

## Dysplasie coxo-fémorale et dysplasie du coude.

La dysplasie coxo-fémorale, plus communément appelée dysplasie de la hanche, et celle du coude, sont deux affections de l'appareil ostéo-articulaire particulièrement répandues dans l'espèce canine. Elles affectent préférentiellement les races de grande taille à croissance rapide faisant de nos retrievers des sujets particulièrement exposés.

La dysplasie résulte d'une malformation de l'un des composants de l'articulation. Une articulation est le point de rencontre entre deux ou plusieurs os, unis entre eux par des ligaments, et destinés à être mobiles l'un par rapport à l'autre. Elle est entourée d'un manchon protecteur appelé capsule articulaire. Les surfaces osseuses en contact sont appelées surfaces articulaires et sont recouvertes d'un cartilage destiné à faciliter les mouvements des os entre eux, l'ensemble baignant dans un liquide appelé liquide synovial et qui fait office de lubrifiant.

Lorsqu'une articulation est dysplasique, les mouvements qui s'y effectuent sont soumis à des contraintes mécaniques anormales qui conduisent à une usure prématurée puis une destruction des cartilages et des extrémités osseuses aboutissant à la constitution de lésions d'arthrose. Celle-ci se traduit cliniquement par une douleur et une boiterie handicapant plus ou moins l'animal.

Que ce soit celle de la hanche, du coude, ou de toute autre articulation (genou), ces affections ont un point de départ **génétique** et sont donc **transmissibles** à la descendance. Le premier traitement est donc préventif et consiste en un **dépistage systématique des sujets atteints** afin de les écarter des circuits de reproduction.

### La dysplasie coxo-fémorale.

L'articulation coxo-fémorale unit le fémur à l'os coxal, ce volumineux os qui forme le bassin. L'os coxal est creusé d'une cavité appelée cotyle, dans laquelle s'emboîte complètement la tête du fémur qui est fixée au fond du cotyle par un ligament unique appelé ligament rond. Cette articulation est entourée d'une capsule très épaisse.



1 – Os coxal.

2 – Cotyle.

3 – Tête du fémur.

Le point de départ de la maladie est une atteinte des ligaments et de la capsule dont le tissu constitutif, le collagène, voit sa structure chimique modifiée. Il en résulte ce que l'on appelle une **hyper-laxité**, c'est-à-dire un manque de fermeté du ligament rond et de la capsule. Tout se passe comme si ces deux éléments étaient trop longs, faisant que lors des mouvements du fémur, la tête de celui-ci ne reste pas à sa place au fond du cotyle mais a, en permanence, tendance à en sortir : on parle de **mouvements de sub-luxation**. Ce sont ces mouvements anormaux qui seront à l'origine des lésions observées et de l'arthrose handicapante. Le mode de transmission génétique de cette maladie est très complexe et est dit « **multi génique à seuil** ». Multi génique signifie que plusieurs gènes sont concernés. La notion de seuil implique qu'il faut que le nombre de gènes présents chez l'animal et responsables de cette maladie soit supérieur à un certain total pour que l'animal soit atteint. Ensuite, ce seuil dépassé, s'il y a encore plus de gènes nuisibles présents, le degré de la maladie ira en s'aggravant. Nous reviendrons à la génétique plus loin.

A la génétique vient s'ajouter l'influence de certains facteurs dits environnementaux. Dans un lot de plusieurs chiens porteurs du potentiel génétique faisant d'eux des sujets dysplasiques, les lésions d'arthrose et donc l'intensité de la manifestation clinique de la maladie présentera une grande variabilité entre ces individus et ce, du fait de l'influence des facteurs environnementaux. Certains seront gravement invalidés dès leur jeune âge alors que d'autres ne manifesteront jamais aucune gêne avec, entre ces deux extrêmes, tous les stades intermédiaires possibles. De cette variabilité d'expression clinique découle le concept **d'héritabilité**.

L'héritabilité résulte d'un calcul mathématique statistique et détermine, pour une race donnée, l'influence que peuvent avoir les facteurs environnementaux. Si l'héritabilité est de 0, la part génétique peut être totalement contrecarrée alors que si elle est de 1, les facteurs environnementaux ne peuvent avoir aucune influence. Cet indice a été établi pour de nombreuses races mais sa valeur varie quelque peu selon les auteurs. Elle est estimée par exemple entre 0,35 et 0,6 chez le Labrador, 0,3-0,45 chez le Leonberg, 0,26-0,39 chez le Rottweiler et 0,8 chez le Samoyède.

Les facteurs environnementaux sont au nombre de trois :

- ✓ **La race** joue un rôle indéniable et important. Le facteur racial s'exprime au travers de l'angle entre l'axe des membres postérieurs et la colonne vertébrale ainsi que par le degré de développement des muscles fessiers et plus précisément, leur masse relative par rapport à la masse corporelle totale. Ces deux facteurs sont certes en partie déterminés par les facteurs exercice physique et alimentation mais aussi, en tant que caractéristique d'une race donnée, par des facteurs génétiques différents de ceux impliqués dans le déterminisme de la dysplasie. Ce dernier point est actuellement retenu pour expliquer l'absence de dysplasie chez les différentes races de lévrier qui présentent tous une masse des muscles fessiers importante pour une masse corporelle totale faible.
- ✓ **L'alimentation** est le facteur qui a donné lieu au plus grand nombre de travaux. Elle joue un rôle indiscutable et l'impact négatif d'une alimentation trop riche en protéines et en calcium pendant la période de croissance est aujourd'hui parfaitement documentée. Allant dans le même sens, et en partie dépendant de l'alimentation, on citera aussi une prise de poids trop rapide et trop importante.
- ✓ **L'exercice physique** a toujours été montré du doigt. Or aucune étude précise n'a jamais été réalisée sur ce point et son influence peut se discuter. La solution est celle du juste milieu. Un minimum d'exercice physique est nécessaire à l'obtention d'un bon développement musculaire notamment au niveau des muscles fessiers pour favoriser la stabilisation de l'articulation. Faire bouger le chiot et le muscler certes,

mais en évitant, pendant la période de croissance tout effort forcé et prolongé, la montée et descente des escaliers et les sauts. La marche en laisse sur des distances raisonnables adaptées à l'âge du chiot, la natation et le démarrage de l'entraînement réel au travail après la phase de croissance rapide nous paraissent être les moyens les mieux adaptés.

Cette notion d'hérédité explique aussi toute l'influence que peuvent avoir, pendant les premières semaines de vie chez l'éleveur, les règles hygiéno-diététiques auxquelles sont soumis les chiots.

Le moyen de dépistage parfait n'existe pas à ce jour.

Il repose classiquement sur la radiographie du bassin de face, réalisée après 12 mois et réalisée obligatoirement sous anesthésie. L'anesthésie permet réellement d'obtenir les conditions nécessaires à la réalisation de clichés conformes aux critères de qualité exigés et surtout, comme le prouvent de nombreuses études, est le seul moyen de ne pas masquer une hyper-laxité qui pourrait passer inaperçue chez un chien réveillé et contractant ses muscles. La lecture des clichés prend en compte l'aspect anatomique de l'articulation et la mesure de l'angle de Norberg-Olsson, dont la valeur idéale se situe au dessus de 105°. Les chiens seront alors répartis en cinq classes allant de A, chien totalement indemne de dysplasie à E, dysplasie sévère.

Beaucoup d'espoirs furent placés dans la génétique mais les gènes responsables de la maladie ne sont, à ce jour, pas connus et, au vu de la complexité du mode de transmission génétique, il est peu probable qu'un test de dépistage génétique voit rapidement le jour.

Les équipes se tournent donc vers un procédé baptisé « penn hip » et mis au point il y a déjà plusieurs années en Pennsylvanie aux USA. Ce test consiste à réaliser, à l'aide d'un petit appareil et sous anesthésie, l'évaluation chiffrée de la laxité des ligaments de la hanche. Il est prouvé que ce test est plus sensible, moins « opérateur dépendant » et surtout, permet le dépistage à un âge bien plus précoce dès 16 semaines. Longtemps freinée par le fait que l'appareil nécessaire à ce test soit déposé sous brevet aux USA, cette méthode de dépistage commence à bien se développer en Europe. Elle est particulièrement fiable et surtout, beaucoup moins « opérateur dépendante » que la radiographie standard.

A l'heure actuelle cependant, la référence reste la radiographie et il est recommandé de n'utiliser pour la reproduction que des animaux classés A ou B et d'écartier du circuit de la reproduction les sujets D et E. Se pose le problème des sujets classés C et dont l'utilisation à la reproduction est tolérée sous réserve l'union soit réalisée avec un chien classé A. Nous ne souhaitons ouvrir ce débat juste pour le plaisir tant il est passionnel. Il nous semble cependant, et sous couvert de l'apport de la génétique, que cette pratique présente des risques réels.

Le chien, comme tout être vivant, les gènes vont par paire, chaque exemplaire du même gène étant appelé allèles du gène. Une moitié des allèles d'un individu lui a été transmis par sa mère, l'autre par son père au moment de la fécondation, la recombinaison des allèles parentaux étant aléatoire et pouvant être d'une extrême variabilité entre les différents chiots d'une même portée. Même si l'on connaissait les gènes responsables de cette pathologie, le seul fait d'étudier les gènes de chacun des deux parents ne permettrait pas de conclure quand au risque de dysplasie de leur descendance tant ce mode de transmission est complexe. On peut cependant, en simplifiant à l'extrême, prévoir que plus il ya de d'allèles nuisibles chez les parents, plus le risque de dysplasie est élevé au sein de leur descendance. D'où la non utilisation de reproducteurs cotés D ou E. L'inverse n'est pas toujours aussi évident. Bien sûr, moins il y a d'allèles délétères chez les parents, plus les chances de produire des chiots sains

augmente, mais sans totale certitude. Prenons deux parents jugés indemnes après dépistage. Le nombre d'allèles délétères chez chacun des parents est inférieur au seuil mais après la recombinaison opérée au cours de la fécondation, en fonction de la répartition des allèles chez les chiots, de l'addition des allèles délétères transmis par la mère et de ceux transmis par le père, le seuil fatidique pourra être dépassé chez certains d'entre eux. Ceci explique que l'union entre deux parents A ou B n'aboutit pas au risque zéro. Ceci explique aussi qu'en raison de cette incertitude, la maîtrise des risques environnementaux doit être la règle chez tous les chiots pendant la croissance. Enfin, cela permet à chacun de se faire sa propre opinion quand à l'utilisation de reproducteurs cotés C.

Le meilleur moyen de se prémunir contre cette pathologie est donc, d'une part de n'utiliser que des reproducteurs parfaitement sains, eux-mêmes issus de reproducteurs exempts, mais également, d'effectuer un contrôle a posteriori sur la descendance afin de se convaincre du patrimoine génétique des parents.

La question du traitement curatif de cette pathologie ne se pose que chez un animal présentant des signes cliniques de la maladie c'est-à-dire une gêne fonctionnelle dans sa vie courante. La place respective du traitement médical et chirurgical est fonction de la gravité de l'atteinte clinique. Les techniques chirurgicales sont diverses et pouvant aller jusqu'à la mise en place d'une prothèse totale de la hanche.

### **La dysplasie du coude.**

Eclipsée par la dysplasie de la hanche, la dysplasie du coude est une pathologie mal connue et encore fortement sous-estimée alors que ses conséquences se révèlent être plus graves que celles de la dysplasie de la hanche. Son diagnostic est souvent difficile et posé tardivement à un stade où, malgré la mise en route d'un traitement adapté, la guérison complète est devenue impossible et source d'un handicap définitif.

Le coude est l'articulation qui unit les os de l'avant-bras, le radius et l'ulna (ou cubitus), à celui du bras, l'humérus. La dysplasie du coude résulte d'un développement non harmonieux entre les différents os du coude aboutissant à la rupture de l'homogénéité du contact entre les surfaces articulaires de ces trois os.

**H = Humérus**

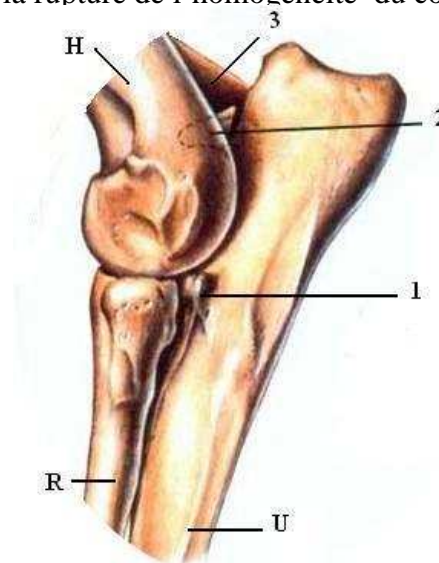
**R = Radius**

**U = Ulna**

**1 = Processus coronoïde**

**2 = Processus anconé**

**3 = Incisure trochléaire**



Cette maladie touche préférentiellement les grandes races et son incidence est actuellement évaluée à 19% chez les golden retrievers, 15% chez les labradors alors qu'elle est de 40% chez les bouviers bernois.

Le déterminisme génétique de cette affection est encore très mal connu mais est probablement multi génique. Tout comme pour la hanche, les gènes responsables sont, à ce jour, inconnus.

L'influence de l'alimentation et de l'exercice physique sur cette pathologie est encore mal précisée mais certaine. L'héritabilité de cette affection n'est pas encore clairement établie mais semble tourner aux alentours de 0,3 – 0,4. Certaines études plaideraient en faveur d'une valeur plus élevée chez le mâle que chez la femelle.

Le dépistage chez les sujets destinés à la reproduction est radiologique et consiste en trois clichés par coudes afin de rechercher, chez un chien adulte, des signes d'arthrose. La lecture des clichés permet de définir cinq stades allant de zéro, absence complète d'arthrose, puis, passant par un stade qualifié de limite, aux stades deux, trois et quatre proportionnellement à la sévérité de l'arthrose. En Allemagne par exemple, il est fortement déconseillé de faire reproduire des chiens à partir du stade deux, même unilatéral.

Trois grands mécanismes sont à l'origine de cette pathologie :

- ✓ La dysharmonie de croissance.  
Pendant la période de croissance du chiot, radius et ulna se développent de façon parallèle et harmonieuse. La croissance des os est le fruit de l'activité de zones cartilagineuses situées au sein de l'os, les cartilages de croissance. Le défaut de fonctionnement de l'un des quatre cartilages de croissance présents au niveau de ces deux os fera que le radius et l'ulna n'auront pas la même taille. Donc, au lieu de présenter avec l'humérus une surface de contact unique et homogène, on retrouvera une surface séparée en deux par une « marche d'escalier », zone responsable du conflit mécanique à l'origine des lésions osseuses et cartilagineuses. Selon que le défaut de croissance touche le radius ou l'ulna, les lésions osseuses seront soit la fragmentation du processus coronoïde (radius trop court) soit la non union du processus anconé (cubitus trop court), ce deuxième mécanisme épargnant totalement nos races de retrievers.
- ✓ Le défaut d'ouverture de l'incisure trochléaire.  
La trochlée est la surface articulaire de l'humérus au niveau du coude. Elle possède une incisure, sorte de gouttière en V renversé dans laquelle s'emboîte et glisse la surface articulaire de l'ulna.  
La trochlée peut connaître un défaut de développement faisant que l'angle du V ne soit pas assez ouvert pour que l'ulna puisse s'y emboîter correctement. La friction mécanique qui en résulte aboutit selon les cas soit à la fragmentation du processus coronoïde soit à la non union du processus anconé soit à l'association des deux.
- ✓ L'ostéochondrose disséquante.  
Il s'agit d'un défaut de structure de l'os à sa jonction avec le cartilage qui recouvre les surfaces articulaires (défaut d'ossification endochondrale). Il en résulte un épaissement et une fragilisation de ce cartilage qui subit alors des contraintes de cisaillement lors des mouvements de l'articulation. Le cartilage va tout d'abord se

fissurer puis se décoller de l'os, le fragment décollé, une pastille pouvant atteindre la taille d'une pièce de 1€, flottant librement dans l'articulation. Ces lésions touchent surtout la partie interne de la trochlée.

Les signes cliniques se résument à une boiterie rebelle chez un chiot âgé de cinq à douze mois, réagissant mal aux traitements antalgiques et anti-inflammatoires. A l'examen de l'articulation, on retrouve une réduction de la mobilité et la mise en flexion du coude est douloureuse. L'efficacité imparfaite du traitement médical doit faire évoquer le diagnostique.

Les clichés radiographiques ne sont pas toujours très concluants surtout chez les jeunes chiots. Le scanner donne des résultats plus significatifs.

En fait, l'examen qui permet d'affirmer le diagnostique est **l'arthroscopie du coude**. Il s'agit d'un examen chirurgical, réalisé sous anesthésie générale qui consiste à visualiser l'intérieur de l'articulation à l'aide d'une petite caméra prolongée par un fin tube optique introduit au travers d'une toute petite incision. Cet examen permet de poser le diagnostique de dysplasie, d'en préciser le mécanisme et de faire le bilan précis des lésions. Par le biais d'une seconde petite incision, des instruments chirurgicaux peuvent être introduits dans l'articulation. On peut ainsi, au cours de la même anesthésie réaliser un premier traitement chirurgical et « nettoyer » l'articulation de tous les débris osseux et cartilagineux et de régulariser les surfaces articulaires. Une seconde intervention sera le plus souvent nécessaire, plus importante. Cette arthroscopie permettra de le préciser et d'en informer les propriétaires du chien.

Une fois le diagnostique posé, quel traitement proposer ?

Le traitement médicamenteux seul donne des résultats significativement moins bons que la chirurgie. Le traitement idéal est l'association d'un geste chirurgical et d'un traitement médicamenteux.

Dans certains cas, le geste chirurgical initial de « nettoyage » articulaire réalisé lors de l'arthroscopie est suffisant.

Si un geste chirurgical secondaire doit s'envisager, différentes techniques sont décrites dont le choix dépend du mécanisme de la dysplasie et des lésions existantes. Ostéotomie du radius ou de l'ulna visant à modifier les contraintes mécaniques articulaires, réparation du processus coronoïde, fixation ou ablation du processus anconé, élargissement de l'incisure trochléaire, ablation des fragments cartilagineux détruits par l'ostéochondrose disséquante.

Le traitement médicamenteux associe des substances antalgiques et des anti-inflammatoires. Une nouvelle gamme de molécules, les inhibiteurs de dégradation du cartilage, semble offrir des résultats très prometteurs. A ces médicaments viennent bien sûr s'ajouter les règles d'hygiène de vie habituelles avec au premier plan, la lutte contre l'excès de poids.

Les résultats actuels sont favorables dans seulement cinquante à soixante dix pour cent des cas. Principal responsable, la pose souvent tardive du diagnostique et donc la mise en œuvre tout aussi tardive de la chirurgie. Enfin, des modèles de prothèses totales de coude sont en cours d'évaluation aux Etats Unis.

*D'après deux conférences réalisées lors de la nationale d'élevage du retriever club de France à Sully sur Loire en septembre 2005.*

- ✓ *Dysplasie de hanche, Dr. F. Legeard, lecteur officiel pour le RCF.*
- ✓ *Dysplasie du coude, Dr. A. Guillemot, vétérinaire orthopédiste.*

*Avec l'aimable autorisation des conférenciers et l'aide précieuse, pour ce qui est de l'actualisation, du professeur J.P. Genevois de l'école vétérinaire de Lyon.*

*Synthèse, actualisation et rédaction par le Dr. Jean-Marc Wurtz.*