ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 2010 - Thèse n°

ETUDE DE LA RELATION PHENOTYPIQUE ENTRE LA DYSPLASIE DE LA HANCHE ET DU COUDE CHEZ LE CHIEN.

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 17 décembre 2010
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Sophie LE HIR
Née le 18 novembre 1965
à Saïgon (Sud-Vietnam)

Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, membre de UNIVERSITÉ DE LYON

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 2010 - Thèse n°

ETUDE DE LA RELATION PHENOTYPIQUE ENTRE LA DYSPLASIE DE LA HANCHE ET DU COUDE CHEZ LE CHIEN.

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 17 décembre 2010
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Sophie LE HIR
Née le 18 novembre 1965
à Saïgon (Sud-Vietnam)

École Nationale Vétérinaire de Lyon, membre de UNIVERSITÉ DE LYON

Nom	Prénom	Grade	
ALOGNINOUWA	Théodore	PR1	UP Pathologie du bétail Dpt Production animale
ALVES-DE-OLIVEIRA	Laurent	MC Classe Normale	UP GEGAZS (Gestion des élevages : génétique, alimentation, zootechnie et santé) - Dpt Production animale
ARCANGIOLI	Marie-Anne	MC Classe Normale	UP Pathologie du bétail - Dpt Production animale UR UMR ENVL AFSSA Mycoplasmose des Ruminants
ARTOIS	Marc	PR1	UP Santé Publique Vétérinaire - Dpt Production animale UR UMR 5525 CNRS EJF EPHE INP ENVL TIMC-IMAG
AVISON	Timothy	PCEA	UP GEGAZS (Gestion des élevages : génétique, alimentation, zootechnie et santé)
BECKER	Claire	MC Classe Normale Stagiaire	UP Pathologie du bétail UR UMR ENVL AFSSA Mycoplasmose des Ruminants
BELLI	Patrick	MC Contractuel	UP Pathologie Morphologique et Clinique - Dpt Analyses de Laboratoire
BELLUCO	Sara	MC Classe Normale Stagiaire	UP Pathologie Morphologique et Clinique
BENAMOU-SMITH	Agnès	MC Classe Normale	UP Equine - Dpt Equine UR UMR 1233 INRA/ENVL/ISARA Mycotoxines et toxicologie comparée des xenobiotiques
BENOIT	Etienne	PR1	UP Biologie fonctionnelle - Dpt Industrie UR UMR 1233 INRA/ENVL/ISARA Mycotoxines et toxicologie comparée des xénobiotiques
BERNY	Philippe	PR2	UP Biologie fonctionnelle Dpt Industrie UR UMR 1233 INRA/ENVL/ISARA Mycotoxines et toxicologie comparée des xénobiotiques
BERTHELET	Marie-Anne	MC Classe Normale	UP ACSAI (Anatomie, Chirurgie, Anesthésiologie, Imagerie,Soins intensifs)
BONNET-GARIN	Jeanne-Marie	PR2	UP Biologie fonctionnelle - Dpt Carnivores UR UMR UCBL ENVL ER 22 (INSERM) Agression Vasculaire Réponse tissulaire PT Logistique Bureau de la Pédagogie et de la Vie Etudiante Direction Adjoint au directeur - Chargée de la Vie étudiante
BOULOCHER	Caroline	MC Classe Normale Stagiaire	UP ACSAI (Anatomie, Chirurgie, Anesthésiologie, Imagerie, Soins intensifs) Dpt Carnivores - UR UMR UCBL ENVL Réparation tissulaire, interaction biologique et biomatériaux
BOURDOISEAU	Gilles	PR1	UP Santé Publique Vétérinaire - Dpt Carnivores UR Thématique Leishmaniose Direction Adjoint au Directeur
BOURGOIN	Gilles	MC Classe Normale	PT Laboratoires d'analyses Parasitologie
BRUYERE	Pierre	MC Contractuel	UP Reproduction
BUBLOT	**Isabelle**	**MC Contractuel**	**UP Médecine des Carnivores - Dpt Carnivores**
BUFF	Samuel	MC Classe Normale	UP Reproduction - Dpt Carnivores UR UPSP ENVL ISARA Cryoconservation des ressources génétiques par la voie femelle PT CERREC PT Formation continue
BURONFOSSE	Thierry	MC Hors Classe	UP Biologie fonctionnelle - Dpt Analyses de Laboratoire UR UMR 271 INSERM Hépatites virales
CADORE	Jean-Luc	PR1	UP Médecine des Carnivores - Dpt Equine UR UMR 754 INRA - UCBL - ENVL - EPHE Rétrovirus Pathologie comparée Direction Adjoint au directeur - Chargé de missions
CALLAIT-CARDINAL	Marie-Pierre	MC Classe Normale	UP Santé Publique Vétérinaire - Dpt Industrie UR UMR 956 Protozoaires entériccles des volailles
CAROZZO	Claude	MC Classe Normale	UP ACSAI (Anatomie, Chirurgie, Anesthésiologie, Imagerie, Soins intensifs) - Dpt Carnivores UR UMR UCBL ENVL Réparation tissulaire, interaction biologique et biomatériaux
CHABANNE	Luc	PR2	UP Médecine des Carnivores Dpt Carnivores UR UPSP 5203 Pathologie Comparée des cellules dendritiques et présentatrices d'antigènes
CHALVET MONFRAY	Karine	MC Classe Normale	UP ACSAI (Anatomie, Chirurgie, Anesthésiologie, Imagerie, Soins intensifs) Dpt Industrie UR UMR 5525 CNRS EJF EPHE INP ENVL TIMC-IMAG
COMMUN	**Loic**	**MC Contractuel**	UP GEGAZS (Gestion des élevages : génétique, alimentation, zootechnie et santé) Dpt Analyses de Laboratoire
DELIGNETTE-MULLER	**Marie-Laure**	**PR2**	**UP Biologie fonctionnelle - Dpt Industrie** UR UMR CNRS 5558
DEMONT	Pierre	PR2	UP Santé Publique Vétérinaire - Dpt Industrie
DESJARDINS PESSON	Isabelle	MC Contractuel	UP Equine
EGRON-MORAND	Germaine	MC Classe Normale	UP GEGAZS (Gestion des élevages : génétique, alimentation, zootechnie et santé) Dpt Production animale
ESCRIOU	Catherine	MC Classe Normale	UP Médecine des Carnivores Dpt Carnivores UR UMR UCBL ENVL Réparation tissulaire, interaction biologique et biomatériaux
FAU	Didier	PR2	UP ACSAI (Anatomie, Chirurgie, Anesthésiologie, Imagerie, Soins intensifs) Dpt Carnivores UR UMR UCBL ENVL Réparation tissulaire, interaction biologique et biomatériaux
FLEURY	Catherine	PR2	UP Equine - Dpt Equine
FOURNEL	Corinne	PR1	UP Pathologie Morphologique et Clinique - Dpt Carnivores UR UPSP 5203 Pathologie Comparée des cellules dendritiques et présentatrices d'antigènes
FRANCK	Michel	PR1	UP GEGAZS (Gestion des élevages : génétique, alimentation, zootechnie et santé) - Dpt Production animale -
FRIKHA	Mohamed-Richa	MC Classe Normale	UP Pathologie du bétail - Dpt Production animale
GANGL	**Monika**	**MC Contractuel**	**UP ACSAI (Anatomie, Chirurgie, Anesthésiologie, Imagerie, Soins intensifs) - Dpt Equine**
GARNIER	**François**	**PR1**	**UP Biologie fonctionnelle - Dpt Carnivores**
GENEVOIS	Jean-Pierre	PRX	UP ACSAI (Anatomie, Chirurgie, Anesthésiologie, Imagerie, Soins intensifs) - Dpt Carnivores
GILOT-FROMONT	Emmanuelle	PR2	UP Biologie Fonctionnelle

DEPARTEMENT ET CORPS ENSEIGNANT DE L'ENVL

Directeur : Stéphane MARTINOT

Mise à jour : 24/11/2009

Nom	Prénom	Grade	
GONTHIER	Alain	MC Classe Normale	UP Santé Publique Vétérinaire - Dpt Industrie UR UMR 958 Protozoaires entéricoles des volailles
GRAIN	Françoise	PR2	UP GEGAZS (Gestion des élevages : génétique, alimentation, zootechnique et santé) Dpt Analyses de Laboratoire PT Logistique Bureau de la Pédagogie et de la Vie Etudiante Direction Adjoint au directeur - Chargée de la Pédagogie
GRANCHER	Denis	MC Hors Classe	UP GEGAZS (Gestion des élevages : génétique, alimentation, zootechnique et santé) - Dpt Production animale UR UMR 1233 INRA/ENVL/ISARA Mycotoxines et toxicologie comparée des xénobiotiques Direction Adjoint au directeur - Chargé des relations intérieures
GREZEL	Delphine	MC Classe Normale	UP Santé Publique Vétérinaire - Dpt Industrie
GUERIN	Pierre	PR2	UP Reproduction - Dpt Production animale UR UPSP ENVL ISARA Cryoconservation des ressources génétiques par la voie femelle
GUERIN-FAUBLEE	Véronique	MC Classe Normale	UP Santé Publique Vétérinaire - Dpt Analyses de Laboratoire UR UMR CNRS 5558
HUGONNARD	Marine	MC Classe Normale	UP Médecine des Carnivores - Dpt Carnivores UR UMR 5557 UCBL CNRS ENVL INRA Ecologie Microbienne
JAUSSAUD	Philippe	PR1	UP Biologie fonctionnelle Dpt Industrie PT Laboratoires d'analyses Laboratoire LEPS
JUNOT	Stéphane	MC Classe Normale	UP ACSAI (Anatomie, Chirurgie, Anesthésiologie, Imagerie, Soins intensifs) Dpt Carnivores UR UMR UCBL ENVL ERI 22 (INSERM) Agression Vasculaire Réponse tissulaire
KECK	Gérard	PR1	UP Biologie fonctionnelle Dpt Industrie UR UMR 1233 INRA/ENVL/ISARA Mycotoxines et toxicologie comparée des xénobiotiques
KODJO	Angeli	PR2	UP Santé Publique Vétérinaire Dpt Industrie UR UMR 5557 UCBL CNRS ENVL INRA Ecologie Microbienne
LACHERETZ	Antoine	PR1	UP Santé Publique Vétérinaire Dpt Industrie
LAMBERT	Véronique	MC Classe Normale	UP GEGAZS (Gestion des élevages : génétique, alimentation, zootechnique et santé) Dpt Analyses de Laboratoire
LE-GRAND	Dominique	MC Hors Classe	UP Pathologie du bétail - Dpt Production animale
LEBLOND	Agnes	PR2	UP Santé Publique Vétérinaire Dpt Equine UMR INRA EPIA - UR 346
LEFRANC-POHL	Anne-Cécile	MC Classe Normale	UP Reproduction - Dpt Equine UR UPSP ENVL ISARA Cryoconservation des ressources génétiques par la voie femelle
LEPAGE	Olivier	PR1	UP Equine - Dpt Equine
LOUKIADIS	Estelle	ISPV	UR UPSP 5201 Microbiologie alimentaire et prévisionnelle
LOUZIER	Vanessa	MC Classe Normale	UP Biologie Fonctionnelle
MARCHAL	Thierry	MC Hors Classe	UP Pathologie Morphologique et Clinique - Dpt Carnivores UR UPSP 5203 Pathologie Comparée des cellules dendritiques et présentatrices d'antigènes
MARTIN	Gillian	PCEA	PT Logistique LANGUES
MIALET	Sylvie	ISPV	UP Santé Publique Vétérinaire - Dpt Industrie
MOUNIER	Luc	MC Classe Normale	UP GEGAZS (Gestion des élevages : génétique, alimentation, zootechnique et santé) - Dpt Production animale UR UMR INRA URH
PIN	Didier	MC Classe Normale	UP Pathologie Morphologique et Clinique - Dpt Carnivores
PONCE	Frédérique	MC Classe Normale	UP Médecine des Carnivores + Dpt Carnivores UR UPSP 5203 Pathologie Comparée des cellules dendritiques et présentatrices d'antigènes
PORTIER	Karine	MC Classe Normale	UP ACSAI (Anatomie, Chirurgie, Anesthésiologie, Imagerie, Soins intensifs) - Dpt Equine
POUZOT	Céline	MC Contractuel	PT CHEV CHEVAC - SIAMU
PROUILLAC	Caroline	MC Classe Normale	PT CHEV UMR 1233 Mycotoxines et toxicologie comparée des xénobiotiques
REMY	Denise	PR2	UP ACSAI (Anatomie, Chirurgie, Anesthésiologie, Imagerie, Soins intensifs) - Dpt Carnivores
RICHARD	Yves	PRX	UP Santé Publique Vétérinaire - Dpt Industrie UR UMR 5557 UCBL CNRS ENVL INRA Ecologie Microbienne PT Logistique Bureau de la Recherche Direction Directeur scientifique
ROGER	Thierry	PR1	UP ACSAI (Anatomie, Chirurgie, Anesthésiologie, Imagerie, Soins intensifs) - Dpt Industrie UR UMR UCBL ENVL Réparation tissulaire, interaction biologique et biomatériaux PT ICLB PT Formation continue
SABATIER	Philippe	PR2	UP Biologie fonctionnelle - Dpt Production animale UR UMR 5525 CNRS EJF EPHE INP ENVL TIMC-IMAG
SAWAYA	Serge	MC Classe Normale	UP ACSAI (Anatomie, Chirurgie, Anesthésiologie, Imagerie, Soins intensifs) Dpt Equine UR UMR UCBL ENVL Réparation tissulaire, interaction biologique et biomatériaux
SERGENTET	Delphine	MC Classe Normale	UP Santé Publique Vétérinaire - Dpt Industrie UR UPSP 5201 Microbiologie alimentaire et prévisionnelle
THIEBAULT	Jean-Jacques	MC Hors Classe	UP Biologie fonctionnelle - Dpt Carnivores
VIALARD	Jacqueline	MC Hors Classe	UP GEGAZS (Gestion des élevages : génétique, alimentation, zootechnique et santé) - Dpt Analyses de Laboratoire -
VIGUIER	Eric	PR1	UP ACSAI (Anatomie, Chirurgie, Anesthésiologie, Imagerie, Soins intensifs) - Dpt Carnivores UR UMR UCBL ENVL Réparation tissulaire, interaction biologique et biomatériaux
VIRIEUX-WATRELOT	Dorothée	MC Contractuel	UP Pathologie Morphologique et Clinique - Dpt Analyses de Laboratoire
ZENNER	Lionel	PR2	UP Santé Publique Vétérinaire - Dpt Production animale

Remerciements

A Monsieur le Professeur Pierre COCHAT
De la Faculté de Médecine de Lyon,
Praticien hospitalier,

Qui nous a ouvert sa porte quand d'autres s'étaient fermées,
Qui nous a tendu la main, loin des rivalités, des querelles et de l'absurdité.

Pour les soins prodigués même hors spécialité,
Pour votre écoute, pleine d'humanité,
Pour ces années de relative sérénité,

Hommages respectueux.

Pour avoir accepté la présidence de ce jury de thèse,
Ma profonde gratitude et toute mon amitié.

A Monsieur le Professeur Jean-Pierre GENEVOIS
De VetAgro Sup, Campus Vétérinaire de Lyon,

Pour m'avoir proposé ce sujet, pour votre confiance, pour vos conseils et votre disponibilité.

En témoignage de mes remerciements les plus sincères et les plus respectueux.

A Monsieur le Professeur Didier FAU
De VetAgro Sup, Campus Vétérinaire de Lyon,

Pour avoir accepté de participer à ce jury de thèse.

Très sincères remerciements.

A mes enfants,

A Laurent,

A nos familles,

A nos amis,

Vous avez tous, à votre manière, contribué à cette thèse.

Sans oublier Ti'Quick,
Pour le rêve incarné, les rencontres suscitées, nos longues promenades toujours ensoleillées...

Table des matières

Table des illustrations 13
Liste des abréviations 15

INTRODUCTION 17

1ère PARTIE : DYSPLASIE COXO-FEMORALE 19

1 Anatomie de la hanche du chien 21
1.1 Os de la hanche 21
1.1.1 Coxal 21
1.1.1.1 Ilium 22
1.1.1.2 Ischium 22
1.1.1.3 Pubis 22
1.1.2 Acétabulum 22
1.2 Extrémité proximale du fémur 23
1.3 Arthrologie de la hanche 23
1.3.1 Formations complémentaires aux structures osseuses 23
1.3.1.1 Bourrelet acétabulaire 24
1.3.1.2 Ligament transverse de l'acétabulum 24
1.3.1.3 Ligament annulaire de la hanche 24
1.3.2 Moyens d'union de l'articulation 24
1.3.2.1 Capsule articulaire 24
1.3.2.2 Ligament de la tête fémorale ou ligament rond 24
1.4 Moyens d'union extra-articulaires : le système musculaire de la hanche 25

2 Etiologie et facteurs environnementaux 26
2.1 Facteurs génétiques 26
2.2 Phénotypes 27
2.2.1 Laxité passive de la hanche 27
2.2.2 Conformation du squelette, anomalies ostéo-cartilagineuses 27
2.3 Facteurs environnementaux 27
2.3.1 Alimentation et vitesse de croissance 27
2.3.2 Activité physique 28
2.4 Pathogénie 28

3 Protocole de dépistage 32
3.1 Conditions de réalisation des radiographies 32
3.2 Incidence 33
3.3 Analyse de la qualité du positionnement 33
3.4 Grille de lecture 34
3.4.1 Congruence et coaptation de l'articulation 35
3.4.2 Acétabulum 36
3.4.3 Tête et col fémoraux 37
3.4.3.1 Mesure de l'angle de Norberg-Olsson 38
3.4.3.2 Couverture acétabulaire dorsale 39
3.5 Résultat de l'examen 39
3.6 Limites du dépistage officiel 40
3.6.1 Conditions de réalisation des radiographies 40
3.6.1.1 Anesthésie 40
3.6.1.2 Age du dépistage 41
3.6.2 Méthode utilisée 41
3.6.2.1 Qualité des radiographies 41
3.6.2.2 Position de dysplasie 41
3.6.3 Lecture des clichés 41

2ème PARTIE : DYSPLASIE DU COUDE 43

1 Anatomie radiographique du coude normal chez le chien 45
1.1 Humérus 45
1.2 Radius 46
1.3 Ulna 46
1.4 Aspect radiologique des structures osseuses du coude 47

2 Quatre lésions primaires constituent la dysplasie du coude 48
2.1 Non-union du processus anconé 48
2.2 Fragmentation du processus coronoïde médial 49
2.3 Ostéochondrite disséquante du condyle huméral médial 51
2.4 Incongruence articulaire 53

3 Protocole de dépistage 54
3.1 Condition de réalisation des radiographies 54
3.2 Les incidences 55
3.2.1 Incidence médio-latérale, coude en flexion maximale 56
3.2.2 Incidence médio-latérale, coude en extension 57

3.2.3 Incidence crânio-caudale à obliquité latéro-médiale 58
3.3 Grille de cotation 59
3.3.1 Evaluation du degré d'arthrose du coude 59
3.3.2 Lésions primaires 60
3.3.3 Résultat de l'examen 60

3ème PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE 63

1 Matériel et méthode 65
1.1 Données disponibles pour l'étude 65
1.1.1 Population 65
1.1.2 Lecture et notation des radiographies 65
1.2 Méthode d'analyse des données 66

2 Résultats 66
2.1 Test d'indépendance du Khi-carré 67
2.2 Calcul du risque relatif (RR) 68
2.3 Calcul du coefficient de corrélation de rang de Spearman 69
2.4 Calcul des risques relatifs par stade de dysplasies et par races 69
2.4.1 Par stade de dysplasies 69
2.4.2 Par races 70

3 Discussion 70

CONCLUSION 73

ANNEXES 75
BIBLIOGRAPHIE 81

Table des illustrations

Tableau 1 : Caractéristiques de la composition de l'alimentation destinée aux chiens de moyenne grande et très grande taille, en croissance [cité par 21]..... 28
Tableau 2 : Variation de position du centre théorique des têtes fémorales et incidence sur la valeur de l'angle de Norberg-Olsson. - cité par FRAYSSE (24) -..... 38
Tableau 3 : Taille des ostéophytes et stade de dysplasie correspondant..... 59
Tableau 4 : Estimation du stade de dysplasie en fonction de l'incongruence articulaire observée..... 60
Tableau 5 : Liste, par race, des effectifs inclus dans l'étude..... 66
Tableau 6 : Résultat des cotations des hanches et des coudes..... 67
Tableau 7 : Table de contingence..... 67
Tableau 8 : Risque relatif pour un chien ayant une dysplasie de la hanche d'être atteint d'une dysplasie du coude..... 69
Tableau 9 : Risque relatif pour un chien ayant une dysplasie du coude d'être atteint d'une dysplasie de la hanche..... 69

Figure 1 : Os coxal gauche d'un chiot de 15 semaines (19)..... 21
Figure 2 : Vue latérale de l'acétabulum. - d'après COLLIN (13) -..... 22
Figure 3 : Vue ventrale du bassin et de l'articulation coxo-fémorale. - d'après BARONE (5) -..... 23
Figure 4 : Ligaments et capsule articulaire de la hanche (vue ventrale). - d'après EVANS (19) -..... 24
Figure 5 : Schématisation des structures de la hanche normale (1)..... 25
Figure 6 : Schématisation de la répartition des contraintes sur les surfaces articulaires de la hanche normale (1)..... 29
Figure 7 : Schéma montrant la différence entre une hanche normale et une hanche laxe (1)..... 30
Figure 8 : Schématisation de la répartition des contraintes sur les surfaces articulaires de la hanche anormalement laxe (1)..... 31
Figure 9 : Positionnement correct sur une radiographie standard de dépistage de la dysplasie coxo-fémorale. - cité par BOURAS (7) -..... 34
Figure 10 : Schématisation des différents degrés de coaptation articulaire (1)..... 35
Figure 11 : Apparence radiologique de l'acétabulum, lésions associées à la dysplasie de la hanche (1)..... 36
Figure 12 : Apparence radiologique de la tête fémorale, lésions associées à la dysplasie de la hanche (1)..... 37
Figure 13 : Calcul des angles de Norberg-Olsson (26), (1)..... 38
Figure 14 : Couverture acétabulaire dorsale..... 39
Figure 15 : Aspect radiologique de l'humérus distal. - d'après RUEL (60) -..... 46
Figure 16 : Aspect radiologique de l'ulna proximal. - d'après RUEL (60) -..... 47

Figure 17 : Structures osseuses du coude (vue de profil). - d'après RUEL (60) -..... 47
Figure 18 : Structures osseuses du coude (vue de face). - d'après RUEL (60) -..... 48
Figure 19 : Schéma et radiographie montrant une NUPA. - d'après RUEL (60) -..... 49
Figure 20 : Positions respectives des structures osseuses en incidence crânio-caudale et crânio-caudale avec rotation interne de 25°. - d'après ASIMUS (3) -..... 50
Figure 21 : Schéma et radiographie montrant une FPCM. - d'après RUEL (60) -..... 51
Figure 22 : Schéma et radiographie montrant une OCD du condyle huméral médial. - d'après RUEL (60) -..... 52
Figure 23 : Incongruence articulaire. Radius trop court. - d'après RUEL (60) -..... 53
Figure 24 : Incongruence articulaire. Ulna trop court. - d'après RUEL (60) -..... 54
Figure 25 : Positionnement du chien pour la réalisation du cliché en incidence médio-latérale (coude en flexion maximum). Dessin Dr REMY..... 56
Figure 26 : Cliché type à obtenir pour l'incidence coude fléchi.(29)..... 56
Figure 27 : Positionnement du chien pour la réalisation du cliché en incidence médio-latérale (coude en extension). Dessin Dr REMY..... 57
Figure 28 : Cliché type à obtenir pour l'incidence médio-latérale (coude en extension)(29)..... 57
Figure 29 : Positionnement du chien pour la réalisation du cliché en incidence crânio-caudale à obliquité latéro-médiale. Dessin Dr REMY..... 58
Figure 30 : Cliché type à obtenir pour l'incidence crânio-caudale à obliquité latéro-médiale (29)..... 58
Figure 31A : Localisation préférentielle des ostéophytes et enthésophytes (38). Vue médio-latérale..... 59
Figure 31B : Localisation préférentielle des ostéophytes et enthésophytes (38). Vue crânio-caudale..... 60

ANNEXES..... 75
ANNEXE 1 : Attestation vétérinaire accompagnant les clichés radiologiques de dépistage..... 77
ANNEXE 2 : Exemple de fiche de lecture (dépistage radiologique de la dysplasie coxo-fémorale)..... 78
ANNEXE 3 : Fiche de lecture du dépistage radiologique de la dysplasie coxo-fémorale..... 79
ANNEXE 4 : Fiche de lecture du dépistage radiologique de la dysplasie du coude..... 80

Liste des abréviations

DC : Dysplasie du coude.

DCF : Dysplasie coxo-fémorale.

ED : Elbow Dysplasia.

FCI : Fédération Cynologique Internationale.

FPCM : Fragmentation du processus coronoïde médial.

IA : Incongruence articulaire.

IC : Intervalle de confiance.

IEWG: International Elbow Working Group.

LOF : Livre des Origines Françaises.

NUPA : Non-union du processus anconé.

OCD : Ostéochondrite disséquante.

OFA : Orthopedic Foundation for Animals.

PCL : Processus coronoïde latéral.

PCM : Processus coronoïde médial.

P_{DC} : Prévalence de la dysplasie du coude.

P_{DCF} : Prévalence de la dysplasie coxo-fémorale.

POSC : Plaque osseuse sous chondrale.

RR : Risque relatif

SL : Stade Limite.

INTRODUCTION.

La dysplasie du coude et de la hanche font partie des affections ostéo-articulaires les plus communément rencontrées chez les chiens de moyenne, grande et très grande taille à croissance rapide.

Ces pathologies héréditaires sont fréquemment invalidantes.

Les articulations dysplasiques sont soumises à des contraintes mécaniques anormales qui conduisent à une usure prématurée puis à une destruction des cartilages et des formations osseuses aboutissant le plus souvent à la constitution de lésions d'arthrose.

Les races particulièrement affectées par la dysplasie de la hanche sont les mêmes que celles atteintes par la dysplasie du coude (24).

Compte tenu de leur mode de transmission et de l'influence de facteurs environnementaux, ces maladies sont particulièrement difficiles à éradiquer.

Depuis plusieurs années, des programmes de dépistage et de lutte contre ces dysplasies ont été mis en place sous la responsabilité des clubs de race, en France, et au niveau international.

Après un bref rappel concernant ces affections et les modalités de leur dépistage de masse, nous présenterons une étude basée sur les résultats du dépistage officiel ayant pour objet la mise en évidence d'une corrélation phénotypique entre ces deux affections.

1ère PARTIE :

DYSPLASIE COXO-FEMORALE

Dysplasie coxo-fémorale (DCF)

La dysplasie de la hanche ou dysplasie coxo-fémorale est une affection qui a été décrite chez pratiquement toutes les races de chiens bien qu'on la rencontre préférentiellement chez les races de moyenne, grande et très grande taille.

Sur une population multiraciale issue de races à risque, la prévalence de la DCF a été estimée à 24% (30). Bien qu'élevé, ce chiffre est très certainement sous-estimé car il ne concerne que les animaux pour lesquels un cliché de dépistage a été soumis à une lecture officielle.

Pour la Commission Scientifique Internationale de la dysplasie de la hanche, la DCF se définit comme un trouble du développement de la hanche engendrant une instabilité de l'articulation.

Cette instabilité est à l'origine de perturbations biomécaniques qui débouchent plus ou moins précocement sur l'installation d'un phénomène arthrosique. Instabilité et arthrose peuvent être source de douleur entraînant un inconfort des animaux ainsi que des troubles de la locomotion (11).

La DCF est l'affection orthopédique héréditaire la plus fréquente chez le chien (58).

Après avoir rappelé l'anatomie de l'articulation coxo-fémorale, les principales caractéristiques étiologiques et pathogéniques de l'affection, nous nous intéresserons au protocole de dépistage systématique mis en place, en France, depuis 1971.

1 Anatomie de la hanche du chien.

L'articulation de la hanche est une énarthrose qui unit l'os coxal à la partie proximale du fémur.

1.1 Os de la hanche.

1.1.1 Coxal.

L'os coxal ou os de la hanche est composé fondamentalement de trois os : l'ilium, l'ischium et le pubis qui fusionnent vers la douzième semaine de vie, formant une cavité articulaire qui reçoit la tête fémorale : la cavité acétabulaire ou acétabulum (figure 1)

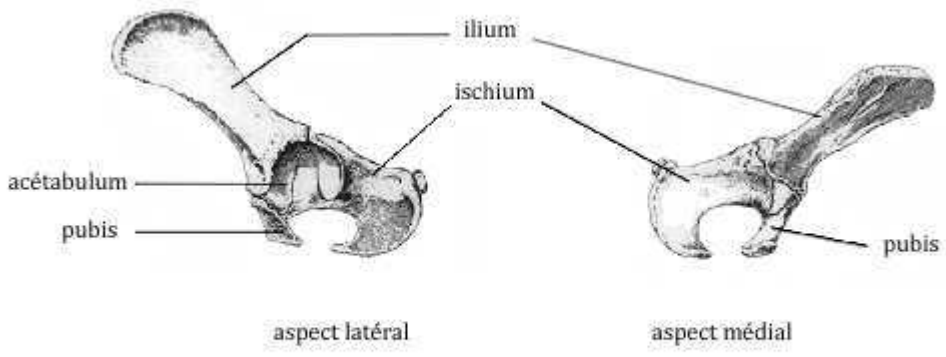


Figure 1 : Os coxal gauche d'un chiot de 15 semaines.
- d'après EVANS (19) -

1.1.1.1 Ilium.

C'est le plus grand et le plus crânial des os qui composent le bassin. Il est constitué d'une partie crâniale, l'aile, et d'une partie caudale étroite plus irrégulière, le corps. A son extrémité, le corps forme les 2/5 de la partie crâniale de l'acétabulum. Dans cette cavité, il fusionne avec l'ischium caudalement et le pubis médialement.

1.1.1.2 Ischium.

Il est constitué d'un corps, d'une branche et d'une tubérosité. Il forme le tiers caudal de l'os coxal et entre dans la formation de l'acétabulum, du foramen obturé et de la symphyse pelvienne. Le corps de l'ischium est la partie de l'os situé latéralement par rapport au foramen obturé et dont la terminaison crâniale forme les 2/5 de l'acétabulum.

1.1.1.3 Pubis.

C'est un élément osseux courbé, aplati dorso-ventralement, qui s'étend depuis l'ilium et l'ischium latéralement vers la symphyse pubienne médialement. Son bord caudal délimite la partie crâniale du foramen obturé. Il est divisé en un corps et deux branches. Le corps est la partie centrale de cet os, formant le bord crânien du foramen obturé et fusionnant avec le corps opposé pour former la symphyse pubienne. La branche crâniale contribue à la formation de l'acétabulum.

1.1.2 Acétabulum (figure 2).

L'acétabulum ou cotyle est une profonde cavité sphéroïde, large, dirigée ventro-latéralement qui comprend :

- un bord saillant périphérique, régulièrement circulaire : le sourcil acétabulaire, appartenant à la surface articulaire (bourrelet acétabulaire) et largement interrompu caudo-ventralement par l'incisure de l'acétabulum,
- une fosse au centre, ouverte ventralement par l'incisure acétabulaire,
- une surface semi-lunaire lisse et revêtue de cartilage articulaire qui entoure la fosse à la manière d'un croissant dont les deux cornes sont inégalement développées.

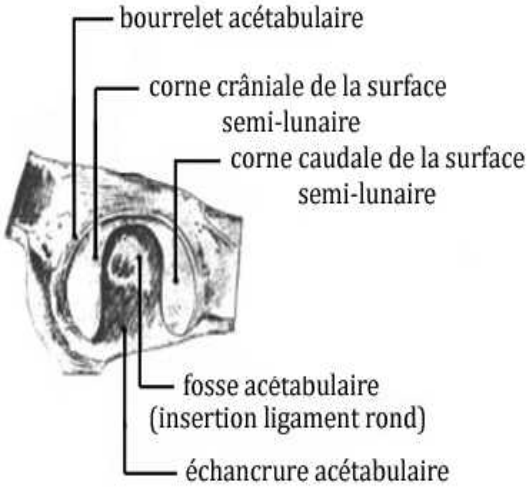


Figure 2 : Vue latérale de l'acétabulum.
- d'après COLLIN (13) -

1.2 Extrémité proximale du fémur.

Elle comporte médialement la tête articulaire et latéralement la forte saillie du grand trochanter.

La tête fémorale assure une coaptation parfaite avec le cotyle. Régulièrement sphérique, elle présente un aplatissement sur sa surface ventro-médiale : la fovea capitis, qui est le site d'insertion du ligament rond.

Elle est rattachée au corps du fémur par une partie brève mais marquée : le col fémoral.

Le grand trochanter est une saillie volumineuse située latéralement. Il est le lieu d'attache de plusieurs muscles. Le petit trochanter est situé médialement, sous la tête articulaire et le col.

Entre le col du fémur et le grand trochanter, sur la face caudale, se trouve la fosse trochantérique.

Ci-dessous, une vue ventrale du bassin et de l'articulation coxo-fémorale (figure 3)

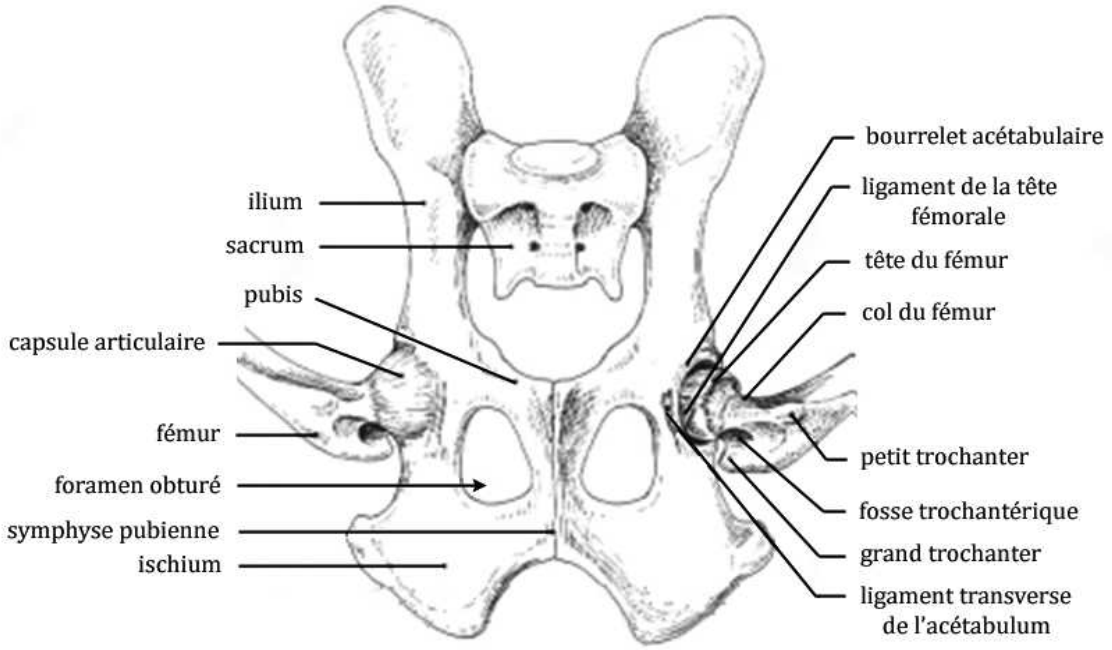


Figure 3 : Vue ventrale du bassin et de l'articulation coxo-fémorale.
- d'après BARONE (5) -

1.3 Arthrologie de la hanche.

L'articulation coxo-fémorale est formée par la tête fémorale s'articulant avec l'acétabulum. Les axes du fût fémoral et de l'os coxal se rencontrent au niveau de l'articulation de la hanche avec un angle ouvert d'environ 95°.

1.3.1 Formations complémentaires aux structures osseuses.

Les formations complémentaires sont des éléments fibro-cartilagineux qui renforcent l'articulation de la hanche. On en distingue trois : le bourrelet acétabulaire, le ligament transverse de l'acétabulum et le ligament annulaire de la hanche.

1.3.1.1 Bourrelet acétabulaire (figure 3).

Il complète l'acétabulum en périphérie en augmentant la surface articulaire, ce qui permet une meilleure coaptation. Il franchit l'incisure acétabulaire en constituant le ligament transverse de l'acétabulum.

1.3.1.2 Ligament transverse de l'acétabulum (figure 3-4).

Situé en face ventrale de la cavité acétabulaire et s'insérant de part et d'autre de l'acétabulum, ce ligament délimite un orifice occupé par du tissu conjonctif, de la graisse et des vaisseaux qui irriguent le ligament rond. Il est très épais et solide.

1.3.1.3 Ligament annulaire de la hanche.

Il prolonge le bourrelet acétabulaire en face dorsale de la capsule articulaire. Il est large, peu épais, mais très fortement adhérent à la capsule articulaire.

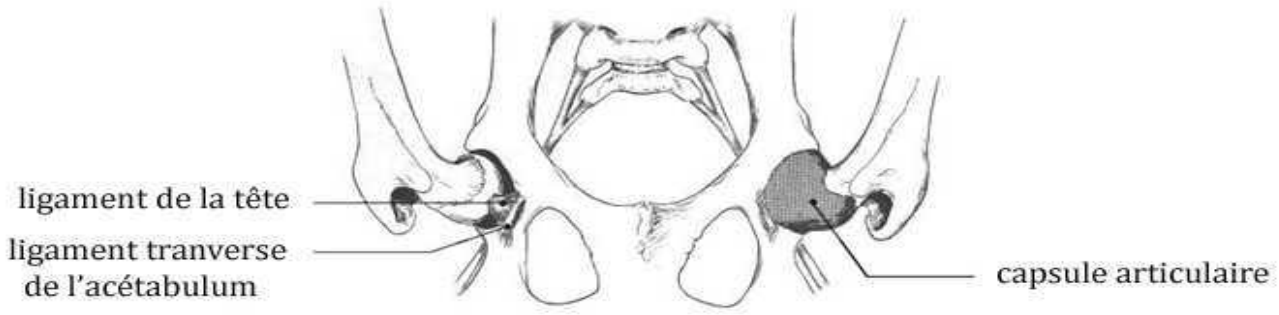


Figure 4 : Ligaments et capsule articulaire de la hanche (vue ventrale).
- d'après EVANS (19) -

1.3.2 Moyens d'union de l'articulation.

Ils sont de deux types : articulaires et extra-articulaires.

1.3.1.2 Capsule articulaire.

C'est un manchon fibreux, peu épais, qui engaine complètement le bourrelet acétabulaire, la tête fémorale et une partie du col fémoral. Elle s'insère en périphérie du bourrelet acétabulaire, sur sa face externe. A l'autre extrémité, elle se termine sur la base du col du fémur.

Elle unit ces éléments solidement en les maintenant dans une position de contact physiologique et fonctionnelle.

La face interne de la capsule articulaire est tapissée par la membrane synoviale. Le liquide synovial qu'elle produit permet la lubrification de l'articulation, l'amortissement des chocs et la nutrition du cartilage.

1.3.2.2 Ligament de la tête fémorale ou ligament rond.

Ce ligament court et puissant s'étend de la fovea capitis à la fosse acétabulaire. Intra-articulaire, il est recouvert par la synoviale. Son rôle serait de limiter certains mouvements de l'articulation et d'en diminuer la laxité.

1.4 Moyens d'union extra-articulaires : le système musculaire de la hanche.

Les muscles de la hanche ont plusieurs rôles :

- ils permettent la coaptation de la hanche par les forces qu'ils exercent,
- ils renforcent la capsule articulaire grâce aux adhérences qu'ils ont avec elle,
- ils permettent les mouvements du bassin, de la cuisse et de la jambe.

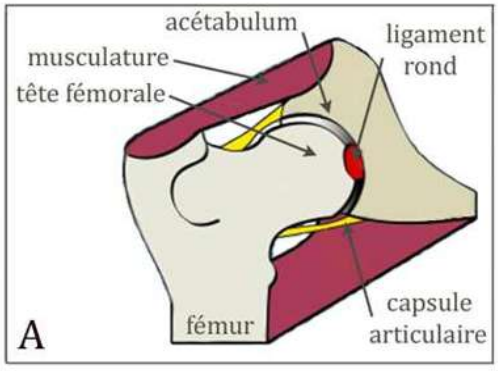
La quasi-totalité des muscles du bassin et de la cuisse interviennent dans la mobilisation et l'union de l'articulation coxo-fémorale.

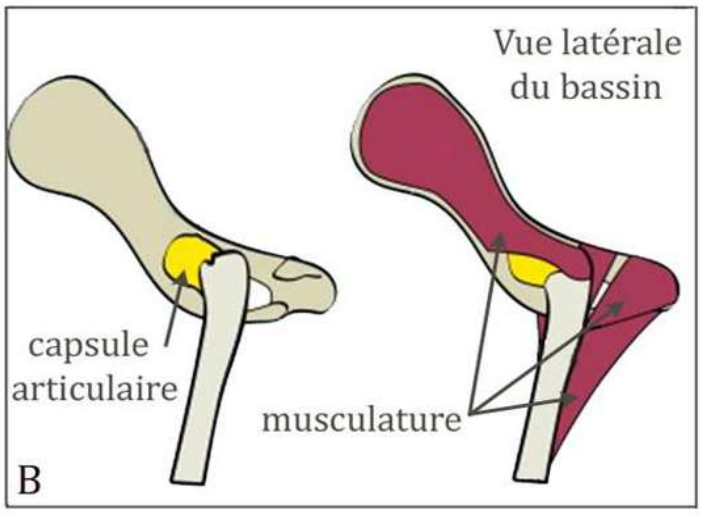
Ils jouent donc un rôle majeur dans sa contention.

On citera en particulier : le muscle ilio-psoas, les muscles fessiers, les muscles pelviens profonds et les muscles fémoraux.

La stabilité de l'articulation coxo-fémorale ainsi que son bon fonctionnement sont donc assurés par la conformation propre de cette articulation (énarthrose) et par l'effort concerté de la masse musculaire, de la capsule articulaire et du ligament de la tête du fémur (figure 5, A et B (1)).

Figure 5 : Schématisation des structures de la hanche normale (1).





2 Etiologie et facteurs environnementaux.

La DCF est une affection complexe dont la manifestation dépend à la fois de facteurs génétiques et de facteurs environnementaux.

2.1 Facteurs génétiques.

C'est une affection héréditaire qui touche également les deux sexes (58).

Son déterminisme génétique est polygénique de type quantitatif, avec un effet de seuil.

Cela implique qu'en dessous d'un certain nombre de gènes codant pour l'affection, le chien n'est génétiquement pas prédisposé à développer la maladie; passé ce seuil critique (aussi appelé seuil d'expressivité), la situation s'inverse.

Ce type de transmission explique donc que des parents phénotypiquement sains puissent avoir une descendance atteinte; et que, d'autre part, plus les parents sont atteints, plus leur descendance aura des risques d'être atteinte, elle aussi.

Il sera important de tenir compte de ces données lors de la sélection des reproducteurs.

Par ailleurs, certains chiens génétiquement prédisposés peuvent ne pas exprimer la maladie sur le plan clinique ou radiologique. En effet, la traduction clinique de l'affection dépend du génome de l'individu mais aussi de facteurs environnementaux qui favorisent ou inhibent son expression, sans toutefois pouvoir en être la cause (70).

Le phénotype d'un chien, c'est-à-dire ici l'apparence radiologique de ses articulations coxo-fémorales (conformation et congruence dans le cas du dépistage standard), ne reflète donc pas nécessairement son génotype.

A l'heure actuelle, il n'est pas possible de faire la différence entre un chien réellement indemne génétiquement et un chien n'ayant pas développé de dysplasie coxo-fémorale bien que génétiquement prédisposé.

La part des facteurs environnementaux dans l'expression du phénotype peut être estimée à l'aide d'un indice statistique : l'héritabilité.

Cet indice varie entre 0 et 1 :

- 1 signifie que l'affection est entièrement d'origine génétique, le milieu n'ayant aucun rôle sur l'expression du phénotype,
- 0 correspond à une affection uniquement liée à des facteurs extérieurs, donc non héréditaire.

L'héritabilité de la dysplasie coxo-fémorale, calculée à partir des données de la méthode standard de dépistage, est estimée à 0,4 en moyenne (44). 40% de la variation phénotypique, observée chez des individus qui présentent le même génotype, s'explique donc par l'influence de facteurs extérieurs.

Ceci pourrait expliquer, en partie, la diminution relativement faible de la prévalence de cette affection malgré la mise en place du dépistage depuis près de 40 ans.

L'existence d'un gène majeur et de gènes mineurs impliqués dans l'expression phénotypique de la maladie a été évoquée depuis quelques années mais il reste encore beaucoup d'inconnues. Aucun test de dépistage génétique n'est disponible à ce jour.

En l'absence de test, seule l'information phénotypique reste un indicateur du génotype.

L'apparence radiologique des hanches étant un critère pour lequel la pression de sélection reste modérée, les chercheurs se sont donc intéressés à d'autres critères phénotypiques susceptibles d'être plus sélectifs.

2.2 Phénotypes.

2.2.1 Laxité passive de la hanche.

De nombreuses études ont mis en évidence l'étroite relation qui existe entre la dysplasie coxo-fémorale et l'hyperlaxité articulaire (11), (66), (68). Smith et ses collaborateurs ont étudié ce caractère qui, comme nous le verrons, semble être l'élément essentiel de la pathogénie de la DCF. Pour quantifier cette laxité, ils ont breveté une technique : le « PennHIP ».

L'héritabilité calculée pour ce caractère semble bien supérieure à celle calculée à partir des résultats de la méthode standard (31).

L'utilisation de la laxité passive de la hanche comme critère de sélection des reproducteurs pourrait donc conduire à un progrès plus rapide dans la diminution de l'incidence de la DCF et de sa sévérité.

Cette méthode n'est cependant pas préconisée pour le dépistage officiel mais elle peut être utilisée dans le cadre d'actions individuelles pour un dépistage et une sélection précoces (dès 4 mois) des reproducteurs.

2.2.2 Conformation du squelette, anomalies ostéo-cartilagineuses.

Certaines conformations semblent favoriser la manifestation d'une DCF : angulation trop importante entre les postérieurs et le rachis (66), degré de développement insuffisant du sourcil acétabulaire ; col fémoral relativement trop court, angle céphalo-cervico-diaphysaire excessif (11) par exemple.

Chez les chiens dysplasiques, on rencontre aussi plus fréquemment des anomalies du développement osseux telle une ossification enchondrale tardive de la tête fémorale (69) et la fermeture précoce des cartilages de croissance de l'acétabulum (70).

Des études évoquent le fait que des chiens atteints de dysplasie des hanches présentent de façon concomitante des anomalies dans d'autres articulations. Chez les chiens à croissance rapide, l'association de dysplasie des coudes et des hanches est rapportée (2), (25).

2.3 Facteurs environnementaux.

L'expression de la dysplasie coxo-fémorale est largement influencée par des facteurs environnementaux, en particulier l'alimentation et l'activité physique du chiot pendant sa croissance.

2.3.1 Alimentation et vitesse de croissance.

Il est établi qu'il existe une corrélation entre un taux de croissance rapide et l'expression phénotypique de la dysplasie (8), (70). Inversement, la limitation du rythme de croissance par une ration adaptée réduit la fréquence et la sévérité de l'affection (39).

L'alimentation joue donc un rôle de révélateur de la maladie (22). Par contre, elle ne pourra pas en empêcher l'expression chez tous les chiens, uniquement chez les moins prédisposés (parents indemnes ou ayant une dysplasie légère)(45).

Si l'alimentation du chiot en croissance est bien conduite, cela aura pour conséquence des adultes moins atteints mais, parallèlement aussi, des erreurs plus grandes sur l'évaluation du statut génétique de ces chiens, certains devenant des « faux négatifs » (23), (42).

On entrevoit ici l'opposition qui existe entre les nécessités de l'élevage à réduire l'incidence de la DCF et le désir légitime des propriétaires d'avoir des animaux sains (phénotypiquement), aptes à mener une vie active en dehors de toute préoccupation génétique (21).

Dans la ration alimentaire, c'est la limitation de l'apport énergétique global, plus que l'origine exacte des calories (glucides ou graisses), qui est importante pour le bon développement de la hanche chez les chiens en croissance (42), (51), (59).

L'excès de calcium alimentaire accroît de façon indéniable le risque de maladie squelettique dans les grandes races et les races géantes génétiquement prédisposées aux ostéochondroses, à la dysplasie de la hanche et à la dysplasie du coude (51).

En pratique, il faut choisir un aliment adapté au chien de grande taille en croissance (tableau 1) et ajuster strictement le niveau alimentaire aux besoins individuels en surveillant régulièrement l'évolution de l'état corporel du chiot de façon à rechercher une conformation mince et élancée (21).

Tableau 1 : Caractéristiques de la composition de l'alimentation destinée aux chiens de moyenne grande et très grande taille, en croissance [cité par (21)].

Energie	3,2 à 3,8 kcal/g
Graisse	Max 12% de la MS
Calcium	0,7 à 1,2% de la MS
Protéines	22 à 32% de la MS

2.3.2 Activité physique.

De manière empirique, il a été montré que les exercices violents (sauts, montée d'escaliers ou de palissades répétés), à fortiori réalisés sur sols durs et glissants, favorisaient, chez les animaux prédisposés, l'apparition de l'affection et de l'arthrose se développant secondairement (2), (11), (25). Inversement, un exercice modéré permettrait de lutter contre la surcharge pondérale et de développer la musculature fessière limitant ainsi l'apparition de la dysplasie (2), (11), (25).

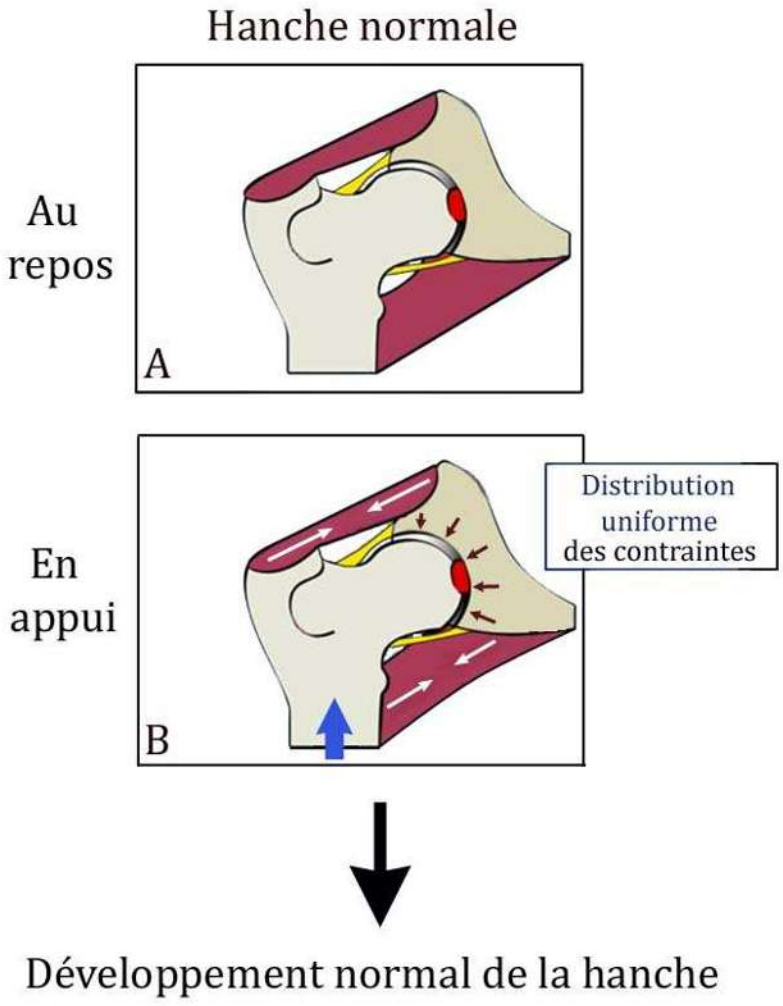
Il est donc conseillé de proscrire toute activité physique intensive avant la fin de la croissance du chien, sans aller jusqu'aux excès préconisés par certains éleveurs (interdiction de monter les escaliers, de sauter ou de courir spontanément).

2.4 Pathogénie.

La dysplasie de la hanche se développe suite à un enchaînement de modifications qui touchent l'articulation. Les premiers signes n'apparaissent pas avant l'âge de 2 semaines, les chiots naissant avec des hanches saines (14), (25).

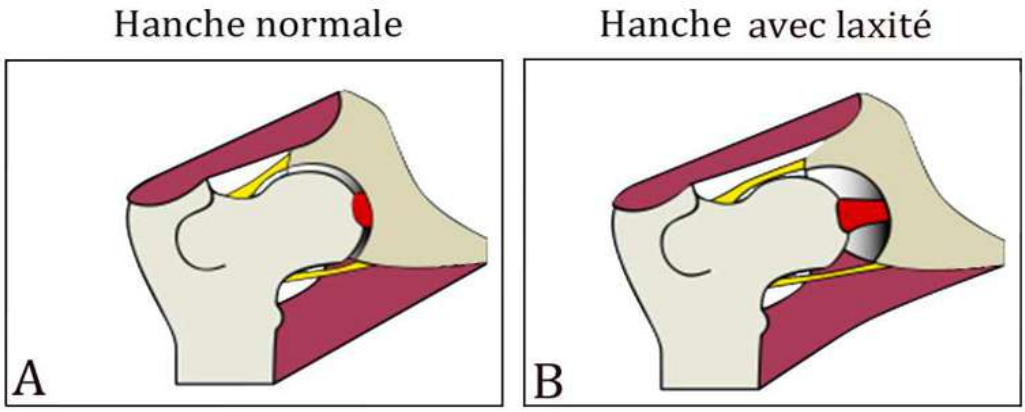
Sur une hanche normalement constituée, lorsque le membre est mis en charge (figure 6, B (1)), il y a transmission des forces du fémur vers le bassin par le biais de la tête fémorale et de l'acétabulum. Il y a alors répartition des forces et des contraintes au niveau de la surface articulaire coxo-fémorale, le cartilage articulaire assurant l'absorption des chocs et leur transfert vers l'os sous-chondral tout en permettant un glissement fluide des surfaces articulaires.

Figure 6 : Schématisation de la répartition des contraintes sur les surfaces articulaires de la hanche normale (1).



Sur une hanche anormalement laxe, que l'on peut mettre en évidence dès le 4ème mois par différentes techniques, il y a une distension du ligament rond et de la capsule articulaire (figure 7 B (1)).

Figure 7 : Schéma montrant la différence entre une hanche normale et une hanche laxe (1).



Cette laxité articulaire est un facteur prédisposant significatif dans le développement de la dysplasie de la hanche car elle représente le début de la cascade de tous les événements qui mèneront à la dégénérescence articulaire.

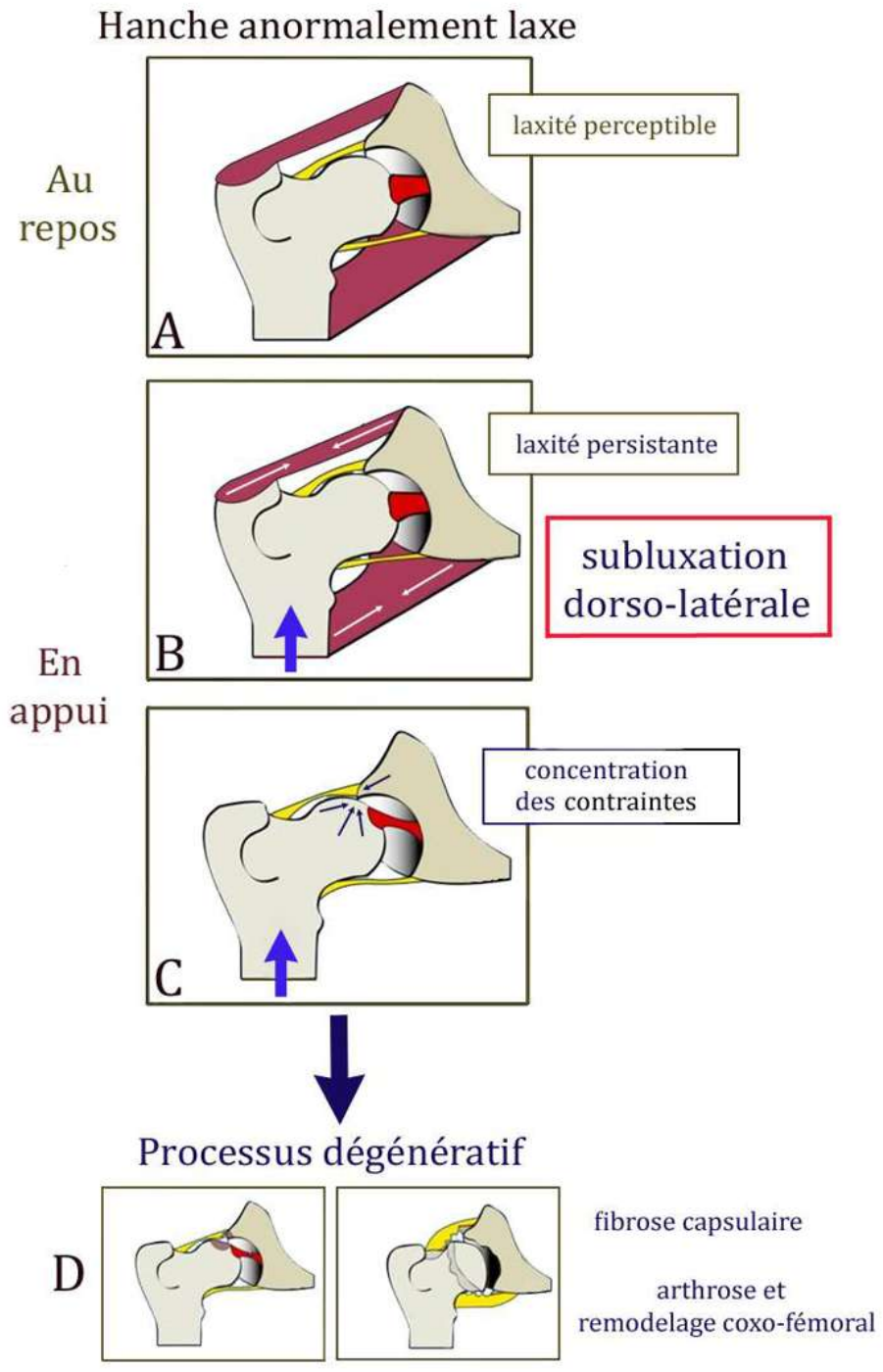
Pour de nombreux auteurs, l'hyperlaxité articulaire est même un préalable nécessaire et suffisant au développement de la DCF (26).

Lorsque l'articulation hyperlaxe est mise en charge (appui, marche, trot, course…), la tête fémorale se place en subluxation dorso-latérale par rapport à l'acétabulum (figure 8, B); la musculature n'étant pas suffisante pour replacer la tête fémorale en position physiologique.
Cela aura pour conséquence une répartition anormale des forces entre le fémur et l'acétabulum, une concentration des contraintes en certains points de la surface articulaire (figure 8, C).

Les forces exercées sur l'articulation engendrent progressivement un étirement de la capsule articulaire et du ligament de la tête fémorale. La synovite, l'épanchement articulaire et l'œdème du ligament qui en résulte aggravent la laxité articulaire et donc la subluxation.

Le cartilage articulaire subit des changements pathologiques irréversibles et perd sa capacité d'absorption des chocs. Le processus d'arthrose est enclenché.

Figure 8 : Schématisation de la répartition des contraintes sur les surfaces articulaires de la hanche anormalement laxe (1).



Apparaissant radiologiquement dans des délais très variables selon les individus, l'arthrose est responsable de nouvelles modifications des structures articulaires (figure 8 D); l'incongruence est alors de plus en plus marquée (11).

Le remodelage progressif de la tête fémorale, de l'acétabulum et la fibrose de la capsule articulaire auront pour conséquence de diminuer, et éventuellement d'éliminer, toute évidence de laxité articulaire. On observera alors une restriction graduelle de l'amplitude de mouvement de l'articulation coxo-fémorale.

3 Protocole de dépistage.

Compte tenu de la prévalence de cette affection chez les races à risque, de son mode de transmission et de l'impact économique et émotionnel qu'elle suscite, des protocoles de dépistage systématique ont été mis en place, dans de nombreux pays, afin d'en limiter l'incidence.

Les chiens atteints de DCF ne présentant parfois aucun signe clinique, ou alors bien tardivement, ce critère n'est donc pas suffisant pour déterminer le statut d'un reproducteur vis-à-vis de cette affection ; seul un examen radiologique du bassin le permet.

Le dépistage officiel repose, au plan international, sur une radiographie du bassin en incidence ventro-dorsale.

3.1 Conditions de réalisation des radiographies.

La radiographie de dépistage doit être réalisée chez des chiens ayant terminé leur croissance. L'âge minimal varie donc de 12 à 16 mois en fonction des clubs de race pour les chiens de moyenne et grande taille. Il est généralement de 18 mois chez les races géantes.

Depuis juillet 2007 (circulaire FCI n°81/2007), les radiographies de dépistage doivent obligatoirement être faites sous anesthésie générale ou sédation poussée permettant d'obtenir une parfaite myorésolution. Un cliché réalisé sur animal « vigile » ne peut donc faire l'objet d'une lecture pour le dépistage officiel de la DCF.

Le protocole est laissé à l'appréciation des praticiens. L'acépromazine, utilisée seule, n'est cependant pas suffisamment myorelaxante (47).

L'identification du cliché doit obligatoirement être effectuée par un marquage infalsifiable au sein même de l'émulsion radiographique.

Les mentions obligatoires à porter sur le cliché sont les suivantes :

- nom du chien et sexe,
- numéro de tatouage (ou de transpondeur) et n° de LOF,
- race et date de naissance,
- latéralisation : droite-gauche,
- date de la prise du cliché radiologique,
- nom et adresse du vétérinaire ou son numéro d'inscription à l'Ordre.

Une attestation accompagnant la radiographie doit être délivrée par le praticien l'ayant effectuée. Il certifie ainsi avoir vérifié, lui-même, le numéro de tatouage (ou de transpondeur) de l'animal et sa conformité avec celui indiqué sur le cliché.

Ce document doit par ailleurs préciser les conditions de réalisation de la radiographie : anesthésie générale ou sédation; ainsi que la nature du protocole utilisé (Annexe 1).

3.2 Incidence.

L'animal est placé en décubitus dorsal, postérieurs en extension forcée, bassin parfaitement de face, fémurs parallèles entre eux et à l'axe du rachis.

On réalise une rotation interne des grassets de 15° environ de façon à amener les rotules au « zénith ».

Un cadre de contention assurant une parfaite fixité du thorax facilite l'opération.

3.3 Analyse de la qualité du positionnement.

En théorie, tout cliché envoyé pour lecture devrait répondre strictement aux critères définis ci-dessus car la position du chien aura une incidence non négligeable sur son interprétation (mesure de l'angle de Norberg-Olsson, couverture dorsale de la tête fémorale,…).

Les points de contrôle permettant d'apprécier la qualité du cliché ventro-dorsal sont les suivants (figure 9)(7) :

- le bassin est bien vu de face si les trous ovalaires et la largeur des crêtes iliaques sont symétriques (dans le cas contraire, il y a une rotation du bassin),
- les ailes de l'ilium et pointes ischiales doivent être également recouvertes,
- la largeur des fémurs doit presque être égale sur toute la longueur de la diaphyse (un élargissement de l'extrémité distale signe un défaut d'extension du membre),
- les images des rotules doivent être au centre des trochlées fémorales,
- les fémurs doivent être parallèles à la plaque de radiographie, au rachis, et parallèles entre eux.
- la couverture dorsale de la tête fémorale doit être visible (constantes adaptées),
- la totalité du bassin doit être visible : les deux dernières vertèbres lombaires, la totalité des fémurs.

Un cliché radiologique non-conforme devra être refusé et ne pourra donner lieu à la rédaction d'un document de lecture officielle.

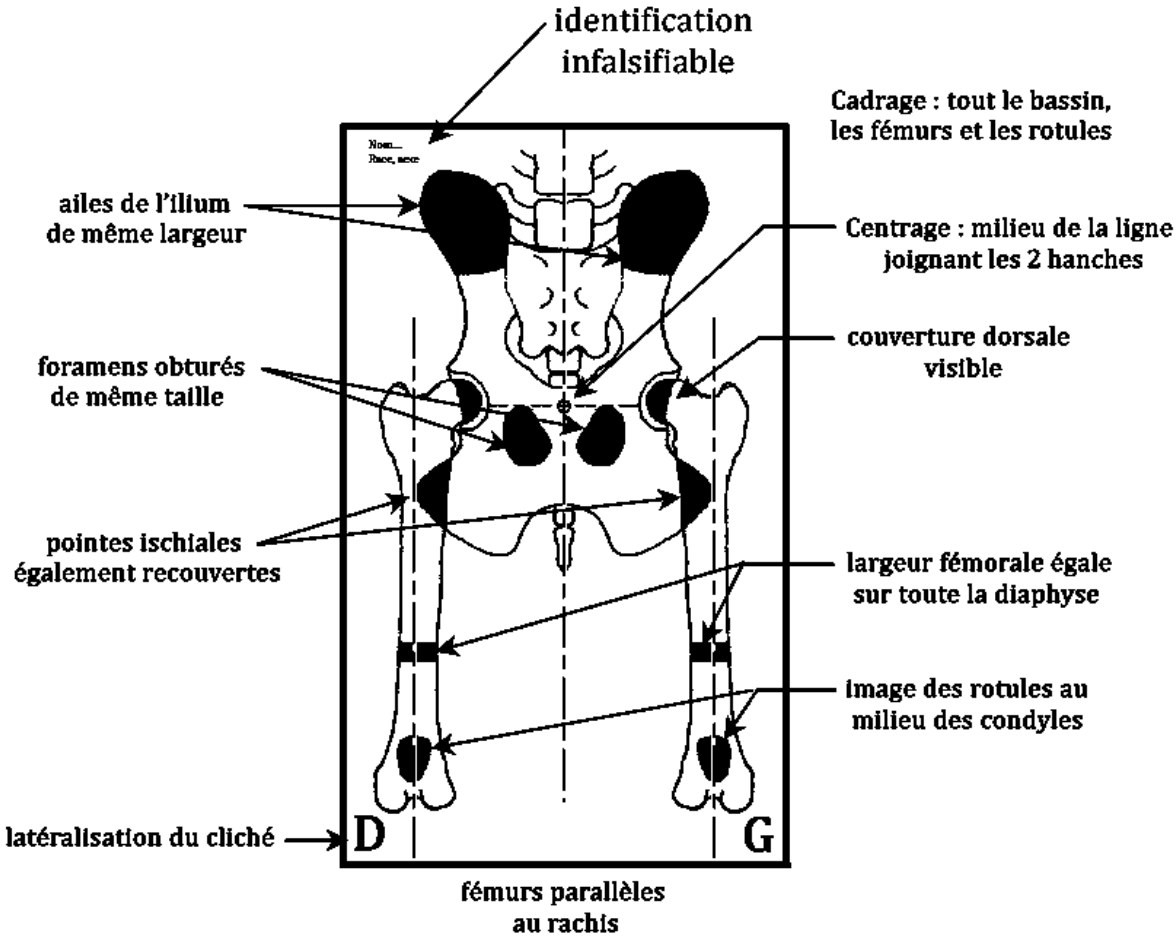


Figure 9 : Positionnement correct sur une radiographie standard de dépistage de la dysplasie coxo-fémorale. - cité par BOURAS (7) -

3.4 Grille de lecture.

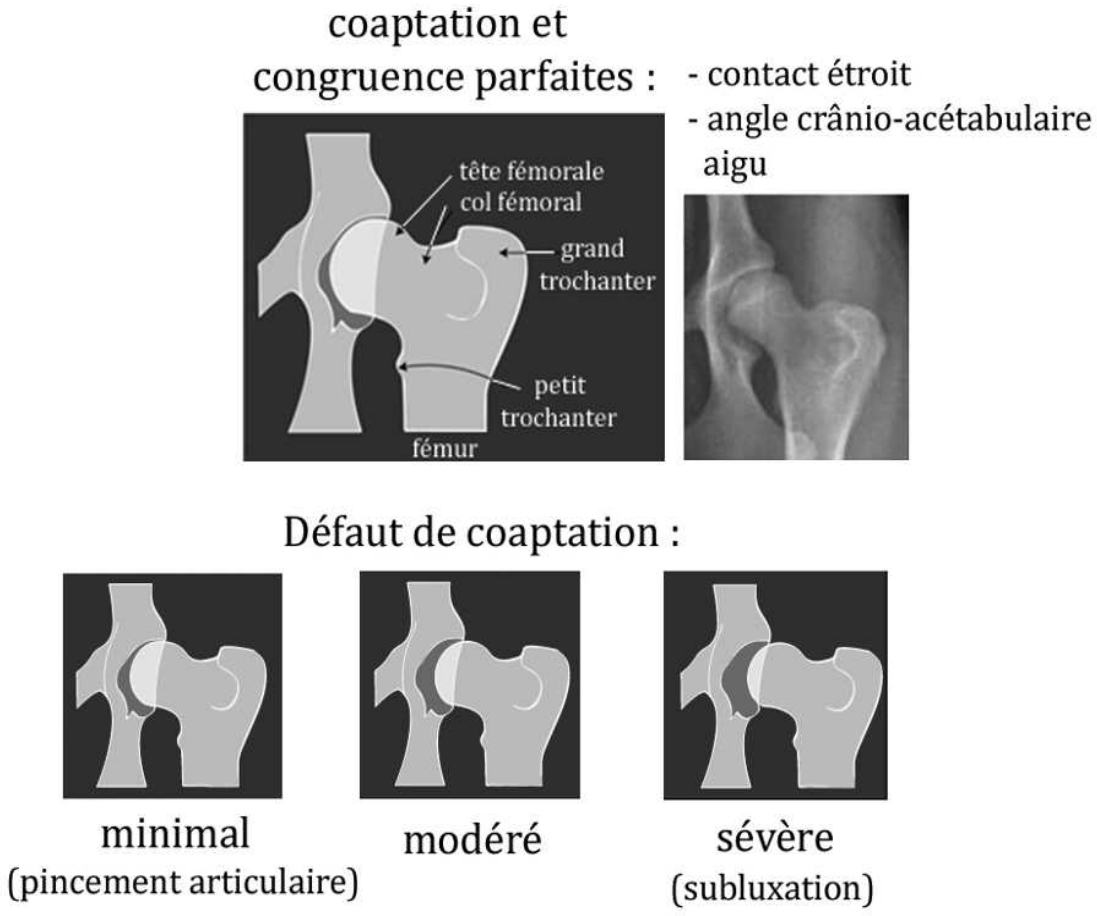
Le « lecteur officiel » (vétérinaire désigné par le club de race) qui recevra le cliché pour lecture examinera plus particulièrement la congruence de l'articulation, l'acétabulum, la tête et le col des fémurs ; recherchera les signes d'arthrose et mesurera les angles de Norberg-Olsson.

3.4.1 Congruence et coaptation de l'articulation.

La congruence de l'articulation est parfaite quand les surfaces articulaires sont concentriques et l'espace articulaire uniforme. L'incongruence correspond à une modification de la forme des surfaces articulaires qui ne sont plus géométriquement complémentaires.

Le défaut de coaptation peut revêtir plusieurs aspects (figure 10) : du pincement de l'interligne articulaire en zone dorso-latérale jusqu'à la luxation.

Figure 10 : Schématisation des différents degrés de coaptation articulaire (1).



Une coaptation imparfaite de l'articulation coxo-fémorale, visible à la radiographie, est un indice de laxité articulaire.

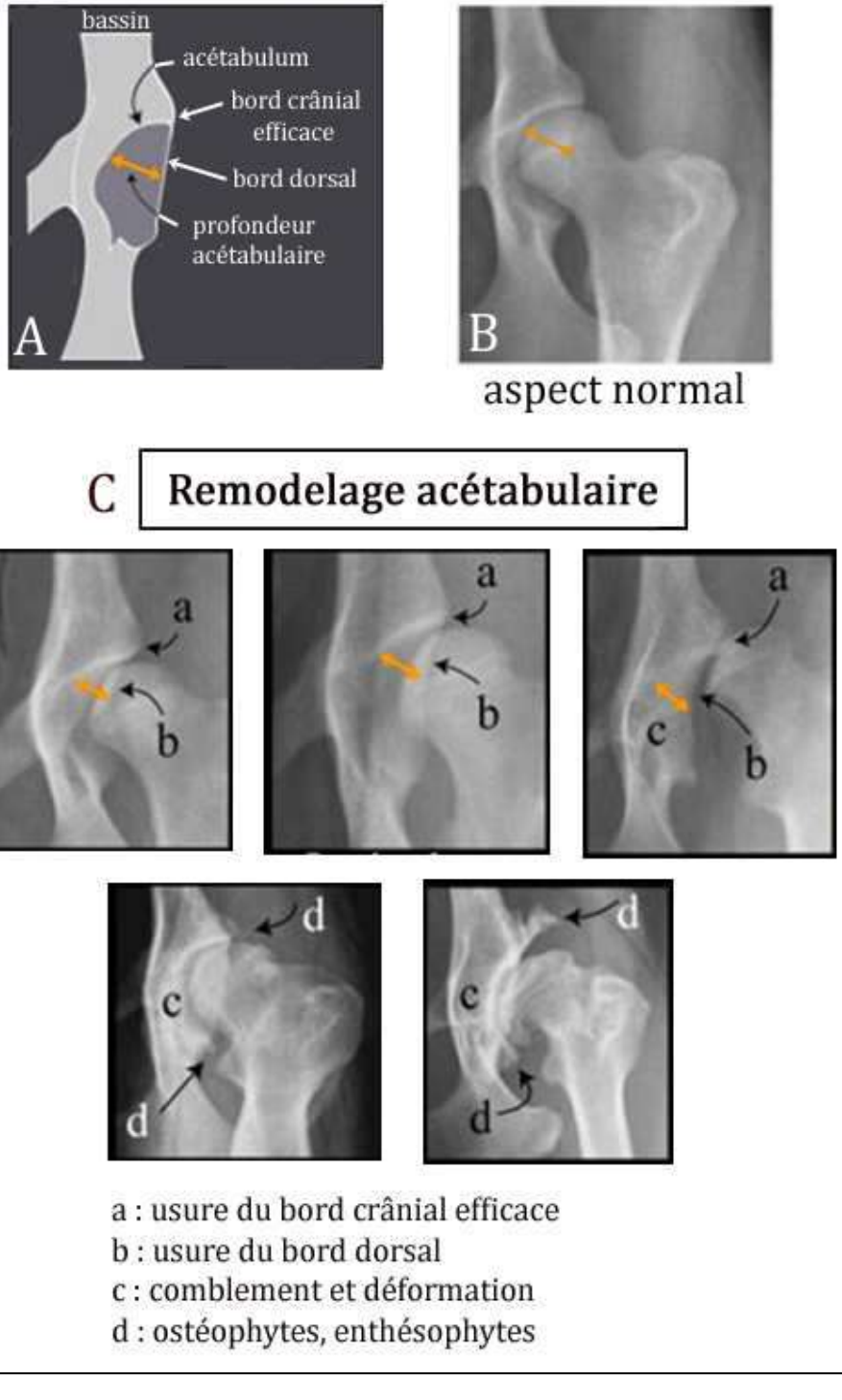
Par contre, même lors de coaptation normale, on ne peut pas exclure la possibilité d'une laxité articulaire, même importante, décelable dans d'autres conditions. Il a en effet été démontré que cette projection radiologique est peu sensible pour la détection de la laxité articulaire (1).

3.4.2 Acétabulum (figure 11).

L'acétabulum « normal » doit être concave et profond, avec un bord crânial efficace (angle aigu) et bien défini. Le bord dorsal est droit ou légèrement concave (figure 11. A et B)

L'usure des rebords dorsaux et crâniaux ainsi que la présence de lésions d'arthrose (ostéophytes, comblement, déformation) seront recherchées (figure 11, C).

Figure 11 : Apparence radiologique de l'acétabulum, lésions associées à la dysplasie de la hanche (1).

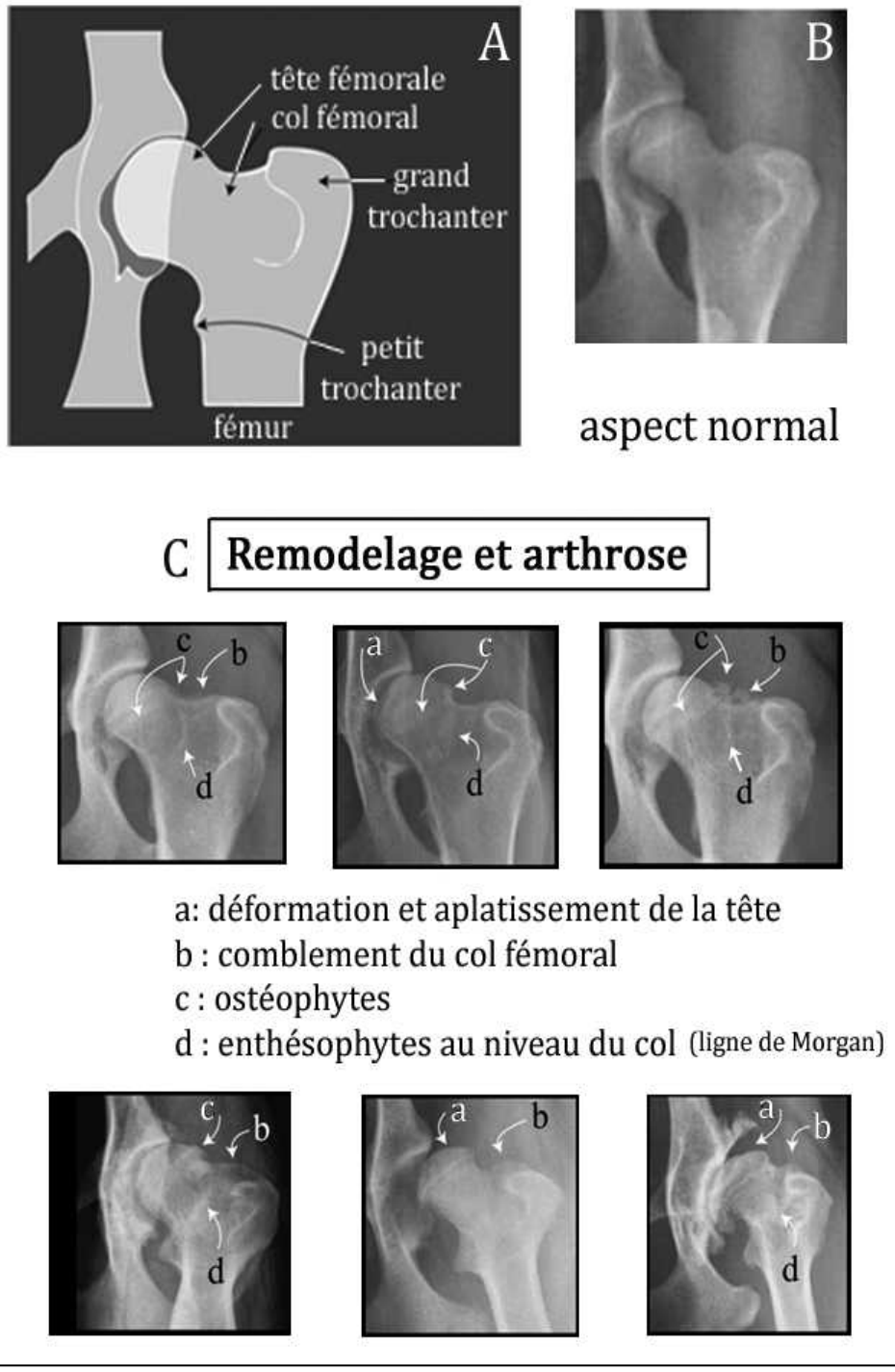


3.4.3 Tête et col fémoraux (figure 12).

Le lecteur examinera la position de la tête fémorale dans l'acétabulum ainsi que sa taille relative par rapport à la cavité acétabulaire (microcéphalie éventuelle).

La figure 12 présente l'aspect radiologique normal de la tête et du col du fémur (A et B) ainsi que les lésions d'arthrose et les remodelages rencontrés lors de DCF (C).

Figure 12 : Apparence radiologique de la tête fémorale, lésions associées à la dysplasie de la hanche (1).

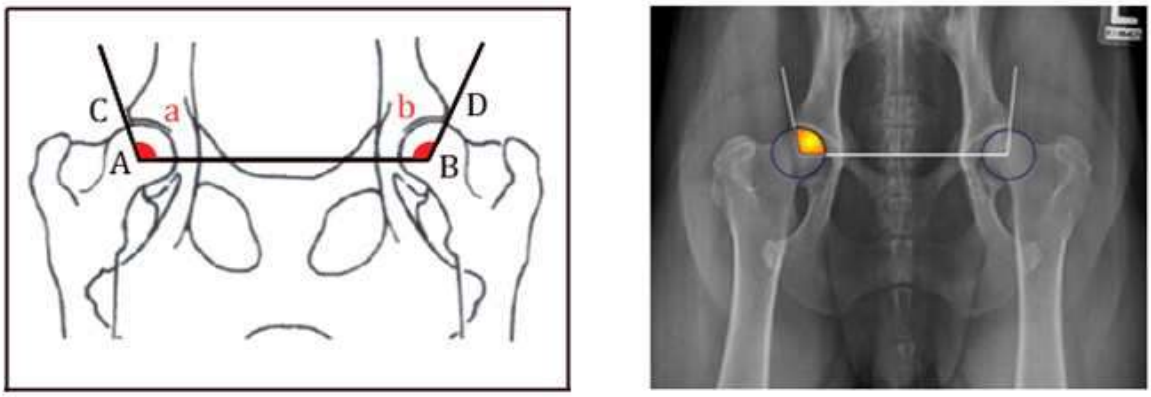


3.4.3.1 Mesure de l'angle de Norberg-Olsson.

Cette mesure, réalisée pour chaque hanche, permet d'objectiver les défauts de coaptation articulaire (importance de la subluxation) donc de quantifier la laxité articulaire coxo-fémorale apparente.

Afin de mesurer cet angle, une ligne est tracée entre les centres géométriques des têtes fémorales déterminés à l'aide d'un coxomètre. Ensuite, pour chaque hanche, une seconde ligne est tracée du centre de la tête fémorale jusqu'au bord crânial efficace de l'acétabulum. L'angle mesuré entre ces deux lignes correspond à l'angle de Norberg-Olsson (figure 13**).**
Un angle égal ou supérieur à 105 degrés est considéré comme normal.

Figure 13 : Calcul des angles de Norberg-Olsson (26), (1).



A et B centre des têtes fémorales
C et D bord crânial de l'acétabulum
a et b angle de Norberg-Olsson

Il est important de définir avec précision le centre théorique des têtes fémorales car une erreur minime, de l'ordre du millimètre, a une incidence non négligeable sur la valeur de l'angle de Norberg-Olsson (tableau 2).

En pratique, il ne faut pas accorder à cet angle une valeur absolue à 1° près.

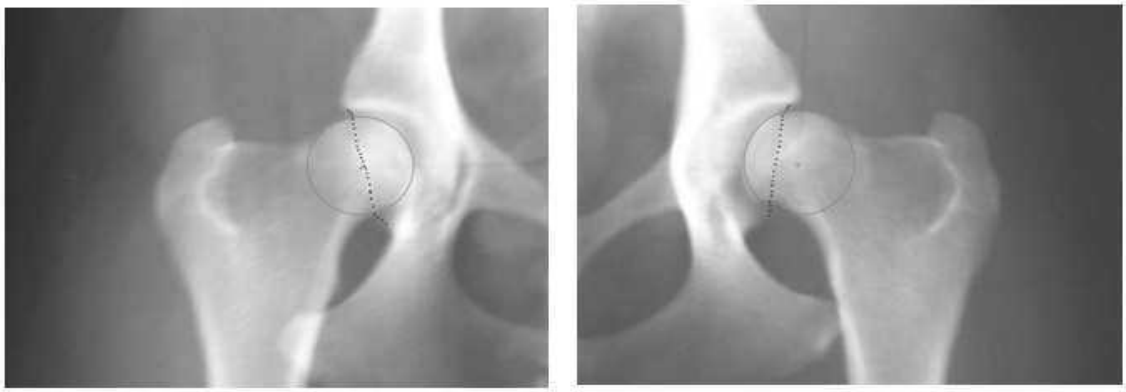
Tableau 2 : Variation de position du centre théorique des têtes fémorales et incidence sur la valeur de l'angle de Norberg-Olsson. - Cité par FRAYSSE (24) -

Erreur de positionnement du centre théorique des têtes fémorales (en mm)	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3
Angle de Norberg-Olsson correspondant (en °)	96	99	102	105	108	112	114

3.4.3.2 Couverture acétabulaire dorsale (figure 14).

Elle est estimée selon la position du centre de la tête fémorale par rapport au rebord acétabulaire dorsal (souligné en pointillé sur la figure 14). La couverture acétabulaire dorsale est correcte si le centre de la tête fémorale se situe médialement par rapport à cette ligne, insuffisante dans le cas contraire.

Figure 14 : Couverture acétabulaire dorsale.



suffisante (environ 50%) insuffisante

3.5 Résultat de l'examen (Annexe 2).

C'est la grille de notation de la FCI (Fédération Cynologique Internationale) qui est utilisée en France.

Les signes radiologiques associés aux différents stades sont les suivants :

- **Stade A : aucun signe de dysplasie.**
  - parfaite congruence et parfaite coaptation de la tête fémorale et de l'acétabulum.
  - interligne articulaire étroit et régulier.
  - rebord acétabulaire crânio-latéral bien délimité et légèrement « englobant ».
  - angle de Norberg-Olsson supérieur ou égal à 105° (environ).

- **Stade B : état sensiblement normal.**
  - très léger défaut de congruence ou de coaptation entre la tête fémorale et l'acétabulum, avec un angle de Norberg-Olsson supérieur ou égal à 105° (environ).

  ou

  - parfaite congruence et coaptation de la tête fémorale et de l'acétabulum , avec un angle de Norberg-Olsson compris entre 100° et 105° (environ) et le centre de la tête fémorale situé médialement au rebord acétabulaire dorsal (ou sur ce dernier).

❖ **Stade C : dysplasie légère.**
- congruence ou coaptation imparfaite entre la tête fémorale et l'acétabulum.
- angle de Norberg-Olsson compris entre 100° et 105° (environ).
- éventuellement rebord acétabulaire crânio-latéral légèrement évasé.
- et/ou très discrets signes d'arthrose sur la tête et le col fémoral.

❖ **Stade D : dysplasie moyenne.**
- mauvaise congruence ou coaptation entre la tête fémorale et l'acétabulum avec subluxation.
- angle de Norberg-Olsson compris entre 90° et 100° (environ).
- rebord acétabulaire crânio-latéral légèrement évasé et/ou signes d'arthrose.

❖ **Stade E : dysplasie sévère.**
- subluxation ou luxation manifeste.
- angle de Norberg-Olsson inférieur à 90°.
- éventuellement déformation de la tête fémorale et de l'acétabulum (« chapeau de gendarme », évasement) et autres signes d'arthrose.

Chaque hanche est notée séparément, la qualification finale retenue étant celle de la hanche la plus mal notée.

Les chiens classés A ou B sont considérés comme **indemnes de dysplasie**.

Cette grille de notation, basée sur des critères subjectifs, nous laisse entrevoir les limites de fiabilité de ce dépistage.

3.6 Limites du dépistage officiel.

Le dépistage de la DCF, par radiographie en position standard, présente un certain nombre de limites inhérentes aux conditions de réalisation de l'examen, à l'examen lui-même, mais aussi à la lecture et à la classification des clichés.

3.6.1 Conditions de réalisation des radiographies.

3.6.1.1 Anesthésie.

Jusqu'en 2007, le dépistage officiel de la DCF pouvait se faire, en France, sur animal vigile alors que l'absence de médication myorelaxante (anesthésie ou sédation profonde) était considérée dans les autres pays comme une fraude.

En effet, une contraction musculaire reflexe chez les chiens non anesthésiés tend à augmenter la coaptation articulaire et à masquer les signes de subluxation; seuls critères appréciables chez des animaux encore peu atteints par cette pathologie évolutive.

Sans anesthésie, le score des hanches (coaptation, angles de Norberg-Olsson) des « stades limites » était surestimé, rendant le dépistage peu sélectif.

Depuis 2007, la situation s'est améliorée mais la fiabilité du dépistage actuel reste encore limitée.

3.6.1.2 Age du dépistage.

En France, l'âge du dépistage est au minimum de 12 mois chez les races de moyenne et grande taille; de 18 mois chez les races géantes.

A cet âge, nombreux sont les chiens qui ne présenteront pas encore de manifestations arthrosiques (décelables radiologiquement) ni de déformations osseuses, sauf dans les cas les plus sévères (classés d'emblée en stade C ou plus). Chez les animaux de cet âge, c'est la laxité articulaire qui est le critère de dépistage prépondérant mais la méthode standard est peu sensible pour l'évaluer comme nous le verrons plus loin.

Le taux de détection des sujets dysplasiques, par la méthode standard, n'est que de 70-80 % à 1 an; il passe à 92-95 % lorsque le dépistage est fait à 2 ans et atteint 98 % à 3 ans (12), (14), (16).

En France, l'âge du dépistage systématique est trop précoce pour être suffisamment sensible et fiable.

Aux Etats Unis, par exemple, le dépistage officiel ne se fait qu'à partir de 2 ans.

3.6.2 Méthode utilisée.

3.6.2.1 Qualité des radiographies.

La qualité des clichés transmis pour lecture officielle est bien sûr importante. Les radiographies surexposées/sous-exposées, au contraste insuffisant,… pouvant être source de problème lors de la lecture (12). De même, celles présentant une bascule ou une rotation du bassin pourront être difficiles à interpréter (34).

Mais plus que les clichés « imparfaits », c'est le protocole lui-même qui limite la fiabilité du dépistage.

3.6.2.2 Position de dysplasie.

Le fait d'imprimer une rotation interne aux fémurs lors de la mise en position standard du chien, aura pour conséquence une rotation interne des tissus et en particulier de la capsule articulaire non élastique qui tirera les têtes fémorales dans l'acétabulum(12), (16), (17). Ce recentrage des têtes fémorales masque la laxité articulaire qui ne pourra plus être évaluée correctement.

Cette méthode de dépistage est donc peu sensible pour détecter une laxité (16), (64).

Ainsi, 15 à 25 % des chiens considérés comme indemnes de dysplasie seraient en réalité des « faux négatifs ».

3.6.3 Lecture des clichés.

Un autre biais, dans la fiabilité du dépistage, réside dans la lecture des clichés radiologiques.

Smith a mis en évidence une importante variabilité de l'interprétation des radiographies de dépistage même lorsque celle-ci est effectuée par des praticiens expérimentés (65).

Sur 65 clichés interprétés par les 6 lecteurs de l'étude (3 de l'OFA et 3 du Collège Américain des Vétérinaires Radiologistes), les premiers ont identifié, chacun, de 10 à 11 chiens dysplasiques alors que pour les seconds, entre 25 et 29 l'étaient.

Une relecture à un an a montré, de plus, une mauvaise répétabilité de cette lecture. Le lecteur ayant la moins bonne répétabilité de lecture s'est trompé plus d'une fois sur deux et celui ayant la meilleure n'a été en accord avec lui-même que trois fois sur quatre.

La méthode de dépistage utilisée identifie donc mal les mauvais génotypes. De nombreux chiens, bien que classés parmi les non-dysplasiques, sont de faux négatifs qui sont porteurs de gènes délétères (mis en circulation au moment de la reproduction) et contribuent au maintien de l'affection au sein des races (33).

Il serait important, en plus du dépistage individuel des reproducteurs, de faire un suivi de descendance et, en fonction des résultats, de retirer de la reproduction les faux négatifs révélés de cette façon.

En pratique, cela est difficilement faisable car le dépistage des chiens, même chez les races à risque, est loin d'être exhaustif (20 % dans les races les mieux dépistées (28)) et il n'y a aucune obligation à retirer de la reproduction un chien même sévèrement atteint.

Tout repose sur l'importance qu'attachent les éleveurs à ce critère de sélection pour leur élevage. Certains y sont très sensibles (et sensibilisés), d'autres privilégient conformation, aptitude au travail ou comportement.

2ème PARTIE :

DYSPLASIE DU COUDE

La dysplasie du coude (DC)

Le terme de dysplasie du coude (étymologiquement « malformation ») apparaît dès 1961 (10). Il désigne une affection héréditaire, polygénique, qui s'installe durant la croissance de l'animal et concerne l'articulation radio-huméro-ulnaire.

Son incidence, relativement importante, suscite un grand intérêt et a notamment entraîné, en 1989, la création d'un groupe de travail constitué de vétérinaires (cliniciens, radiologistes, généticiens) et d'éleveurs : l'International Elbow Working Group (IEWG) dont le but est d'étudier et de réduire, à terme, la prévalence de cette affection en proposant un protocole de dépistage systématique.

La dysplasie du coude est une affection regroupant plus précisément quatre affections spécifiques appelées « lésions primaires » qui peuvent exister séparément ou être associées de manière simultanée. On considère également que les signes d'arthrose, chez le sujet jeune, font partie de cette entité.

Ces 4 affections primaires sont :
- la non-union du processus anconé (NUPA)
- la fragmentation du processus coronoïde médial de l'ulna (FPCM)
- l'ostéochondrite disséquante du condyle médial de l'humérus (OCD)
- l'incongruence articulaire (IA)

Après avoir rappelé l'anatomie osseuse du coude, étudié les différentes lésions primaires constitutives de cette dysplasie, nous nous intéresserons au protocole de dépistage systématique mis en place, en France, depuis quelques années, chez les races à risque.

1 Anatomie radiographique du coude normal chez le chien (60).

L'articulation du coude fait intervenir trois os : l'humérus, le radius et l'ulna.

1.1 Humérus (figure 15).

L'épiphyse humérale distale est appelée condyle. La surface articulaire humérale se partage en deux parties :

- médialement se situe la trochlée dont la large surface forme une poulie. Elle s'articule avec le processus coronoïde médial de l'ulna.

- latéralement on trouve le capitulum, bien détaché, qui s'articule sur la tête du radius et sur le processus coronoïde latéral de l'ulna.

Chacune de ces surfaces articulaires est surmontée par un renflement osseux nommé épicondyle. L'épicondyle médial est protubérant et forme un angle droit au dessus de la trochlée sur une vue de profil. L'épicondyle latéral, plus petit et arrondi, surplombe le capitulum.

Les épicondyles sont séparés par la fosse olécranienne qui permet l'extension du coude en autorisant le processus anconé à venir s'y placer.

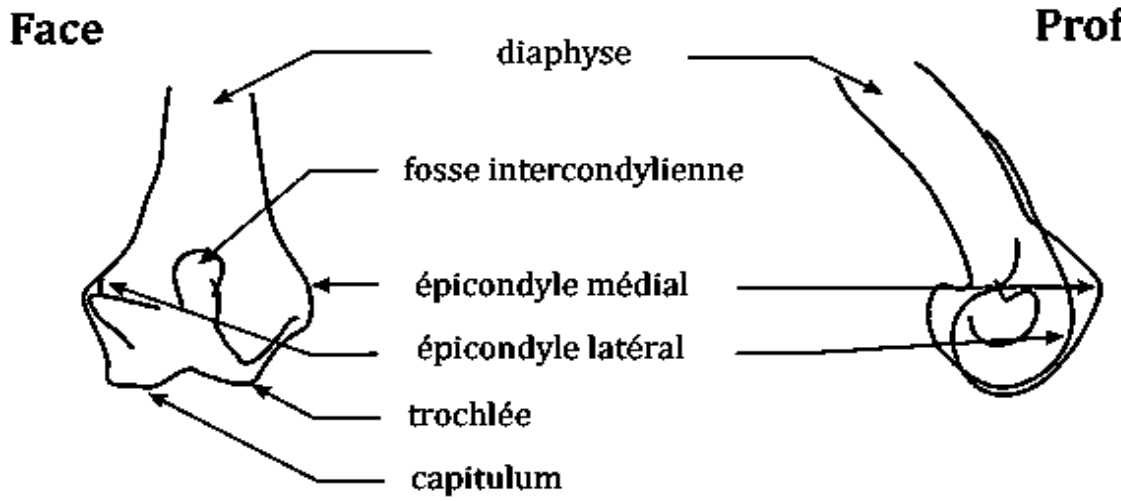


Figure 15 : Aspect radiologique de l'humérus distal.
- d'après RUEL (60) -

1.2 Radius.

Son extrémité proximale, la tête du radius, porte une surface articulaire répondant à l'humérus et une autre répondant à l'ulna (entre les deux processus coronoïdes).

Latéralement sur l'épiphyse proximale du radius se situe l'insertion du ligament collatéral latéral. Ce relief peut se projeter en regard du processus coronoïde médial sur une incidence oblique. Il convient donc d'en connaître l'existence et l'aspect pour ne pas interpréter son image comme une anomalie du coude.

1.3 Ulna (figure 16).

Il s'agit de l'os le plus complexe de l'articulation du coude.

Dans sa partie la plus proximale se trouve l'olécrane. Il est prolongé crânialement par un bec : le processus anconé.

Ce dernier possède, chez la quasi-totalité des races de grande taille et chez les races géantes, un noyau d'ossification propre qui se soude classiquement à l'olécrane vers cinq mois.

Le processus anconé est le point de départ de l'incisure trochléaire de l'ulna qui s'articule avec le condyle huméral. Celle-ci se divise distalement en deux branches pour donner naissance aux processus coronoïdes médial (PCM) et latéral (PCL).

Le PCM est plus long et plus aigu que le latéral et supporte la trochlée humérale.

Le PCL ne supporte qu'une partie du capitulum, lequel porte majoritairement sur la tête radiale.

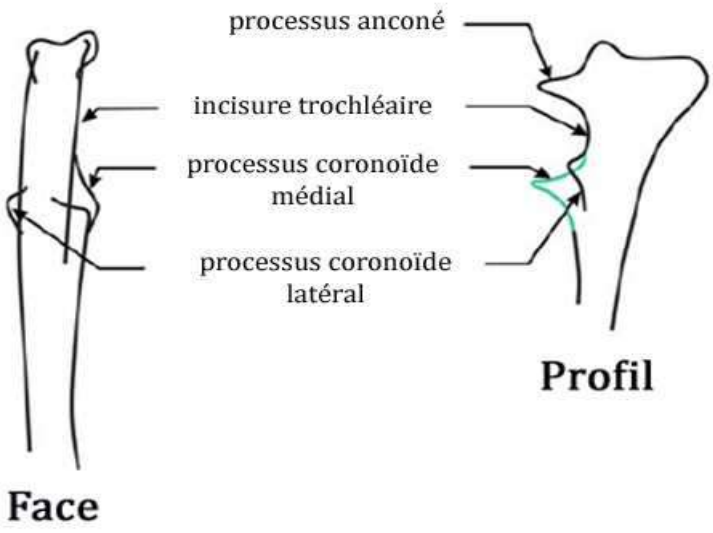


Figure 16 : Aspect radiologique de l'ulna proximal.
- d'après RUEL (60) -

1.4 Aspect radiologique des structures osseuses du coude.

L'imbrication complexe de l'extrémité distale de l'humérus avec les extrémités proximales du radius et de l'ulna constitue en quelque sorte trois articulations voisines, l'articulation huméro-radiale, huméro-ulnaire et radio-ulnaire (6).

Ci-dessous, deux schémas (figure 17 et 18) montrant les structures osseuses normales du coude chez le chien.

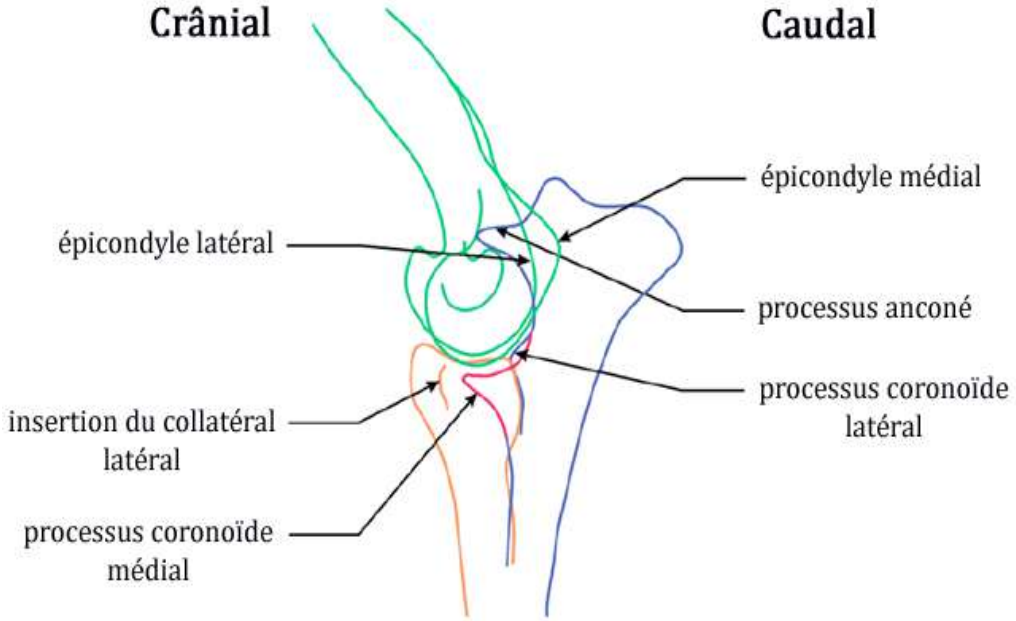


Figure 17 : Structures osseuses du coude (vue de profil).
- d'après RUEL (60) -

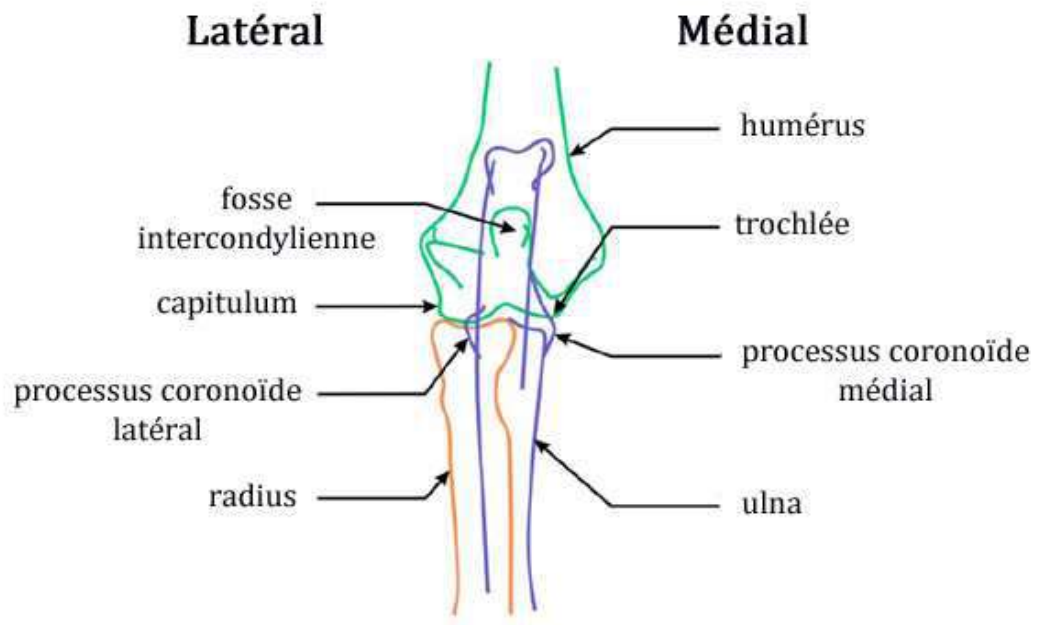


Figure 18 : Structures osseuses du coude (vue de face).
- d'après RUEL (60) -

2 Quatre lésions primaires constituent la dysplasie du coude.

2.1 Non-union du processus anconé (NUPA)(figure 19).

La non-union du processus anconé résulte d'une absence de fusion, partielle ou totale, du noyau d'ossification du processus anconé à la métaphyse ulnaire chez les chiens âgés de plus de 20 semaines (61).

Cette affection se rencontre chez les races de grande taille, qui présentent un centre d'ossification séparé à la hauteur du processus anconé (27), mais aussi chez des races chondrodystrophiques (9).
Elle serait bilatérale dans 10 à 45 % des cas (36), (37), (61), (62).
Les mâles semblent être jusqu'à deux fois plus atteints que les femelles (15), (37), (63).

La NUPA résulte soit d'une forme anormale de l'incisure ulnaire, soit d'une croissance dissymétrique entre l'ulna et le radius, avec un ulna qui est relativement trop court, (18), (71). Ceci entraîne une pression anormale sur le processus anconé qui l'empêche de se souder avec le reste de l'ulna.

Le processus anconé peut être uni, totalement ou partiellement, à l'ulna par un tissu fibreux ou fibro-cartilagineux ou être complètement libre dans l'articulation. Sa mobilité entretient une inflammation importante ; il ne joue plus son rôle de stabilisateur de l'articulation lors de la mise en charge du coude, ce qui entraîne une instabilité articulaire.

Certaines NUPA pourraient rester asymptomatiques jusqu'à la survenue d'un traumatisme mineur provoquant le détachement du processus anconé du tissu fibro-cartilagineux (56).

Le diagnostic de NUPA est facile et s'effectue grâce à une radiographie en incidence médio-latérale, le coude étant en position de flexion.

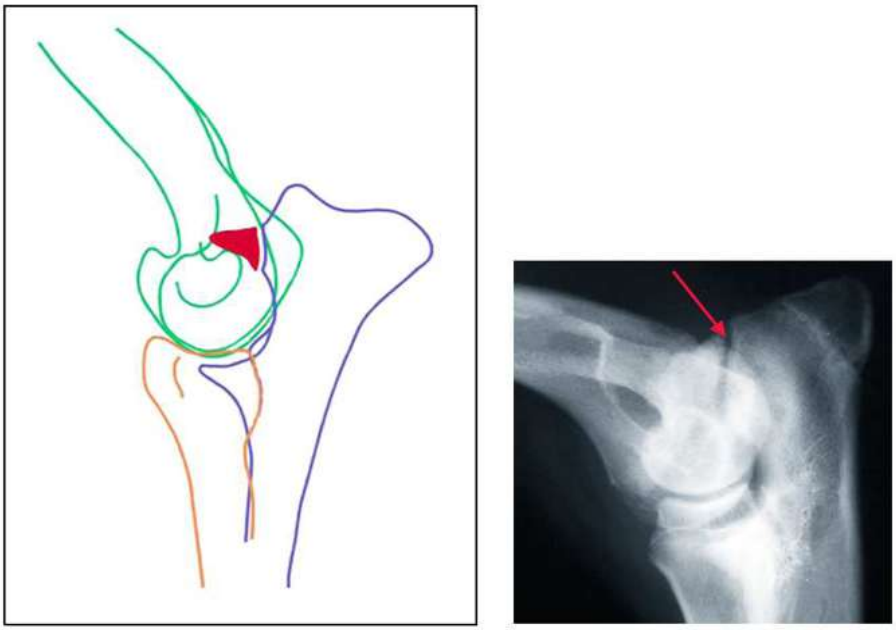


Figure 19 : Schéma et radiographie montrant une NUPA.
- d'après RUEL (60) -

2.2 Fragmentation du processus coronoïde médial (FPCM)(figure 21).

La FPCM est caractérisée soit par une fragmentation partielle ou totale du cartilage et de l'os sous-chondral soit par une chondromalacie (insuffisance d'ossification) du processus coronoïde médial (27).

Macroscopiquement, la nature des lésions rencontrées est variable. On peut aussi bien observer une fissure ou une fragmentation incomplète du processus coronoïde médial que la présence dans l'articulation du coude d'un ou plusieurs fragments ostéo-cartilagineux issus du processus coronoïde médial.

Dans un certain nombre de cas, le fragment du processus coronoïde déplacé détermine une érosion sur la surface articulaire opposée (soit sur le condyle huméral médial), que l'on appelle une « lésion en miroir » (ou « kissing lesion »). Cette dernière ressemble alors beaucoup à une ostéochondrite disséquante du condyle médial de l'humérus (voir en infra : 2.3).

La FPCM est la cause la plus fréquente de boiterie d'un membre antérieur en relation avec la dysplasie du coude (27). Malheureusement, c'est aussi la plus difficile des quatre lésions primaires à diagnostiquer.

Sur des radiographies en incidence crânio-caudale, le processus coronoïde médial se projette sur le corps de l'olécrane (figure 20 A). Une rotation interne de 25 à 30° permet de mieux l'individualiser (figure 20 B).

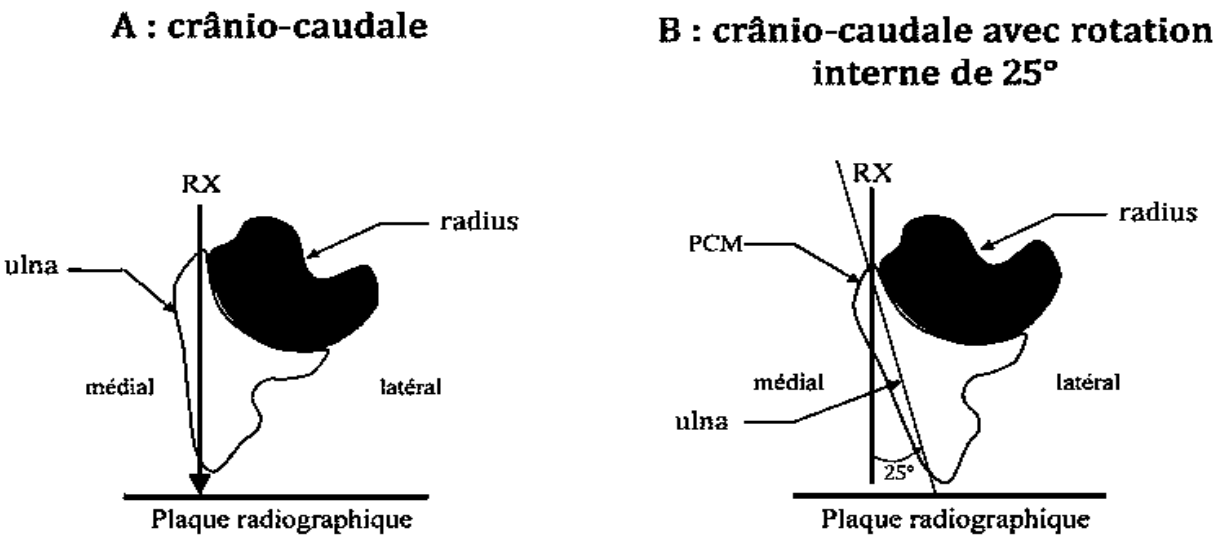
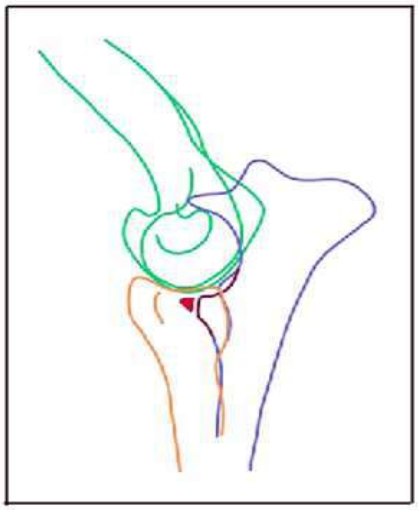


Figure 20 : Positions respectives des structures osseuses en incidence crânio-caudale et crânio-caudale avec rotation interne de 25°.
- d'après ASIMUS (3) -

Les radiographies en incidence oblique permettent, dans certains cas, de mettre en évidence les fragments ou les ostéophytes correspondants à une FPCM (figure 21) mais, dans de nombreux cas, le diagnostic précis nécessite de recourir à l'arthroscopie, au scanner, ou à l'IRM lorsque ces moyens de diagnostic sont disponibles.



Incidence médio-latérale.

Incidence crânio-caudale avec rotation interne de 25°.

Figure 21 : Schéma et radiographie montrant une FPCM.
- d'après RUEL (60) -

On attribue généralement la fragmentation du processus coronoïde médial à un ralentissement de croissance du radius par rapport à l'ulna. Ceci détermine l'installation de pressions anormales sur le processus coronoïde médial qui entraînent son ostéochondrose (54) et sa fragmentation.

Cette affection est unilatérale ou bilatérale (dans 33 à 80 % des cas) et touche plus souvent les mâles que les femelles (75% des chiens atteints seraient des mâles)(20).

La FPCM touche préférentiellement les races de grand et de moyen format et notamment, dans l'ordre décroissant : le Labrador, le Berger Allemand, le Rottweiler, le Golden Retriever, le Bouvier Bernois, le Terre Neuve et le Chow-Chow (20).

2.3 Ostéochondrite disséquante (OCD) du condyle huméral médial (figure 22).

L'ostéochondrite disséquante du condyle huméral médial correspond à une perturbation de l'ostéogenèse en une zone précise (mais parfois étendue) de la surface articulaire.

Il apparaît un épaississement anormal du cartilage articulaire qui joue le rôle d'un cartilage de croissance chez l'animal jeune. Ce phénomène est dû à l'absence de transformation du cartilage nouvellement formé en tissu osseux. A ce stade, il n'existe pas de signe clinique.

Puis des cellules meurent dans les couches cartilagineuses profondes. La zone de nécrose est le point de départ de fissures qui secondairement s'étendent pour atteindre la surface du cartilage et libérer, partiellement ou totalement, un fragment cartilagineux dans la cavité.

L'ouverture du foyer de nécrose à la surface du cartilage libère dans le liquide synovial des produits de dégradation cartilagineuse responsables, lorsqu'ils entrent en contact avec la membrane synoviale, de son inflammation et des signes cliniques; on parle alors d'ostéochondrite.

Elle sera à l'origine du développement d'un processus arthrosique secondaire.

L'ostéochondrite est qualifiée de « disséquante » par référence au volet cartilagineux qui se sépare du tissu osseux sous-jacent (4).

Le diagnostic radiographique de l'OCD du condyle huméral médial est facile.
Sur l'incidence radiographique crânio-caudale (figure 22) ou sur une vue oblique du coude en position d'extension, on observe un défaut de minéralisation à la hauteur de l'os sous-chondral (lésion en « coup d'ongle » associée à un aplanissement de la surface articulaire du condyle).

Dans certains cas, le volet cartilagineux est également visible lorsqu'il est partiellement minéralisé (évolution chronique).

Plusieurs publications ont démontré l'aspect transmissible, au plan héréditaire, de l'OCD du condyle médial de l'humérus et le fait qu'il s'agisse d'une hérédité quantitative (multifactorielle, polygénique a effet de seuil)(27).

Les excès alimentaires, l'excès d'absorption de calcium accroissent la sévérité et la fréquence de l'OCD chez les chiens en croissance.

L'atteinte est bilatérale dans 50 à 90% des cas; les mâles sont plus souvent atteints que les femelles (20).

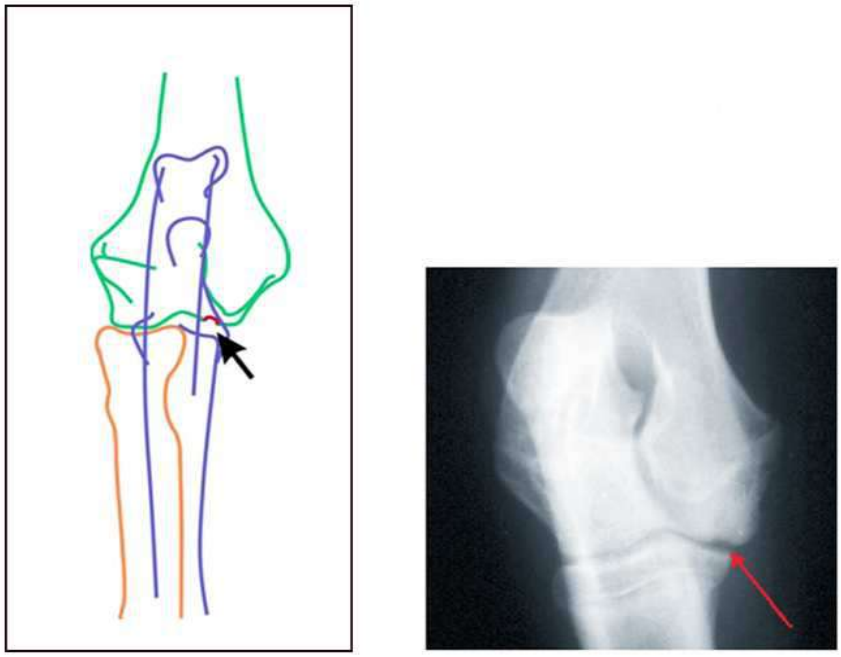


Figure 22 : Schéma et radiographie montrant une OCD du condyle huméral médial.
- d'après RUEL (60) -

2.4 Incongruence articulaire (IA).

La plupart des incongruences articulaires sont en relation avec un décalage des surfaces articulaires radiales et ulnaires en raison d'une croissance dissymétrique des deux os.

Différents types d'incongruences articulaires peuvent être rencontrés :

- un radius trop court, qui peut être en relation avec une FPCM (figure 23).
- un ulna trop court, qui peut être en relation avec une NUPA (figure 24).
- une forme modifiée de l'incisure ulnaire, qui peut être en relation soit avec une NUPA, soit avec une FPCM, soit avec les deux affections.

Même si l'IA n'entraîne pas de FPCM ou de NUPA, en raison des pressions anormales qui s'exercent sur le cartilage articulaire, un phénomène arthrosique s'installera à terme.

Le diagnostic repose sur une radiographie de l'articulation effectuée en extension et en incidence médio-latérale.

L'incongruence s'observe sous la forme d'une « marche d'escalier » entre l'ulna et le radius, ou d'une modification de l'interligne articulaire entre l'incisure ulnaire et la trochlée humérale.

Les décalages de très petites tailles peuvent prêter à discussion dans la mesure où il a été démontré que le positionnement radiographique du coude peut jouer un rôle sur l'interprétation de la congruence de cette articulation.

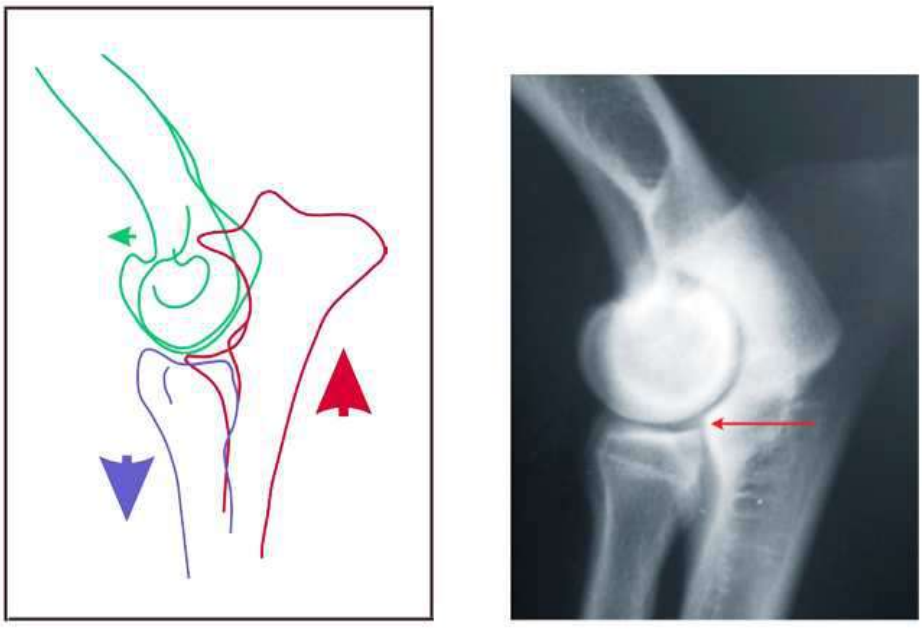


Figure 23 : Incongruence articulaire.
- d'après RUEL (60) -

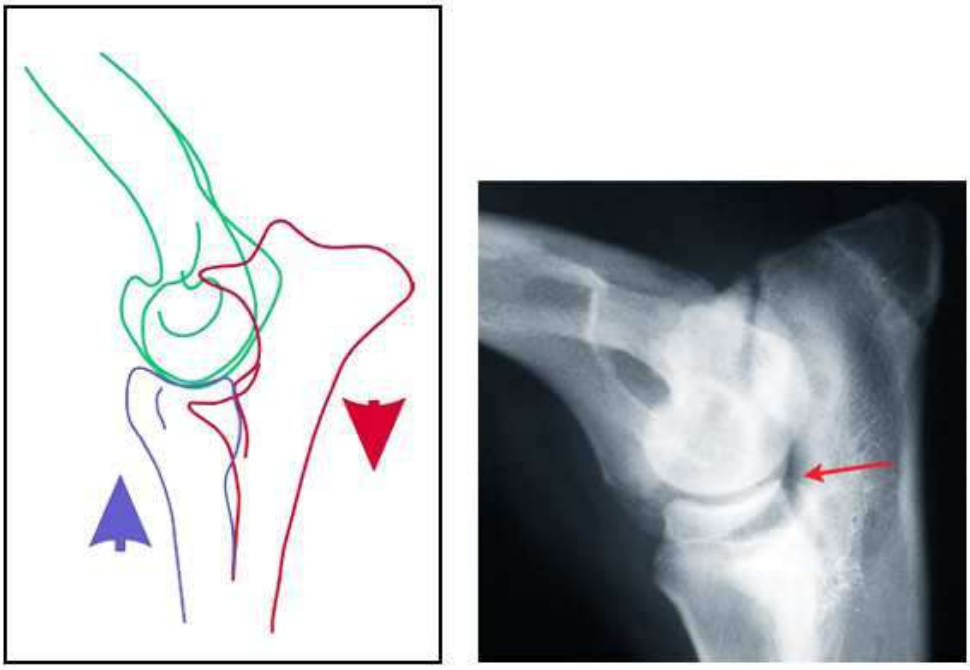


Figure 24 : Incongruence articulaire.
- d'après RUEL (60) -

3 Protocole de dépistage.

Comme les chiens affectés par une dysplasie du coude ne boitent pas systématiquement, utiliser ce critère pour déterminer la présence de dysplasie du coude ou la valeur génétique de l'animal n'est pas valable. C'est la raison pour laquelle la seule méthode actuellement satisfaisante de dépistage est la radiographie.

Le dépistage radiographique officiel de la dysplasie du coude doit répondre à plusieurs impératifs. Comme il s'agit d'un dépistage de masse, il doit donc être relativement simple à réaliser et faire appel à des positions standardisées.

Par ailleurs, il doit aussi être suffisamment discriminant pour éviter qu'un nombre trop important de sujets atteints ne soient pas dépistés.

Sur les radiographies, on cherche à mettre en évidence la présence des lésions primaires de dysplasie mais également les signes d'arthrose.

3.1 Condition de réalisation des radiographies.

L'âge minimum est de 12 mois.

Pour les races géantes, l'âge recommandé pour le dépistage varie de 14 à 18 mois.

Les deux coudes doivent impérativement être radiographiés et soumis à une lecture simultanée.

Les radiographies sont réalisées sans grille, la cassette étant placée directement sur la table, sous le membre de l'animal. Cela est très important en raison d'une mesure directe de la taille des ostéophytes sur le cliché. La radiographie ne doit donc pas agrandir l'image, ni la réduire (comme c'est le cas pour certains clichés numérisés, par exemple).

La qualité technique des clichés doit être parfaite, tant sur le plan de l'exposition aux rayons que sur le plan du positionnement de l'animal, pour permettre une bonne analyse.

Chacun des clichés correspondants doit indiquer s'il s'agit du coude droit ou du coude gauche.

Chaque cliché doit être identifié de manière infalsifiable au sein même de l'émulsion radiographique.

Les indications qui doivent y figurer sont les suivantes :

- nom de l'animal,
- numéro de tatouage ou de transpondeur,
- numéro LOF,
- race,
- sexe,
- date de naissance,
- nom du vétérinaire pratiquant l'examen,
- latéralisation (D/G) correspondant au coude radiographié pour les clichés en incidence médio-latérale.

De plus, une attestation doit être délivrée par le vétérinaire effectuant la radiographie qui certifie avoir vérifié le numéro de tatouage, ou de transpondeur, de l'animal et sa conformité avec celui indiqué sur les clichés radiographiques (Annexe 1).

Une anesthésie générale de courte durée ou une bonne sédation ont une importance moindre que dans le cadre de la dysplasie coxo-fémorale (l'hyperlaxité articulaire n'étant pas en cause ici), mais elles permettent d'obtenir plus facilement un bon positionnement, surtout si certaines positions sont douloureuses pour l'animal.

3.2 Les incidences.

Le nombre d'incidences utilisées dans les différents pays européens est variable, de une en Suède à quatre en Hollande (29).

En France, on utilise trois incidences par coude.

3.2.1 Incidence médio-latérale, coude en flexion maximale (figure 25).

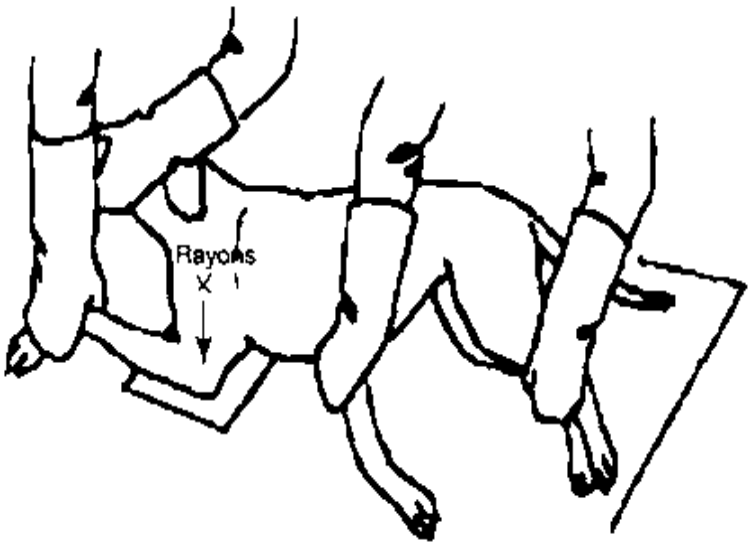


Figure 25 : Positionnement du chien pour la réalisation du cliché en incidence médio-latérale (coude en flexion maximum). Dessin Dr REMY.

Sur le cliché, l'angle entre le radius et l'humérus doit être d'environ 45°.

Les deux condyles doivent être parfaitement superposés (« vrai profil ») et le bec de l'olécrane doit être totalement dégagé de la fosse olécranienne (figure 26)(29).

En effet, c'est sur le rebord dorsal de l'olécrane, en particulier à la hauteur du bec, que l'on recherche les tout premiers signes sous la forme d'ostéophytes parfois très discrets.

Figure 26 : cliché type à obtenir pour l'incidence coude fléchi. Le bec de l'olécrane est totalement dégagé (29).

3.2.2 Incidence médio-latérale, coude en extension (figure 27).

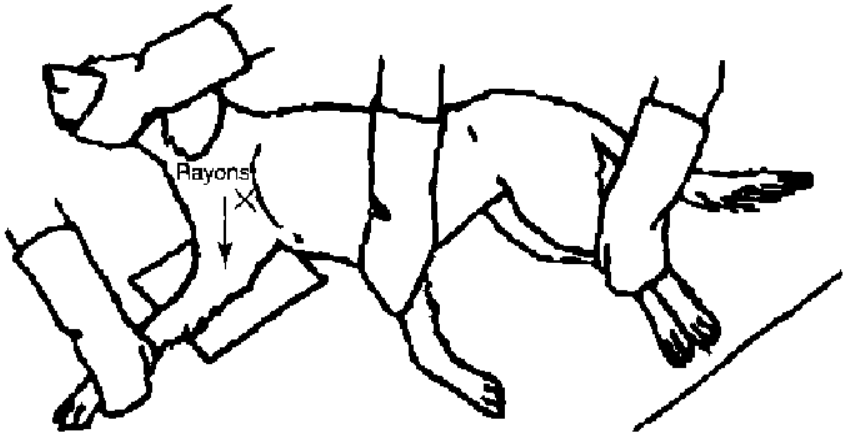


Figure 27 : Positionnement du chien pour la réalisation du cliché en incidence médio-latérale (coude en extension).
Dessin Dr REMY.

Il est important que les condyles huméraux soient superposés (« vrai profil ») et que le coude soit en extension (figure 28)(29) sinon l'analyse de l'incongruence articulaire sera sujette à caution.

Figure 28 : Cliché type à obtenir pour l'incidence médio-latérale (coude en extension)(29).

3.2.3 Incidence crânio-caudale à obliquité latéro-médiale (figure 29).

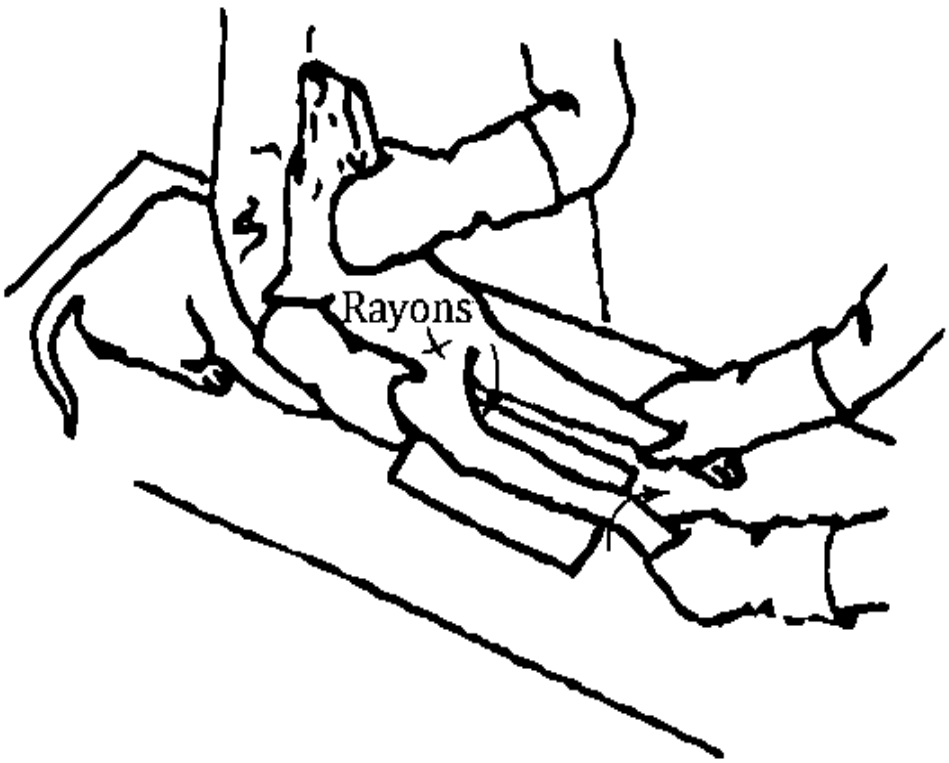


Figure 29 : Positionnement du chien pour la réalisation du cliché en incidence crânio-caudale à obliquité latéro-médiale.
Dessin Dr REMY.

L'animal est positionné en sphinx, coude à plat sur la plaque de radiographie (figure 29).

La rotation interne doit être franche (25-30°) de manière à dégager efficacement la zone de projection du processus coronoïde médial (figure 30)(29).

Figure 30 : Cliché type à obtenir pour l'incidence crânio-caudale à obliquité latéro-médiale (29).

3.3 Grille de cotation.

Chaque club de race désigne un ou plusieurs lecteurs officiels (obligatoirement Docteurs Vétérinaires) qui interprètent les clichés et notent les coudes des chiens selon un protocole proposé par l'IEWG.

La grille de cotation du dépistage officiel (Annexe 4) repose sur la détection d'anomalies anatomiques (lésions primaires) et de manifestations arthrosiques visibles sur les clichés examinés.

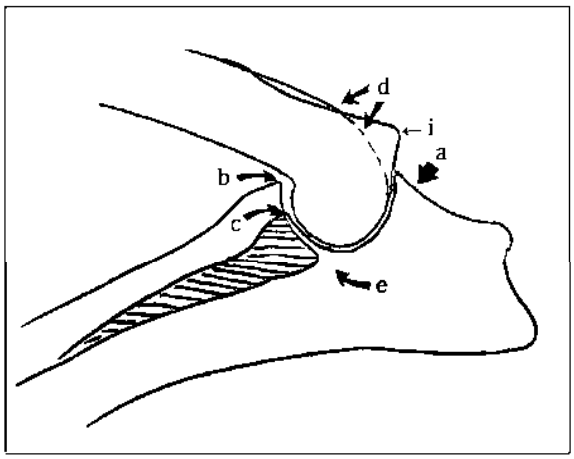
3.3.1 Evaluation du degré d'arthrose du coude.

L'importance de l'arthrose est évaluée d'après la taille des ostéophytes (tableau 3) et la présence d'une densification de la plaque osseuse sous-chondrale (POSC) au niveau de l'incisure ulnaire observées sur les clichés.

Tableau 3 : Taille des ostéophytes et stade de dysplasie correspondant.

Taille des ostéophytes	degré d'arthrose	grade de dysplasie
absence	0	0
densification POSC	intermédiaire	stade limite
ostéophytes < 2 mm	1	dysplasie légère
2 mm < ostéophytes < 5 mm	2	dysplasie moyenne
5 mm < ostéophytes	3	dysplasie sévère

Bien que les ostéophytes se rencontrent essentiellement sur le bord dorsal de l'olécrane (29) d'autres localisations sont recherchées lors du dépistage (figure 31 A et B)(38).



Vue médio-latérale

a : bord dorsal du processus anconé.

b : bord crânial de la tête du radius.

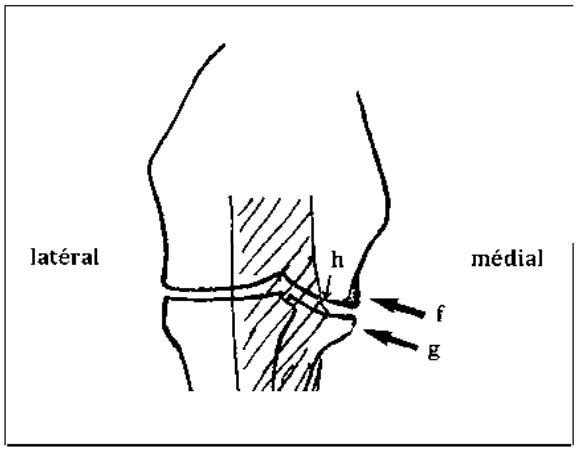
c : bord médial du processus coronoïde médial.

d : lèvre de l'épicondyle huméral latéral.

e : condensation de la plaque osseuse sous chondrale au niveau des processus coronoïdes.

i : éperons ostéophytiques.

Figure 31A : Localisation préférentielle des ostéophytes et enthésophytes (38).



Vue crânio-caudale

f : bord médial de l'épicondyle huméral médial.
g : bord médial du processus coronoïde médial.
h : lésion en miroir ("kissing lesion").

Figure 31B : Localisation préférentielle des ostéophytes et enthésophytes (38).

3.3.2 Lésions primaires.

Lorsqu'une lésion primaire est diagnostiquée, l'animal est placé d'emblée en dysplasie du coude sévère sauf en cas d'incongruence articulaire.

Selon le degré d'incongruence et la présence de signes d'arthrose, la dysplasie sera estimée selon le tableau suivant (tableau 4) :

Tableau 4 : Estimation du stade de dysplasie en fonction de l'incongruence articulaire observée.

Incongruence articulaire (IA)		Grade
IA < 1mm	pas d'arthrose	stade limite
IA > 1mm	pas d'arthrose	dysplasie légère
	arthrose	selon la taille des ostéophytes

3.3.3 Résultat de l'examen. (Annexe 4)

Les coudes des chiens pourront être classés en 5 catégories :
- ED0 (Elbow Dysplasia 0) : absence de dysplasie radiologiquement visible.
- SL : Stade Limite
- ED1 : dysplasie légère
- ED2 : dysplasie moyenne
- ED3 : dysplasie sévère

C'est le coude le plus sévèrement atteint qui définit le stade officiel de dysplasie du coude de l'animal.

Compte tenu de l'hérédité polygénique quantitative de cette pathologie, les chiens les plus sévèrement atteints, au moment du dépistage, auront un risque plus important d'avoir des descendants affectés que les chiens phénotypiquement (= radiologiquement) sains.

En conséquence, les chiens classés en ED3 et ED2 (voire ED1) ne devraient pas être mis à la reproduction.

Quant aux chiens classés comme non dysplasiques, il serait tout aussi important de connaître le statut de leurs ascendants et collatéraux vis-à-vis de la dysplasie du coude avant de les faire reproduire si l'on veut voir, à terme, l'incidence de cette pathologie invalidante diminuer significativement.

En France, depuis 1997, la Société du Chien de Berger Allemand a institué un dépistage systématique pour les meilleurs sujets de la race. Le Club Français du Rottweiler et l'Association des Bouviers Suisses recommandent, depuis 1999, d'effectuer un dépistage de la dysplasie du coude parallèlement au dépistage de la dysplasie coxo-fémorale.

Quelques autres clubs de race emboîtent le pas mais, dans notre pays, le dépistage de la dysplasie du coude reste encore assez confidentiel.

3ème PARTIE :

ETUDE EXPERIMENTALE

La dysplasie de la hanche (DCF) et du coude (DC) sont deux pathologies orthopédiques très répandues chez le chien et qui affectent, avec une prévalence plus élevée, les grandes races et les races géantes. Toutes deux sont communément considérées comme des anomalies héréditaires du développement, à déterminisme polygénique, avec effet de seuil.

L'existence d'un gène majeur a été mise en évidence, pour la DCF, chez plusieurs races de chiens (41). L'influence d'un tel gène a aussi été suggérée pour la DC, mais les lésions primaires qui constituent cette entité clinique semblent avoir une origine génétique différente (41), (50).

Même si un certain nombre de chiens sont atteints simultanément de DCF et de DC (46), (53), cette corrélation clinique est rarement rapportée.

Le but de cette étude est de déterminer s'il existe une corrélation phénotypique entre la dysplasie de la hanche et du coude et de mesurer le risque relatif existant entre ces deux pathologies.

1 Matériel et méthode.

Pour réaliser cette étude rétrospective, nous avons utilisé la base de données informatique, renseignée par le Professeur Genevois, dans le cadre de son activité de lecteur officiel pour différents clubs de races.

1.1 Données disponibles pour l'étude.

1.1.1 Population.

Entre 1999 et 2007, 1 411 chiens dépistés simultanément pour la dysplasie du coude et de la hanche ont pu être inclus dans l'étude.

Les chiens n'entrant pas dans les critères du dépistage officiel, selon les recommandations de la FCI, soit ceux âgés de moins de 12 mois révolus (ou moins de 18 mois pour les races géantes), n'ont pas été retenus.

La race, l'âge et le sexe de chaque animal ont été renseignés.

1.1.2 Lecture et notation des radiographies.

Pour chaque chien, deux fiches formalisées sont renseignées par animal (Annexes 3 et 4): l'une pour la cotation des hanches (radiographie en position standard), l'autre pour la cotation des coudes (3 radiographies par coude : incidence médio-latérale (coude en flexion maximale) ; incidence médio-latérale (coude en extension); incidence crânio-caudale à obliquité latéro-médiale).

Les animaux pour lesquels étaient signalées des radiographies de qualité insuffisante (rotation ou bascule du bassin, floues, …), n'ont pas été sélectionnés.

De même, les cotations correspondant à des animaux « sensiblement normaux » soit le stade B pour les hanches et SL pour les coudes, n'ont pas été incluses dans l'étude.

Au final, on retrouvera donc 4 stades possibles pour les hanches (A, C, D, E) et 4 pour les coudes (ED0, ED1, ED2, ED3).

1.2 Méthode d'analyse des données.

L'analyse statistique des données a été réalisée grâce à un logiciel public disponible sur internet : R.2.4.1 GNU (http:/www.r-project.org).

Afin d'étudier la corrélation phénotypique entre la dysplasie de la hanche et du coude, nous avons utilisé le test de Khi-2, calculé le coefficient de corrélation de Spearman ainsi que le risque relatif entre ces deux paramètres pour un intervalle de confiance de 95%.

Les risques relatifs ont aussi été calculés pour chaque stade de dysplasie et pour chaque race.

2 Résultats.

Sur les 1 411 chiens inclus dans l'étude, il y a 894 femelles et 517 mâles. L'âge médian est de 16 mois. 16 races sont représentées dont 4 regroupent la majorité des individus : Bouvier Bernois (N= 726), Rottweiler (N= 341), Berger Australien (N= 165) et Berger Blanc Suisse (N= 139). Les 40 autres chiens appartiennent à 12 races différentes.
Ces données sont regroupées dans le tableau 5.

Races	Effectifs
Berger Australien	165
Berger Blanc Suisse	139
Bouvier Bernois	726
Bouvier d'Appenzell	4
Bouvier d'Entlebuch	2
Bouvier des Kelpies	1
Cane Corso	1
Charplanina	2
Chow-chow	1
Cocker Anglais	1
Epagneul Bleu de Picardie	1
Grand Bouvier Suisse	9
Malamute d'Alaska	5
Mâtin de Naples	1
Rhodesian Ridgeback	12
Rottweiler	341
TOTAL	**1 411**

Tableau 5 : Liste, par race, des effectifs inclus dans l'étude.

Les résultats des cotations des hanches et coudes des chiens sont présentés dans le tableau ci-dessous (tableau 6). Elles ont été déterminées d'après la classification de l'IEWG pour les coudes et celle de la FCI pour les hanches (hors stades « limites » exclus de l'étude : SL, Stade B).

Tableau 6 : Résultat des cotations des hanches et des coudes.

Hanches / Coudes	Stade A pas de dysplasie	Stade C dysplasie légère	Stade D dysplasie moyenne	Stade E dysplasie sévère	Total
ED0 pas de dysplasie	1 077	51	24	0	**1 152**
ED1 dysplasie légère	155	6	7	0	**168**
ED2 dysplasie moyenne	24	3	0	0	**27**
ED3 dysplasie sévère	49	6	9	0	**64**
Total	**1 305**	**66**	**40**	**0**	**1 411**

A l'aide du tableau de contingence (tableau 7) nous pouvons calculer la prévalence de ces deux affections, rechercher s'il existe une liaison statistiquement significative entre elles et calculer leur force d'association.

Tableau 7 : Table de contingence.

Effectifs observés	DC	Pas de DC	Total
DCF	31	75	**106**
Pas de DCF	228	1 077	**1 305**
Total	**259**	**1 152**	**1 411**

Prévalence de la dysplasie de la hanche : $P_{DCF} = \frac{106 \times 100}{1411} = \mathbf{7,5\ \%}$

Prévalence de la dysplasie du coude : $P_{DC} = \frac{259 \times 100}{1411} = \mathbf{18,35\ \%}$

2.1 Test d'indépendance du Khi-carré.

Les variables étudiées étant toutes deux qualitatives, nous avons réalisé un test de Khi-2 pour tester leur indépendance statistique.

L'hypothèse à vérifier est qu'il y a indépendance entre les deux variables étudiées (DC et DCF).

Le calcul du χ^2 est donné par la formule suivante :

$\chi^2_{calculé}$ = {[A*T-(A+B)*(A+C)]² / T}* [1/(A+C) + 1/(B+D)]*[1/(A+B) + 1(C+D)]

Avec A = 31; B = 75; C = 228; D= 1077 et T = 1411

$\chi^2_{calculé}$ = 9,07 pour un $\chi^2_{théorique}$ = 3,841 (au degré de signification p ≤ 0.05)

(1 degré de liberté)

Le $\chi^2_{calculé}$ étant supérieur au $\chi^2_{théorique}$, l'hypothèse d'indépendance de ces deux variables n'est pas vérifiée.

On peut donc en conclure qu'il existe une corrélation statistiquement significative (au degré de signification p < 0.05) entre la dysplasie de la hanche et la dysplasie du coude.

2.2 Calcul du risque relatif (RR).

Le calcul de ce paramètre nous permet d'apprécier la force d'association des deux variables étudiées.

Par définition : Risque Relatif : $RR = \frac{31/106}{228/1305} = 1,67$

Le calcul de l'intervalle de confiance du risque relatif passe par l'intermédiaire de l'intervalle de confiance de son logarithme népérien et il est possible d'approcher sa variance (méthode de Katz).

La variance du logarithme du risque relatif est donnée par la formule suivante :

$$var(\ln RR) = \frac{1}{31} - \frac{1}{106} + \frac{1}{228} - \frac{1}{1305}$$

Les bornes inférieure (B_{inf}) et supérieure (B_{sup}) de l'intervalle de confiance (IC_{RR}), à 95%, du risque relatif sont obtenues par :

$$B_{inf} = 1,67 \times e^{-1,96\times\sqrt{\frac{1}{31}-\frac{1}{106}+\frac{1}{228}-\frac{1}{1305}}}$$ soit B_{inf} = 1,21

$$B_{sup} = 1,67 \times e^{1,96\times\sqrt{\frac{1}{31}-\frac{1}{106}+\frac{1}{228}-\frac{1}{1305}}}$$ soit B_{sup} = 2, 30

soit **IC_{RR} (95 %) = [1,21 ;2,30]**

Un chien, dans cette étude, a donc statistiquement 1,67 fois plus de risque d'être atteint de DC s'il est aussi atteint de DCF.

2.3 Calcul du coefficient de corrélation de rang de Spearman.

Ce test, non paramétrique, est utilisé ici puisqu'on étudie des variables qualitatives et qu'on n'a pas d'hypothèse sur leur loi de distribution.

$\rho = +0,1$ $(-1<\rho<+1)$ significatif pour une probabilité $p<0,001$

2.4 Calcul des risques relatifs par stade de dysplasies et par races.

2.4.1 Par stade de dysplasies.

De la même façon que précédemment, on va calculer le risque relatif pour chaque stade de dysplasie. Les résultats sont regroupés dans les tableaux 8 et 9.

Tableau 8 : Risque relatif pour un chien ayant une dysplasie de la hanche d'être atteint d'une dysplasie du coude.

Dysplasie de la hanche	RR pour une dysplasie du coude	IC 95 %	Niveau de signification*
Stade C	1,30	0,82 - 2,06	0,28
Stade D	2,29	1,53 - 3,40	0,001

* ou « p value »

Tableau 9 : Risque relatif pour un chien ayant une dysplasie du coude d'être atteint d'une dysplasie de la hanche.

Dysplasie du coude	RR pour une dysplasie de la hanche	IC 95 %	Niveau de signification*
ED1	1,19	0,67 - 2,09	0,54
ED2	1,71	0,57 - 5,07	0,36
ED3	3,60	2,20 – 5,90	0,00003

* ou « p value »

Pour un chien présentant une DCF, le risque d'être atteint d'une dysplasie du coude augmente avec le stade de DCF (tableau 8).

De façon similaire, pour un chien atteint de DC, le risque d'être atteint d'une DCF augmente avec le stade de DC (tableau 9).

2.4.2 Par races.

Le risque relatif sera calculé pour les quatre races les plus représentées.

Pour le Bouvier Bernois, le test de χ^2 montre une corrélation significative (p<0,001) entre DCF et DC.

Le risque relatif, pour un Bouvier Bernois, d'être simultanément atteint de DCF et de DC est de 2,24 [1,57-3,18]. Le coefficient de corrélation de rang de Spearman est calculé à ρ=0,16 (p<0,001).

Pour les autres races, aucune corrélation statistiquement significative entre DC et DCF n'a pu être mise en évidence.

3 Discussion.

La prévalence de la dysplasie de la hanche, observée dans notre étude (P_{DCF} = 7,5 %), est relativement faible par rapport à celle estimée lors d'une étude rétrospective réalisée à partir des données du dépistage officiel sur une période de 14 ans (1993-2006, sauf pour les Bergers Australiens : période limitée à 2000-2003) (35).

Dans cette étude, la prévalence de la dysplasie coxo-fémorale était de 22% chez les Bouviers Bernois, de 23,4 % chez les Rottweilers, de 12,3 % chez les Bergers Australiens et de 27,5 % chez les Bergers Blancs Suisses.

Cette différence s'explique sans doute par le fait que les éleveurs qui ont accepté le dépistage de la dysplasie du coude, en plus de celui de la dysplasie coxo-fémorale, l'on fait uniquement sur les reproducteurs pour lesquels ils s'attendaient, à minima, à de bons résultats au niveau des hanches.

La « pré-sélection » des animaux, avant soumission au dépistage officiel est donc probablement encore plus importante, dans la population étudiée ici, que ce qui est classiquement rapporté (32) et représente un biais important dans notre étude.

Pour ce qui est de la prévalence de la dysplasie du coude, en France, aucun chiffre n'est disponible, excepté pour le Berger Allemand où elle a été estimée à 19,4 % (57).

Il est évident que la prévalence de la dysplasie du coude, observée dans notre étude (P_{DC} = 18,35 %), est très inférieure à ce qui était attendu au regard des chiffres publiés dans d'autres pays, au moins pour les Rottweilers et les Bouviers Bernois (40), (55).

Dans notre étude multiraciale, une corrélation phénotypique positive (ρ = 0,1), statistiquement significative, a pu être mise en évidence entre la dysplasie de la hanche et la dysplasie du coude chez le chien.

A notre connaissance, seules trois publications font état de corrélation phénotypique entre DCF et DC : une réalisée en Suisse, chez le Labrador Retriever, qui retrouvait un coefficient de Pearson de r = 0,16 (52); une en Finlande, chez le Rottweiler (r = 0.24 (48)) et une multiraciale, en Italie, qui montre que les chiens atteints de DCF ont une augmentation de risque de 40 % d'être affectés d'une DC (67).

De façon similaire, une corrélation génétique entre DCF et DC a pu être mise en évidence chez plusieurs races de chiens. Calculée respectivement à 0,19 et 0,31 chez le Rottweiler et le Labrador Retriever ; elle est de 0,26 chez le Bouvier Bernois (49).

Ces corrélations génétiques étant très faibles, cela suggère que la DCF et la DC ne seraient que partiellement déterminées par les mêmes gènes ou des gènes liés. De plus, comme ces corrélations génétiques semblent être différentes selon les races, on peut supposer que c'est également le cas pour les corrélations phénotypiques.

Dans notre étude, une corrélation phénotypique, statistiquement significative, a été retrouvée chez le Bouvier Bernois. Elle était un peu plus élevée dans cette race que pour le reste de la population étudiée (0,16 versus 0,1). Pour les autres races, aucune corrélation phénotypique significative n'a pu être mise en évidence, ce qui pourrait être dû à des effectifs trop réduits.

Des études basées sur un nombre plus important de sujets, par races, permettraient sans doute de mettre en évidence une corrélation phénotypique entre DCF et DC chez d'autres races de chiens.

Cette étude nous apporte aussi quelques enseignements pratiques : quand une dysplasie de la hanche est diagnostiquée, le praticien se doit de rechercher si l'animal présente une dysplasie des coudes ou inversement. Cette démarche est d'autant plus important que le stade de dysplasie diagnostiqué est sévère.

En effet, le risque pour un chien présentant une dysplasie coxo-fémorale sévère (stade D) d'être aussi atteint de dysplasie du coude est de 2,29 (tableau 8) . Dans le cas où l'animal présente une dysplasie du coude sévère (ED3), il a 3,6 fois plus de risque d'être aussi atteint par une dysplasie coxo-fémorale (tableau 9).

Ces corrélations cliniques ne sont pas spéciques des dysplasies mais sont aussi rapportées pour d'autres affections orthopédiques (43).

En pratique d'élevage, la mise en évidence de l'existence d'une corrélation phénotypique positive entre DCF et DC laisse à penser qu'une sélection simultanée pour ces deux affections est possible. Malheureusement, cette corrélation est bien trop faible pour que l'on puisse espérer qu'une sélection portant sur une seule de ces deux pathologies puisse affecter l'autre significativement. Le dépistage radiologique systématique doit donc continuer à cibler simultanément la dysplasie de la hanche et la dysplasie du coude.

CONCLUSION.

La dysplasie de la hanche et du coude sont deux affections héréditaires invalidantes fréquemment rencontrées chez les races de chiens de taille moyenne à géante.

En l'absence de test génétique disponible sur le marché, seule une sélection phénotypique des individus est possible.

Or, le mode de transmission de ces pathologies (de type polygénique, à seuil), l'importance des facteurs environnementaux dans l'expression même de la maladie, la faible héritabilité des caractères phénotypiques pris en compte ainsi que leur évolution rendent le dépistage précoce et donc la sélection des reproducteurs «indemnes» (génétiquement non prédisposés) extrêmement difficile.

Bien qu'une corrélation phénotypique positive existe entre ces deux dysplasies, il n'est cependant pas possible de se contenter de sélectionner les individus sur l'une des deux en espérant voir l'autre diminuer significativement. Le dépistage systématique de ces tares ostéo-articulaires doit donc prendre en compte ces deux pathologies.

Les programmes de dépistage tels qu'ils ont été mis en place, en France, depuis 1971 pour la DCF et plus récemment pour la DC (1997), ne laissent espérer, au mieux, qu'une diminution faible de la prévalence de ces affections dans les années à venir.

La non-exhaustivité du dépistage et la pré-sélection des animaux (ou de leurs radiographies) soumis au dépistage officiel, donnent une idée faussement rassurante de l'importance de ces pathologies au sein des races canines. De plus, les études statistiques basées sur les résultats du dépistage officiel, et qui servent à ajuster au mieux les plans de sélection au sein des races, sont dès lors entachées d'un biais important.

Afin d'améliorer sensiblement la situation actuelle, il serait intéressant, comme certains pays l'ont déjà fait, de rendre le dépistage des reproducteurs obligatoire, d'instaurer un suivi de descendance voire d'interdire de reproduction les animaux les plus atteints.

Pour la DCF, les résultats d'une technique alternative (dépistage en position forcée, type procédé PennHIP) devraient aussi pouvoir être pris en compte par le dépistage officiel.

Cependant, seule une politique claire et volontariste, impliquant tous les acteurs de cette filière, permettra d'envisager le recul voire, à terme, l'éradication de ces affections héréditaires.

Le Professeur responsable
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Le Président de la thèse

P Cochar

Vu : Le Directeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Par délégation
Pr F. Grain - DEVE

VetAgro Sup
Campus Vétérinaire

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 23 NOV. 2010

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I

Pour le Président de l'Université,
Le Président du Comité de Coordination des Etudes Médicales,
Professeur F.N GILLY

ANNEXES

ANNEXE 1 :

ATTESTATION VETERINAIRE

Il s'agit d'une attestation sur l'honneur. Le vétérinaire (préciser le nom de l'intervenant en cas de Cabinet de groupe) ne doit mentionner d'autres indications que les renseignements demandés ci-dessous. (aucune pré-lecture, avis ou stade pressenti sur la radio ne doivent y être inscrits).

Les renseignements sur le chien doivent être scrupuleusement complétés - ne pas omettre de signer et dater le document.

Se reporter aux consignes données sur la revue du Club pour les protocoles de dépistage de dysplasie.

o O o

Je soussigné(e) …….…. Docteur Vétérinaire

Exerçant à ……..

Certifie

Avoir vérifié personnellement le TATOUAGE ou TRANSPONDEUR N° ……..

DU CHIEN (NOM) ……

Race : ……. Sexe : Mâle – Femelle Né le …….

LOF N° ……..

Appartenant à M. Mme ……..

Avoir pratiqué la radiographie de dépistage de la dysplasie de : la hanche* – du coude* sur cet animal le ……..

- sans préparation (*)
- sous sédation (*)
- sous anesthésie générale (*)
-
-

Fait à …… le …….

(signature et cachet)

(*) rayer les mentions inutiles et compléter éventuellement par le nom du produit utilisé.

ANNEXE 2 : Exemple de fiche de lecture.

Dépistage radiographique de la dysplasie coxo-fémorale.

Nom:	Identification:
LOF	Sexe: Né(e) le:
Date de prise du cliché:	Age lors de la prise du cliché:
Vétérinaire:	Protocole anesthésique:
Cliché et identification:	
Position radiographique:	

Description	G	D	Description	G	D
Rapports articulaires:			**Têtes fémorales:**		
Coaptation parfaite			Forme et volume normaux		
Coaptation acceptable			Têtes fémorales déformées		
Coaptation imparfaite			Ostéophytose		
Mauvaise coaptation			Angle céphalo-cervico-diaphysaire normal		
Sub-luxation/Luxation			Angle céphalo-cervico-diaphysaire augmenté		
Congruence normale					
Incongruence					
Acétabulum:			**Cols fémoraux:**		
Normal			Forme normale		
Manque de profondeur			Col fémoral court		
Evasé			Ostéophytose		
Aplati					
Comblé					
Ostéophytose			Angle de Norberg-Olsson supérieur à 105°		
Rebord acétabulaire crânial enserrant			Angle de Norberg-Olsson compris entre 100° et 105°		
Rebord acétabulaire crânial pas assez enserrant			Angle de Norberg-Olsson compris entre 90° et 100°		
Rebord acétabulaire crânial évasé			Angle de Norberg-Olsson inférieur à 90°		
Bord dorsal recouvrant plus de 50% de la tête fémorale					
Couverture dorsale juste suffisante					
Couverture dorsale insuffisante					
Classification internationale:			**Stade**		

Classification FCI:	Gauche	Droite
Stade A: aucun signe de dysplasie coxo-fémorale		
Stade B: hanches sensiblement normales		
Stade C: dysplasie légère		
Stade D: dysplasie moyenne		
Stade E: dysplasie sévère		

ANNEXE 3 :

Association Française des Bouviers Suisses

APPENZELL - BERNOIS - ENTLEBUCH - GRAND BOUVIER

A.F.B.S.

Dépistage de la dysplasie coxo-fémorale ≈ Résultats de la lecture radiographique

PROPRIÉTAIRE

NOM DU CHIEN :

AFFIXE :

APPENZELL ☐ BERNOIS ☒ ENTLEBUCH ☐ GRAND BOUVIER ☐

Mâle ☒ Femelle ☐ TATOUAGE : 977200001 988535

Né le : 20 / 08 / 03 AGE : 22 mois

LOF H + LOE

RADIOGRAPHIE du Dr. : Dépt :

Du : 14 / 06 / 2005

ATTESTATION VÉTÉRINAIRE CERTIFIANT LA CONFORMITÉ DU TATOUAGE ☒ OUI ☐ NON S

	OUI	NON		OUI	NON
Identification infalsifiable du cliché :	☒	☐	Identification complète du cliché :	☒	☐
Radiographie latéralisée :	☒	☐	Parallélisme entre fémurs et fémurs-rachis :	☒	☐
Extension et symétrie du Bassin :	☒	☐	Rotules en position médianes :	☒	☐
Rotules visibles :	☒	☐	Demande de radiographie conforme :	☐	☒

LECTURE DU CLICHÉ

RAPPORTS ARTICULAIRES

	D	G
Coaptation parfaite	☒	☒
Coaptation acceptable	☐	☐
Coaptation imparfaite	☐	☐
Pincement de l'interligne	☐	☐
Sub-luxation	☐	☐
Luxation	☐	☐

TÊTE ET COL FÉMORAUX

	D	G
Forme et volume normaux	☒	☒
Microcéphalie	☐	☐
Ostéophytose céphalique	☐	☐
Ostéophytose du col fémoral	☐	☐

ACETABULUM

Normal	☒	☒
Manque de profondeur	☐	☐
Évasé	☐	☐
Aplati	☐	☐
Comblé	☐	☐
Rebord acétabulaire cranial enserrant	☒	☒
Rebord acétabulaire cranial ouvert	☐	☐
Ostéophytose du rebord acétabulaire cranial	☐	☐
Ostéophytose du rebord acétabulaire caudal	☐	☐

MESURES DE L'ANGLE DE NORBERG-OLSSON

Angle supérieur ou égal à 105°	☒	☒
Angle compris entre 100 et 105°	☐	☐
Angle inférieur à 100°	☐	☐
Angle inférieur à 90°	☐	☐
Couverture acétabulaire craniale correcte	☒	☒
Couverture acétabulaire craniale insuffisante	☐	☐
Couverture acétabulaire dorsale correcte	☒	☒
Couverture acétabulaire dorsale insuffisante	☐	☐

CONCLUSIONS DE L'EXAMEN

D	G	
☒	☒	a - Aucun signe de dysplasie
☐	☐	b - Stade intermédiaire
☐	☐	c - Dysplasie légère (stade I)
☐	☐	d - Dysplasie moyenne (stade II)
☐	☐	e - Dysplasie grave (stade III & IV)

DÉCISION OFFICIELLE :

A - ÉTAT NORMAL	☒
B - ÉTAT SENSIBLEMENT NORMAL	☐
C - ÉTAT ACCEPTABLE	☐
D - DYSPLASIE MOYENNE	☐
E - DYSPLASIE SÉVÈRE	☐

à LYON le : 11/08/2005

Le Lecteur agréé :

ANNEXE 4 :

Association Française des Bouviers Suisses

APPENZELL - BERNOIS - ENTLEBUCH - GRAND BOUVIER

Dépistage de la dysplasie du coude ≈ Résultats de la lecture radiographique

PROPRIÉTAIRE

NOM DU CHIEN : [redacted]

AFFIXE : [redacted]

APPENZELL ☐ BERNOIS ☒ ENTLEBUCH ☐ GRAND BOUVIER ☐

Mâle ☒ Femelle ☐ TATOUAGE : 97720000 [redacted]

Né le : 20 / 08 / 03 AGE : 22 Mois

LOE [redacted] / LOE [redacted]

RADIOGRAPHIE du Dr. : [redacted] Dépt [redacted]

Du : 14 / 06 / 2005

[redacted]

ESPAGNE

ATTESTATION VÉTÉRINAIRE CERTIFIANT LA CONFORMITÉ DU TATOUAGE ☒ OUI ☐ NON

Identification infalsifiable du cliché :	☑ OUI ☐ NON	Identification complète des clichés :	☑ OUI ☐ NON
Radiographies latéralisées :	☑ OUI ☐ NON		
Positionnement profil D flexion :		Positionnement profil G flexion :	
Positionnement profil D ext. :		Positionnement profil G ext. :	
Positionnement 3/4 rot. int. D. :		Positionnemen: 3/4 face rot. int. G :	

LECTURE DU CLICHÉ

ANOMALIES ANATOMIQUES RADIOLOGIQUEMENT VISIBLES SUR LES CLICHÉS EXAMINÉS	D	G
Non-union du processus anconé		
fragmentation du processus coronoïde*		
Incongruence articulaire		
Ostéochondrite disséquante du condyle huméral		

MANIFESTATIONS ARTHROSIQUES	D	G
Ostéophytes / rebord cranio-dorsal proc. anconé		
Ostéophytes < 2 mm		
2 mm < ostéophytes < 5 mm		
5 mm < ostéophytes		
Ostéophytes / profils latéraux de l'articulation		
Densification de la POSC de l'incisure sigmoïde ulnaire		

* Cette lésion n'est pas systématiquement décelable sur les incidences classiquement préconisées pour le dépistage de la dysplasie du coude

à ... le : ...

RÉSULTAT DE L'EXAMEN

0 = Absence de dysplasie du coude radiologiquement visible ..... ☐

SL = Stade limite ..... ☐

1 = Dysplasie légère ..... ☐

2 = Dysplasie moyenne ..... ☐

3 = Dysplasie sévère ..... ☐

Le Lecteur agréé :

BIBLIOGRAPHIE

1 AGORAVET (Page consultée le 5 octobre 2010)
Site de la Faculté de Médecine Vétérinaire de Montréal [en ligne].
Adresse URL : http://www.medvet.umontreal.ca/portail/contenu/contenuInterneGen.asp?ID=44&P

2 ARNBJERG J. (1999)
Recent information about hip dysplasia.
Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract., 29, 4, 921-934.

3 ASIMUS E. (1999)
Le coude : examen clinique et radiologique.
CES de traumatologie ostéo-articulaire et orthopédique animales, polycopié d'enseignement.

4 ASIMUS E. (2003)
Les ostéochondroses articulaires.
In: AFVAC, Cours de pathologie articulaire, Bandol, 24-27 Septembre 2003.

5 BARONE R. (1968)
Anatomie comparée des mammifères domestiques : Arthrologie et myologie (tome 2).
Edition Vigot, Paris, 984 p.

6 BARONE R. (1976)
Anatomie comparée des mammifères domestiques : Ostéologie (tome 1).
Edition Vigot Frères, Paris, 761 p.

7 BOURAS H. (2001)
Etude du dépistage radiologique de la dysplasie de la hanche chez le chien sans ou avec anesthésie.
Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de médecine, Nantes, 102 p.

8 BRUNON G. (1997)
Etiologie et pathogénie de la dysplasie coxo-fémorale : étude bibliographique.
Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 123 p.

9 BUREAU S. (2001)
0rthopédie des carnivores domestiques. La dysplasie du coude chez le chien.
Point vét., 32, 221, 24-29.

10 CARLSON W.D., SEVERIN G.A. (1961)
Elbow dysplasia in the dog. A preliminary report.
J. am. vet. med. Assoc., 138, 6, 295-297.

11 CHANOIT G., GENEVOIS JP. (2001)
La dysplasie coxo-fémorale canine (I).
Action vét. - Cah clin, 1578, 14-19.

12 CHANOIT G., GENEVOIS JP. (2001)
La dysplasie coxo-fémorale canine (II).
Action vét. - Cah clin, 1582, 14-20.

13 COLLIN B. (1973)
Etude des variations morphologiques de l'acétabulum chez le chien.
Ann. Méd. vét., 117, 163-175.

14 COOK JL., TOMLINSON JL., CONSTANTINESCU GM. (1996)
Pathophysiology, diagnosis, and treatment of canine hip dysplasia.
Compend. contin. Educ. Pract. Vet., 18, 853-866.

15 CROSS AR., CHAMBERS JN. (1997)
Ununited anconeal process of the canine elbow.
Compend. contin. Educ. Pract. Vet., 19, 349-361.

16 D'ANJOU MA., DUPUIS J., BRETON, L., BEAUREGARD G. (1998)
Le diagnostic de la dysplasie de la hanche canine : concepts actuels et nouvelles tendances.
Méd. vét. Qué., 28, 3, 131-139.

17 DASSLER CL. (2003)
Canine hip dysplasia : diagnosis and non surgical treatment. p. 2019-2029.
In: Slatter D. (ed.), Textbook of Small Animal Surgery. Vol.2., 3rd ed. Saunders, Philadelphia.
2896 p.

18 DENEUCHE A. (2003)
Diagnostic de la non-union du processus anconé.
Point vét., 34, 26-29.

19 EVANS HE., CHRISTENSEN GC. (1993)
Miller's Anatomy of the dog. 3rd ed., Philadelphia, W.B. Saunders, 1113 p.

20 FAGES C. (2007) (Page consultée le 8 novembre 2010)
Examen tomodensitométrique du coude chez le chien. Etude de 164 cas. [en ligne]
Thèse de doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, Toulouse, 183 p.
Adresse URL : http://oatao.univ-toulouse.fr/1787/1/debouch_1787.pdf

21 FAU D., REMY D., VIGUIER E., CAROZZO C., CHANOIT G., GENEVOIS JP. (2005)
Alimentation et dysplasie coxo-fémorale.
Rev. Méd. vét., 156, 3, 138-147.

22 FRANCK, M. (1996)
La dysplasie de la hanche du chien.
Edit'heure. Bourg-en-Bresse. 123 p.

23 FRANCK M. (1997)
La dysplasie de la hanche chez le chien : vers un nouveau départ ?
Action vét., 1391, 19-23.

24 FRAYSSE M. (2002)
Croissance et dysplasie de la hanche chez le chien. Etude expérimentale dans un élevage de Bergers Allemands.
Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 194 p.

25 FRIES CL., REMEDIOS AM. (1995)
The pathogenesis and diagnosis of canine hip dysplasia : a review.
Can. vet. J., 36, 8, 494-502.

26 GENEVOIS JP. (1997)
La dysplasie coxo-fémorale.
In : EMC - Vét.(ed). Orthopédie 1400, Elsevier, Paris, 1-11.

27 GENEVOIS JP. (2006)(Page consultée le 8 novembre 2010)
Dysplasie du coude. [en ligne]
In : Comptes rendus du 8ème congrès de la fédération des Irish Wolfhound Clubs Européens (EIWC), Le Touquet, 2 septembre 2006.
Adresse URL : http://www.ralie.fr/main/sante/fr_dc.htm

28 GENEVOIS JP. (2007)
Dépistage de la dysplasie coxo-fémorale (DCF).
Pratique Vet, 40, 3-5.

29 GENEVOIS JP. (2007)
Dépistage de la dysplasie du coude,
Pratique Vet , 41, 3-5

30 GENEVOIS JP., FAU D., BRUNON G., CRANCE L., REMY D. (2000)(Page consultée le 8 novembre 2010)
Hip dysplasia : Epidemiologic considerations based on 9738 radiographs. [en ligne]
Rev. Méd. vét, 151, 8-9, 829-834.
Adresse URL : http://www.revmedvet.com/2000/RMV151_829_834.pdf

31 GENEVOIS JP., REMY D., CHANOIT G., CAROZZO C., ECKERT F., FAU D. (2003)
Dysplasie coxo-fémorale : comparaison, sur un échantillon de 43 chiens d'assistance, des résultats du dépistage radiographique « classique » et du dépistage radiographique en position forcée.
Rev. Méd. vét., 154, 2, 121-126.

32 GENEVOIS JP., FAU D., CAROZZO C., CHANOIT G., VIGUIER E., REMY D. (2005) (Page consultée le 8 novembre 2010)
Dépistage officiel de la dysplasie coxo-fémorale en France : détermination, au sein de 16 races canines, de la population faisant l'objet d'un dépistage radiographique systématique. Etude rétrospective sur la période 1993-2002. [en ligne]
Rev. Méd. vét., 156, 6, 299-310.
Adresse URL : http://www.revmedvet.com/2005/RMV156_299_310.pdf

33 GENEVOIS JP., CHANOIT G., CAROZZO C., REMY D., FAU D., VIGUIER E. (2006)
Influence of anaesthesia on canine hip dysplasia score.
J. vet. Med. A, 53, 8, 415-417.

34 GENEVOIS JP., CACHON T., FAU D., CAROZZO C., VIGUIER E., COLLARD F. et al. (2007)
Canine hip dysplasia radiographic screening. Prevalence of rotation of the pelvis along its length axis in 7,012 conventional hip extended radiographs.
Vet. comp. Orthop. Traumatol., 20, 4, 296-298.

35 GENEVOIS JP., REMY D., VIGUIER E., CAROZZO C., COLLARD F., CACHON T. et al. (2008)
Prevalence of hip dysplasia according to official radiographic screening, among 31 breeds of dogs in France.
Vet. comp. Orthop. Traumatol., 21, 1, 21-24.

36 GUTHRIE S. (1989)
Some radiographic and clinical aspects of ununited anconeal process.
Vet. Rec., 124, 25, 661-662.

37 HANLON G.F. (1969)
Additional radiographic observations on elbow dysplasia in the dog.
J. am. vet. med. Assoc., 155, 12, 2045-2046.

38 HAZEWINKEL H.A.W. (2007) (Page consultée le 8 novembre 2010)
Elbow dysplasia, definition and known aetiologies. [en ligne]
In : Proceedings of a conference on : 22th annual meeting IEWG, Munich, September 8th 2007, 6-17.
Adresse URL : http://www.iewg-vet.org/archive/2007/iewg_proceedings_munich_2007.pdf

39 HEDHAMMAR A., WU FM., KROOK L., SCHRYVER HF., DE LAHUNTA A., WHALEN JP. et al. (1974)
Overnutrition and skeletal disease : an experimental study in growing Great Dane dogs.
Cornell vet., 64**,** 5, 11-22.

40 HEINE A., HAMANN H., TELLHELM B., DISTL O. (2009)
Estimation of population genetic parameters and breeding values for elbow dysplasia in Rottweilers.
Berl Munch Tierarztl Wochenschr, 122, 3-4, 100-107.

41 JANUTTA V., DISTL O. (2006)
Inheritance of canine hip dysplasia : review of estimation methods and of heritability estimates and prospects on further developments.
Dtsch Tierarztl Wochenschr, 113, 1, 6-12.

42 KEALY RD., OLSSON SE., MONTI KL., LAWLER DF., BIERY DN., HELMS RW. et al. (1992)
Effects of limited food consumption on the incidence of hip dysplasia in growing dogs.
J. am. vet. med. Assoc., 201, 6, 857-863.

43 LAFOND E., BREUER GJ., AUSTIN CC. (2002)
Breed susceptibility for developmental orthopedic disease in dogs.
J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 38, 5, 467-477.

44 LEIGHTON EA. (1997)
Genetics of canine hip dysplasia.
J. am. vet. med. Assoc., 210, 10, 1474-1479.

45 LUST G., FARREL P.W., SHEFFY B. E., VAN VLEK L.D. (1978)
An improved procedure for genetic selection against hip dysplasia in dogs.
Cornell vet., 68, 7, 41-47.

46 LUST G., WILLIAMS AJ., BURTON-WURSTER N., PIJANOWSKI G.J, BECK KA., RUBIN G. et al. (1993)
Joint laxity and its association with dysplasia in Labrador Retrievers.
Am. J. Vet. Res., 54, 12, 1990-1999.

47 MAITRE P., GENEVOIS JP., REMY D., CAROZZO C., ARNAULT F., BUTTIN P. et al. (2010)
Description of the type of chemical restraint used by French veterinarians to perform hip dysplasia screening radiographs. A retrospective study based on 3302 radiographs.
Vet. comp. Orthop. Traumatol.,23,4, 245-249.

48 MÄKI K., LIINAMO A.-E., OJALA M. (2000)(Page consultée le 8 novembre 2010)
Estimates of genetic parameters for hip and elbow dysplasia in Finnish Rottweilers. [en ligne]
J. anim. Sci., 78, 5, 1141-1148.
Adresse URL : http://jas.fass.org/cgi/reprint/78/5/1141.pdf

49 MÄKI K., GROEN A.F., LIINAMO,A E., OJALA, M. (2002)
Genetic variances, trends and mode of inheritance for hip and elbow dysplasia in Finnish dog populations.
J. anim. Sci., 75, 197-207.

50 MÄKI K., JANSS LL., GROEN AF., LIINAMO AE., OJALA M. (2004) (Page consultée le 8 novembre 2010)
An indication of major genes affecting hip and elbow dysplasia in four Finnish dog populations. [en ligne]
Heredity, 92, 5, 402–408
Adresse URL : http://www.nature.com/hdy/journal/v92/n5/full/6800434a.html

51 NAP RC., HAZEWINKEL HAW., VOORHOUT G., VAN DEN BROM WE., GOEDEGEBUURE SA., VAN 'T KLOOSTER AT. (1991)
Growth and skeletal development in Great Dane pups fed different levels of protein intake.
J. Nutr., 121, S107-S113.

52 OHELERT S., BUSATO A., GAILLARD C., FLÜCKIGER M., LANG J. (1998)
Epidemiologische und genetische Untersuchungen zur Hüftgelenksdysplasie an einer Population von Labrador Retriever: Eine Study über 25 Jahre.
Dtsch Tierarztl Wochenschr, 105, 378-383.

53 OLMSTEAD, M. (1997)
Les dysplasies ostéo-articulaires du chien.
In : C.N.V.S.P.A. (ed). Comptes rendus du Congrès annuel de la C.N.V.S.P.A., Paris,
21-23 novembre 1997, 543-544.

54 OLSSON SE. (1993)
Pathophysiology, morphology and clinical signs associated with osteochondrosis in the dog.
In: Bojrab MJ. (ed). Disease mechanisms in small animal surgery, ed 3, Lea & Febiger,
Philadelphia, 777-796.

55 ORTHOPEDIC FOUNDATION FOR ANIMALS (OFA)(Page consultée le 8 novembre 2010)
Elbow dysplasia statistics. [en ligne]
Adresse URL : http://www.offa.org/elbowstatbreed.html

56 READ R.A. (1993)
L'ostéochondrose et l'arthrose du coude chez le jeune chien: incidence, diagnostic et traitement.
Waltham int. Focus, 3, 2, 2-10.

57 REMY D., NEUHART L., FAU D., GENEVOIS JP. (2004)
Canine elbow dysplasia and primary lesions in German shepherd dogs in France.
J. small Anim. Pract., 45, 5, 244-248.

58 RETTENMAIER JL., KELLER GG., LATTIMER J.C., CORLEY EA., ELLERSIEC M.R. (2002)
Prevalence of canine hip dysplasia in a veterinary teaching hospital population.
Vet. Radiol. Ultrasound, 43, 4, 313-318.

59 RICHARDSON DC. (1992)
The role of nutrition in canine hip dysplasia.
Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract., 22, 3, 529-540.

60 RUEL Y. (1999)
Radiographie du coude du chien : anatomie normale et technique radiographique.
Point vét., 30, 197, 75-81

61 SCHULZ KS., KROTSCHECK U. (2003)
Canine Elbow Dysplasia.
In Slatter D. (ed): Textbook of Small Animal Surgery, 3rd ed. WB Saunders, Philadelphia, 1927-1952.

62 SINIBALDI KR., ARNOCZKY SP. (1975)
Surgical removal of the ununited anconeal process in the dog.
J. am. Anim. Hosp. Assoc., 11, 192-198.

63 SJÖSTROM L., KASSTRÖM H., KÄLLBERG M. (1995)
Ununited anconeal process in the dog : pathogenesis and treatment by osteotomy of the ulna.
Vet. comp. Orthop. Traumatol., 8, 170-176.

64 SLOCUM B., DEVINE SLOCUM T. (1998)
Radiographic Characteristics of Hip Dysplasia.
In Bojrab MJ(ed). Current Techniques in Small Animal Surgery. 4th ed. WB Saunders, Philadelphia, 1998, 1145-1151.

65 SMITH GK. (1997)
Advances in diagnosing canine hip dysplasia.
J. am. vet. med. Assoc., 210, 10, 1451-1457.

66 SMITH GK., POPOVITCH CA., GREGOR TP., SHOFER FS. (1995)
Evaluation of risk factors for degenerative joint disease associated with hip dysplasia in dogs.
J. am. vet. med. Assoc., 206, 5, 642-647.

67 STURARO E., OJALA M., MAKI K., BITTANTE G., CARNIER P., PEDRANI G. et al. (2005)(Page consultée le 8 novembre 2010)
Results from an explorative screening program for elbow dysplasia in some breeds of dogs in Italy. [en ligne]
Ital. J. anim. Sci., 5, 233-240.
Adresse URL : http://ijas.pagepress.org/index.php/ijas/article/viewFile/ijas.2005.233/238

68 TODHUNTER RJ., LUST G. (2003)
Hip dysplasia : pathogenesis.
In Slatter D. (ed): Textbook of Small Animal Surgery. 3rd ed. WB Saunders, Philadelphia, 2003, 2009-2019.

69 TODHUNTER RJ., ZACHOS TA., GILBERT RO., ERB HN., WILLIAMS AJ., BURTON-WURSTER N. et al. (1997).
Onset of epiphyseal mineralization and growth plate closure in radiographically normal and dysplastic Labrador Retrievers.
J. am. vet. med. Assoc., 210, 10, 1458-1462.

70 TOMLINSON J.L., McLAUGHLIN Jr,R. (1996)
Canine hip dysplasia: Developmental factors, clinical signs, and initial examination steps.
Vet. Med., 91, 26-33

71 VAN BREE H., VAN RYSSEN B. (1995)
Imaging the canine elbow: radiography, computed tomography and arthroscopy.
Vet. Annu., 35, 118-129.

LE HIR Sophie

Etude de la relation phénotypique entre la dysplasie de la hanche et du coude chez le chien.

Thèse Vétérinaire : Lyon, 17 décembre 2010

RESUME : L'étude multiraciale portant sur 1 411 chiens, dépistés simultanément pour la dysplasie de la hanche et du coude, montre l'existence d'une corrélation phénotypique positive, statistiquement significative, entre ces deux affections. Toutefois, cette corrélation est trop faible pour qu'il soit possible de se dispenser d'effectuer une sélection portant sur chacune de ces deux anomalies articulaires.

MOTS CLES :

- chien
- corrélation phénotypique
- dysplasie du coude
- dysplasie coxo-fémorale

JURY :

Président : Monsieur le Professeur Pierre COCHAT

1er Assesseur : Monsieur le Professeur Jean-Pierre GENEVOIS
2ème Assesseur : Monsieur le Professeur Didier FAU

DATE DE SOUTENANCE :

17 décembre 2010

ADRESSE DE L'AUTEUR :

238 allée des muguets
69700 MONTAGNY