

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE – ALGER

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة - الجزائر

PROJET DE FIN D'ETUDES
EN VUE DE L'OBTENTION
DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

ETUDE DE LA DYSPLASIE COXO-FEMORALE
CHEZ LE CHIEN ET DE SON TRAITEMENT
CHIRURGICAL

Présenté par : **DJEBBAR Chahrazed**
LAMOUDI Salim

Soutenu le : 29 Septembre 2010

Le jury :

- **Président** : Dr. BENTCHIKOU T. (Maitre assistant classe A)
- **Promoteur** : Dr. REBOUH M. (Maitre assistante classe A)
- **Examineur** : Dr. BOUABDALLAH R. (Maitre assistante classe A)
- **Examineur** : Dr. LAMARI A. (Maitre assistant classe A)

Année universitaire : 2009/2010

A Monsieur BENTCHIKOU T.

De l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire

Pour l'honneur qu'il nous fait de présider notre jury de
soutenance. Hommages respectueux.

A Madame M. REBOUH

De l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire

Qui fut à l'origine de ce travail,
Pour sa compétence et sa disponibilité ainsi que pour son soutien
dans l'accomplissement de ce travail.

Sincères remerciements.

A Madame BOUABDALLAH R.

De l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire

Qui nous a fait l'honneur de participer à notre jury,
Sincères remerciements.

A Monsieur LAMARI

de l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire

Qui nous a fait plaisir d'accepter de juger ce travail en participant au
jury,

Sincères remerciements.

A ma famille, (surtout Sofia)

Au terme de ces quelques mois de mémoire, c'est avec plaisir que nous avons l'occasion de pouvoir remercier officiellement tous ceux et celles qui ont contribué à la réalisation de ce travail.

Nous remercions Dieu de nous avoir donné la force et le courage pour accomplir ce travail.

J'adresse mes remerciements également à mes deux parents que j'aime tant.

A mes frères et sœurs, beaux frères, nièces et neveux

Je tiens à exprimer mes vifs et sincères remerciements à Miles jawed

Un merci particulier à Sedik meghni.

J'exprime gratitude et reconnaissance à tous les membres de ma famille, et mes amis tout particulièrement Bey Yasmine.

Je remercie chaleureusement mon binôme Salim lamoudi pour le travail qu'il a fourni Je remercie toutes les personnes ayant contribué de près ou de loin à l'accomplissement de ce modeste travail .Nous dédions ce modeste travail à toutes ces personnes.

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....1

CHAPITRE I : ETIOLOGIE ET IMPORTANCE

I.1. Rappels anatomiques	2
I.1.1. La conformation articulaire	2
I.1.1.1. L'acétabulum ou le cotyle.....	2
I.1.1.2. La partie proximale du fémur.....	2
I.1.2. Les moyens d'union.....	2
I.1.3.1. Capsule articulaire.....	3
I.1.3.2. Le ligament de la tête fémorale.....	3
I.1.3. Le système musculaire de la hanche.....	3
I.1.3.1. Muscles de la région lombo-iliaque.....	3
I.1.3.2. Muscles du bassin.....	4
I.1.3.2.1. Muscles fessiers.....	4
I.1.3.2.2. Muscles pelviens profonds.....	4
I.1.3.3. Muscles de la cuisse.....	4
I.1.4. Les moyens de glissement.....	4
I.1.5. La vascularisation et l'innervation de la hanche.....	5

I.2.	Etiologie	
I.2.1.	facteurs déterminants	6
I.2.1.1.	Facteurs héréditaires	6
-	Notion d'héritabilité	
I.2.2.	facteurs prédisposants	7
I.2.2.1.	Facteurs environnementaux	7
I.2.2.1. 1.	Alimentation	7
Protéines, glucides et lipides		8
Minéraux		
Calcium		8
Phosphore		8
- Cuivre		8
•	Electrolytes	8
Vitamines		8
I.2.2.1.2	Musculature	8
I.2.2.1.3	Exercice physique	9
I.3.	Epidémiologie	9
I.3.1.		
Race		9
I.3.2.		
Sexe		10
I.4.	Pathogénie	10

CHAPITRE

II : SIGNES CLINIQUES ET DIAGNOSTIC

II.1. Symptômes.....	12
II.2. Diagnostic.....	13
II.2.1. Signes cliniques.....	13
- Examen rapproché.....	14
II.2.1.1. Les jeunes chiens de moins d'un an.....	14
II.2.1.2. Les chiens adultes.....	14
II.2.2. Examens complémentaires.....	14
II.2.2.1. Test cliniques d'exploration de la hanche.....	15
II.2.2.1.1. Test d'ORTOLANI.....	16
II.2.2.1.2. Test de BARLOW.....	16
II.2.2.1.3. Test de BARDEN.....	16
II.2.2.2. Examen radiologique.....	17
II.2.2.2.1. La méthode PennHIP.....	17
II.2.2.2.2. Procédé radiographique standard.....	19

CHAPITRE III : TRAITEMENT ET PREVENTION

III.1. Traitement médical

III.1.1 Anti inflammatoires non-stéroïdiens (AINS) 21

III.1.2. Corticoïdes 22

III.1.3. Les morphiniques.....22

III.1.4. Les chondroprotecteurs 22

III.2. Traitement chirurgical

III.2.1. La symphysiodèse pubienne juvénile 22

III.2.2. La triple ostéotomie pelvienne 24

III.2.3. Les ostéotomies fémorales (ostéotomies inter-trochantériennes) 28

III.2.4. La résection-arthroplastie de la tête et du col du
fémur.....29

III.2.5. La prothèse de la
hanche.....32

III.3. Prévention

III.3.1. La prophylaxie au sein d'une race
(collective).....34

III.3.2. Prophylaxie
individuelle.....34

III.3.2.1.
L'alimentation35

III.3.2.2.
L'exercice.....35

CONCLUSION.....36

Introduction

La dysplasie de la hanche est l'affection orthopédique héréditaire la plus fréquemment rencontrée dans l'espèce canine, touchant potentiellement toutes les races et plus particulièrement les grandes races et races géantes.

Le terme dysplasie signifie « malformation ».

D'après WALLACE en 1987, la dysplasie coxo-fémorale a été rapportée chez le chien pour la première fois en 1935 par Schnelle.

Selon WEASE et CORLEY (1985), ce sont les chiens de grande taille qui sont le plus souvent atteints, mais on peut aussi la rencontrer chez les chiens de petite taille.

MORAILLON et *al* (1987) signalent qu'on peut la rencontrer aussi chez le chat.

Cette anomalie de l'articulation coxo-fémorale est caractérisée par des degrés variables de la laxité des moyens de contention de cette articulation responsable des premiers signes cliniques (douleurs et boiterie). Ce relâchement entraîne l'instabilité de cette articulation qui, fréquemment, atteint les deux cotés.

La subluxation (dislocation partielle) engendrée touchant généralement de jeunes sujets apparaît suite à la discordance entre la vitesse de maturation squelettique et le maintien d'une contention correcte de la tête fémorale au sein de la cavité acétabulaire.

Comme nous le verrons par la suite, l'étiopathogénie de cette maladie est complexe avec de nombreux facteurs intervenant (facteurs héréditaires et environnementaux) dont beaucoup restent à découvrir ou à évaluer l'impact sur la genèse de cette affection.

Il est admis que l'élément déclencheur est le relâchement des moyens de contention de l'articulation de la hanche (coxo-fémorale). Ce relâchement qui intervient chez les jeunes chiens dysplasiques entrainera nombre de manifestations cliniques et radiologiques utiles dans le diagnostic de cette affection, puis chez les chiens plus âgés des manifestations surtout dues à l'arthrose. Nous verrons que tout cela reste très variable.

Il est important de comprendre cette pathologie qui touche fréquemment le Berger Allemand, race souvent rencontrée en Algérie.

Ce travail tente de faire une présentation de cette pathologie. Il est important de comprendre le mécanisme et les clés du traitement ainsi que les moyens de prévention pour minimiser sa transmission dans la population canine algérienne.

I.1. Rappels anatomiques

Le bassin osseux ou pelvis est formé par les os coxaux, le sacrum et la première vertèbre caudale. Les deux os coxaux s'unissent sur la ligne médio-ventrale par une symphyse ischio-pubienne (Swart M, 2008).

Chaque os coxal est formé par quatre os distincts : l'ilium, l'ischium, le pubis et l'os acétabulaire. Ces os se soudent dans les douze semaines suivant la naissance du chiot, formant la cavité qui reçoit la tête fémorale. Cette cavité se nomme l'acétabulum (Figure 1). L'acétabulum et la tête fémorale constituent l'articulation de la hanche (BARONE, 1999 ; EVANS 1993).

I.1.1. La conformation articulaire :

L'articulation de la hanche (ou la coxo-fémorale) est une énarthrose: articulation de la classe des diarthroses dont les surfaces articulaires sont des segments de sphère ou sphénoïde, l'un concave, l'autre convexe, respectivement la surface semi-lunaire de la cavité acétabulaire et la tête du fémur (Kahle, 1975 ; Platzer, 1975).

I.1.1.1. L'acétabulum ou le cotyle :

Il est porté sur la partie moyenne de l'os coxal. Ce cotyle est une profonde cavité que concourent à former les trois os de la ceinture pelvienne (Souza-Aupetit, 1992). Lisse et revêtue de cartilage, la surface semi-lunaire de cette cavité est profondément échancrée ventralement par la fosse de l'acétabulum, rugueuse où s'insère le ligament de la tête fémorale (Barone R, 1999). L'acétabulum est complété par le bourrelet acétabulaire (labrum acetabulare) (figure 1).

I.1.1.2. La partie proximale du fémur :

Elle comporte médialement la tête articulaire et latéralement la forte saillie du grand trochanter. La tête fémorale s'articule avec le cotyle (Barone R, 1999). Elle est sphéroïdale, orientée médio crânialement de sorte à répondre à l'acétabulum. Elle est échancrée médialement par une fossette, le fovea capitis. Elle est rattachée au corps fémoral par le col fémoral. Le grand trochanter est une saillie située latéralement (Souza-Aupetit, 1992), il est le lieu d'insertion des muscles fessiers. Le petit trochanter est situé du côté médial. (Swarte M ,2008).

I.1.2. Les moyens d'union :

Extrêmement solide, l'union coxo-fémorale est assurée par une capsule articulaire, un ligament intra articulaire et des formations accessoires.

I.1.2.1. La Capsule articulaire : Elle constitue un manchon fibreux assez solide, qui engaine complètement le bourrelet acétabulaire ainsi que la tête du fémur et une partie du col. (Bergerault, 2006).

I.1.2.2. Le ligament de la tête fémorale :

Le ligament de la tête fémorale (ligamentum capitis femoris), anciennement le « ligament rond » est un court et puissant funicule intra articulaire qui prend attache dans le fovéa capitis du fémur et d'autre part dans la fosse de l'acétabulum (Barone R, 1999). Entièrement contenu dans l'articulation, le ligament de la tête fémorale est revêtu par la synoviale. Son rôle a été discuté ; sa fonction principale semble être toutefois de limiter la flexion et surtout l'abduction du fémur sur le bassin (Bergerault, 2006).

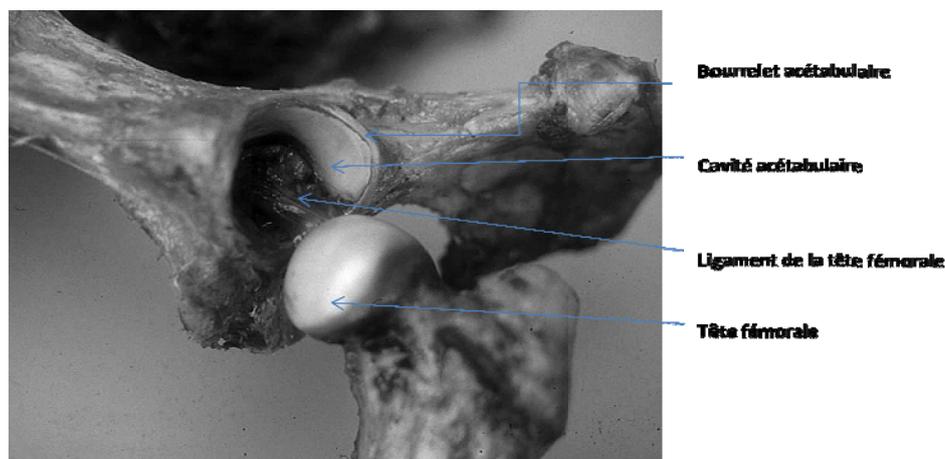


FIGURE 1 : vue après dissection de l'articulation coxo-fémorale
(Crédit photographique : Serge SAWAYA).

I.1.3. Le système musculaire de la hanche :

Les masses musculaires puissantes ajoutent encore à la solidité de l'articulation qu'elles cachent profondément. Ces muscles permettent la coaptation de la hanche par les forces qu'ils exercent. Ils renforcent aussi la capsule articulaire grâce aux adhérences qu'ils ont avec elle.

Il est possible de diviser les muscles mobilisateurs de la hanche en trois groupes : les muscles de la région lombo-iliaque, les muscles du bassin et les muscles de la cuisse (BARONE, 1989 ; EVANS, 1993).

I.1.3.1. Muscles de la région lombo-iliaque (FIGURE 2)

Ils sont représentés par le muscle iliopsoas qui résulte de la fusion des muscles grand psoas et iliaque. Le muscle grand psoas a pour origine une lame aponévrotique à la surface du muscle carré des lombes, Le muscle iliaque commence sur la face pelvienne de l'ilium. Ces deux muscles sont intimement unis en une terminaison commune sur le petit trochanter.

I.1.3.2 Muscles du bassin :

Il est possible de distinguer deux grands groupes musculaires.

I.1.3.2.1. Muscles fessiers :

On en dénombre trois chez le chien :

- ❖ *Le muscle fessier superficiel* : Il est mince et plat avec une partie charnue et une autre aponévrotique, et divisé en deux parties : une partie crâniale, et une partie « dorso-médiale ».
- ❖ *Le muscle fessier moyen* : Il s'attache sur la crête iliaque et la face glutéale de l'aile de l'ilium pour se terminer par un fort tendon sur le sommet du grand trochanter. Dans l'espèce canine, il recouvre le fessier profond.
- ❖ *Le muscle fessier profond* : Il recouvre la partie crâniale de la capsule articulaire coxo-fémorale

I.1.3.2.2 Muscles pelviens profonds :

Nous citons les plus importants, qui relie le fémur et le bassin et peuvent empêcher une bonne visualisation de l'articulation lors de la chirurgie. Il s'agit du muscle obturateur interne, les muscles, le muscle obturateur externe, le muscle carré fémoral. Ils s'insèrent pour la plupart sur le grand trochanter

I.1.3.3. Muscles de la cuisse:

Ils peuvent être divisés en trois groupes :

- **Les muscles fémoraux crâniens** : S'insèrent tous sur la rotule et sont de ce fait extenseurs de la jambe. Le plan superficiel est occupé par le tenseur du fascia lata. Le plan profond est formé par le muscle quadriceps fémoral constitué par le muscle droit de la cuisse fusiforme qui s'insère sur l'épine iliaque ventrocaudale, le chef vaste latéral, le chef médial et le muscle vaste intermédiaire. Les vastes s'insèrent sur la partie proximale du fémur.
- **Les muscles fémoraux caudaux** (les fléchisseurs de la jambe) : Il s'agit du muscle biceps fémoral, le plus volumineux, du muscle semi tendineux, du muscle semi-membraneux recouvert par les deux précédents et du muscle abducteur caudal de la jambe très long.
- **Les muscles fémoraux médiaux** : Ils sont essentiellement représentés par les adducteurs de la jambe, à savoir les muscles sartorius, gracile et pectinés qui s'insèrent sur la face médiale du tibia.

I.1.4. Les moyens de glissement :

Sont constitués par le cartilage et la synoviale articulaire. (Bardet, 1989).

I.1.5. La vascularisation et l'innervation de la hanche :

I.1.5.1. La vascularisation : Les artères qui irriguent la région coxo-fémorale sont issues principalement des artères glutéales (crâniales et caudales), ainsi que des artères circonflexes fémorales latérale et médiale (Barone, 1996 ; EVANS, 1993).

I.1.5.2 L'innervation : Le nerf le plus important et le plus susceptible d'être lésé pendant la chirurgie est le nerf sciatique.

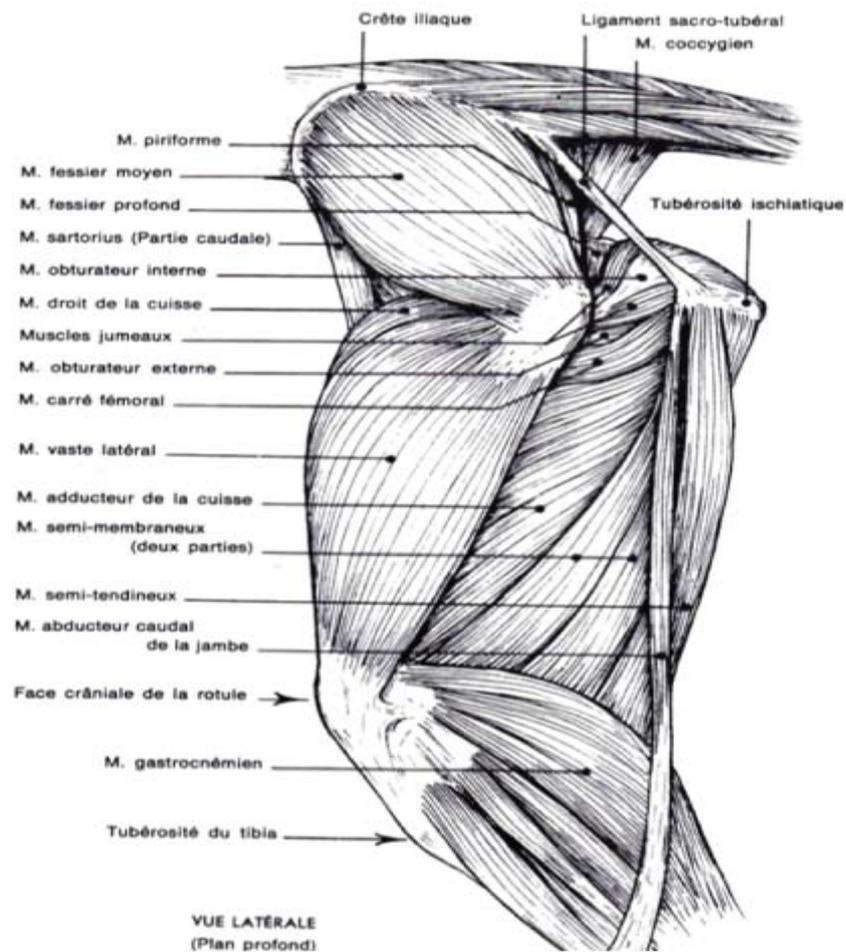


FIGURE 2

Vue latérale du plan profond des muscles de la cuisse et du bassin

(Barone 1999)

I.2. Etiologie :

I.2.1. Facteurs déterminants :

I.2.1.1. Facteurs héréditaires :

La dysplasie coxo-fémorale est à expression variable (Zhu, et al., 2008). Il a été observé que la probabilité d'obtenir un chiot dysplasique est d'autant plus élevée que les parents sont atteints. Mais il n'empêche qu'un chiot peut déclarer une dysplasie coxo-fémorale alors que ses parents en sont phénotypiquement sains (Valin, et al., 2007). L'hypothèse génétique incriminant la présence d'un seul gène a donc été peu à peu éliminée: En effet, si l'on prend l'hypothèse d'un gène autosomal (touche indifféremment les males et les femelles), le croisement de deux chiens dysplasiques devrait donner 100% de chiots dysplasiques tandis que le croisement de parents sains devrait donner 100% de chiens sains. Ce qui ne correspond pas à la réalité.

C'est en 1963 que HERN propose un déterminisme polygénique puisque le modèle mendélien répond mal à la transmission de la dysplasie de la hanche.

Il est alors expliqué que cette maladie est une affection héréditaire liée à un nombre important de gènes avec un effet de seuil. On parle de facteur « quantitatif des gènes ». Autrement dit, pour une expression clinique de l'affection le chien doit posséder un certain pourcentage de gènes codant pour la maladie. (Zhu, et al., 2008). C'est-à-dire qu'en deçà du seuil d'expressivité ; l'individu peut porter un patrimoine génétique favorable à la transmission de l'affection alors que lui-même ne présente pas cette pathologie.

Ce modèle polygénique à expressivité variable permet aussi de comprendre pourquoi il existe une variation de la sévérité de la dysplasie entre les chiens d'une même portée et entre les hanches d'un même chien. (R.D. CRAWFoRD, et al., 1975)

Ainsi le facteur prédisposant est le facteur héréditaire.

Les études précédemment menées pour découvrir les véritables gènes incriminés ont été jusque là infructueuses, en raison de la complexité du processus et de la très large interaction existante entre ces gènes. Néanmoins il en ressort que parmi l'ensemble des gènes il en existe certains qui sont majeurs et dont l'effet est particulièrement important. (Zhu, et al., 2008)

Les facteurs génétiques incriminés dans l'affection (en l'occurrence la dysplasie) sont appelés: iQTL signifiant : Quantitative trait loci that are imprinted (loci à trait quantitative qui sont imprimés). On a dénombré plusieurs iQTL sur différents chromosomes, sur les chromosomes CFA1, CFA5, CFA8, CFA9, CFA17 et CFA28. (Liu, et al., 2007)

Des hypothèses existent selon lesquelles d'autres influences héréditaires interviendraient, ces dernières jouant un rôle dans l'apparition de la dysplasie coxo fé

morale non pas directement comme les facteurs héréditaires précédents mais de manière indirecte par leurs expression, parmi ces facteurs, nous pouvons citer le type corporel, la conformation, la précocité et le taux de croissance.

Notion d'héritabilité :

La notion de déterminisme polygénique implique l'intervention de l'héritabilité.

L'héritabilité est la probabilité pour qu'une caractéristique d'un individu soit transmise héréditairement par les facteurs génétiques. (Dictionnaire Le Robert, 1996). Elle rend compte de l'influence du milieu extérieur sur l'expression du patrimoine génétique.

Une héritabilité de 1 signifie que le phénotype ne dépend que du génotype, tandis qu'une héritabilité de 0 signifie que le phénotype ne dépend que de l'environnement. L'héritabilité de cette affection est variable selon les auteurs. Elle varie de 0,25 à 0,85 selon la race et les auteurs et se situe en général à 0,45 en moyenne.

Ceci signifie que l'influence du milieu extérieur joue un rôle très important dans l'apparition de la dysplasie de la hanche. (R.D. CRAWFoRD, et al., 1975).

I.2.2. facteurs prédisposants :

I.2.2.1. Facteurs environnementaux :

I.2.2.1.1 Alimentation :

Parmi les nombreux facteurs environnementaux étudiés, l'alimentation joue indéniablement un rôle primordial, directement ou indirectement par son influence sur la vitesse de croissance du chiot. Le premier soupçon vient de la constatation suivante : « Le chiot le plus beau et souvent le plus gros de la portée est le premier atteint ». (Franck, 1996)

La première publication faisant état d'une corrélation entre une croissance rapide et un poids élevé et d'autre part la sévérité de la dysplasie de la hanche est rapportée par RISER en 1964 (Fau, et al., 2005). Ces auteurs ont constaté que des chiots de race Berger Allemand qui, à l'âge de 60 jours, avaient un poids au-dessus de la moyenne, présentaient ultérieurement un taux de dysplasie coxo-fémorale plus élevé avec une gravité plus importante que les autres.

Par la suite, de nombreuses études ont corroboré ces observations partant du fait qu'une suralimentation favorise l'expression de la dysplasie coxo-fémorale par augmentation de la vitesse de croissance du chiot. La hanche encore immature, est soumise à des sollicitations excessives est se déforme.

Ultérieurement, le facteur mécanique lié au poids s'applique à une articulation instable et de ce fait augmente les altérations. (Mandi J. Lopez, 2006)

Une fois le rôle de l'alimentation démontré, il a ensuite été tenté de déterminer l'influence relative de chaque composant de l'alimentation dans l'apparition des troubles ostéo-articulaires liés à la croissance et en particulier dans celle de la dysplasie de la hanche. (Richardson, 1992)

- Protéines, glucides et lipides :

Aucune influence sur la genèse ou la prévention de la dysplasie coxo-fémorale n'a pu être prouvée. Un moment suspecté, l'influence de l'apport protéique dans l'apparition de la dysplasie coxo-fémorale n'est pas confirmée par d'autres études. Aucune différence n'existe en concentration plasmatique en acides aminés ou en acides gras chez des chiens dysplasiques.

C'est apparemment l'apport énergétique global qui est important, plus que l'origine exacte des calories : glucides ou graisses. (Mandi J. Lopez, 2006)

- Minéraux : (Fau, et al., 2005)

- Calcium : Un excès de calcium ingéré (supérieure à 2.5% du poids en matière sèche) empêche l'articulation de la hanche d'atteindre sa conformation définitive et fragilise la trame cartilagineuse du squelette.

- Phosphore : Un régime riche en phosphore peut fixer davantage de calcium dans les intestins et former des complexes digestibles.

- Cuivre : Un déséquilibre en apport de cuivre augmente la prévalence de la dysplasie.

- Electrolytes:

On réduit la sévérité de la dysplasie de la hanche si l'équilibre en électrolytes (concentration de sodium, plus celle de potassium moins celle de chlore) est conservée en dessous de 20 milliéquivalents par kg. (Fau, et al., 2005)

- Vitamines :

- Vitamine C : Elle a longtemps été considérée comme bénéfique dans la prévention de la dysplasie de la hanche (expérience de BELFIED en 1976 qui consistait à donner un supplément aux mères gestantes et aux chiots dysplasiques en acide L-ascorbique. Des études ont même démontrés l'inverse, à savoir qu'un excès en vitamine C contribue à l'apparition de la dysplasie coxo fémorale. (Fries, et al., 1995)

I.2.2.1.2. Musculature : une masse musculaire pelvienne insuffisante provoque indéniablement une contention de la jonction coxo-fémorale moindre et joue donc un rôle dont l'importance reste à évaluer. (G. Chanoit, et al., 2003)



Figure 3
Atrophie des muscles de la cuisse.

I.2.2.1.3. Exercice physique : les avis sont très partagés, il s'agit de trouver un juste milieu.

I.3. Epidémiologie :

I.3.1 Race :

La fréquence de la dysplasie de la hanche varie beaucoup, selon la race. Par exemple, elle n'atteint que 5% chez l'Husky Sibérien, comparativement à 83% chez le Bulldog Anglais.

Lors d'une étude menée en 1980 sur 2298 chiens ; la fréquence de l'affection est la suivante (tableau 1) : (S.W. Martin, et al., 1980)

Race	Nombre de chien	Pourcentage de chiens dysplasique
Alaskan Malamute	66	37.9 %
Berger Allemand	402	46.8 %
Labrador Retriever	211	37.4 %
Rottweiler	26	30.8 %
Saint Bernard	131	73.3 %
Siberian Husky	151	5.3 %
Autres races	354	30.7 %

Tableau 1

Fréquence de la dysplasie de la hanche par race. (S.W. Martin, et al., 1980)

La prévalence de la dysplasie coxo-fémorale semble être différente selon les races, ce qui laisserait penser que la sensibilité à cette maladie est variable selon chaque race.

En effet, d'après les études menées par Smith et ses collaborateurs ; les Bergers Allemands ont 6.3 fois plus de chance de développer une dysplasie coxo-fémorale qu'un chien n'étant pas un Berger allemand. Il conclut qu'une hyper laxité excessive doit prédisposer certaines races plus que d'autres au développement de la dysplasie coxo-fémorale. (C. Noblins, 2006)

I.3.2. Sexe et influence hormonale:

L'influence des œstrogènes sur la laxité articulaire a déjà été démontrée il y a longtemps. Pendant l'œstrus la laxité articulaire serait plus importante qu'en anœstrus. De plus, de grosses quantités d'œstrogènes administrées à des chiots peuvent induire une hyper laxité des hanches. Aucune preuve formelle de l'influence de cette hormone sur l'apparition de la dysplasie n'a cependant pu être apportée. On recommande seulement de ne pas rechercher de dysplasie chez une chienne en chaleur. (L. Jacquemin, 2007) (C.A.M. Souza-Aupétit, 1992)

I.4. Pathogénie :

Le chiot naît toujours avec des hanches saines, et ce n'est qu'à partir de 4 à 12 mois que les premiers signes de dysplasie apparaissent. La malformation de l'articulation coxo-fémorale entraîne une laxité anormale de l'articulation, cette dernière perturbe sa biomécanique et entraîne un défaut de coaptation entre la tête fémorale et l'acétabulum à un moment où les structures sont déformables. (Valin, et al., 2007)

L'hyper laxité articulaire est donc le facteur déterminant majeur de la dysplasie coxo-fémorale. La relation étroite entre cette affection et l'hyper laxité articulaire a clairement été établie. Il ne semble plus possible de dissocier hyper laxité coxo-fémorale et dysplasie coxo-fémorale même en l'absence de toute autre modification articulaire, en particulier chez le jeune.

La cause précise de l'hyper laxité reste inconnue, bien qu'un certain nombre d'études mettent en cause des anomalies collagéniques de la capsule articulaire. (Fries, et al., 1995)

Les chiens dysplasiques souffriraient d'une fragilité accrue de la capsule articulaire (par défaut de synthèse du collagène), il en découlerait un différentiel de pression à l'origine d'une augmentation de la pression intra-articulaire (modification du volume intra synovial).

Le point de départ est donc une hyper laxité articulaire. Ceci entraîne différentes conséquences :

Normalement, la croissance de l'acétabulum est orientée par l'appui de la tête fémorale au fond de celui-ci. Mais en cas de dysplasie ; l'os sous chondral acétabulaire est déformé par le contact anormal de la tête fémorale subluxée, d'où un développement non physiologique vers une position non verticale. (Valin, et al., 2007)

Ainsi la surface de contact entre les deux composants articulaires concentre les forces d'appui sur de petites surfaces surtout dorso latérales de l'acétabulum. Ceci correspond à une augmentation considérable des contraintes par unité de surface, qui dépassent rapidement les possibilités d'adaptation du cartilage articulaire.

Des micros fractures cartilagineuses apparaissent alors sur la tête fémorale et les bords de l'acétabulum, le cartilage devient alors chondromalacique puis totalement altéré et enfin non fonctionnel.

L'inflammation articulaire due aux répétitions des microtraumatismes entraîne la libération de produits de dégradation du cartilage qui conduisent à une synovite réactionnelle, qui se traduit par une production excessive de liquide synovial. En quantité anormale ce dernier ne joue plus son rôle de lubrifiant mais ne fera que distendre encore plus l'articulation coxo-fémorale. (G. Chanoit, et al., 2003)

Une hypertrophie et une fibrose de la capsule articulaire, ainsi qu'une prolifération des synoviocytes et une hypertrophie des villosités sont également observées. Au fur et à mesure de la prolifération de la maladie les synoviocytes seront remplacés par des cellules inflammatoires mal identifiées. Les espaces intercellulaires sont comblés par un interstitium collagénique responsable du phénomène de fibrose.

Suite à cette fibrose capsulaire apparaissent des perturbations hémodynamiques des veines qui drainent la membrane synoviale. Donc le défaut de drainage conduit à l'augmentation du volume de liquide synovial, on observe aussi un œdème inflammatoire au sein du ligament rond.

Tous ces phénomènes aggravent la subluxation puisque l'augmentation du volume du ligament rond et de la capsule articulaire s'oppose à un retour normal de la tête fémorale dans la cavité acétabulaire. (Fries, et al., 1995) (T.W. Fossum, et al., 2000)

A terme, chez l'animal âgé, l'affection dégénérera vers de l'arthrose avec épaissement des différents constituants de l'articulation coxo-fémorale et donc une perte de souplesse puis une exposition de l'os sous-chondral. (Valin, et al., 2007). Chez certains sujets, l'arthrose est déjà avancée vers l'âge de neuf mois. La capsule articulaire continue à s'épaissir progressivement et à terme devient extrêmement épaisse. Cette arthrose détermine d'autres modifications des structures articulaires. La triade arthrosique est alors observée, avec pincement de l'interligne articulaire, augmentation de la densité osseuse de la plaque osseuse sous-chondrale et apparition d'ostéophytes. Il en résulte une modification de la forme des pièces anatomiques qui aggrave progressivement l'incongruence. (Frayse, 2002)

La physiopathologie de la dysplasie coxo-fémorale constitue donc un phénomène complexe à évolution plus ou moins longue selon les individus.

II.1. Symptômes :

L'évolution clinique classique de la dysplasie coxo-fémorale s'effectue en quatre étapes successives selon l'âge :

- Avant l'âge de six à huit mois, la laxité articulaire chez l'animal provoque généralement une anomalie de la démarche avec « chaloupements » du train arrière, « saut en lapin », posture anormale (Figure 4). Les douleurs ne sont présentes que dans certains cas, lorsque la subluxation des hanches est très marquée. (E. C. P. Bergerault, 2006)



Figure 4
Les postérieurs rapprochés. (Wikipédia, 2010)

- Après cet âge et jusqu'à l'âge de dix mois environ, la distension capsulo-ligamentaire et les fractures du sourcil acétabulaire par tassement qui font suite à la subluxation de la tête fémorale et aux contractures musculaires réflexes provoquent l'apparition de phénomènes douloureux entraînant une boiterie d'un ou des deux postérieurs. Le chien aura donc une impotence fonctionnelle assez marquée (refus de faire des exercices physiques: sauter, descendre des escaliers...etc.) avec anomalie de la démarche, amyotrophie des fessiers, saillie du grand trochanter, limitation de l'abduction et de l'extension de(s) la hanche(s) douloureuse(s). (Fries, et al., 1995)
- Puis vers l'âge de dix mois et jusqu'à 1 an, il est fréquent d'assister à une amélioration spontanée de ces symptômes. Le handicap résiduel est extrêmement variable. Ainsi, chez certains individus la démarche redevient parfaitement normale.

- Plus ou moins tardivement après cet âge, les phénomènes arthrosiques résultant des troubles biomécaniques auront pour effet le retour de la boiterie. Mais il existe cependant une extrême variabilité individuelle dans la sévérité du trouble locomoteur, qui n'est pas proportionnelle à la gravité radiographique des lésions d'arthrose. (Frayse, 2002)



Figure 5
Arthrose sur l'articulation coxo-fémorale.

II.2. Diagnostic :

Le diagnostic de la dysplasie de la hanche peut être utilisé dans le but de sélectionner la réserve de chiens d'élevage ou bien pour choisir la meilleure approche de traitement.

L'application de programmes basés sur les phénotypes du chien –individuellement- a été inefficace et une procédure de sélection basée sur la valeur d'élevage (*breeding value*) est recommandée, c'est-à-dire par une étude de l'arbre généalogique des parents et ainsi effectuer une appréciation des traits génétiques, vu qu'une approche phénotypique stricte et individuelle est insuffisante. (Ginja, et al., 2009)

La dysplasie peut être hautement handicapante pour beaucoup de chiens. Dans les cas les plus sévères, un traitement médical et/ou chirurgical est parfois indiqué. Par convention, un diagnostic définitif est fait seulement si tous les signes caractéristiques de la dysplasie sont évidents sur une radiographie ventro-dorsale standard du pelvis. (Flückiger, 1995)

Cependant, la majorité des chiens dysplasiques montrent peu ou pas de signes cliniques.

II.2.1 Signes cliniques :

Bien que la dysplasie de la hanche affecte toutes les races ; les grandes races comme le Labrador, Retriever, Golden Retriever, Berger-Allemand, Saint-Bernard, Alaskien Malamute et le Bouledogue restent les plus touchées.

Après le recueil de l'anamnèse et des commémoratifs, un examen clinique complet doit inclure l'observation du patient à l'arrêt, à la marche et en course et finir par un réexamen après un exercice physique intense.

Examen rapproché :

La mobilisation de l'articulation coxo-fémorale comprend la flexion, l'extension, la rotation, l'abduction et l'adduction. Elle peut mettre en évidence l'existence d'une douleur en particulier lors d'une hyper extension et de l'extension/adduction. Une diminution de l'amplitude peut être observée. Des crépitations ou des claquements peuvent être ressentis et/ou entendus. (T.W. Fossum, et al., 2000) (R.D. CRAWFoRD, et al., 1975)

La présentation du chien dysplasique est très variable et il n'existe pas forcément de corrélation positive avec les changements morphologiques de la radiographie, mais comme il a été exposé dans le chapitre précédent (symptômes), il est en général admis qu'il existe deux types d'âges durant lesquels le chien présente des signes de dysplasie :

II.2.1.1. Les jeunes chiens de moins d'un an: Une instabilité des hanches est observée avec surcharge des surfaces articulaires. La douleur est principalement due à des déchirures ou des étirements du ligament rond, des synovites et des micros fractures de l'acétabulum. Ainsi la démarche sera chaloupée et caractéristique et parfois, en cas d'atteinte sévère, le poids sera rapporté sur l'avant main. L'amyotrophie n'est pas toujours évidente mais un manque global de musculature et un développement anormal de l'avant main peuvent être constatés. (Riser, 1975) La mobilisation des hanches est douloureuse, particulièrement en extension, et abduction externe et en rotation externe. (Valin, et al., 2007)

II.2.1.2. Les chiens adultes : Ils souffrent de douleurs chroniques causées par l'arthrose, ils présentent une démarche anormale avec raideur et diminution de la hauteur et de la longueur de l'enjambée et saut « en lapin », difficulté à monter les escaliers ou à sauter au dessus d'obstacles (R.D. CRAWFoRD, et al., 1975)

II.2.2. Examens complémentaires:

Ils reposent sur des manipulations de la hanche et sur la radiographie.

II.2.2.1 Tests cliniques d'exploration de la hanche

Plusieurs tests cliniques fournissant des informations sur l'état de l'articulation coxo-fémorale ont longtemps été préconisés. (Fry, et al., 1992). Ces tests procurent des informations sur la laxité de l'articulation, recommandés principalement pour usage sur les jeunes animaux (ORTOLANI, BARDENS et BARLOW). Le but est de rechercher la laxité articulaire qui, comme nous l'avons vu, semble être à l'origine de la cascade d'événements aboutissant à la genèse de la

dysplasie de la hanche. Il existe différentes techniques. Nous en présentons les principales (ci-après) et en discutons les avantages et les inconvénients.

Ces tests sont habituellement pratiqués sur des chiens anesthésiés ou mis sous sédation. (S. Malm, et al., 2006)

II.2.2.1.1 Test d'ORTOLANI:

Décrit en 1930 chez les nouveaux nés humains, il permet le dépistage dès la naissance des bébés dysplasiques. Le but est de provoquer une subluxation de la tête fémorale (qui existe lorsque l'articulation est lâche) et de la faire réintégrer la cavité cotyloïde dans un deuxième temps (Chalman, et al., 1985).

Technique :

L'opérateur travaille sous anesthésie générale pour un souci de manipulation et de myorelaxation optimale. Le chien est en position de décubitus latéral, le fémur est perpendiculaire à l'axe du rachis, le grasset fléchi à 90 degrés. Une pression est exercée à la hauteur du grasset dans l'axe du fût fémoral en direction dorsale. En cas d'hyper laxité, la tête fémorale est subluxée et se met en place aux marges de l'acétabulum (Figure 6, a). Ensuite, l'opérateur place sa main opposée à la hauteur du grand trochanter puis, tout en maintenant sa pression, place la cuisse en abduction. Cette ouverture de la cuisse aboutit au repositionnement brutal de la tête fémorale dans la cavité acétabulaire (Figure6, b). (T.W. Fossum, et al., 2000)

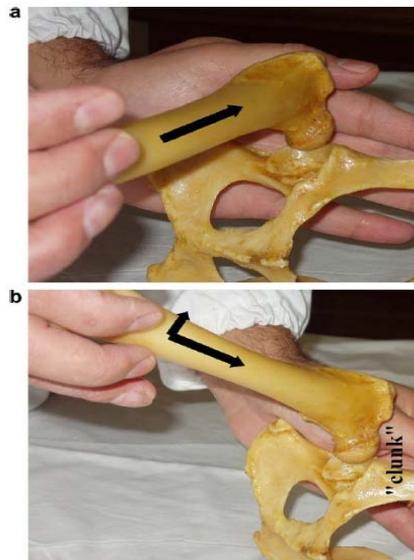


Figure 6
Test d'ORTOLANI
(Ginja, et al., 2009)

Un « clac » perceptible indique un test d'ORTOLANI positif et donc une hyper laxité articulaire, sinon le test est négatif. Il existe cependant des faux négatifs : Lorsque la hanche est sévèrement dysplasique (remodelage avancé) il y a remplissage de la cavité acétabulaire et fibrose capsulaire empêchant la détection de la subluxation, car elle entrave la laxité. Des faux négatifs peuvent aussi être dus à une mauvaise maîtrise de la technique (pas assez de force appliquée pour subluxer la tête), un mauvais relâchement musculaire (kétamine utilisée comme anesthésique qui a un mauvais effet sur le relâchement musculaire) ou bien une complète luxation de la tête fémorale, dans les cas sévères, qui ne peut pas être réduite.

Le test d'ORTOLANI a une valeur qualitative et non quantitative. Il existe moins de 15% de faux positifs ce qui suggère une bonne spécificité, par contre les faux négatifs restent assez fréquents avec des taux de 85% à 6-10 semaines, 37% à 16-18 semaines, 7% à 1 an donc sa sensibilité reste insuffisante chez les jeunes animaux. (Frayssé, 2002) (Ginja, et al., 2009)

II.2.2.1.2. Test de BARLOW :

La technique correspond en quelque sorte au premier geste du test d'ORTOLANI.

L'animal est sous anesthésie générale, en décubitus latéral le membre à tester en position dorsale. La hanche fléchie à 90 degrés. Pour tester une hanche droite, l'opérateur saisit le genou de la main droite et le pousse en direction du bassin, tout en réalisant une légère abduction du membre.

Sur une hanche instable, il en résulte une luxation ou une subluxation (Fry, et al., 1992).

Ce test demande beaucoup d'expérience et d'attention, c'est pourquoi certaines études préconisent la réalisation du test d'ORTOLANI en entier afin d'améliorer la fiabilité du dépistage.

V.2.2.1.3. Test de BARDEN :

Le test de BARDEN est recommandé pour l'évaluation de la laxité de la jonction coxo-fémorale chez les grands chiens. (Bardens, et al., 1968)

L'animal est placé en décubitus latéral, le membre à tester en position dorsale et la hanche fléchie à 90 degrés. Le clinicien stabilise le bassin grâce au pouce placé sur l'ischium, à l'index sur le grand trochanter et au majeur sur la tubérosité sacrée. Avec l'autre main ; il saisit le genou puis élève le fémur verticalement en essayant de le maintenir parallèle au plan de la table sans abduction. Un déplacement latéral du grand trochanter signe une laxité excessive de la hanche.

Le résultat est anormal s'il existe un déplacement :

De plus de 5 millimètres chez un chiot de 5 semaines.

De plus de 10 millimètres chez un animal adulte. (Fry, et al., 1992)

Le test n'a pas de valeur significative si les animaux sont âgés de moins de 4 semaines. En effet, l'articulation du chien passe par un état de laxité physiologique vers 4 semaines et s'amenuise par la

suite. (COULON, 1998). Par contre il n'existe pas de faux négatifs. Ce test traduit donc une instabilité pathologique de la hanche.

Il reste très subjectif, ce qui en fait une méthode prédictive peu fiable

II.2.2.2 Examen radiographique :

L'évaluation radiographique procure des informations essentielles concernant le diagnostic et le traitement des désordres musculo-squelettiques. (John C. Clohisey MD, et al., 2009). Nous décrirons les techniques principales.

II.2.2.2.1 La méthode PennHIP :

Cette méthode radiographique permet d'estimer, dès l'âge de 16 semaines, la probabilité qu'un chien puisse développer une dysplasie de la hanche et de la coxarthrose.

Technique:

Une relaxation musculaire aussi complète que possible est importante. Pour la sécurité et le confort du patient. Elle requiert une sédation profonde voire une anesthésie générale.

(J.P. Genevois, et al., 2006)

Classiquement, trois radiographies sont effectuées pour un examen PennHIP (M. Guevar, et al., 2008) (University of Pennsylvania School of Veterinary, 2010). (PennHIP : *Penn* pour l'université de Pennsylvanie, et *hip* pour anche) :

- a- Une vue en position « classique » afin d'apprécier la présence et la sévérité d'éventuelles modifications ostéo-articulaires. Elle permet également de régler l'écartement des « distracteurs ».
- b- Une vue « en compression » permettant de recentrer les têtes fémorales dans l'acétabulum afin d'apprécier le degré de congruence entre ces derniers.
- c- Une vue en position forcée, dite « en distraction », au moyen d'un « distracteur » qui permet d'apprécier le degré de laxité passive de l'articulation coxo-fémorale. (figure 7)



Figure 7 : (M. Guevar, et al., 2008)

Le but de ces radiographies est de déterminer, en plus des manifestations subjectives du degré de modification ostéo-articulaire éventuel, l'indice de distraction et ainsi évaluer si un chien est indemne, soumis à risque faible ou élevé ou enfin s'il est dysplasique.

Calcul de l'indice de distraction :

L'indice de distraction (DI) est calculé mathématiquement comme il suit (figure 8):

$$DI = d / r \quad \text{Où :}$$

DI : Indice de distraction.

d : Distance entre le centre géométrique de la tête fémorale et le centre de la cavité acétabulaire.

r : Rayon de la tête fémorale correspondant.

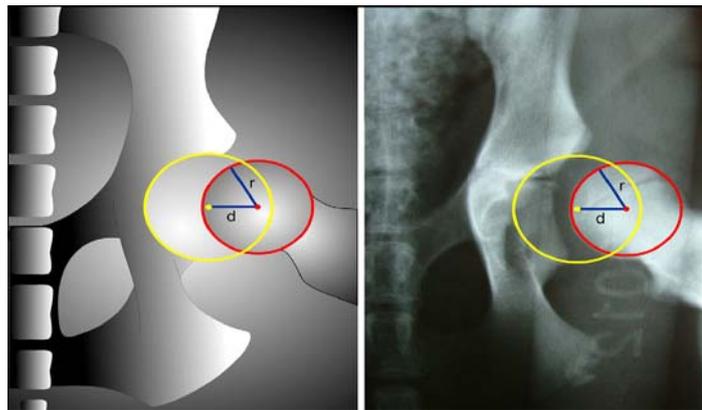


Figure 8 :

Indice de distraction (M. Guevar, et al., 2008)

L'indice DI ainsi calculé correspond à une mesure du degré de laxité passive de l'articulation coxo-fémorale permettant de quantifier le déplacement de la tête fémorale en dehors de la cavité acétabulaire. Plus l'indice DI sera proche de 0 et plus il y a congruence. A l'inverse, un indice égal ou supérieur à 1 indique une luxation presque complète de l'articulation.

Des études ont montré que plus un chien présentera des hanches congruentes et plus faible sera le risque pour qu'il développe une dysplasie. Ainsi l'Université de Pennsylvanie a fixé un seuil au dessous duquel la dysplasie de la hanche n'est pas identifiée, et ce seuil correspond à la laxité normale qui est égale à un indice de distraction (DI) égale à 0,3. (University of Pennsylvania School of Veterinary, 2010)

En conclusion, la méthode PennHIP permet d'évaluer les risques pour qu'un chien déclare la dysplasie de la hanche avant même les manifestations cliniques. Cette précocité permet ainsi des ajustements environnementaux, alimentaires et médicaux et/ou chirurgicaux afin de réduire la progression de la dysplasie en limitant au maximum l'ampleur et la vitesse d'apparition des modifications ostéo-articulaires. (M. Guevar, et al., 2008)

II.2.2.2.2. Technique radiographique standard (dépistage officiel) :

Il repose, au plan international, sur des radiographies du bassin en position standard.

Le dépistage se fait impérativement sur un chien anesthésié. (J.P. Genevois, et al., 2006) Il est aussi proscrit d'effectuer une radiographie des hanche à une femelle en chaleur car cela fausse le résultat. (Pr. Lenihouannen, 1997)

La position standard correspond à un animal en décubitus dorsale, bassin de face, postérieurs en extension. Les fémurs doivent être parallèles entre eux et à la colonne vertébrale. Les rotules doivent être au zénith. (Figure 9)

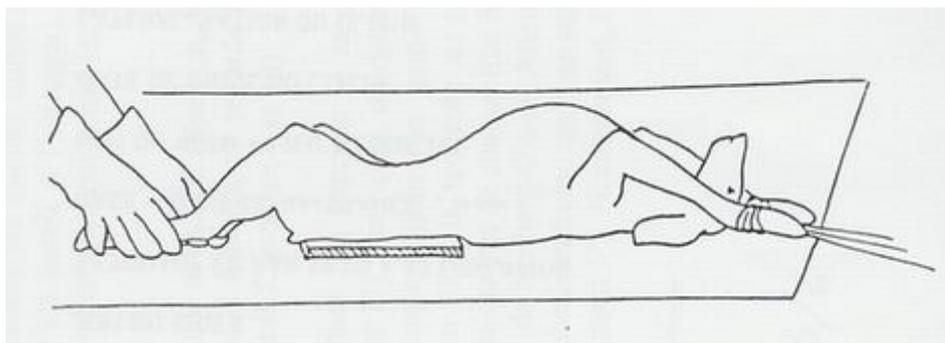


Figure 9 : position pour la radiographie standard

(D.Rémy, 2002)

Comme nous l'avons vu plus haut dans ce mémoire, l'hyper laxité des l'articulation coxo-fémorale est le critère majeur de dépistage de la dysplasie de la hanche (Bouvresse, 2007).

Or, de nombreuses études ont démontré la faible précision de l'examen par cliché «standard» lorsqu'il est utilisé comme seul moyen de dépistage précoce à partir de 16 semaines, puisqu'il ne permet pas de mettre en évidence la laxité coxo-fémorale.

L'analyse est faite pour une part de façon subjective sur ces clichés pris en position standard avec, à l'appui, l'étude de l'angle de Norberg-Olsson (figure 8), l'identification d'éventuelles modifications ostéo-articulaires à localisations précises (interligne acétabulaire couverture de la tête fémorale et aspect de celle-ci, aspect du col fémoral et profondeur de la cavité cotyloïde, présence d'ostéophytes), suivies de l'attribution d'un grade de dysplasie sur une grille de cinq stades (de A à E), selon les critères établis par la FCI. (M. Guevar, et al., 2008)

Calcul de l'angle de NORBERG-OLSSON :

L'angle formé par le centre des têtes fémorales et les bords des acétabulums se nomme « l'angle de NORBERG-OLSSON ». Il retranscrit le degré de congruence (ou d'emboîtement) de la tête fémorale avec l'acétabulum.

Il est défini par l'angle β - α - α' ou par l'angle β' - α' - α (respectivement sur la gauche et sur la droite de la figure 10 ci-dessous). (C. Noblins, 2006)

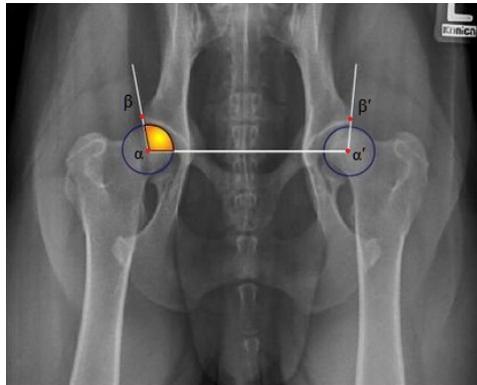


Figure 10 :
Angle de Norberg-Olsson (N-O)

Différents stades selon la classification FCI (Fédération Canine Internationale) :
(S. PAWLOWIEZ, 2009)

STADE A : Chien non dysplasique avec articulation parfaite et un angle de N-O supérieur à 105°

STADE B : Chien non dysplasique avec articulation imparfaite et un angle de N-O compris entre 90° et 105°

STADE C : Chien dysplasique avec pincement articulaire, un acétabulum trop peu creusé ou une tête fémorale aplatie et un angle N-O compris entre 80° et 90°

STADE D : Chien dysplasique avec une articulation subluxée et un angle de N-O inférieur à 90°

STADE E : Chien dysplasique grave avec luxation totale de l'articulation et un angle de N-O inférieur à 90°

III. Traitements de la dysplasie coxo-fémorale :

La décision concernant le choix d'un traitement chirurgical ou médical pour les chiens atteints de dysplasie de la hanche dépend de l'âge du patient, de la sévérité des signes cliniques, des résultats des tests de diagnostic (examen physique et radiographies) (Swarte m, 2008), de la présence ou l'absence d'autres maladies, du rendement attendu des patients, de l'habilité du chirurgien et des ressources financières des propriétaires (Slatter, 2002).

- Traitement médical et conservateur :

L'aspect médical et l'aspect conservateur sont le plus souvent associés (Chanoit, et al., 2003). L'objectif de ce traitement est d'assurer le confort de l'animal en supprimant la douleur, en restaurant une locomotion normale et en évitant si possible le développement ultérieur d'arthrose (Impellizeri JA, et al., 2000).

III.1. Traitement médical :

Ce traitement est réservé principalement aux animaux arthrosiques, les animaux adultes (Chanoit, 2003; Genevois2003), toutefois il peut être utilisé pour de jeunes animaux dont les propriétaires ne sont pas motivés pour la chirurgie ou dans l'attente du traitement chirurgical (Swarte m, 2008).

III.1.1. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AIN) :

Un certain nombre d'AINS sont disponibles, et peuvent être prescrits dans le traitement médical de la DCF.

Les AINS ont une action principalement anti inflammatoire et antalgique, celle-ci provient de l'inhibition de la cyclo-oxygénase (COX), enzyme responsable de la synthèse de prostaglandines à partir de l'acide arachidonique (Chanoit, 2003; Genevois2003).

Par ailleurs, une action protectrice vis-à-vis du développement de l'arthrose a été rapportée (Chanoit et al, 2002).

Les effets secondaires des AINS sont généralement d'ordres gastro-intestinaux et rénaux. Par conséquent, il faudra contrôler les paramètres hydro électrolytiques et rénaux des animaux avant le traitement (Chanoit, et al., 2002a ; Dassler, 2003 ; Johnston, 1992 ; Tomlinson, et al., 1996a).

Les anti-inflammatoires sont utilisés afin de protéger l'articulation, mais il faut absolument y associer un repos de 10 à 15 jrs sinon l'animal, n'ayant plus de douleurs, va aggraver ses lésions. Dès que l'animal est stable, il faut tenter un traitement avec des doses dégressives de manière à trouver la dose minimale efficace (absence de symptômes) et de la laisser à vie. On pourra réaugmenter les doses en cas de récives (Boisseau.ch, 2009; Lengellé, 2009).

III.1.2. Corticoïdes :

Les corticoïdes sont utilisés dans le traitement symptomatique de l'arthrose. Ils sont indiqués lorsque les AINS se révèlent inefficaces ou lorsque leurs effets secondaires sont trop marqués (Chanoit, et al., 2002a ; Dassler, 2003 ; Johnston, 1992 ; Tomlinson, et al., 1996a).

Cependant, à fortes doses ou au long cours, les corticoïdes provoquent des effets secondaires systémiques et des effets néfastes sur le cartilage.

III.1.3. Les morphiniques :

Les morphiniques sont rarement utilisés dans le traitement de l'arthrose. Cependant, il est possible d'administrer du tramadol (contramal), lors de crises arthrosiques trop sévères ou en attente d'une intervention de type prothèse de la hanche (Swarte.m, 2008).

III.1.4. Les chondroprotecteurs :

Leur utilisation n'est pas validée scientifiquement mais néanmoins ils peuvent être utiles à titre préventif et permettent parfois une régression spectaculaire des symptômes (on suppose un effet anti-inflammatoire par des mécanismes non élucidés) (Boisseau.ch, 2009; Lengellé, 2009).

Citons les glycosaminoglycanes, dont le pentosane polysulfaté, l'acide hyaluronique (peut être utilisé comme lubrifiant de l'articulation et il servirait aussi de source de nutriment pour le cartilage articulaire), la chondroïtine sulfate et la glucosamine (Chanoit et al., 2002a ; Dassler, 2003 ; Johnston, 1992 ; Tomlinson, et al., 1996a). Ces produits sont regroupés sous le nom de **DMEA** : drogue modifiant l'évolution d'arthrose, et qui ont comme principale fonction ; la réparation du cartilage lésé. Des études ont été publiées sur leurs mécanismes d'action et leur intérêt dans le traitement de l'arthrose (Johnston, 1992 ; Tomlinson et al., 1996) mais leur fiabilité n'est pas encore déterminée de façon certaine [Dassler, 2003 ; Johnston, 1992 ; Tomlinson, et al., 1996a].

III.2. Le traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical de la DCF regroupe un certain nombre d'interventions dont les indications sont diverses mais qui ont soit pour but de corriger les malformations articulaires, soit celui de supprimer la douleur.

- ❖ Dans notre étude, Nous avons classés ces traitements en fonction d'un paramètre particulier: D'abord la conservation de l'articulation, correspondant aux trois premières techniques présentées, puis la chirurgie dite « **palliative** », pour les deux dernières.

III.2.1. La symphysiodèse pubienne juvénile :

Il s'agit d'une technique qui prévient le défaut de congruence qui s'installe pendant la croissance.

❖ Principe et indication :

Cette technique chirurgicale prophylactique provoque la fermeture prématurée de la plaque de croissance pubienne chez le chiot (SLATTER, 2002). Le sous développement ventro-médial du bassin associé à une croissance normale de la portion dorso-latérale entraîne une rotation axiale ventro-latérale de la partie dorsale de l'acétabulum (Patricelli; Linn; Crump, 2010). Le centrage et la couverture de la tête fémorale sont augmentés, ainsi que le contact articulaire, ce qui diminue les contraintes sur l'articulation de la hanche (DEUNEUCHE, 2005).

Elle est exclusivement indiquée chez les chiens de trois à cinq mois (Chanoit, et al., 2002a ; Duhautois, 2003 ; Schulz, et al., 2003) avec des signes précoces de dysplasie coxo-fémorale. Bien qu'aucune étude n'ait été publiée sur les effets de la symphysiodèse sur la mise-bas, elle est contre-indiquée chez les chiennes destinées à la reproduction. En effet, elle induit un rétrécissement de la filière pelvienne augmentant potentiellement le risque de dystocie (Duelland, et al., 2001 ; Schulz, et al., 2003).

❖ Technique:

La technique chirurgicale consiste à obtenir la fermeture prématurée de la plaque de croissance pubienne chez le chiot, entraînant une fusion des deux os du pubis (Barnhart, 2000).

Un abord ventral du pubis est réalisé par une incision cutanée de 2 à 3 cm pratiquée sur la ligne médiane (Autefage, 2009). Après dissection du tissu sous cutané, les muscles graciles, adducteur et obturateur externe sont disséqués du pubis et de la partie crâniale de l'ischium, en préservant les attaches du muscle droit de l'abdomen. Une palpation du foramen obturé est ensuite pratiquée afin d'identifier la jonction entre les plaques de croissance pubiennes et ischiatique (Dueland, 2001; Adams, 2001). Une cautérisation partielle (en pointillés) au bistouri électrique de la symphyse est réalisée en prenant soin de protéger les structures intrapelviennes (urètre en particulier). Il est recommandé d'utiliser le bistouri électrique à la puissance de 40w (Autefage, 2009), en mode « électrocoagulation » ce qui aboutit à la destruction des chondrocytes germinaux par nécrose thermique (Stover SM, 1996 ; Kass PH, 1996) ; L'électrode est enfoncée perpendiculairement dans la symphyse pubienne jusqu'à la couche périostée interne (Patricelli AJ, 2001; Dueland RT, 2001)

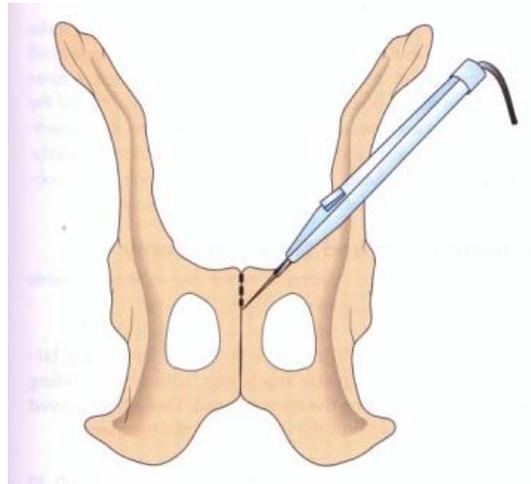


Figure 11 :

Technique: La symphysiodèse pubienne juvénile

❖ Pronostic :

L'hypothèse communément admise décrit que l'âge auquel la chirurgie est réalisée ainsi que le degré de laxité articulaire et d'arthrose avant la chirurgie sont déterminants pour le succès de cette chirurgie (Manley, et al., 2007). En effet, plus la procédure est réalisée tôt, meilleurs seraient les résultats (Patricelli, et al., 2002 ; Schulz, et al., 2003).

❖ Les contraintes :

La symphysiodèse semble donner de bons résultats et aucune complication majeure n'est rapportée (Duelland, et al., 2001 ; Patricelli, et al., 2002 ; Schulz, et al., 2003). Néanmoins La difficulté de cette technique réside en la nécessité de poser un diagnostic précoce de dysplasie coxo-fémorale (Chanoit, et al., 2002a ; Duhautois, 2003 ; Schulz, et al., 2003).

Un second inconvénient est le fait que chez l'animal adulte, il n'est pas possible de déterminer sur les radiographies des hanches si l'intervention a été réalisée ou non. Il y a, de ce fait, une possibilité de fraude concernant la dysplasie coxo-fémorale. Il convient donc de proposer et si possible de réaliser la castration en même temps que la symphysiodèse.

III.2.2 La triple ostéotomie pelvienne (TOB) :

❖ Indication :

Les candidats sont les chiens en croissance (qui ont un âge compris entre six et dix mois) car la modification des contraintes mécaniques entraîne celles de la structure de l'os. L'adaptation est plus rapide si l'os est encore en formation (Allard F, 2007). Les animaux doivent présenter un minimum de signes radiographiques d'arthrose (Johnson, 2005 ; Dunning, 2005).

Une TOB est contre indiquée si la tête fémorale est déformée, si le sourcil acétabulaire est effacé ou si l'acétabulum est comblé (Allard F, 2007). Il convient donc de vérifier avant l'intervention la possibilité de réduction de la subluxation par un contrôle radiologique approprié (Swarte M, 2008). Cette réduction peut également être obtenue au cours de l'intervention au besoin en débarrassant l'acétabulum de ce qui le gêne (ligament rond hypertrophié et distendu, tissu fibreux de comblement du fond du cotyle) (Autefage, 2002).

❖ Objectif :

Améliorer la stabilité et le fonctionnement de l'articulation en augmentant la couverture dorsale de la tête fémorale, et donc l'intégration dans la cavité acétabulaire par rotation latérale du bord dorsal de l'acétabulum (Graehler, 1994 ; Weigel, 1994 ; Pardo, 1994). Ainsi, une congruence articulaire correcte est rétablie, avec une répartition plus homogène des forces de pression articulaire, induisant secondairement une diminution de la douleur (Autefage, 2002)

❖ Considérations anatomiques :

Trois abords chirurgicaux et trois ostéotomies distinctes du bassin sont nécessaires pour libérer le segment acétabulaire et effectuer une rotation axiale. (Graehler, 1994 ; Weigel, 1994 ; Pardo, 1994). On utilisera successivement une voie d'abord médiale pour le pubis, une voie d'abord caudale pour l'ischium et enfin une voie d'abord latérale pour l'ilium.

Préparation et positionnement : On procède d'abord à la préparation de l'ensemble de l'arrière train sur toute sa circonférence permettant ainsi l'accès au pubis, la tubérosité ischiatique, et à l'ilium, depuis les lignes médianes dorsale et ventrale jusqu'à la moitié du tibia (Johnson, 2005 ; Dunning, 2005). Ensuite une suture en bourse est placée sur l'anus pour éviter les contaminations. L'animal, pour commencer est placé en décubitus dorsal, le membre atteint en suspension après l'avoir recouvert de champs stériles (Slatter, 2002). Il sera mis en décubitus latéral en cours de chirurgie après avoir terminé la section pubienne.

❖ Technique :

L'ostéotomie de la branche acétabulaire du pubis : Une incision de la peau et du tissu sous-cutané est pratiquée au dessus du pubis. Elle est centrée sur le M. pectiné. On procédera ensuite au décollement des Ms. Graciles et adducteurs du pubis, et à la section du tendon prépubien et du M. pectiné sur la face crâniale du pubis (Johnson, 2005 ; Dunning, 2005). Les écarteurs de Hohmann seront placés ventralement aux sites d'ostéotomie (Figure 12). Puis, à l'aide d'une scie oscillante ou d'un ostéotome et d'un maillet, on pratique la première ostéotomie médialement à l'éminence ilio-pubienne et la seconde près de la limite médiale du trou obturateur (Slocum B, 1998 ; Slocum TD, 1998). Le but de cette manœuvre est de diminuer au

maximum le rétrécissement de la filière pelvienne lors de la rotation de l'acétabulum (Autefage, 2002).

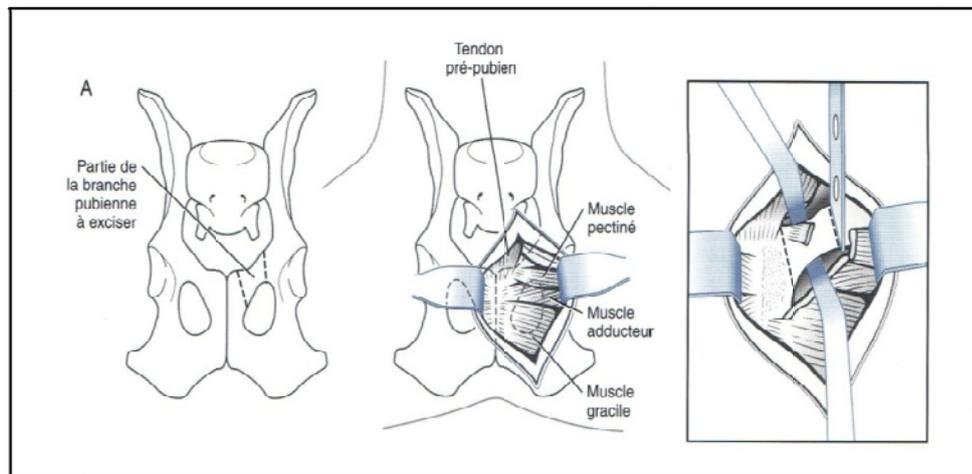


Figure 12 : ostéotomie du pubis (guide pratique de la chirurgie orthopédique du chien et du chat).

L'ostéotomie ischiatique : Elle est réalisée à hauteur de la table ischiatique en région caudale, après avoir incisé les aponévroses, à mi-chemin entre la ligne médiane et la tubérosité ischiatique, et décoller les Ms. Obturateurs interne, semi-membraneux et semi-tendineux (Slatter, 2002). (Figure 13). (Autefage, 2002).

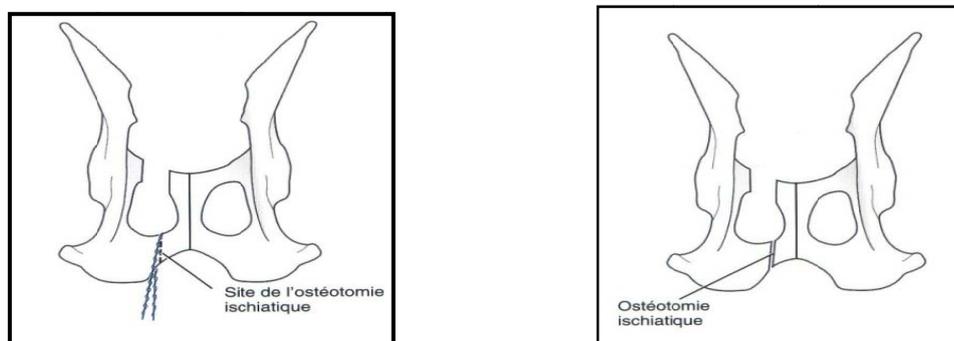


Figure 13 : Ostéotomie ischiatique (guide pratique de la chirurgie orthopédique du chien et du chat).

L'ostéotomie de l'ilium : L'ostéotomie iliaque est effectuée dans la partie crâniale du corps de l'ilium, juste caudalement à l'articulation sacro-iliaque (Figure 12). Ceci est réalisé après incision cutanée depuis le centre de la crête iliaque jusqu'au grand trochanter (Slocum B, 1998 ; Slocum TD, 1998) et incision du fascia fessier profond depuis l'épine iliaque ventrale jusqu'au bord crânial du M. biceps fémoral (en préservant l'artère, la veine et les nerfs glutéaux crâniens). Le décollement des tissus mous de l'aile de l'ilium est ensuite réalisé médialement à l'ilium pour préserver le nerf sciatique (Figure 14) (Piermattei, 2004 ; Johnson,2004). Après ostéotomie, l'opérateur déplace le segment acétabulaire crânialement et latéralement et le fixe

dans cette position à l'aide d'une plaque spéciale (Figure 16), contournée à cet effet (Chanoit, 2003 ; Genevois, 2003).

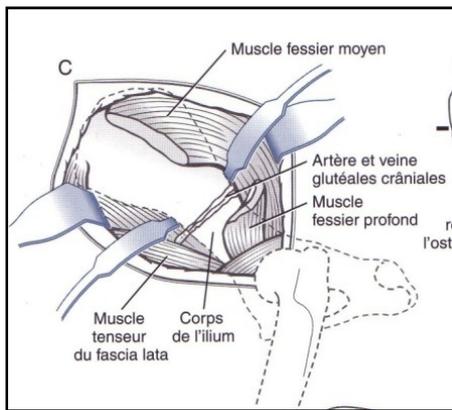


Figure 14 : Ostéotomie iléale

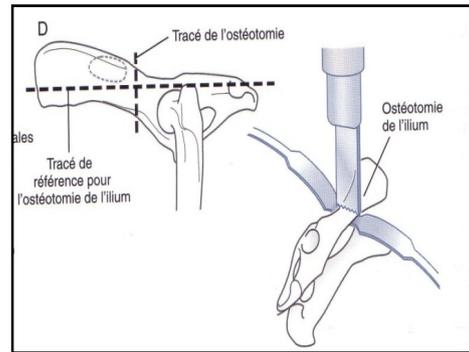


Figure 15 : Ostéotomie iléale.

(Guide pratique de la chirurgie orthopédique du chien et du chat).

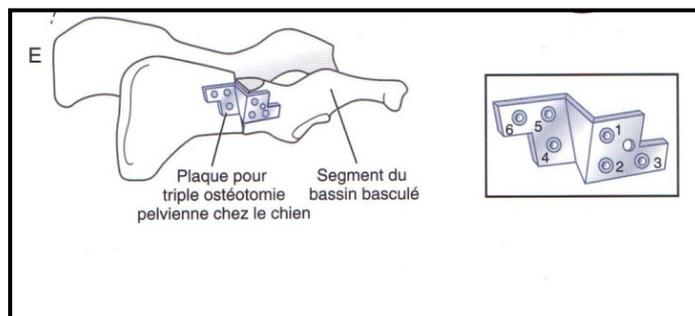


Figure 16 : Stabilisation de l'ilium (Guide pratique de la chirurgie orthopédique du chien et du chat).

❖ Complications :

Les complications rencontrées avec ce type d'intervention sont de plusieurs ordres : rétrécissement de la filière pelvienne, diminution de l'amplitude des mouvements due à une rotation exagérée de l'acétabulum, descellement des vis (complication la plus fréquente), arrachement de plaque, lésion du nerf sciatique et absence de rotation du massif acétabulaire (Chanoit, et al., 2002a ; Schulz, et al., 2003 ; Slocum, et al., 1992). De ce fait, il sera nécessaire de mettre en œuvre une évaluation postopératoire radiographique répétée à intervalle de 6 à 8 semaines pour vérifier la position des implants et la couverture acétabulaire jusqu'à complète union de l'ilium (Boulet T, 2005).

La difficulté de la TOB est de faire accepter au propriétaire une chirurgie préventive lourde alors que son animal ne présente pas de modification importante de la locomotion (Chanoit, et al., 2002a ; Schulz, et al., 2003).

❖ Soin postopératoires :

L'animal doit être confiné dans un espace restreint jusqu'à la cicatrisation iliaque. Son activité doit être limitée à des promenades en laisse. Le propriétaire prendra soin de lui éviter la montée d'escaliers ou les surfaces glissantes (Simmons, 2001 ; Johnson, 2001).

III.2.3. Les ostéotomies fémorales (ostéotomies inter-trochantériennes) :

❖ Indication :

Ces ostéotomies ne sont pas souvent pratiquées, et elles ne sont théoriquement réalisées que lors de dysplasie d'origine fémorale (Figure 17), (Chanoit, 2003 et Genevois, 2003). Elles sont indiquées chez les jeunes chiens de plus de 20 kg lorsque les signes cliniques et radiographiques sont à un stade débutant. Les déformations de l'acétabulum et de la tête fémorale ainsi que l'arthrose doivent être minimales. Dans le cas contraire, ces procédures sont contre-indiquées (Braden, et al., 1992; Duhautois, 2003).

❖ Objectif :

Ces techniques ont pour but de recentrer la tête fémorale par rapport à l'axe horizontal de l'acétabulum (Swarte.m, 2008), soit par le biais d'une ostéotomie de varisation, ou alors par une ostéotomie de dérotation. On a recours à la première lorsque l'angle cervico-céphalo-diaphysaire est trop ouvert (normes : 135 à 145°), et à la seconde lorsqu'il existe une hyperantéversion de la tête fémorale (Chanoit, 2003 ; Genevois, 2003).

❖ Technique :

L'indication chirurgicale est établie après l'examen des radiographies de profil du fémur et des hanches étendues en incidence vento-dorsale classique parfaitement réalisées car la moindre rotation externe du fémur augmente artificiellement l'angle cervico-céphalo-diaphysaire (Chanoit, 2003 ; Genevois, 2003).

La première technique consiste par exemple à aborder par la voie latérale, la zone intertrochantérienne du fémur (d'où l'appellation de ces techniques) et à réaliser une ostéotomie cunéiforme en zone médiale du fémur, avec un angle ouvert vers le côté médial afin d'obtenir la varisation. (Chanoit, 2003 ; Genevois, 2003).

❖ Pronostic :

Les résultats de ces ostéotomies sont variables (Braden, et al., 1992 ; Duhautois, 2003 ; Schulz, et al., 2003). Une étude montre qu'elles n'ont aucune efficacité sur le développement de l'arthrose (Chanoit, 2003 ; Genevois, 2003).

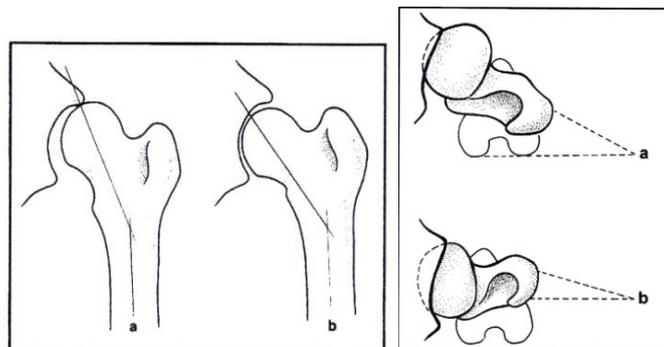


Figure 17 : Les ostéotomies fémorales

III.2.4 résection-arthroplastie de la tête et du col du fémur :

❖ Indications :

Elle est utilisée pour les chiens présentant une luxation coxo-fémorale chronique ou récidivante, une fracture coxo-fémorale intra-articulaire ne pouvant être réduite (Lewis dd, 1992), lors de DCF sévère avec arthrose et/ou subluxation marquées quand les antalgiques sont inefficaces (Chanoit, et al., 2002a ; McLaughlin, et al., 1996). La RTCF est indiquée chez des chiens de moins de 20 kg, dont l'activité est limitée et qui ne souffrent pas d'amyotrophie des muscles fessiers (Cook, et al., 1996 ; Duhautois, 2003 ; Lippincott, 1992 ; McLaughlin, et al., 1996). En effet, après le retrait des structures osseuses et ligamentaires de l'articulation de la hanche, seul les muscles fessiers assureront sa contention. Bien que le pronostic de récupération soit moins bon, la RTCF peut être proposée pour un animal de plus de 25 kg si les propriétaires ne peuvent faire poser une prothèse de hanche pour des raisons financières (Chanoit, et al., 2002a ; Cook, et al., 1996 ; McLaughlin, et al., 1996).

❖ Objectifs:

Cette technique reste très employée en cas de dysplasie des hanches (Bergerault, 2006). Elle soulage la douleur en éliminant les contacts os à os, permet la formation d'une pseudarthrose (Cook, et al., 1996 ; McLaughlin, et al., 1996 ; Schulz, et al., 2003) et sauvegarde le fonctionnement de l'articulation coxo-fémorale dans les cas de lésions irréparables.

Préparation et positionnement :

L'animal est placé en décubitus latéral, le membre atteint étant suspendu. Après la réalisation de l'asepsie de tout le membre allant de la ligne médiane dorsale jusqu'à la moitié du tibia, il est suspendu et enveloppé de champs stériles (Dunning, 1992).

Voies d'abords :

Plusieurs abords sont possibles pour réaliser cette intervention :

- **L'abord crânio-latéral**: Bien que ce soit un abord profond, il présente l'avantage de la ➤ bonne protection du nerf sciatique lors de la RTCF, et l'absence d'éléments vasculaires majeurs (Cossu, 2005; Gauthier, 2005; Guintard, 2005). C'est le plus fréquemment utilisé et sera à ce titre décrit en détail plus loin dans la technique.

- **L'abord Trans-trochantérique** : Il a l'avantage d'être large et superficiel mais a comme inconvénient la présence du nerf sciatique. Elle est plus lourde car elle correspond à une ostéotomie du grand trochanter.

- **L'abord médial ou ventral** : Cette voie d'abord a l'avantage de causer un traumatisme musculaire peu important. Le nerf sciatique n'est pas exposé aux traumatismes, et cette position de l'animal permet une intervention bilatérale.

❖ Technique :

Pour un abord crânio-latéral de l'articulation de la hanche, on commence par une incision en arc de cercle et à convexité caudale de la peau et du tissu sous cutané et qui s'étend du bord dorsal de l'ilium au tiers proximal du fémur et sur 5 cm proximale au grand trochanter (Cossu, 2005; Gauthier, 2005; Guintard, 2005).

Une incision est ensuite pratiquée entre le muscle (M) tenseur du fascia lata et le bord crânial du M. biceps fémoral et du M. fessier superficiel. Le M. tenseur du fascia lata est ensuite récliné vers l'avant, le biceps fémoral caudalement, et le fessier moyen proximale. La capsule articulaire est incisée parallèlement à l'axe du fémur, et latéralement à travers le point d'origine du M. vaste latéral, qui sera récliné distalement pour exposer la tête et le col du fémur. (figure 18).

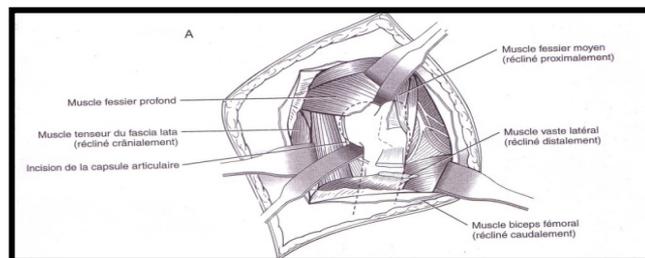


Figure N°18 : Excision du col et de la tête du fémur (guide pratique de chirurgie orthopédique du chien et du chat).

Pour accéder au col et à la tête du fémur, il faut ensuite subluser la tête fémorale en exerçant une traction latérale sur le grand trochanter. L'opérateur sectionne le ligament rond pour luxer la hanche tout en effectuant une rotation externe du membre (patelle vers le plafond et le fémur parallèle à la table de chirurgie (Piermattei, 2004 ; Johnson, 2004), (figure 16).

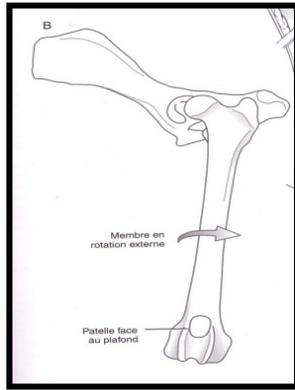


Figure 19 : La rotation externe du membre

(Guide pratique de chirurgie orthopédique du chien et du chat).

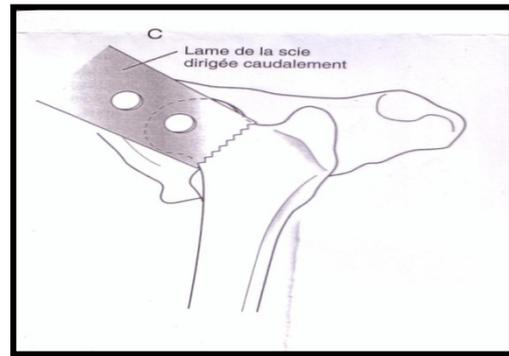


Figure 20 : exérèse de la tête et du col du fémur

La ligne fictive d'ostéotomie s'étend depuis la face médiale du grand trochanter vers la face la plus proximale du petit trochanter (Figure 20). L'exérèse complète de la tête et col du fémur est réalisée à l'aide d'un ostéotome ou d'une lame de scie (Figure 20). L'excision est complétée par la section du reste des attaches médiales de la capsule à l'aide de ciseaux. Le chirurgien palpe ensuite le site d'ostéotomie pour rechercher d'éventuelles aspérités ou saillies et les éliminer avec une pince gouge. Il replace ensuite le membre en position physiologique et le manipule dans toute son amplitude. S'il persiste un craquement excessif ou un contact os sur os entre le fémur et l'acétabulum, il faut exciser le fragment supplémentaire. L'articulation est rincée au sérum physiologique et la capsule suturée si possible au dessus de la fosse acétabulaire.

❖ Evaluation postopératoire :

Des radiographies postopératoires sont indiquées pour évaluer l'ostéotomie. Le fonctionnement du membre et l'amplitude de mouvement doivent être réévalués au moment du retrait des fils et 6 à 8 semaines après l'intervention (Piermattei, 2004 et Johnson, 2004).

❖ Soins post-opératoires :

Pendant les premières vingt-quatre heures, un traitement antalgique à base de Morphiniques est mis en place. Un pansement local est appliqué pendant 4 à 5 jours (Bergerault, 2006). Il est impératif d'encourager l'exercice et la rééducation après la chirurgie. De fréquentes promenades en laisse et des exercices de rééducation passive améliorent le fonctionnement et l'usage du membre.

❖ Pronostic :

Il varie d'un animal à l'autre. Les facteurs responsables de ces variations sont ceux qui exercent une influence sur le fonctionnement du membre; à savoir le tempérament de l'animal, l'existence de maladies orthopédiques concomitantes, le poids corporel, l'atrophie musculaire

préexistante, la qualité de l'exérèse, et la rééducation post-opératoire (Piermattei, 2004 et Johnson, 2004).

❖ Complications :

Elles sont rares et sont représentées par les infections de la zone opérée, les saignements persistants, les escarres et les paralysies du nerf sciatique (Bergerault, 2006).

III.2.5. La prothèse totale de la hanche :

Son objectif est de substituer à l'articulation défaillante une autre articulation fonctionnelle et non douloureuse (Amstutz, 1972 ; Luri, 1972 ; Bullough, 1972). Elle repose sur l'utilisation d'un système modulaire composé de trois éléments : la cupule en polyéthylène, la tête fémorale en acier chirurgical ou inox et la tige fémorale en titane ou inox (Chanoit, et al., 2002a ; Schulz, et al., 2003). {figure ?} Il existe des prothèses cimentées et des non cimentées (visées) (Chanoit, et al., 2002a ; Cook, et al., 1996 ; Montgomery, et al., 1992 ; Schulz, et al., 2003).

Indication :

La principale indication de la prothèse de hanche est la coxarthrose invalidante (Chanoit, et al., 2002a ; Cook, et al., 1996 ; Montgomery, et al., 1992 ; Schulz, et al., 2003). ; Montgomery, et al., 1992 ; Schulz, et al., 2003). On l'utilise aussi chez des chiens qui présentent des signes de dysplasie sévère ne répondant pas au traitement médical, en excellente santé par ailleurs et sans infection chronique pour écarter le risque des complications secondaires (Franck, 1995).

L'animal doit avoir terminé sa croissance. Cette chirurgie ne peut donc être pratiquée avant l'âge de dix mois (Chanoit, et al., 2002a ; Cook, et al., 1996 ; Montgomery, et al., 1992). De ce fait des examens complémentaires sont mis en place pour préciser l'indication de prothèse totale de hanche ; ce sont des radiographies des hanches en position standard afin d'évaluer l'arthrose et la maturité squelettique (Chanoit, et al., 2002a ; Cook, et al., 1996 ; Montgomery, et al., 1992).

Procédé :

L'abord utilisé est le Trans-trochantérique qui a l'avantage d'être large et superficiel. En face latérale on pratique une incision cutanée s'étendant de la ligne médiane supérieure au milieu du fémur, l'ostéotomie du grand trochanter est ensuite pratiquée (Schulz, 2003) . On peut ainsi récliner les muscles fessiers vers le haut. On pratique une capsulotomie, on sectionne et on élimine la tête et le col du fémur, ainsi que le cartilage de l'acétabulum jusqu'à l'os spongieux (Charnley, 1970). On utilise un foret de 9mm pour faire trois trous d'ancrage pour le ciment (Bojrab, 1978)

La cavité cotyloïdienne devrait être séchée au moyen de compresses, pendant que l'on prépare le ciment qui sera introduit, cette manœuvre est suivie d'une mise en place de la prothèse acétabulaire dans la position qui convient. Après avoir alésé la cavité médullaire du fémur sur la longueur et le diamètre nécessaire. La prothèse fémorale sera maintenue immobile jusqu'au durcissement du ciment (Amstutz, 1972). L'abond transtrochantérien est réduit par un haubanage. Une fois les éléments de la prothèse assemblés, le chirurgien apprécie l'étendu des mouvements en flexion, extension, adduction et abduction (Bojrab, 1978).



Figure 21 : Prothèse de la hanche. (Duhautois, 2003)

Pronostic :

Le taux de succès de la prothèse de hanche est compris entre 91 et 95 % (Cook, et al., 1996 ; Duhautois, 2003 ; Schulz, et al., 2003). Bien que la dysplasie soit une affection majoritairement bilatérale, seulement 20 % des animaux requièrent une chirurgie bilatérale (Cook, et al., 1996 ; Montgomery, et al., 1992).

Complications

Bien que le taux de complications ait chuté depuis les premières poses de prothèse de hanche, certaines complications sont dramatiques. C'est le cas notamment de l'infection de la prothèse, rare mais gravissime. Les complications les plus fréquentes sont la luxation de la prothèse et le descellement de la cupule ou de la tige. (Chanoit, et al., 2002a ; Cook, et al., 1996 ; Montgomery, et al., 1992 ; Schulz, et al., 2003). Le taux de complications diminue avec l'expérience du chirurgien (Chanoit, et al., 2002a ; Duhautois, 2003 ; Montgomery, et al., 1992).

Cette chirurgie reste cependant une procédure coûteuse que tous les propriétaires ne peuvent ou ne veulent assumer financièrement (Chloé Boisseau, 2009 ; Lucie Lengellé, 2009).

III.3. Prévention :

Le phénotype d'un chien n'est aucunement une garantie de son génotype, ainsi un chien phénotypiquement sain pourrait être porteur de la tare (la dysplasie) (Leighton EA, et al., 1977) ceci nécessite des recommandations spéciales. Pour plus de connaissance sur les principes de lutte contre la dysplasie de la hanche, nous allons brièvement lister les approches préventives que l'on peut proposer d'un point de vue collectif, puis d'un point de vue individuel ; pour éviter la traduction clinique chez un individu porteur de l'affection.

III.3.1. La prophylaxie au sein d'une race (collective) :

De nombreux pays à travers le monde ont mis en place un programme de sélection des individus dysplasiques tel que la France, l'Australie, la Grande-Bretagne, les Etats-Unis, la Suède (Muriel f, 2002) en utilisant certains principes de sélection, ayant comme principe de base le dépistage des sujets dysplasiques, et leurs éviction pour la reproduction, ainsi qu'un programme d'éradication ; qui consiste à éliminer de la reproduction tous les animaux tarés et leurs ascendants, et surveiller les frères et sœurs (Queiennec, et al., 1999). La prévention repose sur la connaissance de l'ascendance voire de la descendance des animaux, et l'objectif est de rechercher une absence d'animaux atteints au cours des quatre générations précédentes. Cette mesure bien qu'efficace, reste insuffisante (Chanoit, et al., 2002b; Swart M, 2008; Todhunter et al., 2003). Une étude (Hedhammar, et al., 1979) montre que le croisement entre deux individus cliniquement et radiologiquement indemnes donne 76% d'individus cliniquement sains alors que lorsque l'un des parents est dysplasique, au maximum 50 % des individus sont normaux. Ce chiffre descend à 7% d'individus sains si les deux parents sont dysplasiques.

D'autres études préconisent également le croisement entre deux individus dont les scores de dysplasie sont les plus bas (Wood, et al., 2000a ; Wood, et al., 2000b ; Wood, et al., 2002).

En pratique, pour des raisons affectives et économiques, ces mesures drastiques seraient souvent contournées, car à l'élimination d'individus malades on risque : d'écarter des caractéristiques génétiques heureuses à cause d'une seule anomalie, de restreindre le potentiel vital de la race, et d'inciter à la fraude et aux querelles du fait que cette pathologie est inscrite sur la liste des défauts cachés de la chose vendue (vice rédhibitoire) (Queiennec, et al., 1999), (Chanoit, et al., 2002).

III.3.2. Prophylaxie individuelle :

La prophylaxie individuelle consiste en un contrôle des facteurs environnementaux qui seront à l'origine de l'extériorisation de l'affection (Morgan, 1974). Ce sont principalement les

modifications portées sur le rythme de croissance (via l'alimentation ou sur le type d'effort

physique à prodiguer au chiot) qui se révèlent les plus efficaces pour prévenir ou amoindrir les signes clinique de la dysplasie sur des chiens génétiquement prédisposés (Muriel.F, 2002).

III.3.2.1. L'alimentation :

Il faut éviter toute suralimentation qui conduit à un rythme de croissance exacerbé et à un risque d'obésité. La distribution des aliments doit être équilibrée et en quantité adaptée à la physiologie de l'animal tout en prenant en considération sa race, son poids, son âge et son type d'activité (Slatter, 2002). La quantité et l'apport calorique de la ration doivent être limités afin d'éviter d'avoir un chiot trop lourd et à croissance trop rapide (Chanoit et al., 2002b ; Dassler, 2003; Fau et al., 2005 ; Kealy et al., 1997).

Il est recommandé qu'à l'âge de 6 mois le chien ne devrait pas dépasser 50 à 60% de son poids adulte (Biourge, 1996), et pour ce faire on doit limiter l'apport pour les chiens à risque à (Fau, et al., 2005) . Si le chien reçoit un aliment industriel complet et équilibré, il n'est pas recommandé et même contre indiqué de supplémenter la ration avec les compléments minéraux et vitaminiques car les fournisseurs sont tenus de respecter les recommandations minimales de l'American Association of Feed Control Official (Hermman, 1996).La supplémentation de la ration en glycosamino-glycane ferait ; elle, diminuer l'incidence de cette affection (fau, et al ., 2005 ;Fries, et al., 1995 ; Grandjean, et al., 1996 ; Tomlinson, et al., 1996b).

III.3.2.2. L'exercice :

L'activité physique pourrait modifier l'expression d'une dysplasie de la hanche. Il s'agit d'un paramètre sur lequel on peut facilement intervenir, bien que les avis soient partagés sur son bienfondé. L'entraînement physique poussé chez le chiot augmente la musculature, et contribuerait à diminuer l'incidence de la dysplasie (Millemann,et al.,1982), à condition que cet entraînement soit modéré et loin d'être excessif, car pour d'autres auteurs tels que RISER et SHIRER l'exercice aurait un rôle néfaste sur une hanche trop lâche (Mestries et al., 1972; Chloé., Boisseau et al., 2009) et serait aussi à l'origine de douleur pouvant entraîner une limitation des mouvements responsable d'une amyotrophie secondaire et donc l'installation d'un cercle vicieux.

Il revient au propriétaire de trouver un juste milieu entre le repos absolu et une activité intense (Muriel F, 2002). TOMLINSON, conseille qu'après avoir diagnostiqué la maladie, il conviendra de faire des promenades courtes en laisse, puis augmenter progressivement le travail jusqu'à ce que l'on atteigne le niveau d'activité désiré, ou jusqu'à ce que les signes cliniques (boiterie ou raideur du train postérieur) réapparaissent, et donc diminuer le niveau d'exercice jusqu'à un seuil tolérable pour l'animal. La natation constitue un bon compromis face au deux cas

Conclusion

La dysplasie de la hanche est donc une affection orthopédique qui peut être particulièrement invalidante, touchant souvent des races de grande taille comme le Berger Allemand. Son étiologie ainsi que sa pathogénie est particulièrement complexe, mais nous avons essayé, par le biais de ce travail de vous en exposer les principales lignes.

Cette maladie a un impact réel sur le monde canin par sa prévalence parfois très élevée chez certaines races et aussi par son mode transmission (l'hérédité jouant sans conteste un rôle important), sans oublier que son invalidité sur certains chiens est très importante.

Beaucoup d'efforts ont été déployé afin de lutter contre cette maladie, et on a vu que le plus important reste une association sur le terrain d'un bon diagnostic aussi précoce et efficace que possible, d'une sélection d'élevage, d'une bonne prévention ainsi qu'un traitement -s'il y'a lieu- aussi adapté que possible.

Malheureusement le traitement, surtout chirurgical, reste lourd pour le chien et couteux pour les propriétaires.

Ces parmi ces raisons, que la recherche continue pour tenter de bien comprendre cette affection et pour réussir à mettre au point des traitements et des méthodes de diagnostic; qui plus est, sont de plus en plus performants.

Références Bibliographiques

Amstutz H, 1972; Luri L, 1972; Bullough P, 1972: Skeletal fixation with self-curing polymethyl methacrylate. *Clin.Orthop.*, 1972, 84, 163-178.

Autefage A : Traitement de la dysplasie coxofemorale. Cours du CES de traumatologie ostéo-articulaire et d'orthopédie animal 2000-2001:1-19

Bardens J.W. and Hardwick H., 1968: New observations on the diagnosis and cause of hip dysplasia. *Veterinary Medicine: Small Animal Clinician.* 63, 238-245.

Bardet JF, 1989 : l'arthrose. *Le point vétérinaires* 1989, 20, 71-81.

Barnhart, 2000: Juvenile Pubic Symphysiodesis for Treatment of Hip Dysplasia in Dogs, Medvet Clinical Review, 2000.

Barone R 1996 : Anatomie Comparée des Mammifères Domestiques. Tome 5 : Angiologie. Paris : Vigot Frères, 1996. p. 904.

Barone R, 1989 : Anatomie Comparée des Mammifères Domestiques. Tome 2 : Arthrologie et Myologie. 3e édition. Paris : Vigot Frères, 1989. p. 984.

Barone R, 1999 : Anatomie Comparée des Mammifères Domestiques. Tome 1 : Ostéologie. 4e édition. Paris : Vigot Frères, 1999. p. 761.

Bergerault E, C, P, 2006 : étude de la locomotion du chien après résection de la tête et du col du fémur – utilisation d'un tapis de marche de type GAITFOUR®. Thèse pour obtenir le grade de docteur vétérinaire, l'université Claude-Bernard - Lyon 1, 119pages.

Braden, TD and Prieur, D. 1992: Three-plane intertrochanteric osteotomy for treatment of early stage hip dysplasia. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, Vol. 22, 3, pp. 623-43.

Chalman J.A. and Butler H.C., 1985: Coxofemoral joint laxity and the Ortolani sign. *Journal of American Animal Hospital Association.* 21, 671-676.

Chanoit G. and Genevois J.P., 2003 : La dysplasie de la hanche chez le chien et le chat, *Le point vétérinaire.*

Chanoit, G et Genevois, JP. 2001a : La dysplasie coxo-fémorale canine (I). *Action vét. - Cah. clin.* 2001a, 1578, pp. 14-9.

Chanoit, G et Genevois, JP. 2001a 2001b. La dysplasie coxo-fémorale canine (II). *Action vét. - Cah. clin.* 2001b, 1582, pp. 14-20.

Chanoit, G et Genevois, JP. 2001a 2002a. La dysplasie coxo-fémorale chez le chien (III). *Action vét. - Cah. clin.* 2002a, 1596, pp. 16-21.

Chanoit, G et Genevois, JP. 2002b. La dysplasie coxo-fémorale chez le chien (IV). *Action vét. - Cah. clin.* 2002b, 1597, pp. 16-21.

Charnley J, 1970: statistics on total hip replacement. *Clin.Orthop.*, 1973, 95, 2-262.

Cook, et al., 1996 ; Duhautois, 2003 ; Schulz, et al., 2003.

Cook, JL, Tomlinson, JL and Constantinescu, GM. 1996: Pathophysiology, diagnosis, and treatment of canine hip dysplasia. *Compend. contin. Educ. Pract. Vet.* 1996, Vol. 18, 8, pp. 853-66.

Crawford R.D., Pharr J.W., 1975 : Recommendations on canine hip dysplasia - diagnosis, treatment and genetic selection. *Canine Veterinary Journal*, 16(10), 308-309.

- Dassler, CL. 2003:** Canine hip dysplasia: diagnosis and nonsurgical treatment. [ed.] D Slatter. *Textbook of Small Animal Surgery*. 3e édition. Philadelphia : WB Saunder, 2003, Vol. 2, pp. 2019-29.
- Deuneuche A:** dysplasie de la hanche et symphysiodése pubienne chez le chien. *Point vet.* 2005 ; 36 (5256) : 10-11.
- Duelland, RT, et al. 2001:** Effects of pubic symphysiodesis in dysplatic puppies. *Vet. Surg.* 2001, Vol. 30, 3, pp. 201-17.
- Duhautois 1999.** Triple pelvic osteotomy: retrospective study of 173 cases. *Eur. J. companion Anim. Pract.* 1999, Vol. 9, 1, pp. 53-67.
- Duhautois, B. 2003 :** La dysplasie coxo-fémorale chez le chien : traitements et résultats. *Bull. Acad. vét. Fr.* 2003, Vol. 156, 3, pp. 5-11.
- Evans HE, 1993:** Miller's Anatomy of the Dog. 3eme edition. Philadelphia: WB Saunders, 1993. p. 1113.
- Fau D., 2005 :** Alimentation et dysplasie coxo-fémorale, *Revue médicale vétérinaire*.
- Fau, D, et al. 2005 :** Alimentation et dysplasie coxo-fémorale. *Rev. Méd. vét.* 2005, Vol. 156, 3, pp. 138-47.
- Flückiger M., 1995:** The standardised analysis of radiographs for hip dysplasia in dogs. Objectifying a subjective process. *The European Journal of Companion.* 39-45.
- Fossum T.W., Hudlund C.S., Schulz, K.S., Willard M.D., Bahr A., Johnson A.L., Seim III H.B., Carol G.L., 2007 :** Small animal surgery . Elsevier edition, 2007.
- Franck M., 1996 :** La dysplasie de la hanche chez le chien. Edit'heure.
- Frayse M., 2002 :** Croissance et dysplasie de la hanche chez le chien: Etude expérimentale dans un élevage de Berger-Allemands . *Désertine*.
- Friedenberg S., Mateescu R., Williams A., Lüst G., Acland G., Todhunter R., 2008 :** Single nucleotide polymorphisms refine QTL intervals for hip joint laxity in dogs. *Animal Genetics*, 39, 141-146.
- Fries, CL and Remedios, AM. 1995.** The pathogenesis and diagnosis of canine hip dysplasia : a review. *Can. vet. J.* 1995, Vol. 36, 8, pp. 494-502.
- Fry T.R. and Clark D.M., 1992:** Canine hip dysplasia: clinical signs and physical diagnosis, *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice.* 22, 551-558.
- Genevois J.P., Chanoit J., Carozzo C., Remy D., Fau D., Viguier E. :** Rôle des conditions de réalisation de la radiographie (anesthésie) sur le résultat du dépistage de la dysplasie coxo-femorale. Premières rencontres de la recherche canine, ENV Alfort, 13 avril 2007
- Ginja M.M.D., Silvestre A.M., Gonzalo-Orden J.M., Ferreira A.J.A., 2010 :**Diagnosis, genetic control and preventive management of canine hip dysplasia: A review, *The Veterinary Journal.* 184, 269-276.
- Graehler, 1994; Weigel, 1994; Pardo, 1994:** The effects of plate type, angle of ilial osteotomy, and degree of axial rotation on the structural anatomy of the pelvis. *Vet Surg* 23: 13-20, 1994.
- Guevar M., Snaps F., 2008 :**La méthode PennHIP — un moyen de dépistage précoce de la dysplasie de la hanche dans l'espèce canine. *Pratique médicale et chirurgicale de l'animal de compagnie*, 43, 55-62.
- Hedhammar A, et al., 1979:** Canine hip dysplasia : study of heritability in 401 litters of German Shepherd dogs. *J. am. vet. med. Assoc.* 1979, Vol. 174, 9, pp. 1012-6.
- Herrman A, 1996:** Affection du squelette: dysplasie de la hanche. In : Willis JM. Et Simpson KW. Le livre Waltham de la nutrition clinique du chien et du chat, édition du PV, Paris, 305-308.

Impellizeri JA, 2000: Effect of weight reduction on clinical signs of lameness in dogs with hip osteoarthritis. *J. am. vet. med. Assoc.* 2000, Vol. 216, 7, pp. 1089-91.

Jacquemin L., 2003 : La dysplasie coxo-fémorale : Analyse des résultats du dépistage officiel (de 2000 à 2003) chez le Labrador Retriever et le Golden Retriever. Thèse ENVLyon.

John C., Clohisy MD., John C., Carlisle MD., Robert Trousdale MD., 2009 : Radiographic Evaluation of the Hip has Limited Reliability . Symposium: femoroacetabular impingement: current status of diagnosis and treatment.

Johnston, SA. 1992: Conservative and medical management of hip dysplasia. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 1992, Vol. 22, 3, pp. 595-606.

Kahle 1975 ; Platzner, 1975 : anatomie de l'appareil locomoteur. Volume I. édition française dirigée par C.CABROL, page 188.

Kaptakin A.S., Fordyce H.H., Mayheuw P.D., 2002 : Canine hip dysplasia: the disease and its diagnostic, 24.

Kealy RD, et al. 1997: Five-year longitudinal study on limited food consumption and development of osteoarthritis in coxofemoral joints of dogs. *J. am. Vet. Med. Assoc.* 1997, Vol. 210, 2, pp. 222-5.

Liu, T., et al., 2007 : A random model for mapping imprinted quantitative trait loci in a structured pedigree: An implication for mapping canine hip dysplasia. *Genomics*, 90 ,276-284.

Malm S., Strandberg E., Danell B., 2006: Impact of sedation method on the diagnosis of hip and elbow dysplasia in Swedish dogs. *Prev Vet Med*, 78 (3-4), 244-334.

Mandi J. Lopez DVM, PhD, Diplomate ACVS, MARGARET M. QUINN, BS, and MARK D.MARKEL, DVM, PhD, Diplomate ACVS, 2006 : Associations Between Canine Juvenile Weight Gain and Coxofemoral Joint Laxity at 16 Weeks of Age. *Veterinary Surgery*, 3 ,214-218.

Martin S.W., Kirby K., Pennock P.W., 1980: Canine Hip Dysplasia: Breed Effects. *la revue canadienne veterinaire.* 21, 293-296.

Mathews KG, Stover SM, Kass PH, 1996: Effect of pubic Symphysiodesis on acetabular rotation and pelvic development in guinea pigs. *Am. J. Vet. Res.* 57:1427-1433.

McLaughlin, R and Tomlinson, J. 1996. Alternative surgical treatments for canine hip dysplasia. *Vet. Med. - 1985.* 1996, Vol. 91, 2, pp. 137-43.

Muriel f, 2002: croissance et dysplasie de la hanche chez le chien, étude expérimentale dans un élevage de Berger-allemand. Thèse de doctorat vétérinaire, l'université Claude-Bernard –Lyon 1, 193 pages.

Noblins C., 2006 : Contribution à l'étude de la dysplasie coxo-fémorale : Limites et difficultés du dépistage actuel. Thèse ENVLyon.

Patricelli AJ, et al., 2002: Juvenile pubic symphysiodesis in dysplastic puppies at 15 and 20 weeks of age. *Vet. Surg.* 2002, Vol. 31, 5, pp. 435-44.

Piermattei DL, 2004; Johnson KA, 2004: Approach to the craniodorsal aspect of the hip joint through a craniodorsal incision. In *An Atlas of surgical Approaches to the bones and joints of the Dog and Cat*, 4th ed. Philadelphia, WB Saunders, 2004.

Queiennec, et al., 1988: éradication des tares génétiques In :Soc.Fran.Cyn., séminaire du18-19 novembre1988, Toulouse,I, 75-92.

Richardson D.C., 1992 : The Role of Nutrition in canine Hip Dysplasia . *Vet.Clin.North Am*, 22, 529-538.

- Schulz, KS and Dejardin, LM. 2003.** Surgical treatment of canine hip dysplasia. [ed.] D Slatte *Textbook of Small Animal Surgery*. 3e édition. Philadelphia : WB Saunders, 2003, Vol. 2, pp. 2029-59
- Simmons S, Johnson A, Schaeffer DJ, 2001:** Risk factors for screw migration after triple pelvic osteotomy. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2001; 37: 269-273.
- Slocum TD, Slocum B, 1998b:** Radiographic characteristics of hip dysplasia. [ed.] MJ Bojrat *Current Techniques in Small Animal Surgery*. 4e édition. Baltimore : Williams & Wilkins, 1998b, pp. 1145-51.
- Souza-Aupetit C A M, 1992 :** contribution à l'étude de la dysplasie coxo-fémorale chez le chien l'ostéotomie intertrochantérienne. Thèse de doctorat, faculté de médecine de Créteil.
- Souza-Aupéit C.A.M., 1992:** Contribution à l'étude de la dysplasie coxo-fémorale chez le chien : L'ostéotomie intertrochanterienne.
- Swart M, 2008:** la dénervation de la hanche dans le traitement chirurgical de la dysplasie coxo fémorale suivi de cas cliniques. Thèse de doctorat, l'université Claude-Bernard - Lyon (médecine pharmacie), 88 pages.
- Todhunter, RJ and Lust, G. 2003:** Hip dysplasia: pathogenesis. [ed.] Slatter D. *Textbook of Small Animal Surgery*. 3e édition. Philadelphia: WB Saunder, 2003, Vol. 2, pp. 2009-2019.
- Tomlinson, J and McLaughlin, R. 1996a.** Medically managing canine hip dysplasia. *Vet.*
- Tomlinson, J and McLaughlin, R. 1996b.** Canine hip dysplasia : developmental factors, clinical signs, and initial examination steps. *Vet. Med.* - 1985. 1996b, Vol. 91, 1, pp. 26-33.
- Tomlinson, JL and Johnson, JC. 2000.** Quantification of measurement of femoral head coverage and Norberg angle within and among four breeds of dogs. *Am. J. vet. Res.* 2000, Vol. 61, 12, pp. 1492-500. le 2000-2001:1-19.
- University of Pennsylvania School of Veterinary, 2010:** Introduction to the PennHIP Method. – pennsylvanie. <http://www.vet.upenn.edu/RyanVHUPforSmallAnimalPatients/SpecialtyCareServices/PennHIP/PennHipMethod/tabid/793/Default.aspx>
- Valin I, Fau D., Gatineau M., Bouvy B., 2007 :** La dysplasie coxofémorale: pathogénie et diagnostic. *Le point vétérinaire*, 281.
- Wood, JLN, Lakhani, KH and Dennis, R. 2000a:** Heritability and epidemiology of canine hip dysplasia score in flat-coated retrievers and New-foundlands in the United Kingdom. *Prev. vet. Med.* 2000a, Vol. 46, 2, pp. 75-86.
- Zhu L., et al., 2008 :** Single nucleotide polymorphisms refine QTL intervals for hip joint laxity in dogs. *Animal Genetics*, 39, 141-146.

RESUME

La dysplasie coxo-fémorale est une anomalie du développement de la hanche, qui entraîne une instabilité de cette articulation pouvant être génératrice d'arthrose. Son déterminisme est polygénique, avec un effet de seuil. Son expression est variable et fortement influencée par des facteurs extérieurs.

En effet cette articulation peut être modulée par différents facteurs (musculature, poids.....) aggravant ou masquant les lésions. Ainsi certains animaux peuvent présenter, dès leurs plus jeune âge, une forme extrêmement douloureuse, alors que d'autres présentes des troubles locomoteurs que très tardivement (après 6-7 ans) en relation avec l'arthrose.

L'aspect invalidant et la fréquence de cette affection ont conduit à de nombreuses études tant sur son étiopathogénie, son diagnostic, les moyens prophylactiques que sur les traitements médicaux ou chirurgicaux envisageables dont ce mémoire fait une synthèse succincte.

