

La dysplasie coxo-fémorale ou dysplasie de hanche.

La dysplasie coxo-fémorale, plus communément appelée dysplasie de la hanche, est une affection de l'appareil ostéoarticulaire particulièrement répandue dans l'espèce canine. Elle affecte préférentiellement les races de grande taille à croissance rapide.

Une articulation dysplasique est une articulation qui a subi une anomalie dans son développement. Une articulation est le point de rencontre entre deux 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 précocement à la constitution de lésions d'arthrose. Celle-ci se traduit cliniquement par une douleur et une boiterie qui vont plus ou moins handicaper l'animal.

La dysplasie de la hanche est **une maladie génétique** relevant de la génétique quantitative. Elle est donc **transmissible à la descendance**. Le premier traitement est préventif et consiste en un **dépistage systématique des sujets atteints** afin de les écarter des circuits de reproduction.

Définition et généralités.

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 de la capsule dont le tissu constitutif, le collagène, voit sa structure chimique modifiée. Il en résulte ce que l'on appelle une **hyperlaxité**, c'est-à-dire que la capsule articulaire voit sa capacité à être étirée nettement augmentée car sa fermeté a été altérée. Le ligament rond n'est quant à lui que peu concerné, son rôle se limitant principalement à celui d'un amortisseur pour absorber les chocs entre la tête du fémur et le cotyle. Il semblerait que la viscosité du liquide synovial soit elle aussi altérée. Cette hyperlaxité de la capsule fait 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 sublaxation**. 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 contenant l'information dysplasie soit supérieur à un certain total pour que l'animal soit dysplasique. Ensuite, ce seuil dépassé, plus il y aura de gènes pathologiques, plus le degré de la maladie ira en s'aggravant. Nous reviendrons à la génétique plus loin.

Influence des facteurs environnementaux.

A la génétique vient s'ajouter l'influence de certains facteurs extérieurs, encore appelés environnementaux, qui sont principalement liés à l'hygiène de vie des chiots pendant leur croissance. Dans un lot de plusieurs chiens porteurs du potentiel génétique faisant d'eux des sujets dysplasiques, les lésions d'arthrose et donc l'intensité des manifestations cliniques de la maladie, présentera une grande variabilité entre ces individus et ce, du fait de l'influence de ces facteurs environnementaux. Bref il y a ce qu'on ne voit pas car enfouis au fond des chromosomes, le génotype, et ce que l'on peut observer, le niveau d'expression clinique de la dysplasie ou phénotype. 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. Cette différence entre génotype et phénotype découle d'un facteur nommé **héritabilité**. L'héritabilité concerne les caractères transmissibles selon les lois de la génétique quantitative. Elle résulte d'un calcul mathématique statistique et détermine, pour une race donnée et pour un caractère donné, l'influence que peuvent avoir les facteurs environnementaux sur l'expression phénotypique du génotype de ce caractère. Si l'héritabilité est de 0, la part génétique peut être totalement contrecarrée par les facteurs environnementaux alors que si elle est de 1, ces derniers n'auront aucune influence. Cet indice a été établi pour de nombreuses races. Elle est estimée actuellement à 0,37 pour le Labrador et 0,29 pour le Golden alors qu'elle est de 0,52 chez le Rottweiler.

On peut donc estimer que, sous réserve d'un contrôle adapté des facteurs environnementaux, l'expressivité clinique dans nos races reste assez faible, ce qui ne change rien au génotype dysplasique des chiens atteints qui n'est que « masqué » et à leur capacité à transmettre cette anomalie à leur descendance.

Parmi les facteurs environnementaux on retiendra :

- ✓ **La race** : Elle 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** : C'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 reconnue. 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** : Il a toujours été montré du doigt. Or aucune étude précise n'a jamais été réalisée sur ce point. On admet cependant qu'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 stérilisation chirurgicale précoce** : Ce facteur est d'émergence assez récente. Suspectée depuis plusieurs années, l'influence négative de cette chirurgie pratiquée chez de jeunes animaux a été clairement démontrée par de nombreuses études ces dernières années. Nous y reviendrons dans un chapitre à part.

Procédure de dépistage officielle.



Le seul moyen de dépistage reconnu à ce jour par les instances cynophiles est la radiographie du bassin de face, réalisée obligatoirement sous anesthésie générale après l'âge de 12 mois. La position du chien pendant cet examen est d'une importance capitale : chien couché sur dos bassin parfaitement à plat, avec les membres postérieurs en traction, les deux fémurs devant être strictement parallèles avec les rotules bien centrées sur les fémurs (on dit que les rotules sont au zénith)

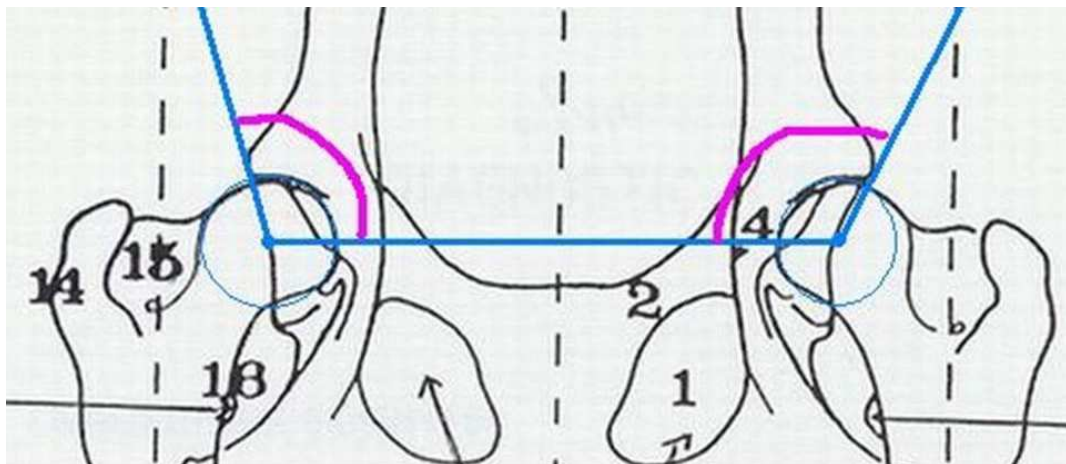
Pourquoi l'anesthésie générale est-elle obligatoire ?

Elle seule permet réellement d'obtenir les conditions nécessaires à la réalisation de clichés conformes aux critères de qualité exigés. Par ailleurs, de nombreuses études ont clairement montrées que l'absence d'anesthésie faussait les résultats du cliché de dépistage. En effet, un chien non anesthésié, même s'il est calme et docile, va conserver un tonus musculaire qui va « pousser » la tête du fémur

dans le cotyle et donc masquer partiellement une hyperlaxité. A titre d'exemple, on citera une étude menée sur un groupe de 11 000 chiens de différentes races et dont les résultats se retrouvent dans le tableau inséré plus bas. On y voit clairement que le fait de réaliser le cliché de dépistage sans anesthésie majore nettement le taux de chiens indemnes et réduit significativement le taux des chiens cotés C, D ou E. De ce fait, la réalisation de l'examen sous anesthésie a été rendue obligatoire. Les chiens soumis au dépistage de la dysplasie sont des animaux jeunes, le plus souvent en bonne santé. Dans une telle population d'animaux, le risque anesthésique est tout à fait négligeable comparativement aux autres causes de mortalité accidentelle. A titre de repère, le risque anesthésique d'un sujet en bonne santé est chiffré à 1 sur 500 000 en anesthésie humaine.

Cotation officielle	Avec anesthésie	Sans anesthésie
A	67.35%	79.78%
B	10.70%	10.56%
C	11.86%	6.14%
D	8.01%	2.77%
E	2.08%	0.75%

En France, la lecture des clichés prend en compte l'aspect anatomique de l'articulation et de la mesure de l'angle de Norberg-Olsson. Concernant l'anatomie de la hanche, on recherche des signes d'usure précoce des surfaces articulaires et l'on apprécie la bonne position de la tête du fémur dans le cotyle (on parle de recouvrement cotyloïdien). Les surfaces articulaires doivent être bien régulières, l'espace qui les sépare régulier et les têtes fémorales complètement recouvertes par le cotyle. Idéalement l'angle de Norberg-Olsson est supérieur à 105°. Les chiens seront alors répartis en cinq classes allant de A, chien totalement indemne de dysplasie à E, dysplasie sévère.



Mesure de l'angle de Norberg-Olsson.

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 cotés C, D et E. Certains clubs de race autorisent cependant l'utilisation de sujets classés C à condition qu'ils soient croisés avec des sujets classés A. Il s'agit là d'un sujet à controverses dans le débat duquel nous n'entrerons pas même si nous avons une opinion bien tranchée le concernant.

<u>Grade</u>	<u>Signes observés.</u>
<u>Grade A</u>	Aucune atteinte de l'articulation. Position tête fémur/cotyle parfaite. Angle Norberg-Olsson supérieur à 105°.
<u>Grade B</u>	Stade intermédiaire. Position tête fémorale/cotyle mauvaise et angle Norberg-Olsson supérieur à 105°. Ou bonne position tête fémorale mais angle Norberg-Olsson compris entre 100 et 105°.
<u>Grade C</u>	Dysplasie légère. Mauvaise position tête fémorale/cotyle et angle Norberg-Olsson compris entre 100 et 105°.
<u>Grade D</u>	Dysplasie moyenne. Signes d'arthrose. Mauvaise position tête fémorale/cotyle et angle Norberg-Olsson compris entre 90 et 100°.
<u>Grade E</u>	Dysplasie grave ; Signes d'arthrose. Mauvaise position tête fémorale/cotyle et angle Norbeg-Olsson inférieur à 90°.

Retour sur l'aspect génétique de cette maladie.

Nous l'avons dit, son mode de transmission est appelé **multi génique à seuil**. Chez le chien, comme chez tout être vivant, les gènes vont par paire, une moitié héritée du père, l'autre de la mère. La recombinaison entre les gènes issus de chacun des parents se fait lors de la fécondation et de façon tout à fait aléatoire et pouvant être d'une extrême variabilité entre les différents chiots d'une même portée. Malgré les progrès en génétique dans l'espèce canine, les gènes responsables de la dysplasie ne sont pour l'heure pas connus. Et même si on les connaissait, 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 gènes délétères 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 et ma réserve personnelle quant à l'utilisation de chiens C, même croisés avec des A. Car l'inverse n'est pas toujours aussi évident. Bien sûr, moins il y a de gènes 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 de gènes 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 gènes chez les chiots, de l'addition des gènes 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, même s'il limite considérablement les risques, n'aboutit pas au risque zéro. Le petit tableau ci-dessous est peut-être plus éclairant.

Croisement entre :	Chien indemne.	Chien dysplasique.
Chien indemne.	70% chiens indemnes.	50% chiens indemnes.
Chien dysplasique.	50% chiens indemnes.	7% chiens indemnes.

Ceci explique donc qu'en raison de cette incertitude, la maîtrise des risques environnementaux doit être la règle chez tous les chiots pendant la croissance.

Le meilleur moyen actuellement 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. A ce jour, l'espoir d'identifier les gènes responsables et donc, de commercialiser un test de dépistage génétique est très incertain à court ou moyen terme. Il existe cependant une méthode de dépistage plus fiable et plus précoce que la radiographie standard mais non reconnue par les instances cynophiles : La mesure de l'indice de distraction ou Pennhip.

Le dépistage précoce par mesure de l'indice de distraction.

La procédure officielle, en place depuis bientôt 40 ans et préconisé par les instances cynophiles à travers le monde, n'a pas permis de faire baisser significativement la fréquence de cette maladie car elle a des limites :

- ✓ Elle est très « opérateur dépendante », la moindre erreur de positionnement du chien pouvant modifier significativement le résultat de la procédure.
- ✓ La détermination du score est très subjective. Il existe une grande variabilité de l'interprétation des clichés radiologiques entre les différents lecteurs.
- ✓ L'héritabilité : la radiographie de dépistage standard n'a de valeur qu'une fois l'âge de 12 mois passé. A cet âge un pourcentage non négligeable de chiens seront donnés comme indemnes par la méthode classique alors qu'ils sont en réalité dysplasiques, les facteurs environnementaux leur ayant été favorables empêchant la traduction clinique et radiologique de la maladie au moment où les clichés de dépistage ont été réalisés. Et pourtant, dans les faits, ils sont porteurs des mauvais gènes et vont les mettre en circulation dans la race lors de la reproduction.

Dès 1983, le professeur Gail Smith, de l'université de Pennsylvanie, décrivait une technique radiologique permettant, dès l'âge de 4 mois, d'établir un indice objectif, mesurable et donc chiffrable, de la laxité de la hanche chez le chien : la méthode Pennhip (Pennsylvania Hip Improvement Program). Cette méthode utilise un dispositif appelé « distracteur » et mesure une valeur appelée « l'indice de distraction ». Cette procédure repose sur la réalisation, en une seule séance et sous anesthésie, de 3 clichés radiologiques pratiqués chez un chien couché sur le dos : un cliché standard permettant d'évaluer l'aspect anatomique de l'articulation, et deux clichés en position forcée, l'un en compression et l'autre en

« distraction » avec le distracteur placé entre les pattes arrières du chien, ces deux derniers clichés permettant de visualiser le degré d'étirement maximum de l'articulation et ainsi, de mesurer l'indice de distraction.

L'indice de distraction est calculé en mesurant le déplacement du centre de la tête fémorale entre le cliché en compression et celui en distraction. La mesure se fait séparément pour chaque hanche. Lorsque cet indice est de 0, l'emboîtement de la tête fémorale dans le cotyle est parfait et il n'existe aucune hyper laxité. Un indice égal à 1 signe une luxation complète de la hanche. La laxité de la hanche mesurée par l'indice de distraction est un facteur prédictif de risque d'être atteint de DCF tout à fait fiable et ce, dès 4 mois, comme le prouvent différentes études dont l'une réalisée sur 15 742 chiens appartenant à différentes races prédisposées à cette maladie. Elle montre que le risque est en corrélation étroite avec la valeur de l'index. Ainsi, un chien dont l'indice est inférieur à 0,3 a un risque quasi nul d'être dysplasique alors qu'un chien dont l'indice dépasse 0,7 a un risque de 100% ! La procédure telle qu'elle est décrite, réduit à presque zéro le facteur lié à l'opérateur contrairement au dépistage classique. Elle a visiblement largement fait ses preuves aux Etats-Unis. Largement utilisée là-bas par les écoles de chiens guides d'aveugles sur leurs reproducteurs, ils ont réussi, sur une période de 8 ans, soit en moins de 5 générations, à abaisser leurs taux de dysplasie de 55% à 24% chez leurs Bergers Allemands et de 30% à 10% chez leurs Labradors.

Malheureusement, l'utilisation de cette procédure en dehors des Etats-Unis fut longtemps entravée car protégée par un brevet. Depuis peu, la procédure est tombée dans le domaine public et commence à se répandre y compris en France, mais sa reconnaissance par les instances cynophiles n'est pas encore d'actualité.



Dépistage par mesure de l'indice de distraction.

Traitement.

Nous l'avons dit, le meilleur traitement est préventif : dépistage des sujets atteints qui ne doivent pas être utilisés à la reproduction. Maîtrise des facteurs environnementaux chez tous les chiots pendant leur période de croissance.

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 classiquement au nombre de 4 selon l'âge de l'animal, sa taille et le degré d'atteinte clinique. Nous ne ferons que les citer : La

symphysiodèse, l'ostéotomie du bassin, la résection de la tête fémorale et la prothèse de hanche. Sur ce point, mieux que quiconque, seul votre vétérinaire saura vous conseiller.

Influence du cycle sexuel de la chienne sur le dépistage de la dysplasie de hanche.

Il est classique de croire que l'élévation du taux des œstrogènes chez la chienne pendant ses chaleurs était de nature à engendrer une fausse hyper laxité des ligaments de la hanche et donc, de fausser le résultat de la radiographie de dépistage. On pensait donc qu'il fallait soumettre les chiennes à ce dépistage à distance de leurs chaleurs.

Une étude américaine, réalisée par la même équipe que celle ayant mis au point la méthode Pennhip, datant du début des années 2000, semble bien mettre fin de façon claire à cette croyance. Les auteurs se sont intéressés à un groupe de 10 chiennes qu'ils ont suivies pendant toute la durée de leur cycle sexuel. Les différentes phases du cycle ont été identifiées par l'étude répétée des frottis vaginaux. Pendant les chaleurs, des dosages hormonaux d'œstrogènes et de progestérone ont été réalisés. A chaque phase du cycle, un double dépistage de dysplasie a été effectué, par radiographie standard selon le protocole classique et par la méthode Pennhip. Les conclusions de cette première étude sont claires, **les variations hormonales observées pendant les chaleurs ne modifient en rien le score de dysplasie que ce soit avec la méthode classique par radiographie standard ou le Pennhip.**

Dysplasie et stérilisation chirurgicale précoce.

A l'image de ce qui se pratique aux Etats-Unis, le concept de stérilisation chirurgicale précoce s'était progressivement imposé en France. La balance bénéfice – risques était supposée positive. Or de nombreuses études, notamment américaines, ont conduit à revoir cette pratique. Elles montrent en effet que cette chirurgie, si réalisée avant l'âge de 12 mois, majorait les risques d'atteinte ostéo-articulaire dont la dysplasie de hanche. Elle n'est pas à l'origine de la dysplasie mais agit comme facteur environnemental susceptible de favoriser son expression clinique chez un chien possédant un génotype dysplasique.

Une étude de 2013 menée par Gretel Torres De La Riva montrait que la dysplasie de hanche se retrouvait chez 10% des goldens mâles stérilisés avant 12 mois soit le double de fréquence que chez les mâles intacts de cette série. Rien sur les femelles.

En 2020, Benjamin L. Hart et son équipe publient un travail identique mais portant sur 33 races dont le Golden et le Labrador. Les autres races de retrievers n'y figuraient pas. Ils étudiaient l'impact global sur les dysplasies hanche et coude et sur les ruptures ligamentaires du genou. Pour ce qui est du Golden, la fréquence constatée des atteintes ostéo-articulaires chez les animaux intacts est de 5% chez les mâles et 4% chez les femelles. Chez les mâles stérilisés avant 6 mois la fréquence grimpe à 25% et à 11% si la stérilisation à lieu entre 6 et 12 mois. Pour ce qui est des femelles, on a 18% pour stérilisation avant 6 mois et 11% pour une stérilisation entre 6 et 12 mois. Le Labrador semble avoir plus de chance avec des fréquences de, que ce soit chez les mâle ou les femelle, de 6% chez les animaux intacts contre 13% chez les mâles stérilisés avant 6 mois et 11% chez les femelles stérilisées avant 12 mois.

Il est important de préciser qu'en matière de dysplasie de hanche chez les animaux stérilisés, le facteur poids ne semble avoir aucune influence et ne peut donc être retenu en tant que cause.

L'hypothèse retenue est la suivante. L'absence d'hormones sexuelles a des répercussions sur le fonctionnement de l'hypophyse avec notamment l'apparition d'une production plus importante et continue, au lieu d'être cyclique, de l'hormone luthéinisante (LH). Or on a découvert que les capsules articulaires contiennent des récepteurs à cette hormone.

On imagine donc que chez des chiens privés jeunes de leurs hormones sexuelles, la LH imprègne la capsule des articulations coxo-fémorales et majore encore une hyperlaxité préexistante.

Conclusion.

La dysplasie de hanche est une maladie génétique transmissible à la descendance. Source de destruction précoce plus ou moins sévère de l'articulation, les manifestations cliniques peuvent être très importantes et invalidantes. Il est donc indispensable de dépister les sujets atteints et de n'utiliser pour la reproduction que les sujets reconnus indemnes par le lecteur officiel de votre club de race. La méthode de dépistage actuellement admise par les instances cynophiles officielles, même si elle n'est pas parfaite, a cependant le mérite d'exister et de permettre de limiter la diffusion de cette maladie. Un nouveau mode de dépistage a vu le jour et se diffuse lentement chez nous. Il semble plus performant mais doit encore attendre sa reconnaissance officielle avant de pouvoir s'imposer.

Avec mes plus vifs remerciements au professeur J.P. Genevois de l'école vétérinaire de Lyon. Merci pour son aide documentaire et sa grande patience à mon encontre au cours des nombreux échanges que nous avons sur ce sujet depuis plus de 10 ans.

Un grand merci au professeur Alain Fontbonne de l'école nationale vétérinaire d'Alfort et au docteur Emilie Rosset de l'école vétérinaire de Lyon pour leur contribution au chapitre relatif à l'influence de la stérilisation précoce.

Synthèse, actualisation et rédaction Dr. Jean-Marc Wurtz.

*Texte initialement rédigé pour le bulletin du Retriever Club de France en 2005.
Augmenté et corrigé en 2009, puis 2011, puis 2013 et février 2022.*