut à la dysplasie de la hanche.

- d'une part les éleveurs sont à un point de non retour et ils sont obligés de faire face : les procès se multiplient, et leur cause n'est pas toujours facile à défendre ;
- d'autre part les informations scientifiques s'accumulent ; celles des cinq dernières années nous permettent d'y voir un peu clair et, si nous ne savons pas tout, nous commençons néanmoins à avoir un faisceau de preuves nous autorisant un espoir certain.

SITUATION EPIDEMIOLOGIQUE ET COMMENTAIRES

Corley en 1992, à partir d'une étude américaine de l'Association pour l'Orthopédie Canine (tableau 1),

rapporte un certain nombre de chiffres sur la prévalence de l'affection dans la plupart des races canines. Cette enquête, qui est unique dans le monde, — la France n'a pas pu en faire autant ! — est très intéressante car les résultats sont régulièrement mis à jour et elle donne une bonne impression de l'évolution de la dysplasie au sein des races ; les principales réflexions qu'elle m'inspire sont les suivantes :

- les races lourdes (Saint Bernard, Bullmastiff) paient un lourd tribut à cette affection ;
- les Lévrier sont très peu atteints, mais ils peuvent l'être (L'Irish Wolfhound 6 %, Lévrier Afghan 5,7 %, Saluki 2,7 %, et à titre d'information des

Tableau 1 : Répartition des races par fréquence de dysplasie de la hanche, modifié.

d'après Corley, 1992.

Répartition en % dysplasie de la hanche	Races	Nombre	% dysplasie
> 40	Saint-Bernard	1129	48,1
> 30	Bullmastiff	926	31,2
30 > % > 20	Staffordshire Terrier	360	29,7
	Saint-Hubert	1088	28,4
	Kuvasz	603	25,2
	Chesapeake Bay Retriever	4180	24,4
	Welsh Springer Spaniel	401	24,1
	Golden Retriever	44025	23,5
	Norwegian Elkhound	1906	23,5
	Mastiff	1291	23,4
	Rottweiler	37497	23,3
	Setter Gordon	2645	23,1
	Chow-Chow	2447	22,8
	Schnauzer Géant	1945	22,6
	Setter Anglais	3459	22,3
	Berger Allemond	32163	21,9
	Welsh Corgi Pembroke	1588	20,1
20 > % > 10	Bouvier des Flandres	2663	19,6
	Berger de Brie	593	19,2
	Irish Water Spaniel	355	18,9
	Springer Spaniel	41145	18,6
	Shih Tzu	147	17,7
	Shar Pei	6322	17,5
	Welsh Corgi Cardigan	115	17,4
	Boxer	661	15,7
	Airedale Terrier	1568	15,2
	Labrador	44009	14,6
	Border Collie	837	14,6
	Komondor	502	14,4
	Setter Irlandais	5849	14,2
	Alaskan Malamute	6824	13,2
	Samoyède	8046	12,9
	Cavalier King Charles	350	10,6
	Schnauzer Moyen	1593	10,5
10 > % > 1	Kerry Blue Terrier	337	9,8
	English Pointer	275	9,7
	Vizsla	3276	9,4
	Lhassa Apso	480	8,5
	Cocker Américain	480	8,5
	Pinscher	4865	7,6
	Pudel Pointer	3415	7,1
	Cocker	2039	7,0
	Dalmotien	1036	6,3
	Irish Wolfhound	573	6,0
	Lévrier Afghan	3728	5,7
	Malinois	250	5,6
	Tervueren	1547	5,0
	Groenendael	1278	2,9
	Saluki	151	2,7
	Siberian Husky	8194	2,5

cas erratiques ont été observés sur le Greyhound, le Barzoï...

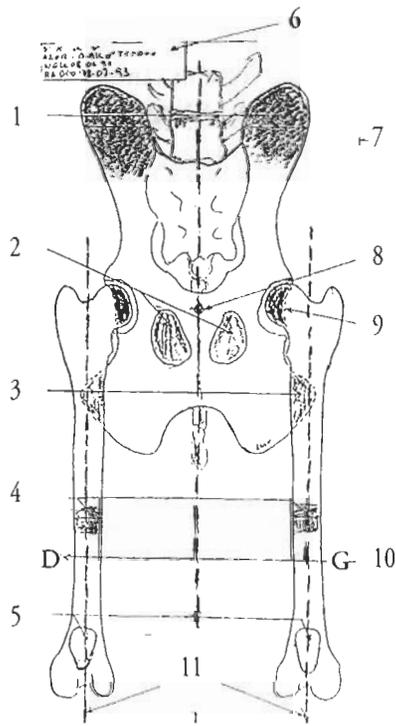
Dans les races peu touchées, citons-en deux groupes :

- les Bergers Belges très prisés pour l'agility qui favorise les formats légers et pour lesquels la prévalence est inférieure à celle du Lévrier Afghan ;
- les races marquées soit par leur orientation exclusive « chasse » pour qui la sélection naturelle est impitoyable (Pointer), soit par leur orientation animal de compagnie (Lhassa-Apso, Cocker Américain) et pour qui la sélection irait plutôt dans le sens d'une recherche du « petit », pour mieux les parfaire dans leur vocation de « toy ».
- les autres races avec des niveaux de prévalence intermédiaires, parmi lesquelles on retrouve des chiens du premier et du deuxième groupe, (chiens de berger et de garde), mais aussi des chiens de chasse qui évoluent, souvent, comme chiens de compagnie (les Retrievers...)

Dans un second temps Corley, en 1992, essaie de faire une évaluation du progrès génétique réalisé dans les différentes races canines et constate, pour la plupart d'entre elles, une diminution du taux de dysplasiques, mais, pour certaines races, un progrès génétique nul, voire négatif.

Alors en France qu'en est-il ? Nous n'avons pas fait pour l'instant d'évaluation « épidémiologique » de la situation. Il est donc impossible de parler objectivement du progrès génétique et notre proposition, qui est soutenue par la Société Centrale Canine, est de faire dans les délais les plus brefs, en collaboration avec les clubs de races, une évaluation du taux de dysplasiques par race, donc de la prévalence de cette affection, sur un échantillon d'une centaine de chiens pris au hasard dans chaque

race, de façon à avoir une vision claire de la situation ; en outre, nous proposons la mise en place d'un « observatoire » destiné à intégrer l'ensemble des résultats et à faire des propositions objectives ; cet observatoire pourrait être la Sous-Commission Dysplasie de la Hanche, comme il pourrait être éventuellement une autre structure dépendante ou indépendante de la Société Centrale Canine, mais, dans cette dernière éventualité, en travaillant en étroite collaboration avec elle.



- 1 - Ailes de l'ilium de même largeur
- 2 - Foramens obturés de même surface
- 3 - Pointes ischiales également recouvertes
- 4 - Largeur fémorale presque égale sur toute la diaphyse
- 5 - Images des patelles au milieu des condyles
- 6 - Identification impressionnée dans la surface sensible
- 7 - Cadrage tout le bassin, tous les fémurs, les rotules
- 8 - Centrale au milieu de la ligne joignant les deux hanches
- 9 - Couverture dorsale visible
- 10 - Orientation
- 11 - Fémurs parallèles au rachis

Schéma 1 : Position standard du chien en extension pour une radiographie de dépistage (D'après Le Nibouannen, 1994)



En Amérique, 20 à 30 % des Chow-Chow sont dysplasiques.

CONNAISSANCES SCIENTIFIQUES RECENTES

Le test de Pennhip

Smith et Coll (1992) ont émis l'hypothèse selon laquelle la position en extension totale du chien au cours de la radiographie de dépistage pourrait ne pas permettre un diagnostic sûr ; ils préfèrent une position plus physiologique avec une recherche de laxité de l'articulation de la hanche avec les fémurs placés perpendiculairement par rapport à l'axe du corps (schéma 1).

L'intérêt de ce test est double :

- établir un diagnostic précoce : le test étant plus fiable que la lecture classique ; il autorise, avec une faible marge d'erreur, un diagnostic à 4 mois d'âge ;
- il est plus sensible aussi, c'est à dire qu'il donne une plus grande certitude au lecteur, et donc à l'éleveur ; ce test fera l'objet d'une évaluation sous l'égide de la sous commission et, si les résultats sont concordants par rapport à ce qui est annoncé par les

auteurs, ce sera indiscutablement un formidable outil pour les éleveurs : ils pourront ainsi faire un choix raisonné et précoce de leurs futurs géniteurs. Il est vraisemblable que la lecture par l'angle de Norberg-Olsson sera maintenue en tant que lecture officielle car il ne semble pas judicieux de faire cavalier seul dans le concert européen ou par rapport aux Etats Unis, en matière de dépistage.

Le rôle de l'alimentation

Le moins que l'on puisse dire est que ce chapitre n'a pas laissé les scientifiques indifférents, le nombre de publications sur le sujet étant très important ; longtemps on a effectivement attribué une forte responsabilité à la nutrition, d'autant que, dans de très nombreux pays, la prise de conscience de l'existence d'un problème de hanche a été concomitant de l'utilisation d'un aliment « industriel » qui, s'il est plus équilibré, est néanmoins susceptible d'être distribué avec plus de générosité qu'un aliment traditionnel ; dans le même temps une sélection indirecte sur la vitesse de croissance s'est installée,

sans doute dans l'inconscient collectif des éleveurs, à la recherche — et cela est bien normal — du chiot ou du chien le plus précoce, c'est à dire celui qui pousse le plus vite, ou qui est le plus beau, en général à un stade précoce de sa vie.

Kealy, en 1993, a mis en évidence de façon claire le rôle du rythme de croissance dans l'expression de la dysplasie au sein de lignées de chiens dysplasiques ; outre son caractère fondamental, ce travail révèle obligatoirement une responsabilité partagée entre l'éleveur et l'acheteur du chiot à 8 semaines.

CONSEQUENCES POUR LES ELEVEURS

Avant d'exploiter de manières diverses et obligatoirement désordonnées, les résultats de cet essai sur l'alimentation, il me semble important de faire un état des lieux le plus précis possible dans chaque race.

A cette fin, je sollicite la collaboration de tous les éleveurs au travers de leur club de race, afin d'évaluer la courbe de croissance moyenne et actuelle des chiens d'une race donnée, et ce, pour toute les races ; chaque club de race recevra donc très prochainement une lettre circulaire, à diffuser, s'ils le souhaitent, auprès de tous leurs membres pour obtenir le poids de tous leurs jeunes et adultes, ainsi que leur taille, à un moment donné. La compilation de l'ensemble des résultats nous permettra d'établir une courbe de croissance moyenne pour une race ; à partir de cet état des lieux, nous pourrons proposer une courbe de croissance modifiée, dont nous conseillerons le suivi à quelques éleveurs volontaires, puis à l'ensemble des éleveurs dans un second temps, et sous couvert de l'acceptation du Club de Race.

Dans le même temps, la connaissance des lectures officielles de radiogra-

phie de dépistage nous aidera à approcher le taux actuel de dysplasie dans la race et à établir une éventuelle corrélation entre poids et dysplasie.

L'enjeu est trop important pour que nous ne tentions pas de retrouver les résultats obtenus par l'expérimentation.

Toutes les races sont concernées et, pour cette raison, tous les clubs de race seront contactés.

Mais la collaboration des éleveurs est capitale et elle l'est d'autant plus que la race est affectée.

En conclusion, notre message est celui de l'espoir, et de l'espoir constructif ; nous n'allons pas résoudre ce problème en quelques mois ; il nous faudra sans doute quelques années, mais nous avons aujourd'hui des pistes sérieuses, qu'il nous faut explorer méthodiquement.

UN OUVRAGE DE SYNTHÈSE SUR LA DYSPLASIE DE LA HANCHE

Le Professeur FRANCK vient de publier aux Editions EDIT'HEURE un ouvrage de synthèse sur la dysplasie de la hanche chez le chien. Tous les aspects médicaux, chirurgicaux et légaux de cette affection sont décrits.

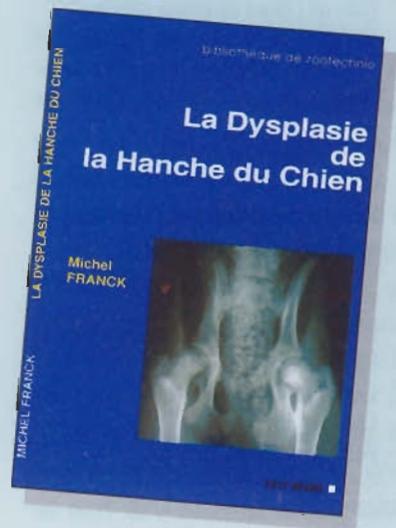
A commander chez l'auteur :

Pr Michel FRANCK, Service de Zootechnie, Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, 69280 MARCY L'ETOILE. Tél. : 04 78 87 26 67.

Joindre le règlement (275 F TTC port compris) à l'ordre du Pr FRANCK.

Nom Prénom
Adresse
Code postal Ville

- Je désire recevoir l'ouvrage sur la dysplasie de la hanche.
 Je désire recevoir une facture.



La dysplasie de la hanche : comment la diagnostiquer ?

Par Pascale PIBOT, Docteur Vétérinaire
Centre de Recherche Royal Canin

■ *Second exemple de pathologie osseuse favorisée par certains excès alimentaires, la dysplasie de la hanche* ■

La dysplasie de la hanche est une affection qui découle de la laxité excessive de la tête du fémur dans la cavité articulaire de la hanche. Les surfaces articulaires étant mal positionnées, elles peuvent s'user prématurément, et être à l'origine du développement de lésions d'arthrose très douloureuses pour le chien. Il est important de dépister cette maladie le plus précocement possible, à la fois :

- **pour l'individu** : 40 à 50 % des chiens dysplasiques vivent avec sans en souffrir, grâce à une alimentation adéquate et un exercice physique adapté ;
- **pour la race** : la sélection génétique constitue la base de la lutte pour tenter d'éradiquer cette maladie à transmission héréditaire.

METHODES DE DIAGNOSTIC

Signes cliniques

Chez un chiot gravement atteint, on peut remarquer un galop anormal, « en saut de lapin ». Une boiterie postérieure peut apparaître, aggravée par l'exercice. Cependant, les symptômes s'observent le plus souvent chez un animal adulte, déjà victime de lésions d'arthrose. Le chien est raide, il a du mal à se lever, sa démarche est chaloupée. Courir, sauter, monter

des escaliers le font souffrir. Sa musculature postérieure s'atrophie progressivement.

Examen radiologique

C'est lui qui est utilisé dans le dépistage systématique de la dysplasie de la hanche. Pour faire une radio de bonne qualité, le chien doit être couché sur le dos (un « berceau » permet de l'installer confortablement), les postérieurs en extension, les rotules tournées vers le haut. Bien réalisée, la radio montre la totalité du bassin et des fémurs, ces derniers parallèles à la colonne vertébrale. Dans la mesure où le chien le permet, l'anesthésie devrait être évitée : elles entraînent en effet une relaxation des articulations qui pourrait fausser l'interprétation du cliché. Pour cette même raison, on évitera de pratiquer l'examen chez une chienne pendant ses chaleurs.

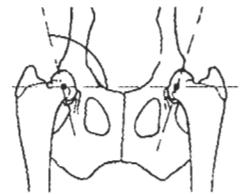
RADIOGRAPHIE DE DEPISTAGE : A QUEL AGE ?

Si le lecteur est expérimenté, l'examen radiologique peut être pratiqué dès l'âge de 4 mois. La fiabilité de cette évaluation est estimée entre 70 et 100 %. Un chien jugé dysplasique d'emblée a peu de chance d'être jugé normal ensuite ; en revanche, un résultat litigieux devra être confirmé après l'âge d'un an, voire 2 ans pour les grandes races. La dysplasie de la hanche est considérée comme vice rédhibitoire (c'est-à-dire susceptible

de faire annuler la vente) : si le chien a été vendu avant 1 an, tous les examens pratiqués jusqu'à cet âge sont pris en compte.

Que regarder à la radiographie ?

- La forme des têtes fémorales, et leur bonne imbrication ou congruence dans les cavités articulaires des hanches (= acétabulum).
- L'angle dit de « *Norberg Olsson (N.O.)* » représenté sur le schéma ci-dessous. Chez un chien indemne, cet angle a une valeur supérieure ou égale à 105°. Plus on tend vers 108°, plus le diagnostic est fiable à 100 %.



Mesure de l'angle de Norberg-Olsson

CONCLUSION

Une suralimentation en croissance est reconnue comme le principal facteur aggravant d'une prédisposition génétique : plus un chiot grandit vite, plus il a de chances de montrer des signes de dysplasie. C'est pourquoi un programme alimentaire spécifique est recommandé pour tous les chiots à risque (Berger, Allemand, Labrador...). Il est conseillé de maintenir un chiot « sec » pendant sa croissance, et de surveiller l'évolution de son poids de forme une fois adulte.

Critères de classification des chiens

Selon la Fédération Canine Internationale

A : chien indemne	aucun signe de dysplasie
B : suspicion de dysplasie	congruence imparfaite de l'articulation et N.O. >105° ou bonne congruence et N.O. < 105°
C : dysplasie légère	congruence articulaire insuffisante et N.O. entre 100 et 105°
D : dysplasie moyenne	congruence très insuffisante et N.O. entre 90 et 100°
E : dysplasie grave	subluxation ou luxation articulaire, signes d'arthrose et NO < 90°

Dysplasie : savoir interpréter les sigles

Les échanges internationaux rendent de plus en plus complexe la lecture des sigles sur les pedigree, en particulier, ceux qui donnent des indications sur les examens D.H. (Dysplasie coxo-fémorale). Voici un petit rappel utile, des différentes notations observées

dans les pays FCI, aux Etats-Unis ainsi, que dans plusieurs pays continentaux (Allemagne, Suisse) qui se démarquent par leurs sigles...



Les échanges internationaux multiplient, lors de la lecture d'un pedigree étranger, le nombre de sigles utilisés, au risque de "noyer" l'éleveur néophyte. Sans rentrer dans les différences d'interprétation des radios d'un pays à l'autre, d'un lecteur à l'autre, sachez cependant qu'un sujet classé OFA Excellent n'aura pas forcément la même interprétation en Europe, et vice-versa, un sujet noté OFA Mild aux USA peut très bien se retrouver Frei en Suisse ou Fast normal en Allemagne !

La D.H. est l'un des paramètres de sélection

Rappelons également que dans tous les pays F.C.I. la lecture des radios ne peut se faire avant que le chien ait 12 mois révolus. Exception à cette règle, les Etats-Unis, où le seul organisme agréé par l'American Kennel Club, l'OFA (Orthopaedic Foundation for Ani-

mals) n'accepte un résultat de lecture qu'à partir de 24 mois révolus (depuis 1973). De même, si le contrôle D.H des reproducteurs est passé dans les mœurs, rappelez-vous qu'il ne doit jamais être le seul critère de reproduction, au moment du choix. Nous connaissons tous des sujets indemnes dont la descendance est relativement médiocre avec un fort pourcentage de sujets atteints, alors qu'un étalon, aux hanches légèrement dysplasiques, peut s'avérer être un excellent améliorateur. D'où une grande prudence observée dans différents clubs de races, qui aujourd'hui, préfèrent suivre la reproduction d'un sujet plutôt que de se fier uniquement au stade de dysplasie du reproducteur en question. Voici un tableau synthétique des principales notations rencontrées actuellement dans les pays leaders de la cynophilie mondiale. ■

ORGANISMES/ NOTATIONS	OFA/USA	FCI	ALLEMAGNE	PAYS-BAS	SUEDE	SUISSE
Aucun signe de D H	Excellent	(1) A	(a) Normal	Negatief geheel gaaf (1) (-)	Utmarkt	Frei
	Good	(2) A		Negatief neit geheel gaaf (2) (-)	U.A.	
Sensiblement normales (stade intermédiaire dit de transition)	Fair	(1) B	(a) Fast Normal	Transitional Changes (TC)	I	I
	Borderline	(2) B				
Dysplasie légère	Mild	(1) C (2) C	(a) Leichte H.D	Licht positief (3) (LP/+/-)	I	I
Dysplasie moyenne	Moderate	D (1) D (2)	Mittlere HD	Positief (3.5) (P/+)	II	II
Dysplasie sévère	Severe	E (1) E (2)	Schwere HD	Positief (4) (P/++)	III	III
				Positief optima forma (5) (P/+++)	IV	IV

Élevée au rang des vices rédhibitoires, la dysplasie de la hanche est une maladie très répandue chez le chien, puisqu'elle peut toucher dans certaines races plus de 20 % du cheptel, mais le déterminisme de sa transmission reste peu connu et controversé. Aussi les politiques d'éradication mises en œuvre au sein des clubs de races, pour certaines il y a plus de trente ans, ne se sont-elles pas montrées très convaincantes. Et depuis quelques années, on parle de plus en plus de la dysplasie du coude qui est un syndrome tout aussi complexe.

Anomalie du développement de la hanche qui engendre une instabilité articulaire, la dysplasie de la hanche, ou dysplasie coxo-fémorale, est une maladie complexe qui touche plus souvent les chiens de grandes races, labradors en tête, à l'exception des lévriers. Élevée au rang des vices rédhibitoires en 1989, la maladie est devenue la bête noire des éleveurs. De nombreux clubs de races ont mis en œuvre des politiques strictes de dépistage en vue de l'éradiquer, sans grand succès il faut l'avouer puisque par exemple, le stade moyen de dysplasie observé chez le labrador, race la plus touchée et qui a fait l'objet de mesures de dépistage strictes, reste voisin du stade C.

CONTROVERSES AUTOUR DE L'HÉRITABILITÉ

La composante génétique dans l'apparition de la dysplasie de la hanche ne fait plus de doute pour la plupart des vétérinaires. Cependant, certains la contredisent, mettant en avant le fait que la politique d'éradication menée depuis plus de trente ans et prenant en compte l'existence d'un déterminisme génétique n'a pas porté ses fruits. Aussi certains auteurs ont-ils proclamé que la maladie serait en fait due à des facteurs alimentaires et résulterait d'une alimentation inadaptée. D'autres hypothèses semblent plus plausibles pour expliquer l'échec relatif de la politique d'éradication menée jusqu'à présent, et notamment le fait qu'on peut facilement passer à côté de la maladie chez des reproducteurs radiographiés trop jeunes. En effet, chez certains chiens la maladie peut se déclarer plus tardivement, après deux ans, et ces animaux peuvent être mis à la reproduction en toute bonne foi. Donc, même s'il n'est pas totalement démontré, le caractère héréditaire de la maladie semble ne faire aucun doute bien que les facteurs environnementaux jouent vraisemblablement eux aussi un rôle important.

DYSPLASIE : à prendre au pied de la lettre



La mise en place d'un traitement est fonction de la gravité de la maladie et de la gêne qu'elle occasionne chez l'animal.

La maladie n'occasionne aucun symptôme réellement caractéristique. Les propriétaires de chiens atteints sont alertés quand leur

animal éprouve des difficultés à se lever, à monter les escaliers, à sauter, présente une boiterie plus ou moins sévère d'un ou des deux postérieurs après une période de repos, et court en « saut de lapin »... La maladie évolue généralement par étapes et ne se déclare pas à la naissance mais apparaît progressivement au cours de la croissance du chiot. Jusqu'à environ sept mois, il est « paresseux », présente une croupe asymétrique en position assise et une démarche bizarre, chaloupée (il dandine du train arrière). Plus tard, il va commencer à présenter une boiterie et des difficultés pour effectuer certains exercices. L'hypothèse couramment admise pour expliquer l'apparition de ces signes cliniques est celle d'une laxité anormale de l'articulation de la hanche chez le jeune chien. Celle-ci entraîne une perturbation du fonctionnement

normal de l'articulation et aboutit à sa sub-luxation couplée d'un élargissement de la capsule articulaire et d'une rupture des ligaments qui, au final, débouche sur de l'arthrose.

CINQ STADES D'ÉVOLUTION

Il faut préciser qu'il n'y a aucune relation entre le degré de boiterie et le degré de dysplasie, certains chiens s'en accommodant mieux que d'autres. La maladie se diagnostique par un examen orthopédique doublé d'une radiographie qui s'avère indispensable et permet de classer le stade de la dysplasie. Les clichés radiographiques se réalisent de préférence chez le chien adulte ou après qu'il a fini sa croissance, soit dès l'âge de douze mois (dix-huit pour les r...

UNE MALADIE PLURIFACTORIELLE

L'étiologie de la dysplasie coxo-fémorale est complexe puisque, outre une composante héréditaire le plus souvent admise, la maladie est fortement influencée par des critères environnementaux. Ainsi, les facteurs d'élevage sont-ils importants dans l'apparition de la maladie et il convient d'être particulièrement vigilant sur l'alimentation — en particulier son équilibre en minéraux — et sur le contrôle de l'exercice chez le jeune animal. Un excès d'exercice ou des traumatismes articulaires chez de jeunes chiots peuvent favoriser l'apparition de troubles de la croissance, dont bien sûr la dysplasie de la hanche. D'autres facteurs extérieurs sont susceptibles de modifier l'expression des symptômes une fois la maladie déclarée. C'est ainsi que la présence de muscles fessiers puissants limite le développement des anomalies articulaires. À l'inverse, la suralimentation et une vitesse de croissance rapide favorisent l'évolution des symptômes, de même qu'un excès de calcium. Par ailleurs, certaines fractures du fémur peuvent prédisposer à l'apparition de la maladie.

Ces données sont utiles pour compléter le traitement des chiens atteints par des mesures hygiéniques telles qu'une limitation de la prise de poids et le maintien d'un exercice modéré.



Il convient d'être particulièrement vigilant sur l'alimentation — en particulier son équilibre en minéraux — et sur le contrôle de l'exercice chez le jeune animal.

géantes). Le dépistage officiel, réclamé par certains clubs de races, est codifié strictement et la lecture des clichés se fait par un vétérinaire

désigné par le club. Ce dernier classe chaque hanche dans l'une des cinq catégories reconnues en France (la classification variant selon les pays) : A (indemne de dysplasie), B (état sensiblement normal), C (dysplasie légère), D (dysplasie moyenne) et E (dysplasie grave).

Actuellement, la détection radiographique de la maladie reste le moyen de référence en terme de dépistage même si certains lui opposent quelques reproches, notamment celui de passer à côté de cas de dysplasie tardive, la maladie pouvant parfois se déclarer après deux ans, ou encore de sous-évaluer le stade de la maladie si les clichés sont réalisés sur un animal non anesthésié ou mal positionné.

La prévention de la maladie passe avant tout par le contrôle des reproducteurs et l'utilisation d'animaux indemnes. En effet, même si elle est

controversée par certains et qu'il a été prouvé que des facteurs externes jouent également un grand rôle dans l'apparition de la maladie, la théorie d'une transmission héréditaire de la maladie est admise par le plus grand nombre. On estime que l'héritabilité de la maladie est moyenne, voisine de 40 %, ce qui signifie qu'il y a une corrélation entre ce qui est réellement observé (phénotype) et les gènes du chien (génotype) est élevée, d'où une éradication difficile en se basant sur le seul choix des reproducteurs.

TRAITER AU CAS PAR CAS

Le cadre réglementaire de la maladie a été un peu modifié depuis la promulgation du décret d'application plaçant dans la liste des vices rédhibitoires, en juin 1989. En effet, que le délai légal pour assigner le vendeur en justice est de trente jours après livraison de l'animal — ce qui est totalement inadapté au mode de développement de la maladie — certaines actions intentées dans les cinq ans ont abouti. Cependant, compte tenu des frais engendrés par la saisie de la justice, l'accord amiable semble la meilleure solution, le vendeur n'étant pas toujours tenu qu'au remboursement de la valeur d'achat de l'animal. Il doit lui être rendu, et ne devant aucun cas rembourser les frais



La dysplasie coxo-fémorale touche plus souvent les chiens de grandes races, labradors en tête.



Actuellement, la détection radiographique de la maladie reste le moyen de référence en terme de dépistage.



GAUZARGUES DR

La maladie évolue généralement par étapes et ne se déclare pas à la naissance mais apparaît progressivement au cours de la croissance du chiot.

traitement occasionnés par la maladie s'ils ont été pratiqués sans son accord. Par ailleurs, il faut savoir que de nombreux clubs de races acceptent les chiens au stade C pour la reproduction, si tant est qu'ils présentent par ailleurs les autres qualités requises.

La mise en place d'un traitement est fonction de la gravité de la maladie et de la gêne qu'elle occasionne chez l'animal. Certains chiens vivent tout à fait normalement avec une dysplasie de stade D, mais à l'inverse certains stades C sont plus douloureux que des E. La dysplasie ne se guérit pas et souvent le chien apprend tout seul à compenser son handicap. Toutefois, le traitement a pour but une réduction de la douleur et de la luxation. La première s'obtient via un traitement médical à l'aide d'anti-inflammatoires et l'emploi de chondroprotecteurs qui permettent de ralentir l'évolution de l'arthrose et de réduire la douleur en agissant en synergie avec les premiers ; pour parvenir à la seconde, le traitement est alors chirurgical et vise à stabiliser l'articulation. Plusieurs types de traitements chirurgicaux sont possibles et choisis en fonction de l'âge du chien, de l'état de son articulation et du budget du propriétaire. Le vétérinaire peut pratiquer la résection (c'est-à-dire le retrait) de la tête et du col du fémur. L'articulation disparaît alors et le membre n'est plus maintenu que par des muscles. Cette intervention est envisageable chez

des animaux légers et bien musclés. La triple ostéotomie du bassin consiste à découper les os du bassin afin de replacer correctement la tête du fémur et de recréer ainsi une articulation correcte. Elle ne peut se pratiquer que sur des chiens ne présentant pas encore d'arthrose. La mise en place d'une prothèse de hanche reste peu répandue en raison de son coût élevé mais elle représen-



HERVÉ LÉNEUR

La maladie n'occasionne aucun symptôme réellement caractéristique. Les propriétaires de chiens atteints sont alertés quand leur animal éprouve des difficultés à se lever.

te cependant la solution idéale puisque la récupération est immédiate et les soins post-opératoires limités. Deux autres méthodes sont surtout préconisées dans le cadre de la suppression de la douleur : la myotonie des pectinés (on sectionne des muscles que la maladie concourt à contracter en permanence, ce qui soulage l'animal) et la dénervation de la capsule articu-

laire qui consiste à supprimer toutes les terminaisons nerveuses sensibles provenant de l'articulation, et donc à annuler toute sensibilité.

Dans tous les cas, la mise en œuvre d'un traitement, quel qu'il soit, doit découler d'une démarche raisonnée et prise après discussion avec le vétérinaire.

Maud Lafon, vétérinaire

LE COUDE, LUI AUSSI CONCERNÉ

La dysplasie peut aussi toucher le coude. Cette affection doit être comprise comme un syndrome comprenant plusieurs entités pouvant être présentes de façon concomitante. Le diagnostic se fait aussi à partir de radiographies suivant différentes incidences.

Trois maladies atteignant le coude des chiens sont ainsi classées sous le terme général de dysplasie du coude puisque toutes aboutissent à une arthrose secondaire.

La non-union du processus anconé se rencontre principalement chez les chiens de grandes races. Il s'agit d'une fracture qui est sans doute le résultat d'un déséquilibre biomécanique des forces et des mouvements du coude pendant une phase de croissance rapide et provoque l'instabilité du coude. La boiterie qui en découle se développe insidieusement entre quatre et huit mois, voire plus tard, et une arthrose apparaît. Un seul ou les

deux coudes peuvent être atteints. Le traitement de choix consiste à retirer chirurgicalement le processus anconé non uni rapidement après la pose du diagnostic.

La non-union de l'apophyse coronoïde médiale est elle aussi responsable d'apparition d'arthrose du coude. Le traitement repose sur une arthrotomie (ouverture de l'articulation) et l'enlèvement des fragments osseux non soudés. L'amélioration des signes cliniques est alors visible mais une arthrose secondaire continuera à provoquer une boiterie intermittente.

L'épicondyle huméral médial non soudé est la troisième entité classée sous le nom de dysplasie du coude. La maladie se voit chez les jeunes chiens (six à huit mois) de grandes races et provoque une douleur à la flexion du coude ou à sa palpation. Elle s'accompagne d'une tuméfaction de la zone concernée. Le traitement consiste là encore en

une intervention chirurgicale.

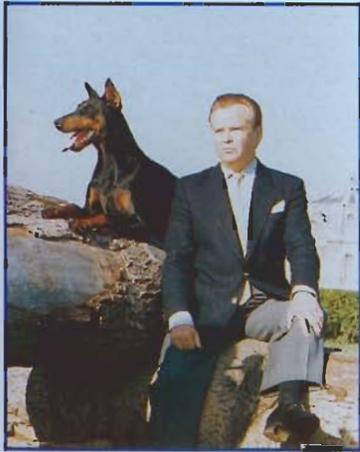
Dans tous les cas, ces affections se traduisent par l'apparition d'une arthrose secondaire. Leur pronostic dépend de la rapidité d'intervention après leur diagnostic et de l'étendue des lésions tissulaires au moment de l'opération chirurgicale.

Cependant toute boiterie des membres antérieurs n'est pas synonyme de dysplasie du coude et il peut simplement s'agir de difficultés de croissance passagères. Néanmoins, il convient d'être vigilant devant un chiot de cinq à sept mois qui se soulage d'une patte avant.

Même si la pratique est encore peu courante dans les clubs de races, certains commencent à demander les radios du coude en même temps que celles des hanches. À terme, il est probable que cette maladie, au même titre que d'autres affections héréditaires, fera l'objet d'une prise en charge spécifique par les clubs de races.

DYSPLASIE DE LA HANCHE

La chasse aux porteurs sains



La dysplasie de la hanche est actuellement l'un des problèmes majeurs dans la sélection de nombreuses races. La plupart des associations concernées ont mis en place une politique de sélection incitant les éleveurs à faire contrôler radiologiquement les hanches de leurs reproducteurs.

Jacques Charrier, membre du comité du Dobermann Club de France et médecin de formation, s'intéresse de près à l'éradication de cette affection chez le Dobermann tout en suivant l'évolution des recherches vétérinaires. Il fait un point sur les causes, la pathologie et les degrés de gravité de la maladie. Il insiste en particulier sur les méthodes efficaces qui permettent de diminuer l'incidence de la maladie dans le cheptel d'élevage.

La dysplasie coxo-fémorale peut se définir comme un développement anormal de l'articulation de la hanche débutant dès le plus jeune âge.

Inapparente à la naissance, elle ne peut être qualifiée de congénitale ; mais cette malformation se développe

au cours de la croissance chez les chiens prédisposés génétiquement et se traduit par une instabilité articulaire plus ou moins accentuée qu'engendrent des anomalies morphologiques : tantôt la cavité cotyloïdienne (appelée aussi acétabulum) est insuffisamment profonde ; tantôt la tête du fémur est plus ou moins bien formée (non sphérique ou trop petite par exemple) ; tantôt les deux défauts coexistent.

Il en résulte que l'emboîtement (ou congruence) entre tête fémorale et bassin (appelé chez le chien coxal) se fait mal, ce qui entraîne des troubles de la démarche et une usure anormale et prématurée des surfaces articulaires avec, ultérieurement, douleurs et altérations arthroscopiques.

INDISPENSABLE MUSCULATURE

Plusieurs conditions sont nécessaires au bon fonctionnement de l'articulation coxo-fémorale :

- **une bonne congruence des surfaces articulaires et un appareil ligamentaire efficace** : la fosse cotyloïde et le bourrelet acétabulaire doivent recouvrir les 2/3 de la tête fémorale. Le chien a un acétabulum, un bourrelet acétabulaire et un col fémoral moins développés que ceux de l'homme ; en revanche, le ligament de la tête est nettement plus important : il joue à la fois un rôle de fixation et d'amortissement.

- **un développement suffisant des muscles periarticulaires** : les membres postérieurs du chien ne portent que 40% du poids du corps ; ils sont nettement propulseurs et les forces qui s'exercent sur l'articulation sont très importantes. Il est nécessaire d'obtenir un équilibre parfait entre les forces de pression d'une surface osseuse à l'autre.

L'étude radiographique des travées

osseuses périarticulaires montre qu'il existe des groupes de tension (tension exercée par certains groupes musculaires) et des groupes de pression (compression due au poids).

Si il y a une mauvaise congruence, une laxité ligamentaire et, donc, un déséquilibre dans le système des forces, il y a progressivement apparition de lésions qui évoluent irréversiblement vers la dysplasie, puis la coxarthrose.

Les chiens atteints de dysplasie ne manifestent pas obligatoirement de signes de maladies. Certains présentent des signes de douleurs aux hanches lors d'une manipulation ou d'un exercice. D'autres montrent à la course une démarche anormalement balancée ou sautillante. D'autres encore ont des difficultés à se relever ou bien n'extériorisent leur anomalie qu'après des exercices assez violents. Enfin, on voit certains jeunes chiens atteints de

dysplasie montrer pendant la croissance, une claudication de l'arrière-train qui disparaît par la suite pour ne se manifester à nouveau que lors du vieillissement et de la dégénérescence artrosique.

Ainsi donc, la présence ou l'absence d'un ou de plusieurs de ces symptômes et autres imperfections ne suffit pas pour porter un diagnostic.

Seul un bilan radiologique des hanches peut diagnostiquer à coup sûr la présence ou l'absence de dysplasie.

DE L'INTERPRÉTATION RADIOLOGIQUE

La prise des clichés et leur interprétation ont été clairement codifiées.

Le chien, préalablement anesthésié, est placé sur le dos, en extension complète, pattes arrières tendues et bien parallèles, avec les rotules bien centrées.



L'examen radiologique des hanches est le seul moyen de diagnostiquer à coup sûr la présence ou l'absence de dysplasie

L'identification comprend :

- Le nom du vétérinaire et son lieu d'exercice ou son numéro d'inscription à l'Ordre.
- Le nom du chien (nom + affixe), son n° de tatouage, sa race, son sexe, sa date de naissance.
- La date du cliché.
- L'orientation droite-gauche.

La radiographie doit être accompagnée d'une attestation du vétérinaire certifiant qu'il a personnellement vérifié le n° de tatouage du chien radiographié.

L'ensemble est envoyé au club ou lu par le vétérinaire lui-même. Après avoir émis une appréciation un peu subjective sur les têtes fémorales, les acetabulum, la coaptation, le lecteur fait alors appel à la coxométrie.

A partir de là, et selon les types de déformations coxo-fémorales constatées, on range le chien dans l'une des cinq classes prévues par la nomenclature internationale :

- A** Aucun signe de dysplasie (articulations bien conformées, angle de Norberg-Olsson égal ou supérieur à 105°)
- B-1** : état sensiblement normal (articulations bien conformées, angle de Norberg-Olsson supérieur à 100° mais inférieur à 105°)
- B-2** : stade intermédiaire (articulations imparfaites, angle de N-O égal ou supérieur à 105°)
- C** Dysplasie légère (articulations plus ou moins imparfaites, angle de N-O inférieur à 100°)
- D** Dysplasie moyenne (articulations imparfaites, arthrose débutante, angle de N-O inférieur à 100°)
- E** Dysplasie sévère (articulations très imparfaites en sub-luxation ou luxation ou luxation, arthrose importante, angle de N-O inférieur à 100°)

Le bullmastiff, race de type molossoïde, est particulièrement affecté par la dysplasie.

Les clubs qui s'occupent de la sélection de la race dans le monde recommandent vivement d'utiliser des sujets indemnes pour diminuer l'incidence de la maladie dans le cheptel

Le Saint Bernard, une race que toutes les statistiques internationales accablent comme étant la plus "prédisposée" à la dysplasie ! Cela n'empêche pas les éleveurs sérieux de faire contrôler les hanches de leurs géniteurs et de sortir des sujets indemnes

Si les deux hanches sont pathologiques, la lecture se fait sur la moins bonne des deux.

L'HÉRÉDITÉ... MAIS PAS SEULEMENT

Le monde vétérinaire a été longtemps agité par une controverse dont on peut schématiser ainsi les points de vue extrêmes :

- pour les uns, la dysplasie était une maladie due aux mauvaises conditions d'élevage.
- pour les autres, la dysplasie était uniquement une maladie héréditaire.

La vérité n'est sûrement pas aussi tranchée.

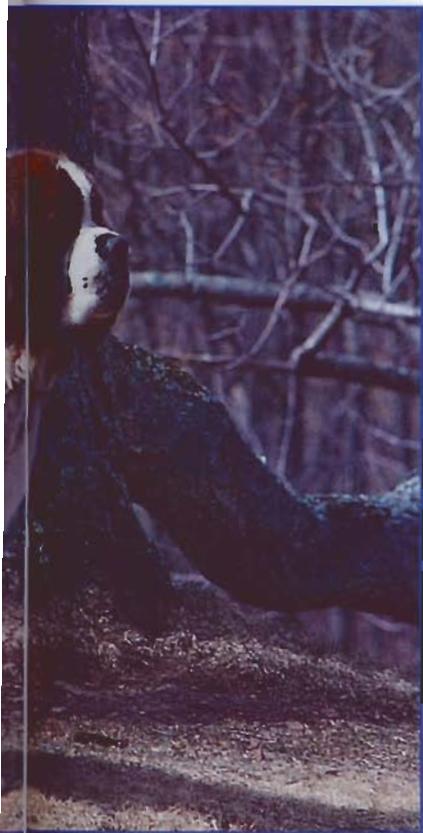
Les carnivores sauvages, mal nourris dans leur jeune âge, sont quasiment exempts de dysplasie (par contre ils sont fréquemment rachitiques) et la floraison des cas de dysplasie à partir de 1950 a coïncidé avec une alimentation mieux



équilibrée certes, mais plus riche et trop souvent distribuée en excès. Dès lors, le développement trop rapide du squelette associé à l'excès pondéral vont entraîner chez les sujets prédisposés des pressions articulaires excessives et trop précoces altérant le cartilage.

De fait, les races lourdes (Saint-Bernard, Bullmastiff) sont les plus touchées, contrairement à celles de type longiligne et élancé qui sont moins atteintes. Quant aux lévriers à fort développement musculaire et aux races dont l'adulte n'excède pas 12 kgs, ils sont relativement épargnés.





FRANCAIS/DOR

dysplasiques donnent 6 à 20% d'individus indemnes

- les accouplements entre un dysplasique (C,D ou E) et un reproducteur sain (A ou B), donnent 40 à 60% de dysplasiques
- les accouplements entre individus sains donnent 20 à 30% de chiots dysplasiques.

GARE À LA SURALIMENTATION

On s'accorde aujourd'hui presque unanimement à considérer la dysplasie de la hanche chez le chien, comme une affection héréditaire polygénique à expression variable et à caractère quantitatif, ce qui veut dire que plusieurs gènes sont impliqués et que leurs effets s'additionnent plus ou moins selon les individus, en outre, l'environnement (format, constitution, taux de croissance, tonus des masses musculaires) jouerait un rôle important dans le développement de la dysplasie.

Il apparaît donc que des facteurs génétiques encore incertains, plus ou moins concentrés ou actifs selon les individus, doivent être incriminés, mais que leurs conséquences seront d'autant plus néfastes que des conditions d'élevage inadéquates leur auront permis de mieux s'extérioriser.

Enfin, le facteur d'hérédité se situerait aux alentours de 50%, ce qui signifie que le facteur génétique n'est pas seul, mais que les facteurs d'environnement jouent leur rôle.

La présence de plusieurs gènes serait nécessaire pour que se développe la dysplasie (c'est le modèle polygénique à seuil qui fournit présentement l'explication la plus séduisante). Cela expliquerait qu'en fonction du potentiel génétique des chiens accouplés, des sujets dysplasiques puissent engendrer parfois des sujets indemnes et que, de chiens apparemment sains, puissent naître des dysplasiques.

De fait, des travaux réalisés aux U.S.A., ont montré que :

- les accouplements entre deux

Certains signes de la maladie font suspecter un "problème" aux hanches: ce labrador qui éprouve des difficultés à se lever montre pourquoi les éleveurs doivent être très prudents lors du choix des géniteurs !



LEXIQUE

Acétabulum : appelé aussi cotyle, c'est la cavité de l'os iliaque dans laquelle s'emboîte la tête du fémur

l'hérédité

Bourrelet acétabulaire : le terme acétabulaire est synonyme de cotyloïdien. C'est un anneau fibro-cartilagineux appliqué sur le pourtour de la cavité cotyloïde de l'os iliaque

Luxation ou sub-luxation : déboitement, déplacement d'un os de son articulation

Muscles périarticulaires : muscles qui siègent autour de l'articulation

Coxarthrose : l'arthrose est un processus dégénératif de la hanche

Modèle polygénique à seuil : caractère héréditaire dépendant de plusieurs gènes dont l'un est dominant

Coxométrie : Ce sont les mensurations dont la plus connue est la mesure de l'angle de Norberg-Olson obtenu en tirant un premier trait entre le centre des deux têtes fémorales et un deuxième trait entre ce centre et l'extrémité supérieure du cotyle ; cet angle ne doit pas être inférieur à 105°

Os iliaque : ce sont les os formant la ceinture pelvienne

Pool chromosomique : ensemble des chromosomes

Porteur sain : sujet en parfaite santé apparente mais qui porte le gène responsable de la malformation

Dégénérescence arthrosique : affection dégénérative chronique des articulations

Sujet analgésié : sujet anesthésié (analgésie = anesthésie)

Facteur d'hérédité : facteur transmis selon les lois de

Travées osseuses : particularité anatomique de l'os constitué de "rangées" (travées) osseuses

Si l'on excepte le rôle qui serait favorisant de l'hormonothérapie, intempestive chez la lice, on doit penser essentiellement à la suralimentation des chiots de grande

race à croissance rapide, à ossature lourde, à ossification tardive qui ont des tissus mous, des articulations instables, une abondante graisse sous-cutanée, une musculature

ture insuffisante associée à un manque d'exercice.

La phase critique pour le développement de la tare est très précoce et se situe dans les huit premiers mois de la vie de nos chiots ; mais il faut se souvenir que, dans l'ensemble des races, 10% des chiens évoluent radiologiquement du stade normal au stade dysplasique entre 11 et 24 mois d'âge.

Il reste capital de ne jamais oublier que l'environnement ne peut en aucun cas créer un dysplasique si l'animal n'est pas porteur des gènes de la dysplasie.

A contrario, un environnement particulièrement favorable peut parfois longtemps empêcher l'apparition sur les clichés des signes de la dysplasie : on sera en présence d'un porteur sain, finalement le plus dangereux pour l'élevage.

BIEN CHOISIR SES LIGNÉES

Maladie biomécanique de déséquilibre entre les muscles et la croissance osseuse, induite par un facteur héréditaire polygénique, souvent révélée ou aggravée par le mode de vie et l'alimentation, la dysplasie de la hanche continue de susciter de nombreuses recherches.

L'éradication de cette tare sera difficile et longue à obtenir. Elle ne révèle pas de l'euthanasie systématique de l'animal porteur, mais de son élimination de l'élevage donc de la reproduction.

La radiographie du bassin reste la base de toute sélection. Pratiquée dès les premiers mois, comme le préconisent plusieurs vétérinaires, elle a l'avantage de mettre très tôt sur la touche les chiots repérés, mais cette précocité ne peut résoudre le dépistage de tous ceux dont l'anomalie demandera des mois pour s'inscrire sur les clichés.

BIEN UTILISER LE DEPISTAGE

La présence de plusieurs gènes chez un reproducteur est nécessaire pour que cette affection se manifeste radiologiquement. Si l'on accouple un étalon et une lice auxquels il manque l'un de ces gènes, on



D ET S SIMONAILLEUR

Lors de l'examen clinique, le vétérinaire peut déceler des "signes suspects" chez un chien présentant une démarche anormalement équilibrée, avant l'examen radiologique



MICHAËLLEUR

Lors de la manipulation (comme le membre postérieur en extension complète), le sujet examiné par le praticien peut montrer une gêne douloureuse qui est un autre signe d'une mauvaise congruence

aura l'impression de réaliser l'union d'animaux exempts de toute dysplasie car, de fait, ils n'auront aucun signe clinique ou radiologique de cette tare.

Mais, l'un apportera peut-être à l'autre le gène manquant qui s'introduira dans le pool chromosomique de certains de leurs descendants : d'où la possibilité - vérifiée - qu'un mâle et une femelle indemnes aient dans leurs portées quelques sujets dysplasiques.

C'est ce qui se passe dans la sélection de masse qui signifie que les

animaux reproducteurs sont choisis uniquement sur leurs caractéristiques individuelles, sans considération des descendants ou des ascendants.

Il s'agit d'un mode de sélection lent et peu efficace.

La sélection sur la progéniture est par contre une technique bien plus rentable pour le contrôle de la dysplasie de la hanche : elle utilise des lignées de géniteurs indemnes de dysplasie dont les descendants se sont eux-aussi montrés exempts de la tare.

La probabilité d'obtenir une portée totalement indemne qui garantira

pour l'avenir des filières de sujets normaux est considérablement accrue si l'on réunit les conditions suivantes :

- géniteurs indemnes de dysplasie
- leur parents et leurs quatre grands-parents indemnes également
- leurs collatéraux (frères et soeurs) indemnes aussi
- leur descendance normale lors d'une ou plusieurs portées antérieures

UN TRAVAIL DE LONGUE HALEINE

La sélection basée sur un examen radiologique du bassin doit être poursuivie sans relâche par ceux qui la pratiquent déjà et entreprise par étapes chez les autres, en s'assurant que les générations successives sont toutes indemnes de dysplasie.

Cependant, on doit en connaître les limites et penser aux erreurs d'élevage : il faut, par un entraînement physique bien dosé et constant, aider nos chiots à se constituer une musculature solide et, surtout, il ne faut à aucun prix les suralimenter.

L'élimination de la dysplasie exige des clubs de races lucidité et fermeté et des éleveurs, courage et persévérance. Mais, ceux qui ont accepté cette pratique systématique ont vu leur pourcentage de dysplasiques baisser de 10% en 15 ans et, surtout, (selon Corley) le taux d'excellents (sujets A ou B) progresser nettement. Statistiquement, les clubs de races qui enregistrent les résultats les plus concluants sont ceux qui n'hésitent pas à écarter de l'élevage des sujets de valeur du point de vue du standard mais qui laissent dans leur descendance un nombre élevé de dysplasiques (exemple des associations de races en Allemagne). La diminution générale du taux de dysplasie dans le cheptel des races touchées confirme la nécessité d'éliminer les sujets et les lignées atteints afin de continuer d'améliorer les prochaines générations d'élevage.

Jacques Charrier

En cette fin de siècle, si un sujet retient l'attention d'une majorité d'éleveurs, d'acheteurs et de praticiens vétérinaires, c'est bien celui de la dysplasie coxo-fémorale. Faut-il continuer à suivre le protocole d'éradication mis en place dans les clubs ? Ou évoluer vers de nouvelles méthodes de dépistage ?

L'environnement législatif, qui dissuade des éleveurs sérieux de continuer leur sélection, et les limites de la méthode actuelle de dépistage sont des freins à l'éradication de la maladie. Le Professeur Michel Franck, qui vient de sortir un livre sur le sujet, fait le point sur la maladie, les méthodes et l'avenir de l'éradication.

La dysplasie de la hanche du chien constitue, pour tous les publics concernés (éleveurs, propriétaires de chiens de compagnie ou d'utilité, fabricants d'aliments diététiques, vétérinaires), une source d'interrogations de plus en plus vive : d'une part, les recours auprès des tribunaux sont plus fréquents suite à une information très large prodiguée notamment par les médias spécialisés et la profession vétérinaire, d'autre part, le nombre de chiens indemnes de dysplasie ne semble pas augmenter de façon sensible. Sur ce dernier point, sans doute, l'interrogation reste entière, sachant que nous ne disposons, pour toute information, que d'échantillons des radiographies lues par les lecteurs officiels. Or, il s'agit d'échantillons tronqués dans la mesure où ces radiographies mettant en évidence une dysplasie nette ne sont pas transmises par les propriétaires à leur club de race ou au lecteur officiel de leur association d'appartenance.

Par ailleurs, des enquêtes directes auprès de certains praticiens donnent en France des résultats égaux ou même supérieurs à ceux qui ont été publiés en 1993 sur les populations canines aux États-Unis par Corley, de l'Orthopédic Fundation for Animals (OFA).

Ces observations ne peuvent nous

DYSPLASIE COXO-FÉMORALE : de nouvelles pistes à suivre



L'exercice physique, même s'il confère une musculature, est statistiquement considéré comme un très faible facteur de risque

satisfaire et malgré l'excellence d'une méthode de prévention mise en œuvre dans la plupart des pays dits "avancés", parfois depuis longtemps - vingt ans ou plus - il faut bien reconnaître la lenteur de notre progrès génétique. Et par là, même sans remettre en cause cette méthode, l'existence de points de blocage ou de distorsion qui ont pour effet de ralentir, voire d'annuler, les efforts des éleveurs. Certains ont été résolus avec le temps, d'autres sont plus tenus et encore mal compris, notamment par suite de l'insuffisance de nos connaissances sur cette affection, ses causes majeures et son développement.

Dans cette mouvance, on assiste à une éclosion de théories dont certaines ont une part de vérité, d'autres pas du tout ; notre objectif est de recadrer les travaux scientifiques à partir desquels il est possible d'avoir une vision sinon claire, du

moins cohérente ; nous ne pouvons prétendre être exhaustif en quelques lignes mais il n'est pas inutile de rappeler quelques points fondamentaux, qui seront des redites pour les uns, une base de discussion pour les autres.

DÉFINIR LA DYSPLASIE

Quand on aborde la définition de la maladie, les scientifiques sont à peu près d'accord : " la dysplasie de la hanche est un défaut de coaptation de la tête fémorale et de la cavité cotyloïde, lié à une laxité ligamentaire. " Sans doute peut-on encore discuter de la deuxième partie de la phrase qui introduit la notion de laxité ligamentaire ; elle est la cause majeure du développement de l'affection pour la grande majorité d'entre nous, mais certains n'excluent pas la responsabilité d'autres facteurs, notamment les noyaux d'ossification

ou la composition de l'aliment en calcium ; ces deux points méritent cependant des investigations scientifiques complémentaires.

La laxité concerne des éléments annexés à l'articulation, notamment le ligament rond, la capsule articulaire, mais aussi les masses musculaires qui jouent manifestement un rôle, comme Riser l'a si bien écrit il y a déjà une trentaine d'années.

L'idée sous-jacente est que ce ensemble musculaire et ligamentaire permet ou ne permet pas la coaptation ; sans discuter du rôle respectif de chaque élément, nous dirons simplement qu'à l'âge d'un an, parfois avant, dès l'âge de quatre-cinq mois, il est possible de mettre en évidence une laxité accentuée ou réduite par les masses musculaires d'où l'émergence dans le courant de quelques années quatre-vingt d'une double notion : la laxité passive et la laxité active. Si la première n'est pas obl



FRANÇOIS D.R.

Le risque nutritionnel est aujourd'hui considéré comme un facteur favorisant l'expression de la DCF

gatoirement suivie de phénomènes cliniques, la seconde en revanche est le plus souvent accompagnée de phénomènes cicatriciels et/ou dégénératifs de type arthrosique.

Sur cette notion de laxité se greffe une étiologie génétique car nous avons des lignées de chiens dysplasiques maintenant bien connues des éleveurs et, à l'inverse, nous avons des lignées où la dysplasie ne représente qu'un phénomène accidentel. De très nombreux travaux ont été réalisés sur le sujet (voir encadré). Au total, nous sommes certains d'une laxité ligamentaire qui intéresse l'environnement immédiat de l'articulation (ligaments et muscles) et d'une origine génétique de cette laxité.

LA LAXITÉ ET SES CONSÉQUENCES

Parmi les conséquences d'une laxité ligamentaire, la première et la plus importante est le déplacement des forces de pression exercées par la tête fémorale au sein de la cavité cotyloïde ; celles-ci, normalement réparties sur l'ensemble de la tête, se reportent sur un très faible espace, provoquant les microfractures du cartilage, son érosion et sa disparition, laissant apparaître le tissu osseux sous-jacent, au niveau de la tête comme au niveau de la tête coty-

loïde ; tout autour de la partie éburnée se constitue un tissu " cicatriciel " dont l'évolution en ostéophytes est très rapide.

La laxité se mesure et la méthode conventionnelle est le calcul de l'angle de Norberg-Olsson. Il s'effectue sur une radiographie dite de dépistage, (fig 1), le chien étant en extension totale et les rotules au zénith. Cette position est douloureuse pour l'animal et exige, dans la presque totalité des cas, une anesthésie.

La valeur de l'angle de Norberg Olsson (NO) donne une indication de la laxité ; en simplifiant, on peut dire que :

- si NO est supérieur à 105°, la note de lecture est A (ou degré 0) ;
- si NO est compris entre 100 et 105°, la note de lecture est B ou C ;
- si NO est inférieur à 100°, la note de lecture, la plus mauvaise donne la note finale.

L'angle de Norberg-Olsson sur une radiographie dite de dépistage (fig 1) constitue la méthode officielle. Smith, de l'Université de Pennsylvanie, a proposé en 1989 une nouvelle méthode, dite méthode de Pennhip, respectant mieux les angulations au niveau de la hanche (fig 2).

L'intérêt de la méthode, plus délicate à mettre en œuvre, est double :

d'une part, elle permet un diagnostic plus précoce, à quatre mois d'âge, et d'autre part, la méthode est plus sensible en ce sens qu'elle détecte, mieux que la méthode officielle, les sains et les dysplasiques.

Ces travaux nous ont permis en particulier d'évaluer les faux négatifs, c'est-à-dire les chiens classés A par la méthode de Norberg-Olsson, mais qui en réalité sont des dysplasiques. Ce taux de faux négatifs que l'on évaluait aux environs de 7 à 8 % serait plus élevé et de l'ordre de 25 %. Les éleveurs savent depuis

longtemps que certains chiens classés A en lecture de radiographie, sont en réalité des dysplasiques : ils étaient, en conséquence, éliminés très rapidement. Mais cela explique aussi la lenteur du progrès génétique et le flou dans lequel nous nous trouvons pour faire une analyse génétique sérieuse.

La méthode dite de Pennhip sera évaluée en France dans le courant des années 1997 et 1998. Les résultats permettront à la Commission Dysplasie de la SCC, soit de proposer cette méthode comme méthode officielle, soit de la conserver en complément de la première et à destination uniquement des professionnels. Dans l'attente, la méthode Norberg-Olsson reste la méthode officielle, la France ne pouvant pas se doter d'une méthode spécifique, en marge de ce qui se fait dans les autres pays. La sensibilité de la méthode officielle explique donc, au moins en partie, la lenteur du progrès génétique. Mais d'autres raisons subsistent et concernent à la fois scientifiques et éleveurs.

DE LA THÉORIE À LA PRATIQUE

Au tout début de la réflexion sur la dysplasie, l'objectif était de ne pas obliger les éleveurs à pratiquer une élimination trop massive, pour éviter de perdre un trop long travail de sélection.

Les conseils allèrent donc dans le sens d'une éradication progressive des animaux les plus atteints (lecture D et E) et vers une proposition d'accouplements en évitant les C x C au

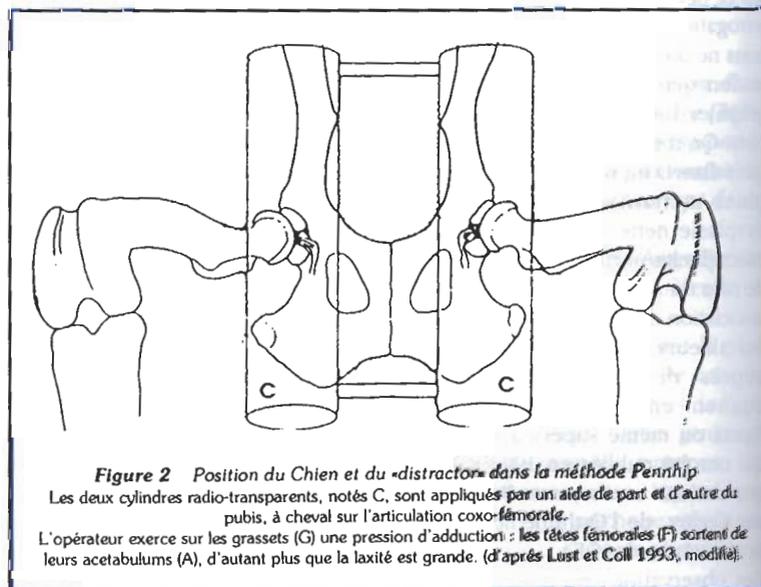


Figure 2 Position du Chien et du «distractor» dans la méthode Pennhip
Les deux cylindres radio-transparents, notés C, sont appliqués par un aide de part et d'autre du pubis, à cheval sur l'articulation coxo-fémorale.
L'opérateur exerce sur les grassetts (G) une pression d'adduction : les têtes fémorales (F) sortent de leurs acetabulums (A), d'autant plus que la laxité est grande. (d'après Lust et Coll 1993, modifié).

profit des A x A, A x C ou B x C. Ces conseils mesurés furent assez bien suivis dans l'ensemble et même transgressés, puisque dans le même temps, on institua le (A) pour l'Auto-risation à la reproduction : avaient le A dans la plupart des associations de races tous les reproducteurs bénéficiant notamment d'une lecture de radiographie A, B ou C. Cet amalgame, judicieux dans un premier temps, nous fit perdre de l'efficacité puisqu'un chien dysplasique lu C pouvait se voir créditer du (A) et accéder aux plus hautes marches de la sélection. C'est ainsi que l'on retrouve encore, dans les années 90, des champions du monde et des champions nationaux dysplasiques, lus C en radiographie de dépistage. Quand on connaît le pouvoir de multiplication dont dispose un champion du monde ou un champion national, on peut imaginer l'aspect négatif engendré par cette méthode

LE RÔLE DE L'ENVIRONNEMENT

Parmi les autres causes associées à l'expression de la maladie, les facteurs d'environnement. Tout a été dit sur eux et selon que l'on met en avant tel ou tel travail scientifique, on prouve à peu près tout et son contraire. La brièveté de ce message et sa concision nécessaire m'imposent en préambule une relative prudence, mais aussi un très grand souci d'objectivité.

Très schématiquement, les travaux réalisés visent d'une part, l'effet de l'exercice, d'autre part, l'effet de l'alimentation. Le premier semble être un très faible facteur de risque (ou

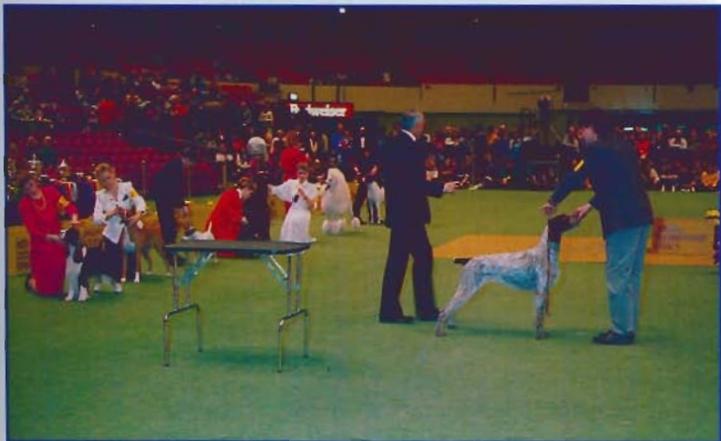


FRANÇOIS D.R.

De nombreux éleveurs ont déclaré la guerre aux " précoces " en ralentissant le rythme de croissance, avec comme incidence une diminution du nombre de sujets atteints

de non risque si l'on considère que l'exercice confère une musculature). Le second est aujourd'hui considéré comme un facteur de risque très important. Je me contenterai d'évoquer seulement le risque nutritionnel : de nombreux travaux ont eu pour objet de démontrer un lien de cause à effet et aucun ne parvint véritablement à ce but pour la simple raison que la difficulté de faire le tri entre vrai " non dysplasique " et faux " non dysplasique " était très grande. L'utilisation de lignées de chiens dysplasiques a sensiblement amélioré les choses, de même que le rassemblement de compétences multiples au sein de l'université de Pennsylvanie. La preuve a été apportée par le ralentissement du rythme de croissance (Kealy 1993) permettant une réduction de près de 80 %

Aux États-Unis, l'examen radiologique ne se pratique pas avant l'âge minimum de vingt-quatre mois révolus.



FRANÇOIS D.R.

La radiographie de dépistage systématique de la dysplasie de la hanche du chien

Les lecteurs de radiographies de dépistage systématique de la dysplasie de la hanche sont unanimes pour reconnaître que, sans sévérité particulière, voire avec une indulgence coupable, 15 % environ des radiographies qu'ils reçoivent sont totalement inexploitables. Ce constat m'incite à proposer ce memorandum de la bonne radiographie.

- 1 - L'inégalité des deux surfaces homologues traduit une rotation du bassin. Exemple : la rotation du bassin à gauche élargit l'image de l'ilium gauche et du foramen obturé droit.
- 2 - Un élargissement net de l'extrémité distale du fémur traduit un défaut d'extension du membre.
- 3 - Une projection de l'image des patelles latéralement traduit un défaut de rotation interne, médialement un excès de rotation interne (rare).
- 4 - Les fémurs doivent non seulement être parallèles entre eux mais aussi au rochis.
- 5 - L'identification du cliché doit non seulement être indélébile mais encore non ajoutable, la seule solution est l'impression de la surface sensible. Elle doit comprendre : le nom du vétérinaire et son lieu d'exercice ou le n° d'inscription à l'ordre, le nom du chien, son tatouage, sa race, son sexe, sa date de naissance, la date de la radiographie.
- 6 - La couverture dorsale de la tête fémorale doit être visible, cela implique de bonnes constantes et un bon centrage.
- 7 - La radiographie doit montrer la totalité du bassin, les fémurs sur toute leur longueur avec les patelles ; elle doit être orientée par, au moins, une lettre conventionnelle D-G ou R-L.
- 8 - Enfin, la radiographie doit être accompagnée d'une attestation du vétérinaire certifiant qu'il a personnellement contrôlé le tatouage du chien radiographié.

Professeur Le Nihouannen

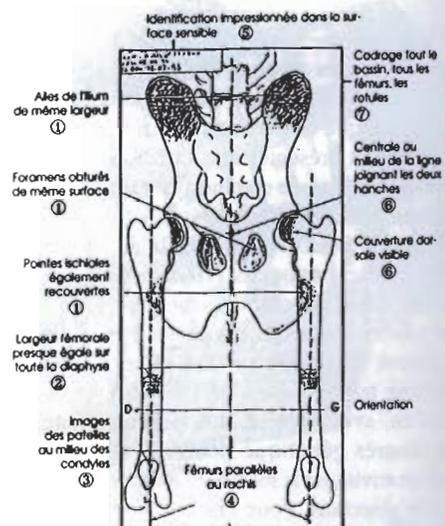


Figure 1 Position standard du chien en extension pour une radiographie de dépistage (Le Nihouannen, 1994)

du nombre de dysplasiques dans la lignée. Ce résultat est à la fois très important et très inquiétant : il est important parce qu'il nous permet de comprendre un peu mieux le mécanisme du développement de l'affection, en particulier les faux négatifs qui, sous couvert d'un rythme de croissance plus lent que celui de leurs congénères, évitent le développement d'une laxité ligamentaire avec son cortège de conséquences néfastes au plan osseux. Mais génétiquement, ils sont fondamentalement dysplasiques.

Ce résultat est inquiétant précisément parce qu'il peut masquer une sensibilité : c'est une raison supplémentaire d'être très vigilant sur les résultats des lectures des radiographies et l'intérêt d'une méthode de diagnostic plus sensible.

UN DÉTERMINISME PLUS SIMPLE QU'ON LE PENSE

Ce lent cheminement nous amène à reconstituer les travaux des généticiens ; dans un premier temps et du fait du manque de preuve, l'affection qui semblait présenter une variation continue fut classée comme ayant un déterminisme polygénique ; de là à calculer un coefficient d'héritabilité, il n'y a qu'un pas qui fut rapidement franchi. Mais l'héritabilité calculée, par ailleurs moyenne, n'a jamais été la preuve de l'existence d'un déterminisme polygénique. Tout au plus peut-on, avec l'héritabilité, prévoir un progrès génétique possible, et surtout envisager la meilleure méthode de sélection. Pour l'heure, rien n'est encore prouvé et l'hypothèse d'un déterminisme génétique simple fait l'objet de travaux d'actualité,



FRANÇOIS D.R.

En complément d'un programme de sélection des géniteurs rigoureux, l'éleveur doit également suture le développement des chiots vendus en collaboration avec les acheteurs

mais les bases sont jetées et le proche avenir confirmera sans doute cette hypothèse.

LES CLUBS À L'HEURE DES BILANS DÉTAILLÉS

L'établissement d'un bilan clair sur un échantillon race par race, est obligatoire avant d'envisager d'affiner une politique de sélection. Même approximatifs en prenant un échantillon limité (une petite centaine de chiens), les résultats nous permettront de donner des conseils clairs que l'on peut résumer de la manière suivante :

- si le taux de dysplasiques dans

l'échantillon est inférieur à 20 %, l'objectif est l'éradication la plus rapide en ne donnant le premier choix de la confirmation qu'aux chiens A ou B ;

- si le taux de dysplasiques dans l'échantillon est compris entre 20 et 40 %, la situation est plus délicate car une attitude trop rigide entraînerait une perte trop grande de géniteurs de qualité, d'autant que la dysplasie n'est pas le seul problème préoccupant dans un grand nombre de races. Pour ces populations, qui représentent l'essentiel de nos effectifs canins, il sera nécessaire de jouer la carte de la plus grande clarté, l'affichage systématique des lectures de radiographies, le recours à la méthode de Pennhip au moins pour les mâles, la connaissance très précise d'une courbe de croissance optimisée ;

- enfin, si le taux est supérieur à 40 %, le club de race doit au moins mettre en œuvre tout ce qui a été dit pour le groupe de race précédent, tout en s'entourant de scientifiques pour mieux maîtriser les problèmes de croissance, ceux relatifs à la souffrance liée à l'arthrose ainsi que les interventions chirurgicales nécessaires. Mais, et au moins dans un premier temps, l'avenir de ces races devrait être protégé : seule la clarté de la situation nous permettra d'infléchir une position juridique excessive !

La dernière expérimentation citée démontre que la responsabilité du naisseur n'est pas totale comme cela a été dit durant de nombreuses années.

Dans cette perspective, le message est le suivant :

- engager les éleveurs dans un programme d'éradication officiel proposé par leur club et agréé par la Société Centrale Canine ;
- formuler un contrat de vente clair, précisant les conditions éventuelles de reprise d'un chien ou de son remboursement partiel en cas de dysplasie ;
- engager l'acheteur à suivre scrupuleusement les conseils qui lui seront donnés en termes de rythme de croissance et de l'utilisation d'un aliment déterminé.

En conclusion, nos connaissances s'améliorent, le déterminisme génétique est sans doute plus simple qu'on ne l'avait imaginé, le rythme de croissance du chiot doit être optimisé, en particulier dans les races très atteintes et le diagnostic gagné en sensibilité et précision.

Les éleveurs ne sont plus seuls responsables, mais leur tâche n'en est pas plus simplifiée et les scientifiques seront bien impuissants sans leur concours et leur dynamisme.

Dr Michel Franck
ENV de Lyon

ACCOUPEMENTS ET DYSPLASIE

Plusieurs études statistiques réalisées par différentes équipes, confirment que le niveau de dysplasie des géniteurs influence celui des descendants. Ce qui conforte les éleveurs à utiliser des sujets exempts afin de minimiser les risques. Nous les résumons en rapportant les résultats des accouplements suivants :

Type d'accouplement	Résultats approchés
Dysplas x Dysplas	75 % de dysplasiques 25 % de non dysplasiques
Dysplas x Non dysplas	50 % de dysplasiques 50 % de non dysplasiques
Non dysplas x Non dysplas	75 % de non dysplasiques 25 % de dysplasiques