



**Diagnostique clinique et radiographique
de la dysplasie de la hanche chez le chien
Berger-allemand :
une étude sur 203 sujets au Maroc**

T H E S E

Présentée et soutenue publiquement le 28 Novembre 2000
devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie de Dakar

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR VETERINAIRE (DIPLOME D'ETAT)

Par

Omar KAIDI

Né à SEFROU (Maroc)

J U R Y

- Président :** M. Omar NDIR
Professeur à la Faculté de Médecine,
de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie de Dakar
- Directeur et Rapporteur de Thèse :** M. Yalacé Yamba KABORET
Maître de Conférences Agrégé à l'E.I.S.M.V.
- Co-directeur de Thèse :** M. Mohammed KAÏDI
Docteur Vétérinaire (F.A.R.) Benslimane (Maroc)
- Membres :** M. Louis Joseph PANGUI
Professeur à l'E.I.S.M.V.
M. Malang SEYDI
Professeur à l'E.I.S.M.V.

**ECOLE INTER ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE
VETERINAIRES DE DAKAR**

B.P. : 5077 - Dakar (Sénégal)
Tél : (221) 865.10.08 - Télécopie (221) 825.42.83

COMITE DE DIRECTION

1. LE DIRECTEUR

- Professeur François Adébayo ABIOLA

2. LES COORDONNATEURS

- Professeur Assane Moussa

Coordonnateur des Etudes

- Professeur Malang SEYDI

Coordonnateur des stages et Formation Post - universitaires

- Professeur Germain Jérôme SAWADOGO

Coordonnateur Recherches et Développement

PERSONNEL ENSEIGNANT

⇒ PERSONNEL ENSEIGNANT EISMV

⇒ PERSONNEL VACATAIRE (PREVU)

⇒ PERSONNEL EN MISSION (PREVU)

⇒ PERSONNEL ENSEIGNANT CPEV (PREVU)

PERSONNEL ENSEIGNANT EISMV

A. DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PRODUCTIONS ANIMALES

CHEF DU DEPARTEMENT Professeur Cheikh LY SERVICES

1. ANATOMIE - HISTOLOGIE - EMBRYOLOGIE

Charles Kondi AGBA	Professeur (en disponibilité)
Serge N. BAKOU	Assistant
Latyr GUEYE	Docteur Vétérinaire Vacataire
Guy Sysvestre NANA	Moniteur

2. CHIRURGIE - REPRODUCTION

Papa El Hassane DIOP	Professeur
Ahmadou Thiam DIA	Docteur Vétérinaire Vacataire

3. ECONOMIE RURALE ET GESTION

Cheikh LY	Maitre - Assistant Agrégé
Baye Mbaye Gabi FALL	Moniteur

4. PHYSIOLOGIE - THERAPEUTIQUE - PHARMACODYNAMIE

ASSANE MOUSSA	Professeur
Rock Allister LAPO	Monoteur

5. PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Germain Jérôme SAWADOGO	Professeur
Toussaint Bengone NDONG	Assistant
Géodiba RAGOUNANDEA	Monoteur

6. ZOOTECHNIE - ALIMENTATION

Ayao MISSOHOU	Maître Assistant
Essodina TALAKI	Moniteur

B. DEPARTEMENT DE SANTE PUBLIQUE ET ENVIRONNEMENT

CHEF DE DEPARTEMENT Professeur Louis Joseph PANGUI SERVICES

1. HYGIENE ET INDUSTRIE DES DENREES ALIMENTAIRES D'ORIGINE ANIMALE (HIDAOA)

Malang SEYDI	Professeur
Isabelle (Mme) PAIN	Assistante
MINLA'A OYONO	Assistant
Khalifa Serigne Babacar SYLLA	Moniteur

2. MICROBIOLOGIE - IMMUNOLOGIE - PATHOLOGIE INFECTIEUSE

Justin Ayayi AKAKPO	Professeur
Rianatou ALAMBEDJI (Mme)	Maître-Assistante Agrégée
Anani Adéniran BANKOLE	Moniteur
Jeanne (Mlle) COULIBALY	Monitrice

3. PARASITOLOGIE- MALADIES PARASITAIRES - ZOOLOGIE

Louis Joseph PANGUI
Marcel KAGNOMOU
Oubri Bassa GBATI

Professeur
Moniteur
Moniteur

4. PATHOLOGIE MEDICALE - ANATOMIE PATHOLOGIQUE - CLINIQUE AMBULANTE

Yalacé Yamba KABORET
Hervé BICHET
Maman Laminou IBRAHIM
Thierry KOUZOUKENDE

Maître de conférences Agrégé
Assistant
Docteur Vétérinaire Vacataire
Moniteur

5. PHARMACIE - TOXICOLOGIE

François Adébayo ABIOLA
Patrick FAURE
Félix Cyprien BIAOU

Professeur
Assistant
Assistant

C. FERME EXPERIMENTALE

Nongasida YAMEOGO
Balabawi SEIBOU

Docteur Vétérinaire Vacataire
Docteur Vétérinaire Vacataire

II - PERSONNEL ENSEIGNANT (PREVU)

- **BIOPHYSIQUE**

Mme Sylvie SECK GASSAMA

Maître de Conférences Agrégé
Faculté de Médecine et de Pharmacie UCAD

- **BOTANIQUE**

Antoine NONGONIERMA

Professeur IFAN - UCAD

- **AGRO PEDOLOGIE**

Alioune DIAGNE

Docteur Ingénieur
Département « Sciences des Sols »
Ecole Nationale Supérieure (ENSA) - Thiès

- **BIOLOGIE MOLECULAIRE**

Mamadou KONTE

Chercheur à l'ISRA
Laboratoire Nationale de Recherches Vétérinaires
et zootechniques

- **NORMALISATION ET ASSURANCE QUALITE**

Mme NDIAYE Mame S. MBODJ

Chef de la Division Agro-Alimentaire de l'Institut
Sénégalais de Normalisation

- **HIDAOA**

Papa Ndary NIANG

Docteur Vétérinaire

PERSONNEL EN MISSION (PREVU)

- PARASITOLOGIE

M. KILANI

Professeur ENMV - SIDI THABET (TUNISIE)

- PATOLOGIE DES EQUIPES ET CARNIVORES

A. CHABCHOUB

Professeur ENMV - SIDI THABET (TUNISIE)

- ZOOTECHNIE ET ALIMENTATION

N. BENCHEDIDA

Professeur ENMV - SIDI THABET (TUNISIE)

- SPLANCHNOLOGIE - EMBRYOLOGIE

A. MATOUSSI

Professeur ENMV - SIDI THABET (TUNISIE)

- PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

M. ROMDANE

Professeur ENMV - SIDI THABET (TUNISIE)

- PHARMACIE - TOXICOLOGIE

L. EL. BAHRI

Professeur ENMV - SIDI THABET (TUNISIE)

- PHYSIOLOGIE DE LA REPRODUCTION

O. SOUILEM

Professeur ENMV - SIDI THABET (TUNISIE)

PERSONNEL ENSEIGNANT CPEV

1. MATHEMATIQUES

S.S. THIAM

Maître - Assistant
Faculté des Sciences et Techniques UCAD

T.D

A. TOSSA

Assistant
Faculté des Sciences et Techniques UCAD

2. PHYSIQUES

I. YOUM

Maître - Assistant
Faculté des Sciences et Techniques UCAD

T.D

A. NDIAYE

Assistant
Faculté des Sciences et Techniques UCAD

T.P PHYSIQUE

A. FICKOU

Maître - Assistant
Faculté des Sciences et Techniques UCAD

CHIMIE ORGANIQUE

ABDOULAYE SAMB

Professeur
Faculté des Sciences et Techniques UCAD

CHIME PHYSIQUE

Alphonse TINE

Professeur
Faculté des Sciences et Techniques UCAD

T.P CHIMIE

Abdoulaye DIOP

Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques UCAD

3. BIOLOGIE VEGETALE PHYSIOLOGIE VEGETALE

K. NOBA

Maître - Assistant
Faculté des Sciences et Techniques UCAD

4. BIOLOGIE CELLULAIRE

Serge . BAKOU

Assistant
EISMV - Dakar

5. EMBRYOLOGIE ET ZOOLOGIE

Bhen Sikina TOGUEBAYE

Professeur
Faculté des Sciences et Techniques UCAD

6. PHYSIOLOGIE ANIMALE COM^PAREES DES VERTEBRES

Moussa ASSANE

Professeur EISMV - Dakar

7. ANATOMIE COMPAREE DES VERTEBRES

Cheikh T; BA

Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques UCAD

8. BIOLOGIE ANIMALE (TP)

D. PANDARE

Maître - Assistant
Faculté des Sciences et Techniques UCAD

Jacques N. DIOUF

Maître - Assistant
Faculté des Sciences et Techniques UCAD

9. GEOLOGIE FORMATIONS SEDIMENTAIRES

R. SARR

Maître - Assistant
Faculté des Sciences et Techniques UCAD

1. TP

Arona DIONE

Moniteur

DEDICACES



Je

Dédie

Ce

Modeste

Travail

A

- Allah, le tout puissant **C'est toi seul que j'adore.**

Au

- Prophète Mohammed (PSL)
- **In memoriam**

A

- Mon père Benaïssa KAÏDI : vous avez assuré avec une détermination sans faille votre rôle de père, cependant vous m'avez quitté prématurément. Que Dieu vous accueille dans son paradis.

A

- Mon frère Ehhoussaine KAÏDI : le Bon dieu n'a pas permis que tu soies là pour savourer cette oeuvre. Qu'il t'accueille dans ton plus beau paradis.

A

- Ma mère Aïda hmidi ; je ne saurais jamais vous remercier pour tout ce que vous avez investi pour moi. Vous êtes une mère toujours compréhensive, adorable, exemplaire, une mère qui a toujours pensé à l'avenir de ses enfants.
Puisse Dieu vous accorder du temps pour savourer ensemble les fruits de votre amour, votre patience. Ce travail vous est particulièrement dédié.

A

- Mon frère Mohamed ; tu as su maintenir ce rôle d'aîné dans la famille. Soies assuré que le soutien, les conseils que tu m'as prodigués à tous les étapes de mon cursus ont fait tâche d'huile. Tout mon amour profond

A

- Mes soeurs Aïcha et Itou : nous avons des défis à relever, vous le savez bien que prévale surtout l'esprit de solidarité, de compréhension, de tolérance et que ce travail soit source d'inspiration pour mes neveux et nièces.

A

- Mon frère Driss: en souvenir de tout ce que nous avons vécu ensemble depuis notre tendre enfance.

A

- L'épouse de mon frère Mohamed, Zerda Khadija : les mots ne suffisent pas pour exprimer tout mon gratitude pour les efforts consentis à mon égard. Je m'en souviendrai.

A

- Mes cousins et cousines : toute ma sympathie. que chacun de vous sache qu'il détient une place dans mon coeur. Soyez assurés de mon indéfectible attachement.

A

- Mes oncles et tantes : je ne peux vous citer de peur d'en oublier d'autres. Sachez que je vous aime tous.

A

- Mes neveux et nièces : tous ensemble pour la réalisation des objectifs que nous nous sommes fixés.

A

- Tous les membres de la famille ; je vous aime beaucoup

A

- Mes camarades de la promotion.

A

- Tous mes amis : que je ne cite pas mais qui sauront se reconnaître.

A nos Maîtres et Juges



• Monsieur Omar NDIR

Professeur à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie de Dakar. C'est avec une sympathie toute paternelle que vous avez accepté de présider ce jury de thèse.

Nous vous prions de trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

• Monsieur Valacé Vamba KABORET

Professeur à l'EISMV de Dakar, nous sommes très honorés de la spontanéité à laquelle vous avez accepté de diriger ce travail. Permettez-nous de parler de vos qualités humaines d'une rareté sans précédent qui doivent servir de modèle pour tout un chacun.

Nous sommes d'autant plus réconforté que vous symbolisez aux yeux de tous, un maître bien respecté et bien aimé dont la compétence dans le domaine de l'enseignement n'est plus à discuter. soyez assuré de notre profonde reconnaissance.

• Monsieur Mohammed KAJDI

Docteur vétérinaire au 1er chenil des F.A.R au Maroc, à tout moment, vous avez fait preuve de la plus grande compréhension à notre égard malgré vos nombreuses occupations. Vos conseils fraternels et votre compétence incontestée ont permis la réalisation de ce travail dont vous en avez l'inspiration.

Nous vous prions d'accepter nos sentiments de profonde gratitude.

• Monsieur Louis Joseph NANGUI

Professeur à l'EISVM de Dakar, nous sommes très sensibles à l'amabilité avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce travail.

Veuillez trouver ici l'expression de nos très sincères remerciements.

• Monsieur Malang SEYDI

Professeur à l'EISVM de Dakar, nous avons admiré lors de votre bref passage dans notre service, votre modestie, votre humilité, votre sens de devoir et votre disponibilité.

L'occasion ne peut mieux nous être offerte pour vous exprimer notre gratitude et nos sincères remerciements.

REMERCIEMENTS



Mes remerciements s'adressent :

Au

- Docteur vétérinaire commandant A. Mouchhoury, chef de l'établissement central du service vétérinaire Benslimane (Maroc) pour son accueil chaleureux.

Au

- Docteur vétérinaire lieutenant Hilal pour son aide précieuse.

Au

- Docteur vétérinaire Bakou (EISMV) pour son aide.

Au

- Docteur vétérinaire Bichet (EISMV) pour son aide.

Aux

- Techniciens vétérinaires sergents Ouaziz et Dahbi (F.A.R)

A

- Tout le personnel de la clinique vétérinaire du 1^{er} chenil de F.A.R

A

- Mme SENE qui a assuré la dure tâche de la saisie du document.

Ainsi qu'à

- Tous ceux qui, de loin ou de près ont contribué à l'élaboration de ce travail.

PAR DELIBERATION, LA FACULTE ET L'ECOLE ONT
DECIDE QUE LES OPINIONS EMISES DANS LES
DISSERTATIONS QUI LEUR SERONT PRESENTEES,
DOIVENT ETRE CONSIDEREES COMME PROPRES A LEURS
AUTEURS ET QU'ELLES N'ENTENDENT DONNER AUCUNE
APPROBATION NI IMPROBATION.

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : CONSIDERATIONS GENERALES	4
Chapitre I : Rappels anatomiques et données biomécaniques de la hanche du chien	5
I : Rappels anatomiques de la hanche du chien	5
1. Ostéologie	5
2. Arthrologie	7
2. 1 Les surfaces articulaires	7
2. 2 Le bourrelet acétabulaire	9
2. 3 Les moyens d'unions	9
2.4 Les moyens complémentaires d'union	10
2.5 Les mouvements de l'articulation de la hanche	10
3. Myologie	11
A : Présentation des différents muscles	11
a) Muscle ilio-psoas	11
b) Muscles du bassin	11
B : Rôle des muscles	13
a) : Rôle dans la dynamique articulaire	13
b) : Action des muscles sur la structure des os et les articulations	15
b - 1 : Au niveau de l'extrémité proximale du fémur	16
b - 2 : Au niveau de l'os coxal	17
4. Vascularisation	18
II - Description radiologique	19
1. L'acétabulum	20
2. La tête fémorale	20
3. Le col fémoral	21
4. L'espace articulaire	21
5. Repères ostéométriques	21

5.1 Mesurations coxales	21
5.2 Mesurations fémorales	24
5.3 Mesurations coxo-fémorales	25
II - Données biomécaniques de la hanche du chien	28
a) Théorie	28
b) Les forces d'abduction	31
c) Direction de la résultante F_h	32
d) Subluxation de la tête fémorale	33
e) Angle d'antéversion	34
f) Notion de stress mécanique	34
Chapitre II : La dysplasie de la hanche canine	35
I - Définition	35
II - Historique	35
III - Synonymie	35
IV - Importance et espèces affectées	36
V - Etiologie	36
1. Facteur intrinsèque	37
2. Facteurs extrinsèques	37
a) Alimentation et vitesse de croissance	37
b) Musculature et exercice	38
c) Hormones	38
d) Sexe	39
e) Autres facteurs	39
VI - Pathogénie de la DCF	40
1. Facteurs pathogéniques primitifs	40
1.1 Dysplasie acétabulaire primitive	40
1.2 Laxité articulaire	41
2. Pathogénie des lésions des éléments anatomiques de l'articulation coxo-fémorale	42
2.1 L'acétabulum	43
2.2 Lésions de la tête et du col du fémur	44
2.3 Pathogénie des lésions arthrosiques de la hanche dysplasique	45
VII - Epidémiologie	45

VIII - Etudes cliniques	46
1. Chien en croissance	46
2. Chien adulte	47
IX - L'articulation coxo-fémorale dysplasique	47
1. Aspect lésionnel	47
1.1. Lésions articulaires	47
a) Lésions du cartilage coxo-fémorale	48
b) Lésions des moyens d'union	49
1.2 Lésions osseuses de la hanche	51
1.3 Aspect radiographique	55
X - Chronique des lésions et des modifications radiographiques	56
XI - Classification des lésions de DH	58
1. Selon G. B. Schenelle	58
2. Classification internationale	59
XII - Situation des lésions selon les côtés et les degrés de gravité	60
1. Selon les côtés	60
2. Situation des différents degrés de DH	60
XIII - Diagnostic de la dysplasie de la hanche	60
1. Diagnostic clinique	60
1.1 Stade précoce	60
1.2 Stade tardif	61
2. Diagnostic radiologique	62
2.1 Effet de l'anesthésie sur la congruence articulaire	63
2.2 Incidence de la maladie en fonction de l'âge	63
2.3 Méthode de diagnostic radiologique de la DH	63
a) Mesure de l'angle de Norberg-Olsson	63
b) La laxité articulaire (méthode de Penn Hip)	64
c) la projection du rebord acétabulaire dorsal	65
d) Autres méthodes en développement	66
3. Diagnostic différentiel	67
XIV - Pronostic	69
XV - Moyens de lutte	69

1. Traitement	69
1.1 Traitement hygiénique	69
1.2 Traitement médical	70
1.3 Traitement chirurgical	70
2. Prophylaxie	73

DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE **75**

I. Matériel et Méthodologie	76
1. Matériel	76
1.1 Matériel animal	76
1.2 Matériel radiographique	76
a) Appareil radiographique	76
b) Cassettes	77
c) Auge de contention	77
d) Film radiographique	77
e) Machine à développer	77
f) Négatoscope	78
g) Goniomètre	78
1.3 Matériel pour l'examen clinique	78
2. Méthodologie	79
2.1 Examen clinique de l'animal	79
2-1-1 Anamnèse et commémoratifs	79
a) Examen à distance	79
b) Examen rapproché	79
2 - 2 Examen radiologique	82
2-2-1 Préparation de l'animal	82
2-2-2 Positionnement de l'animal	82
2-2-3 Identification du cliché	85
2-2-4 Qualité radiographique	85
2-2-5 Lecture des clichés	86

II - Résultats	88
1. Etude clinique	88
1.1 Anamnèse et commémoratifs	88
1.2 Examen clinique	88
1.2.1 Examen à distance	88
1.2.2. Examen rapproché	89
2. Etude radiologique	90
3. Répartition de la dysplasie de la hanche dans la population examinée	90
4. Dysplasie de la hanche et les classes de gravité	91
5. Répartition de la dysplasie de la hanche selon les classes	93
6. Rapport entre lésions radiographiques de la dysplasie de la hanche et les signes cliniques relevés	95
7. Répartition de la maladie en fonction du sexe	96
7.1 Prévalence de la dysplasie de la hanche et le sexe	96
7.2 Répartition des différentes classes de sévérité de la dysplasie de la hanche en fonction du sexe	98
8. Répartition de la maladie selon la reproduction	100
III - Discussion	100
1. Prévalence et sévérité de la dysplasie de la hanche	100
2. Rapport entre lésions radiographiques de la hanche et les signes cliniques relevés	104
3. Répartition de la dysplasie de la hanche en fonction du sexe	104
CONCLUSION GENERALE	106
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	109
ANNEXES	122

Liste des figures

Figure 1 : Os coxal, vue latérale d'après BARONE (8)	5
Figure 2 : Fémur gauche du chien d'après BARONE (8)	6
Figure 3 : Oaspects anatomiques de l'articulation de la hanche avec les surfaces articulaires disjointes d'après (7).....	7
Figure 4 : Ensemble des muscles participant à l'extension de la hanche (153)	13
Figure 5 : Ensemble des muscles participant à la flexion de la hanche (153)	14
Figure 6 : Architecture osseuse péri-articulaire de la hanche du chien d'après (10).....	16
Figure 7 : Interprétation de la radiographie de la hanche en position I d'après (30)	21
Figure 8 : Indice de RHODES et JENNY d'après (13)	22
Figure 9 : Mesures selon PIECHLER d'après (13).....	23
Figure 10 : Mensurations fémorales d'après (61)	24
Figure 11 : Mesures de l'angle NORBERG-OLSSON d'après (13).....	26
Figure 12 : Mesures des angles et des distances utilisées pour le calcul des forces exerçant sur la hanche d'après (3)	28
Figure 13 : Représentation du fémur et du bassin montrant le membre déplacé par rapport au centre de gravité (chien) d'après (3)	29
Figure 14 : Représentation du fémur et du bassin montrant le membre déplacé par rapport au centre de gravité (homme) d'après (3)	30
Figure 15 : Evolution des contraintes subies par l'articulation en fonction du degré de subluxation de la hanche d'après (97).....	33
Figure 16 : Effet de la subluxation sur la tête fémorale d'après (156).....	33
Figure 17 : Pathogénie des lésions ostéo-articulaires de la hanche dysplasique d'après (138)	43
Figure 18 : Lésions osseuses de l'acétabulum flèche 1 et 2 d'après (26).....	52
Figure 19 : Lésions osseuses de la tête et du col du fémur (vue caudale) d'après (26).....	53
Figure 20 : Lésions osseuses de la tête et du col du fémur (vue crâniale) d'après (26).....	54
Figure 21 : Proportion des chiens dysplasiques détecté par l'examen radiographique en fonction de l'âge auquel est réalisé le chiché pour les races Berger-allemands et Vizla d'après (73).....	57
Figure 22 : Mesure de laxité coxo-fémorale selon la technique Penn Hip d'après (42).....	64
Figure 23 : Apparence schématique de la vue du RAD et mesure de sa pente d'après (42)....	66

Figure 24 : Photo d'un chien Berger-allemand en position assise	81
Figure 25 : Dispositif permettant de déterminer NO	78
Figure 26 : Photo illustrant les muscles fessiers d'un chien Berger-allemand.....	81
Figure 27 : Photo montrant une démonstration du test d'Ortolani.....	81
Figure 28 : Photo montrant l'incidence ventro-dorsal d'un chien Berger-allemand (position I)	83
Figure 29 : Photo montrant l'incidence ventro-dorsal d'un chien Berger-allemand (position II)	83
Figure 30 : Répartition de la dysplasie de la hanche dans la population examinée	91
Figure 31 : Cliché radiographique d'une hanche normale	92
Figure 32 : Cliché radiographique d'une hanche dysplasique : classe D.....	92
Figure 33 : Cliché radiographique d'une hanche dysplasique : classe E	92
Figure 34 : Répartition des différentes classes de la dysplasie de la hanche dans la population examinée.....	93
Figure 35 : Prévalence de la dysplasie de la hanche et le sexe	98
Figure 36 : Répartition des différentes classes de sévérité radiographique selon le sexe du chien.	

Liste des tableaux

Tableau I : Tableau récapitulatif des rôles de chaque muscle	15
Tableau II : Appareil et paramètres utilisés pour la prise des clichés après étalonnage.....	84
Tableau III : Répartition de la dysplasie de la hanche dans la population examinée.....	91
Tableau IV : Dysplasie de la hanche et différentes lésions radiographiques relevées pour chaque classe	94
Tableau V : Rapport entre lésions radiographiques et les signes cliniques relevés.....	97
Tableau VI : Résultats du test de X^2	96
Tableau VII : Présentation de la maladie selon le sexe.....	96
Tableau VIII : Répartition des différentes classes de sévérité de la dysplasie de la hanche en fonction du sexe.....	98
Tableau IX : Résultats du test de X^2	99
Tableau X : Répartition de la dysplasie de la hanche chez les animaux reproducteurs.....	100
Tableau XI : Pourcentage des animaux atteints entre les années 1982 - 1987.....	103
Tableau XII : Différentes combinaisons de la dysplasie de la hanche rencontrées dans la forme bilatérale	103

LISTE DES ABREVIATIONS

DH	:	Dysplasie de la Hanche
DCF	:	Dysplasie Coxo-Fémorale
TPO	:	Triple Ostéotomie du Bassin
CSI	:	Commission Scientifique Internationale
RAD	:	Bord Acétabulaire Dorsal
FAR	:	Forces Armées Royales
NO	:	Angle de Norberg-Olsson
ID	:	Indice de Distraction
Penn Hip	:	Penn sylvania Hip improvement program
IL	:	Indice de Laxité articulaire

INTRODUCTION

La commission Scientifique Internationale (CSI), consacrée à l'étude de la dysplasie de la hanche ou coxo-fémorale, a défini cette dernière comme un trouble de développement de l'articulation coxo-fémorale, engendrant une instabilité de l'articulation.

Cette affection fut décrite pour la première fois en 1935, aux Etats Unis par Schnelle (138). La dysplasie de la hanche est une affection que l'on retrouve chez de nombreuses espèces comme par exemple l'homme, le cheval, le chat et le chien. C'est un problème assez fréquent chez le chien en pratique vétérinaire : elle a été décrite sur plus de 70 races de chien. Sa prévalence est très variable en fonction des races : elle semble très fréquente chez le Berger allemand, le Briard, le Beauceron ou le Montagne des Pyrénées, mais quasiment absente chez le Barzoi ou le Husky.

Tout le monde s'accorde pour reconnaître que la dysplasie de la hanche est une affection héréditaire à déterminisme polygénique et non congénitale. Il y aurait une centaine de gènes impliqués, chacun contribuant pour une petite partie à l'affection. L'expression de ce gène peut être modifiée par des facteurs extérieurs (facteurs à risque) rassemblés sous le terme d'environnement. Ces facteurs ne sont pas la cause de la dysplasie de la hanche, mais pourraient être déterminant dans l'apparition et le degré d'expression du patrimoine génétique, c'est-à-dire le caractère dysplasique.

Le diagnostic de certitude de la dysplasie de la hanche est apporté par la radiographie. De récentes études semblent démontrer le rôle primordial de la laxité articulaire dans l'évolution de la dysplasie de la hanche et son caractère précoce dans l'affection. Les différentes positions forcées, qui permettent de mettre en évidence d'une façon dynamique la laxité de la hanche pourraient alors s'avérer intéressante dans le cadre d'un dépistage systématique précoce et d'une sélection de masse.

En raison de l'importance que prend de plus en plus l'élevage du chien Berger allemand au Maroc, nous avons jugé utile de mener une étude diagnostique sur la dysplasie de la hanche chez cette race par des examens cliniques et radiologiques (méthode standard) dans le 1^{er} chenil des Forces Armées Royales (F.A.R) à Benslimane.

L'objectif principal de cette étude est d'évaluer la prévalence de la maladie et de mettre à la disposition des éleveurs et des praticiens toutes les connaissances concernant la maladie ainsi que les éléments leur permettant de mener une prophylaxie rationnelle.

Notre travail expose deux parties :

- ♦ Une première sous forme de considérations générales sur la hanche du chien sain et du chien dysplasique ;
- ♦ une deuxième essentiellement expérimentale

PREMIERE PARTIE

CONSIDERATIONS GENERALES

CHAPITRE I : RAPPELS ANATOMIQUES ET DONNEES BIOMECHANIQUES DE LA HANCHE DU CHIEN

Définition de la hanche

L'articulation de la hanche est une diarthrose sphéroïde dans laquelle une tête articulaire s'oppose à une cavité cotyloïde, il s'agit donc d'une articulation mobile. L'ensemble se meut à l'intérieur d'un espace articulaire rempli de synovie. Ce type d'articulation, sous l'effet de plusieurs contraintes permet des mouvements particulièrement variés et étendus.

I - Rappels anatomiques de la hanche du chien

1. Ostéologie

La hanche est constituée de deux structures osseuses : os coxal et os fémoral.

- Os coxal

L'os coxal est composé de trois portions : ilium, pubis et ischium. Le pubis qui est la partie moyenne de l'os coxal comporte une structure articulaire intervenant dans l'articulation de la hanche, appelée l'acétabulum ou cotyle.

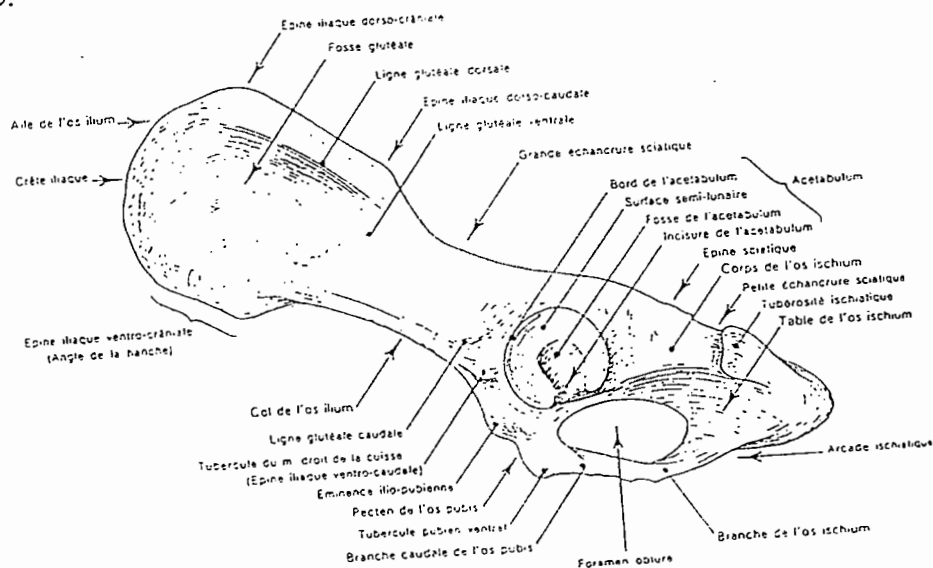


Figure 1 : Os coxal, vue latérale d'après BARON (8)

- Os fémoral

L'os fémoral est long et relativement gracile, rectiligne dans sa moitié proximale où son corps est cylindroïde. Dans la partie proximale, on distingue :

- la tête articulaire, régulièrement sphéroïde, déportée dorso-crânialement par un col net mais court ;
- le grand trochanter au profil presque triangulaire qui s'élève juste sous le niveau de la tête ;
- la fosse trochantérique qui est profonde est bordée par une crête intertrochantérique saillante qui rejoint le petit trochanter conique et pointu.

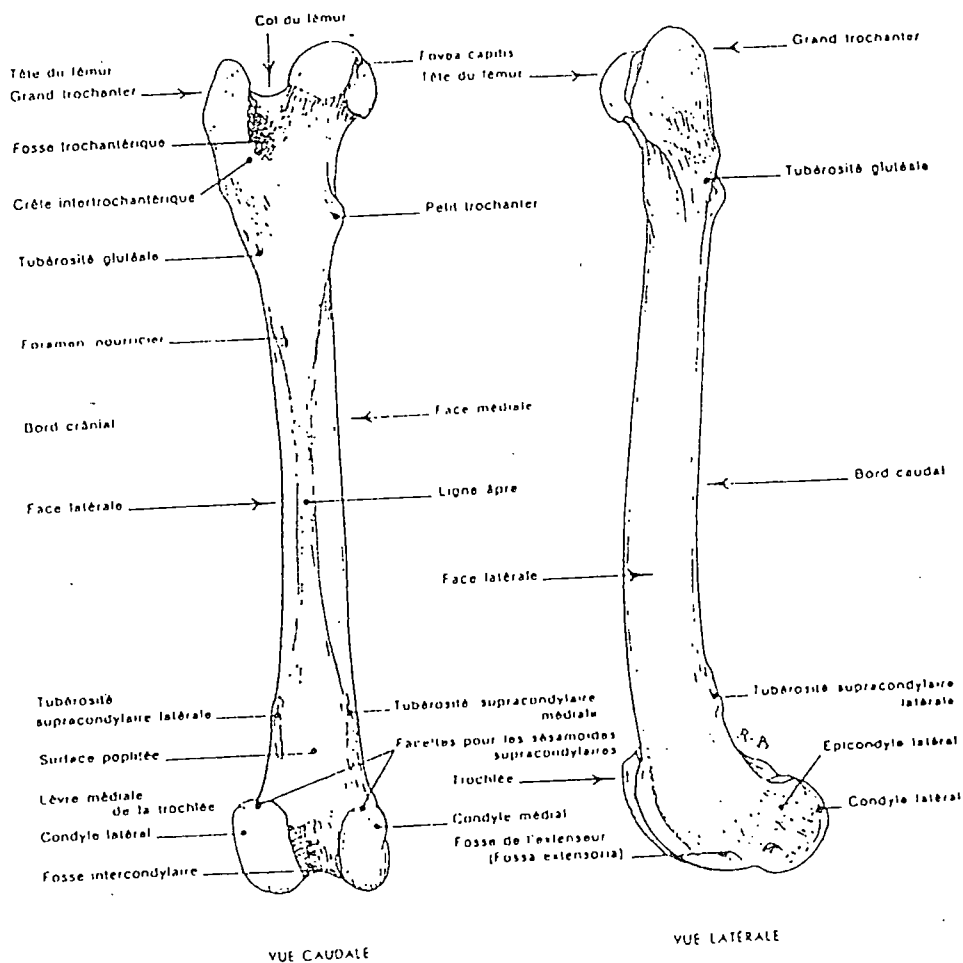


Figure 2 : Fémur gauche du chien d'après BARONE (8)

2 - Arthrologie

Sur le plan arthrologique, l'articulation coxo-fémorale est formée : des cartilages articulaires (tête fémorale et acétabulum), le bourrelet acétabulaire, les moyens d'union (le ligament rond, la capsule articulaire et la synoviale).

2.1 Les surfaces articulaires

- Acétabulum :

L'acétabulum se présente sous forme d'une cavité sphéroïde large et bordée à sa périphérie par un sourcil acétabulaire, régulier et saillant. Celui-ci s'interrompt ventro-caudalement par une incisure acétabulaire marquée. Cette cavité, large et profonde regarde en direction ventro-latérale et comporte aussi un arrière fond ou fosse acétabulaire *fossa acetabuli* de pression profonde et rugueuse située au centre de l'acétabulum et ouverte ventralement par l'échancrure acétabulaire. Une surface articulaire ou semi-lunaire *facies cunata* assez lisse, entourant la fosse acétabulaire à la manière d'un croissant rétréci dans sa portion dorsale (7) (figure 3).

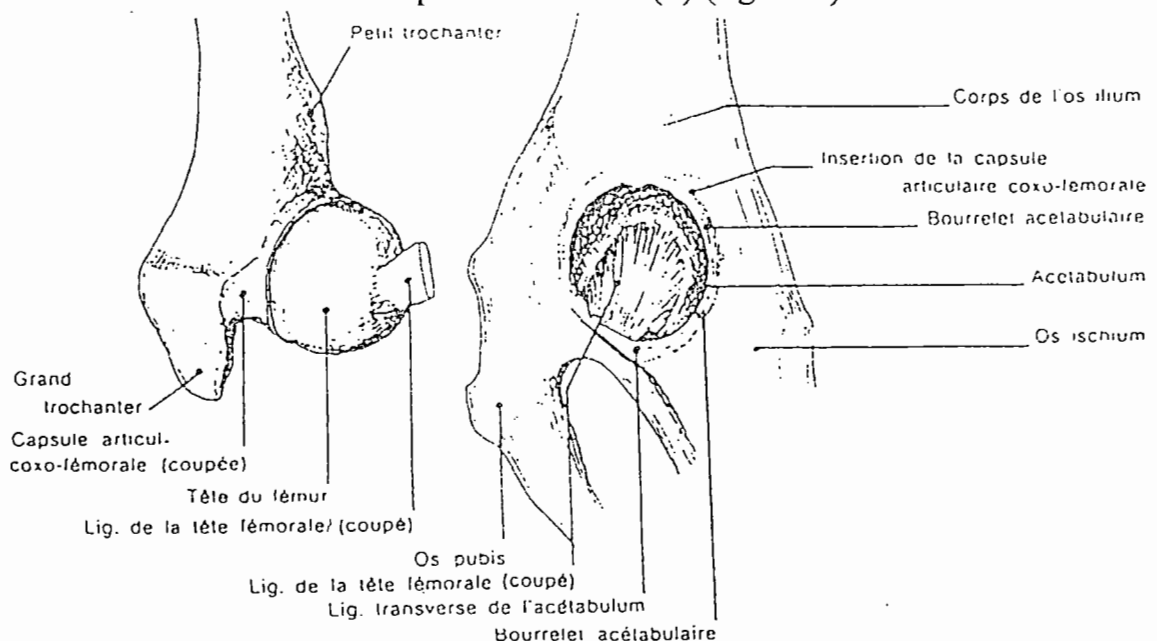


Figure 3 : Aspect anatomique de l'articulation de la hanche avec les surfaces articulaires disjointes (7)

- La tête fémorale

La tête fémorale coiffe l'extrémité proximale du fémur et assure une coaptation parfaite avec le cotyle. Elle est située en position médiale et est dirigée dorso-crânialement par rapport à l'axe du fémur.

La tête est régulièrement sphéroïde, mais présente un aplatissement sur sa face médio-ventrale : la *fovea capitis* qui est le site d'insertion du ligament rond.

Les surfaces articulaires de la tête fémorale et de l'acétabulum sont recouvertes par un cartilage articulaire en continuation avec le périoste et la membrane synoviale ou site d'insertion de la capsule.

Il est important de noter que ces éléments osseux se développent à partir de centres d'ossification et qu'ils évoluent au cours de la croissance de l'animal. On peut donc observer des cartilages de conjugaison sur les deux structures : les cartilages de conjugaison du cotyle se ferment vers 6 à 7 mois d'âge tandis que le cartilage de la tête fémorale se ferme plus tard, aux alentours de 10 mois. Il est ainsi souvent difficile d'interpréter des radiographies de hanche quand ils sont encore présentes, c'est à dire quand l'animal a moins de 10 à 12 mois (figure 3).

Remarque : D'après (90) un retard de l'ossification d'un de ces centres pourrait être un élément permettant de faire un diagnostic précoce de la dysplasie de la hanche. La fiabilité serait de 100 %, lors d'absence du centre d'ossification de la tête fémorale chez l'animal âgé de 15 jours. Cependant, l'étude n'a porté que sur un nombre réduit de chiens Bergers allemands (13 chiens). Il convient de rester prudent, et d'attendre de nouvelles études qui confirmeraient cette hypothèse.

2.2 Le bourrelet acétabulaire

Le Bourrelet acétabulaire borde la périphérie de l'acétabulum, c'est une formation fibro-cartilagineuse. En agrandissant la cavité de l'acétabulum, il permet une meilleure coaptation de deux composantes de l'articulation coxo-fémorale. Il forme au niveau de l'échancrure acétabulaire le ligament transverse de l'acétabulum, très épais et solide (figure 3).

2.3 Les moyens d'unions

- Le ligament de la tête du fémur (*ligament capitis femoris*).

Anciennement appelé ligament rond, le ligament de la tête du fémur est un court et puissant funicule intra-articulaire, il part de la *fovea capitis* et se termine dans la fosse acétabulaire intra-articulaire et est recouvert par la synoviale. Il est constitué de faisceaux fibreux torsadés qui se divisent au niveau de leurs attaches sur le cotyle. Son rôle serait de limiter certains mouvements de l'articulation et d'en diminuer la laxité.

Il faut noter que la hanche ne possède pas de ligaments péri-articulaires proprement dit et donc le maintien de l'intégration de l'articulation nécessite l'intervention d'autres structures (figure 3).

- La capsule articulaire

La capsule articulaire engaine complètement le bourrelet acétabulaire ainsi que la tête fémorale et une partie du col. C'est un manchon de tissu fibreux inséré à 1 à 2 cm en arrière du cartilage articulaire sur la tête fémorale. Elle unit solidement la tête et le cotyle en les maintenant dans une position de contact physiologique et fonctionnelle.

Elle est peu épaisse (2-3 millimètres) et sa partie externe est constituée de fibres disposées en plusieurs couches de directions croisées (figure 3).

- La synoviale

La synoviale est vaste, tapisse la face interne de la capsule articulaire ainsi que les deux faces et le bord libre du bourrelet acétabulaire. Elle contient un volume de liquide synovial d'environ 0,21 ml. Cette quantité de liquide est destinée seulement à la lubrification des surfaces articulaires (figure 3).

2.4 Les moyens complémentaires d'union

Il s'agit de la pression atmosphérique et la musculature.

- La pression atmosphérique

Par effet de ventouse, le vide existant à l'intérieur de l'articulation permet ainsi de maintenir en contact les pièces osseuses.

- La musculature

Plusieurs muscles interviennent dans la solidité de l'articulation coxo-fémorale :

- crânialement, l'origine du muscle droit de la cuisse et le muscle articulaire de la hanche ;
- dorsalement , le muscle jumeau du bassin et les terminaisons des muscles obturateurs;
- médialement, l'origine des muscles adducteurs de la cuisse et les terminaisons des muscles ilio-psoas.

Cette masse musculaire, de part sa contraction et surtout sa tonicité, participe en grande partie dans la biomécanique de la hanche (9).

2.5 Les mouvements de l'articulation de la hanche.

On distingue deux types de mouvements : les mouvements d'opposition et les mouvements de circumduction dictés par l'architecture de l'articulation.

- Les mouvements d'opposition :

Les mouvements d'opposition consistent en des déplacements alternatifs des os dans un même plan et en deux sens opposés.

- * **Dans le plan frontal** : Quand le rayon mobile s'éloignera du plan médian du corps on parlera d'abduction et d'adduction lors qu'il s'en rapprochera.
- * **Dans le plan sagittal** : il s'agira de la flexion quand la tête fémorale roule dans la cavité cotyloïde ce qui déporte l'extrémité distale du fémur en direction crânio-dorsale et un peu dehors et si les mécanismes sont inverses on parlera de l'extension (7)
- * **Dans le plan horizontal** : on parlera de rotation en dedans (médiale) ou en dehors (latérale).

- Les mouvements de circumduction :

Lors de ces mouvements, l'os mobile décrit une révolution en forme de cône. Il semblerait qu'on note, chez le chien une légère spécialisation des mouvements de flexion et d'extension alors que par rapport à l'homme (7), les mouvements transverses d'adduction et d'abduction sont réduits.

3 - Myologie

A - Présentation des différents muscles

Le fonctionnement de la hanche du chien fait intervenir plusieurs muscles :

a) Muscle ilio-psoas

Il résulte de la fusion du muscle grand psoas et du muscle iliaque.

b) Muscles du bassin

Ils sont représentés par les muscles de la croupe et par les muscles pelviens profonds.

- Muscles de la croupe

Ce sont les muscles fessiers au nombre de quatre qui forment un ensemble musculaire volumineux disposé en plusieurs plans. (le muscle fessier superficiel, le muscle fessier moyen, le muscle fessier accessoire, le muscle fessier profond).

- Muscles pelviens profonds

C'est un groupe hétérogène de petits muscles situés au voisinage immédiat de l'articulation coxo-fémorale et caudalement au muscle fessier profond (muscle pisiforme, muscle obturateur externe, le muscle carré fémoral, le muscle articulaire de la hanche, muscle obturateur interne, muscles trijumeaux).

- Muscles de la cuisse

Cette région se subdivise en 3 groupes :

- * muscles fémoraux crâniens : ils sont représentés essentiellement par le volumineux quadriceps fémoral (et ses 4 chefs) qui constitue un extenseur de la jambe. Ce muscle n'a donc pas de fonction dans la dynamique articulaire de la hanche. Citons par ailleurs, le muscle tenseur du *fascia lata* qui contribue, par le fait des attaches osseuses sur le fémur et la rotule, à l'extension de la jambe et aussi à la flexion de la cuisse.
- * muscles fémoraux caudaux : Ils sont constitués de deux couches :
 - l'une superficielle comprend le muscle sartorius et gracile.
 - l'autre profonde comprend les muscles pectiné et adducteur de la cuisse (court adducteur, grand adducteur).

B - Rôle des muscles

a) Rôle dans la dynamique articulaire

De par leur position mais surtout de par leur insertion, les muscles composent des groupes qui agissent de façon sélective pour fournir un certain type de mouvement.

On distingue ainsi 6 groupes :

- Les muscles extenseurs de la cuisse (153)

- (1) M fessiers moyen et accessoires
- (2) M. fessier profond
- (3) M. biceps fémoral
- (4) M. semi-tendineux
- (5) M. semi-membraneux
- (6) M piriforme
- (7) M. carré fémoral

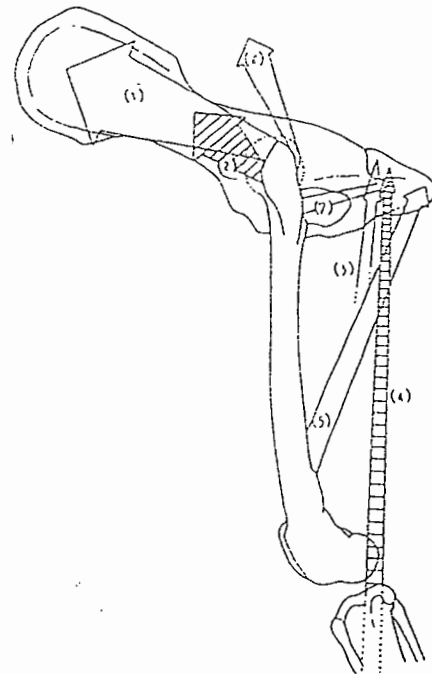


Figure 4 : Ensemble des muscles participant à l'extension de la hanche (153)

L'extension qui assure la propulsion du corps fait intervenir les muscles les plus puissants de la région. Ce sont les muscles fessiers (moyen, accessoire et profond) et notamment le muscle fessier moyen. Ils agissent en synergie avec les muscles fémoraux caudaux (biceps fémoral, semi-tendineux et semi-membraneux).

De même, les muscles piriforme et carré fémoral participent à l'extension de la cuisse.

- Les muscles fléchisseurs de la cuisse (153)

- (1) M. pectiné
- (2) M. iliaque
- (3) M. sartorius (partie caudale)
- (4) M. sartorius (partie crâniale)
- (5) M. tenseur du fascia lata

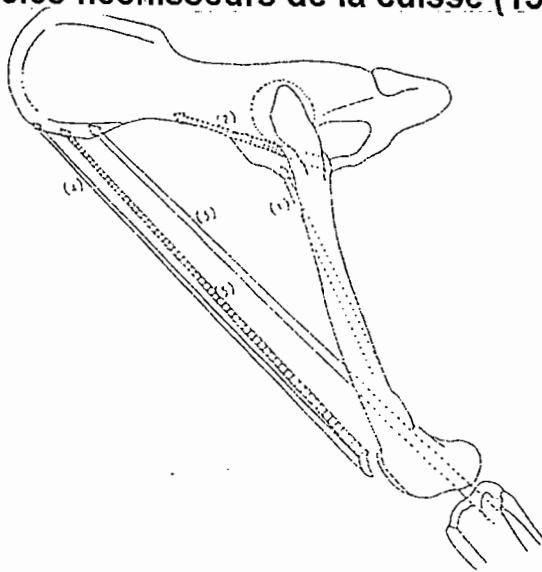


Figure 5 : Ensemble de muscles participant à la flexion de la hanche d'après (153)

Ce sont :

- * le muscle ilio-psoas quand son point fixe est représenté par la région lombaire ;
- * le muscle tenseur de *fascia lata* ;
- * les muscles sartorius et pectiné.

- Les muscles adducteurs de la cuisse

Ils sont représentés par les muscles fémoraux médiaux (muscle carré fémoral, pectiné, gracile, adducteur de la cuisse).

Le muscle semi-membraneux participe faiblement à l'adduction de la cuisse.

- Les muscles abducteurs de la cuisse

Ce sont les muscles fessiers (superficiel et profond surtout), le muscle pisiforme ainsi que les muscles jumeaux du bassin.

- Les muscles rotateurs externes de la cuisse

Ils sont représentés par les muscles ilio-psoas pectinés et adducteurs de la cuisse ainsi que par les muscles pelviens profonds (muscles obsturateurs internes et externes, jumeaux du bassin, carré fémoral).

- Les muscles rotateurs internes de la cuisse

Ils sont représentés par l'ensemble des muscles fessiers (moyen, accessoires, profond, superficiel). A l'observation du rôle des muscles dans la dynamique articulaire, on constate qu'un même muscle assure plusieurs

Muscles		Rôles					
		Extenseur de la cuisse	Fléchisseur de la cuisse	Adducteur de la cuisse	Abducteur de la cuisse	Rotateur interne	Rotateur externe
M. ilio-psoas							
MS de la croupe	M. fessier superficiel						
	M. fessier moyen						
	M. fessier accessoire						
	M. fessier profond						
MS pelviens profonds	M. piriforme						
	M. obturateur interne						
	MS jumeaux						
	M. obturateur externe						
MS fémoraux caudaux	M. carré fémoral						
	M. biceps fémoral						
	M. semi-tendineux						
	M. semi-membraneux						
MS fémoraux médiaux	M. sartorius						
	M. gracile						
	M. pectiné						
	MS adducteurs						

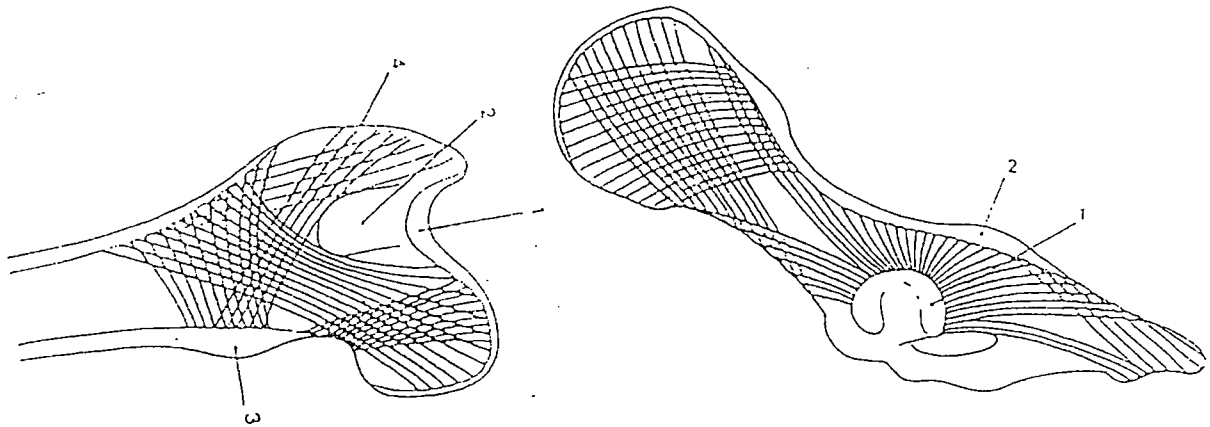
Tableau I : Tableau récapitulatif des rôles de chaque muscle

b - Action des muscles sur la structure des os et des articulations

L'action des muscles sur la structure osseuse va modeler cette dernière et se retrouver matérialisée par l'orientation des travées de l'os spongieux. On peut reconnaître systématiquement selon (10) deux groupes de travées :

- un groupe de pression ou de compression
- un groupe de tension ou de traction

b - 1 Au niveau de l'extrémité proximale du fémur (10)



Architecture de l'extrémité proximale du fémur

1. Lamé compacte sus-cervicale
2. fosse trochantérique
3. Petit trochanter
4. Grand trochanter

Architecture de l'os coxal

1. Renforcement acétabulaire de la substance compacte
2. Renforcement sciatique de la substance compacte

Figure 6 : Architecture osseuse péri-articulaire de la hanche de chien d'après (10)

- Groupe de pression

On lui distingue deux faisceaux :

- le premier s'étend de la partie ventro-médiale du col à l'extrémité dorsale de la tête. Les principales travées osseuses de ce faisceau sont épaisses : on peut les considérer comme étant le principal support des charges (exercées notamment par le poids du corps) appliquées à l'extrémité proximale du fémur ;

- le deuxième faisceau naît en dessous du grand trochanter (au niveau de la lame corticale latérale depuis le quart proximal de la hauteur du fémur jusque sous la base du grand trochanter). Ses travées s'amincissent en rejoignant le faisceau précédent dans la tête du fémur et composent les travées du faisceau précédent à angle aigu.

Ce faisceau correspond aux forces de compression en réaction à l'action des muscles fessiers (9) (figure 6).

- Groupe de tension

Il comprend :

- deux faisceaux qui partent du grand trochanter et divergent distalement, pour l'un vers la face latérale du corps du fémur, pour l'autre vers la partie médiale du col et la région sous cervicale.

- un troisième faisceau qui part du petit trochanter et qui rejoint obliquement la base du grand trochanter et le tissu compact des parties hautes de la diaphyse. Ces travées traduisent la traction exercée par le muscle ilio-psoas (9) (figure 6).

b - 2 Au niveau de l'os coxal

- Groupe de pression

Le groupe de pression prend naissance sur le pourtour de la cavité acétabulaire et se décompose en trois faisceaux principaux : crânial, dorsal et caudal.

- le faisceau crânial atteint le bord ventral de l'aile de l'os ilium, jusque sur les épines iliaques ventro-caudales et même ventro-crâniales. Il correspond aux forces de réaction des muscles fessiers ;

- Le faisceau dorsal est disposé en éventail :

- * les travées les plus crâniales se portent dans l'aile de l'os ilium, le long de la grande échancrure sciatique
- * les travées de la partie moyenne du faisceau dorsal se portent dorsalement à la substance compacte de l'épine sciatique ;
- * les travées les plus caudales de ce faisceau se portent jusqu'à la petite échancrure sciatique et à la table dorsale de l'os ischium.

Ce faisceau dorsal traduit la force de compression due au poids du corps ;

- Le faisceau caudal qui atteint la substance compacte de la table ventrale de l'os ischium représente la force de pression en réaction aux muscles pelviens profonds et fémoraux caudaux (figure 6).

- Groupe de tension

Le groupe de tension est lui aussi constitué de trois faisceaux principaux :

- le faisceau ischiatique montre des travées osseuses qui s'irradient de la tubérosité ischiatique à la petite échancrure sciatique et correspond à la traction des muscles fémoraux caudaux.

- le faisceau glutéo-fémoral s'irradie à partir de l'épine ventro-caudale jusqu'à la crête iliaque.

- le faisceau abdominal est constitué de travées qui prennent naissance sur l'épine iliaque ventro-crâniale puis qui gagnent le bord dorsal de l'aile de l'ilium. Ce faisceau représente la force de traction exercée par les muscles *erector spinae* et oblique interne de l'abdomen.

Les groupes de pression du fémur et du coxal sont en continuité parfaite (figure 6).

4. Vascularisation

L'irrigation artérielle de l'articulation coxo-fémorale est assurée par (45) :

- L'artère fémorale qui délègue une branche, l'artère fémorale circonflexe latérale, celle-ci irrigue la capsule articulaire dans sa partie dorsale et crâniale par l'intermédiaire d'artéριοles capsulaires.

- L'artère fémorale profonde qui délègue une branche l'artère fémorale circonflexe médiale, celle-ci se ramifie en artérioles capsulaires qui irriguent les parties caudale et ventrale de la capsule artérielle. Ces artérioles capsulaires s'anastomosent avec l'artère glutéale et forment un réseau artériel autour du col de fémur. Ce dernier donne lieu à des artères épiphysaires supérieures qui pénètrent et s'anastomosent au centre de la tête fémorale. Des vaisseaux ont été observés au niveau du ligament rond. Ces derniers contribuent faiblement à l'irrigation de la tête du fémur.

L'acétabulum est irrigué par l'artère iliolumbaire, l'artère glutéale crâniale et l'artère glutéale caudale.

II - Description radiologique

Il convient de rappeler que (105, 131) ont démontré que la dysplasie de la hanche n'était pas une affection congénitale, c'est à dire que la hanche est normale à la naissance chez le chien.

Du fait de son anatomie particulière et de la présence de cartilages du conjugaison pendant toute la croissance de l'animal, l'aspect de la hanche de jeune chien est assez particulier et nécessite une certaine expérience, tant dans la compréhension que dans l'interprétation des radiographies.

Il est donc évident que le diagnostic précoce de la dysplasie de la hanche s'appuyant sur les critères classiques de conformation de la hanche est difficile à avancer si l'on ne possède pas une grande expérience de ce type de clichés.

L'aspect radiologique de la hanche varie en fonction de la position choisie. Toutefois, nous allons décrire son aspect avec une incidence ventro-dorsale : cette incidence est en effet utilisée dans la méthode standard de diagnostic actuelle. Il est important de noter qu'elle est aussi utilisée dans

certaines nouvelles positions que nous décrivons par la suite, et qu'il est alors possible de faire une interprétation classique dans ces cas. (66, 105)

1. L'acétabulum

Il s'agit d'une dépression profonde en forme de « C ». Le rebord crânial s'étend de l'échancrure acétabulaire médiale jusqu'au bord acétabulaire dorsal, et présente une plaque osseuse sous-chondrale assez dense (105). Si l'on prolonge latéralement l'arc de cercle passant par le bord acétabulaire crânial, cette ligne imaginaire doit couper le grand trochanter (106). Le rebord acétabulaire dorsal est visible à travers la tête et le col du fémur. Le rebord acétabulaire caudal est assez court et radio-dense du fait de la superposition sur le film de l'ilium, du pubis et de l'ischium. Le rebord acétabulaire dorso-latéral est à la jonction des bords acétabulaires crânial et dorsal, nous verrons par la suite que ce rebord a une grande importance dans l'évaluation l'aspect radiographique de la hanche.

2. La tête fémorale :

Dans les normes, la tête du fémur se trouve située profondément dans l'acétabulum, son centre est médial à une ligne tracée parallèlement au grand axe du corps du chien et passant par le rebord acétabulaire dorso-latéral. La tête présente un aplatissement au niveau de l'insertion du ligament rond : la *fovea capitis*, elle est hémisphérique.

Les cartilages articulaires qui recouvrent ces deux structures ne sont pas visibles sur les radiographies ; ils constituent l'interligne articulaire. Cet interligne doit être d'une largeur constante au niveau de la partie dorso-crâniale de l'articulation ; du rebord acétabulaire dorso-latéral à la *fovea capitis*, la tête et l'acétabulum doivent, d'autre part, être concentriques, c'est à dire que les centres de ces deux structures doivent être superposés sur une radiographie (66).

3. Le col fémoral

Le col fémoral est visible sur une radiographie sous la forme d'un pont osseux entre la tête fémorale et la diaphyse dont l'axe est vertical. La corticale dorsale est une courbe douce en forme de « U », qui rejoint le grand trochanter. La corticale ventrale s'étend jusqu'au petit trochanter. La densité radiologique du col devrait être uniforme et légèrement inférieure à celle de la tête. La trabéculatation osseuse doit aussi être visible ; c'est une preuve de bonne qualité de la technique radiographique.

L'angle formé par l'axe du col fémoral et celui de la diaphyse fémorale ou angle cervico-diaphysaire, est de 105° environ (2) (figure 7).

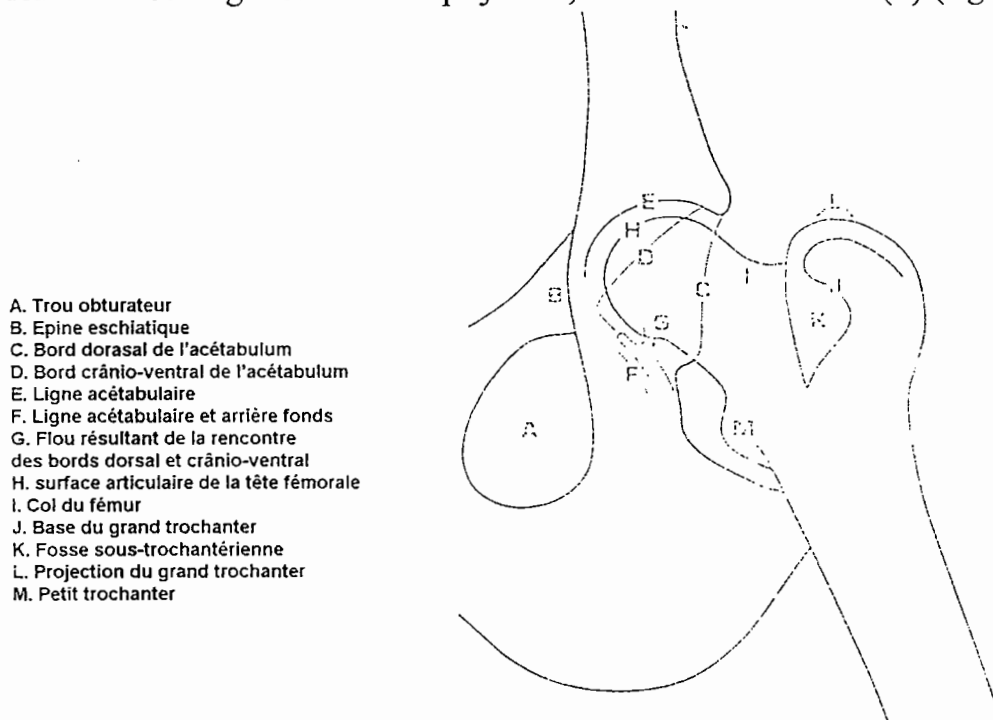


Figure 7 : Interprétation de la radiographie de la hanche en position I d'après (30)

4. L'espace articulaire

L'espace articulaire apparaît sous forme d'une bande régulière, étroite entre le bord de la tête fémorale et le bord acétabulaire ventral (38).

5. Repères ostéométriques

5.1 Mensurations coxales

Ces mensurations permettent d'évaluer la forme du cotyle.

- Indice de RHODES et JENNY

Dans la définition initiale (22, 28, 103, 150) de cet indice, les points de repères étaient les suivants :

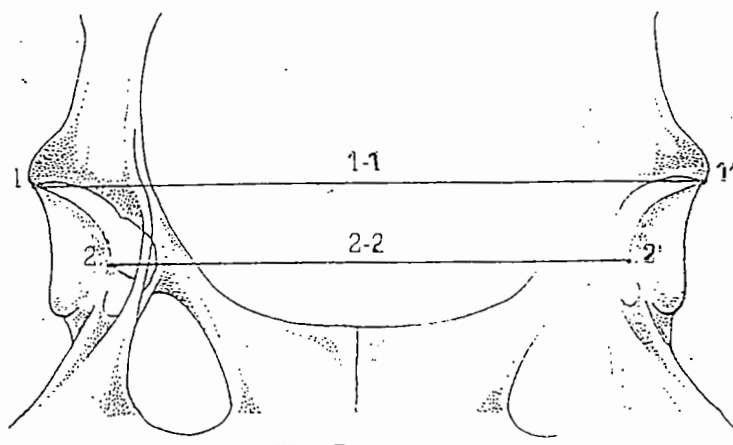


Figure 8 : Indice de RHODES et JENNY : $\frac{2-2'}{1-1'}$ d'après (13)

Le point 1 est représenté par le bord crânio-acétabulaire efficace (crânial Effective Acétabulaire) (cr.E.A), c'est à dire par la limite latérale de la partie concave du bord acétabulaire crânial. Le point 2 est représenté par l'angle pubien, c'est à dire par le décroché de la ligne acétabulaire dorsale.

Ces deux points de repère sont pris sur les deux hanches. L'indice de RHODES et JENNY est défini par le rapport entre la distance séparant les bords crânio-acétabulaires droit et gauche (distance 1-1') et la distance séparant les angles publiens droit et gauche (distance (2-2')). Il a été démontré que dans les conditions normales le rapport entre les deux distances est de 0,67. Chez le chien dysplasique, la distance 1-1' diminue tandis que la distance 2-2' reste inchangée.

- **Indice de MEYNARD** (16, 28, 101).

Il permet d'évaluer le creusement de l'acétabulum. Cet indice est aussi appelé indice de profondeur du cotyle.

- **Angle de couverture acétabulaire** (16,28).

Adapté d'une mensuration utilisée chez l'homme (30), cet angle tente d'évaluer la surface portante de l'articulation coxo-fémorale.

* **Mesure selon PIECHLER** (130).

Par définition, PIECHLER trace la droite joignant les points les plus médiaux de la cavité acétabulaire (le plus profond) et mesure le segment X_1 . puis, il trace la droite joignant les deux lignes acétabulaires dorsales. Ce nouveau segment (X_2) mesuré. La mesure de PIECHLER est le rapport de X_1 sur X_2 multiplié par 100.

En prenant le rapport X_1 / X_2 , la valeur normale est de 55 % à 69 % sur les hanches saines.

Plus le degré de dysplasie augmente, plus le pourcentage augmente. A partir de 70 %, l'animal peut être considéré comme dysplasique.

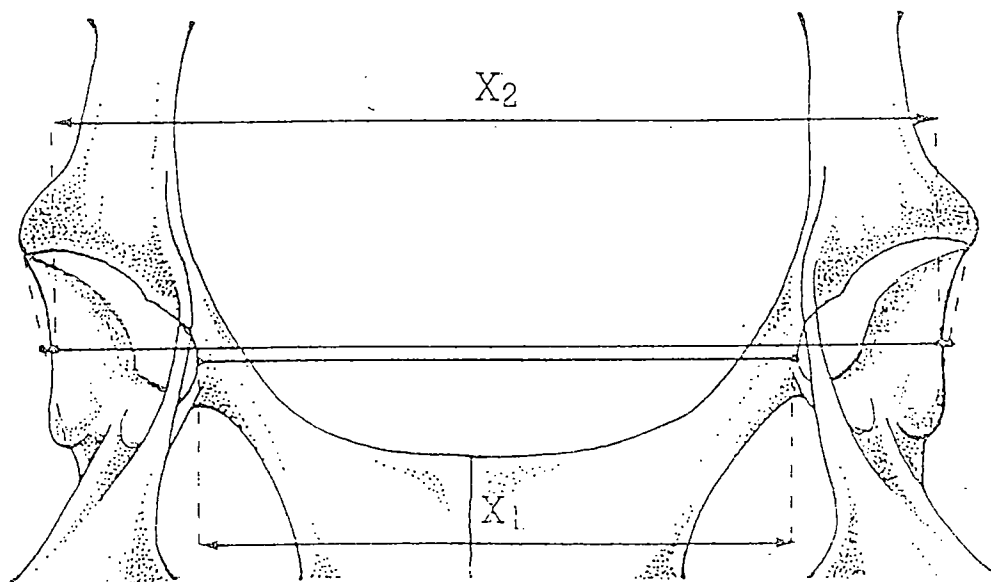


Figure 9 : Mesure selon PIECHLER $\frac{X_1}{X_2}$ d'après (13)

5.2 Mensurations fémorales

- Angle d'antéversion

L'angle d'antéversion est défini par l'angle que forme sur la projection selon le grand axe du fémur, l'axe du col et la droite joignant les deux condyles.

Sur cette vue, l'axe du col est déterminé par la droite passant par le centre de la tête et le principe, cette droite passe également par le centre de la diaphyse fémorale.

Il s'agit là, d'une première méthode de détermination de cet angle (28) lorsque l'on mesure cet angle sur les clichés de face et de profil du fémur, on utilise les propriétés de projection de la radiographie (11). L'axe du col est projeté sur deux plans orthogonaux, ce qui permet la réalisation de calculs trigonométriques.

Les points de repères à prendre sont les suivants.

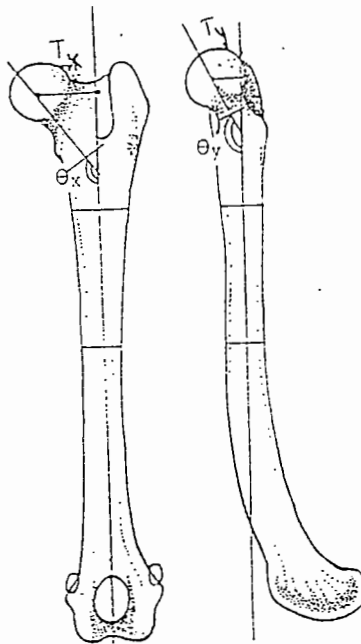


Figure 10 : Mensurations fémorales : sur la vue de face. La ligne radio-dense correspond à la fosse sous-trochantérienne est repérée. Le point le plus bas sert à déterminer l'axe du col. L'axe de fût et la droite joignant le milieu de la diaphyse à la moitié et au quart de la longueur de celui-ci d'après (61)

La tangente de l'angle d'antéversion est égale au rapport des distances séparant le centre de la tête fémorale de l'axe du fût sur les deux projections (6) ou encore au rapport des tangentes des angles axe du col-fût fémoral mesuré sur les deux clichés (11).

La moyenne des valeurs normales de l'angle d'antéversion est d'environ 30°. Selon certains auteurs, quelques variations sont à noter les valeurs au delà de 45° doivent être considérées comme anormales et représentent une indication pour la chirurgie corrective.

- Angle cervico-diaphysaire.

Les mêmes clichés que la mesure de l'angle d'antéversion sont utilisés ici : par définition, l'angle cervico-diaphysaire (y) est l'angle que forment entre eux l'axe du col et l'axe du fût fémoral. On peut calculer directement cet angle à l'aide de deux angles axe du col-axe du fût fémoral mesurés sur les deux projections (O_x pour la vue de face et O_y pour la vue de profil) (11) (figure 10).

On peut également « corriger » l'angle axe du col-axe du fût fémoral mesuré sur la radiographie de face (Y_1) en fonction de l'angle d'antéversion (y) préalablement mesuré.

Dans les deux cas, les formules à appliquer sont les suivantes :

$$\text{tg}(y) = -\sqrt{\text{tg}^2 \text{ox} + \text{tg}^2 \text{oy}} \quad \text{ou} \quad \text{tg } y = \frac{\text{tg}(\text{ox})}{\cos(y)}$$

5.3 Mensurations coxo-fémorales

- Angle de NORBERG-OLSSON (NO) (61,100, 118, 150)

Il s'agit là, probablement de la plus utilisée des mesures réalisées sur la hanche du chien. Longtemps considéré comme le paramètre absolu de la dysplasie, cet angle a depuis, été critiqué (100). Il reste cependant, le plus utilisé de tous. Par définition, les centres des têtes fémorales sont pris à

l'aide d'un Goniomètre. Le point le plus latéral du bord cotyloïdien crânial est pris comme deuxième point de repère.

L'angle de NO est l'angle que forme la droite joignant les deux centres des têtes fémorales avec la droite joignant le centre de la tête fémorale et le bord crânio-acétabulaire.

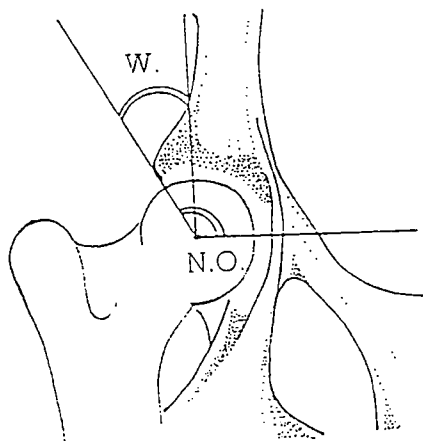


Figure 11 : Mesure de l'angle de NORBERG-OLSSON d'après (13)

Chez les Bergers allemands adultes, la valeur normale est de 105° , par des mesures effectuées sur des radiographies prises, les membres postérieurs fléchis et en abduction (100).

L'angle de NO est modifié dans deux situations :

- lorsque le bord acétabulaire crânial est insuffisamment développé, l'angle de NO diminue, cet angle mesure ainsi la couverture acétabulaire lorsque les rapports tête-cotyle sont normaux ;
- lorsqu'il y a subluxation, la tête s'éloigne du plan médian et l'angle de NO diminue. Cet angle évalue également le degré de subluxation de la tête fémorale. Dans ce cas, il est difficile de discerner ce qui est causé par l'absence de bord acétabulaire crânial de ce qui est causé par la subluxation. Cet angle, d'abord décrit par la position fléchie, a été ensuite mesuré par la position en hyper-extensions et rotation interne des fémurs. Cette position a pour particularité d'être subluxante par rapport à la première qui fait plutôt « rentrer » les têtes dans le cotyle.

La modification de la conformation d'une hanche a des retentissements sur la ligne joignant les deux têtes et en conséquence sur l'angle mesuré sur la hanche ventro-latérale (28). Cette erreur peut être évitée par la mesure de l'angle de WIBERG.

- Angle de WIBERG

Proposé chez l'homme, cet angle a aussi été utilisé chez le chien (140). Il a la même signification que l'angle de N.O. La différence est que la droite joignant les centres des deux têtes n'est plus utilisée comme référence. On utilise une droite parallèle au plan sagittal et passant par le centre de la tête (Figure 11). Cette droite, chez le chien normal est en principe perpendiculaire à la ligne bicéphalique. L'angle de WIBERG est donc théoriquement égal à l'angle de NO minoré de 90° .

L'avantage de cet angle est de prendre en compte uniquement la hanche sur laquelle on réalise la mesure, sans se préoccuper de la hanche contre-latérale.

La valeur normale est de 15 (105 -90) degrés chez le Berger allemand adulte en position fléchie.

La liste des mensurations proposées ici ne se veut pas exhaustive. Les raisons du choix de ces mesures ont été dictées par la fiabilité et l'utilisation pratique que le praticien est en droit d'en attendre, mais aussi par l'intérêt historique et comparatif avec la médecine humaine que présentent certains d'entre elles.

D'autres indices peuvent être cités tels que :

- Indice de Distraction (ID) ;
- Indice de Laxité HMCAR
(Head Medial to the Cranial Effective Acétabular Rim) ;
- Indice de Penn Hip.

II - Données biomécaniques de la hanche du chien :

Modèle mathématique (Travaux d'ARNOCZKY et TORZILLI) (2)

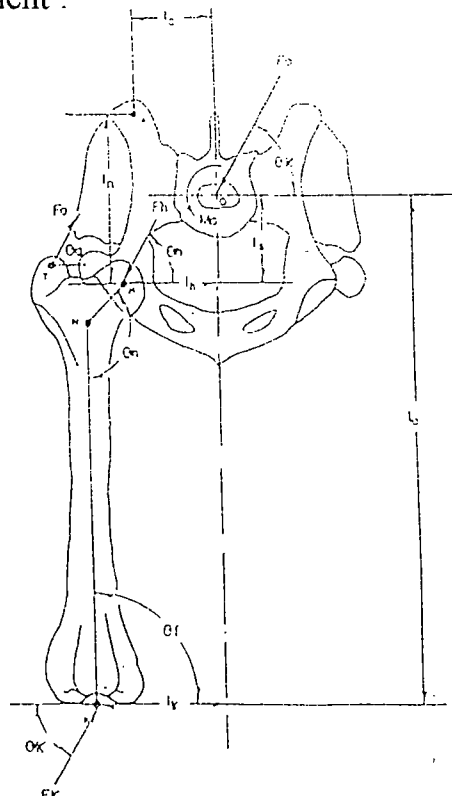
Ce modèle biomécanique est restreint en une étude en deux dimensions, et seules les forces agissant dans le plan frontal sont prises en compte (forces d'abduction et d'adduction). Les forces s'exerçant dans le plan sagittal existent, notamment pendant la marche lors de l'extension et la flexion de la hanche, mais l'étude ne se situe pas dans ce plan.

De plus, on suppose dans l'étude un appui tripodal (seul un membre pelvien est levé).

a) Théorie :

Dans ce modèle, les forces externes ou extrinsèques exercées sur l'architecture osseuse de la hanche vont être contrebalancées par les forces internes ou intrinsèques d'origine musculaire afin de réaliser un état d'équilibre mécanique.

Les forces externes comprennent :



- F_a Tension des muscles abducteurs
- F_k Réaction du sol au niveau du genou
- F_h Résultante générale s'exerçant sur l'articulation coxo-fémorale
- O_h Angle selon lequel s'exerce F_h
- O_n Angle cervico-diaphysaire projeté
- O_t Angle d'abduction-adduction
- O_k Angle de la force de réaction du sol
- A : Ilium - T : trochanter - H : Tête fémorale

Figure 12 : Mesure des angles et les distances utilisées pour le calcul des forces exerçant sur la hanche d'après (3)

Poids du tronc et de la tête, et la force de réaction du sol sur les membres thoraciques) qui n'est pas perpendiculaire lors d'appui tripodal au point du contact de pied. (La répartition du poids dans un tel appui n'est pas systématique). La force F_o agit ainsi sur les vertèbres sacrées avec un angle O_k .

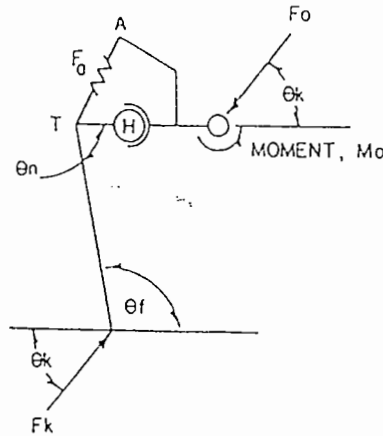


Figure 13 : Représentation du fémur et du bassin montrant le membre déplacé par rapport au centre de gravité. Ceci produit un moment de torsion de la colonne vertébrale (chien) d'après (3)

A partir du modèle géométrique, sachant que la force F_o s'exerçant au niveau des membres sacrées est égale à F_k s'exerçant au niveau du genou, On peut déduire les relations suivantes :

$$M_o = F_o (L_k \sin O_k - L_o \cos O_k)$$

$$F_a = \xi F_o \quad \text{avec } \xi = \frac{(L_s + L_o) \cos O_k - (L_h + L_k) \sin O_k}{(L_n - L_a) \sin O_a - L_n \cos O_a}$$

$$F_h = \frac{F_o \cos O_k + F_a \cos O_a}{\cos O_h}$$

$$\tan O_h = \frac{\sin O_k + \xi \sin O_a}{\cos O_k + \xi \cos O_a}$$

- F_k : La force de réaction du sol s'exerçant au niveau du genou avec un angle O_k avec l'horizontale.
- F_o : La force de gravité (poids de la tête et du tronc) exerçant sur les vertèbres sacrées.
- M_o : le moment de torsion représenté par les forces de torsion de la musculature axiale.

Chez l'homme, pendant l'appui monopodal, la condition nécessaire à l'équilibre est la position médiale du pied (adduction de la hanche) pour aligner directement la jambe sous le centre de gravité. La projection du poids F_o passe par le point de contact du pied avec le sol. F_o est opposée à F_k .

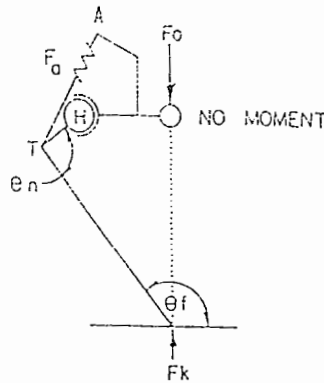


Figure 14 : Représentation de fémur et du bassin montrant l'alignement du membre sous la colonne vertébrale, ce qui ne provoque aucun moment de torsion de cette dernière (homme) (3)

Chez le chien en tant que quadrupède, on n'observe pas cette restriction. En effet, il s'exerce un moment de torsion M_o qui est capable d'agir avec les muscles abducteurs pour maintenir le niveau du pubis. Ainsi, la force F_o représentant la ligne d'action des muscles abducteurs est déterminée par la ligne reliant les points T et A (figure 12) et peut donc être déterminée géométriquement.

Il est à noter qu'il subsiste cependant des inconnues :

F_o : c'est pourquoi les forces sont calculées par unité de valeur de F_o . Pour information générale, F_o peut être supposée comme étant environ égale au tiers du poids du corps. En effet, les auteurs considèrent qu'avec un appui tripodal, le tiers du poids est également réparti sur chaque patte. (126) avait

fait la même supposition en estimant que les 2/3 de la masse du chien étant répartis sur la région antérieure. Et, le 1/3 restant était porté par les postérieurs (un seul postérieur en appui porterait le 1/3 du poids).

O_k : Semble peu différent de 90° . Pour l'étude, les auteurs prennent $O_k = 90$

b) Forces d'abduction :

- Forces s'exerçant sur la hanche et angle cervico-diaphysaire.

Dans la position normale où l'angle cervico-diaphysaire projeté est de 135° et $O_f = 50^\circ$ (ni abduction, ni adduction), la force d'abduction (F_a) est de 3,5 fois F_o et est donc à peu près égale au poids du corps. Dans cette position la force résultante s'exerçant sur l'articulation coxo-fémorale F_h est de 4,4 fois F_o . Cet angle cervico-diaphysaire dont les valeurs normales varient de 130° à 145° (159) a été mis en cause dans certaines races dysplasiques comme créant un état mécanique défavorable.

L'effet d'une augmentation de cet angle *coxa-valga* sur la force résultante exercée sur la tête fémorale peut être expliqué par le concept de moment (159), au deuxième faisceau du groupe de pression s'exerçant au niveau de l'extrémité proximale du fémur.

Avec une augmentation de l'angle cervico-diaphysaire, l'angle O_n varie de 69° à 80° avec l'horizontale.

Cette variation dans la direction de la force résultante au niveau de la tête fémorale, provoque des cisaillements et des cintrages de l'os car elle s'exerce excentriquement sur les travées osseuses. Ces contraintes provoquent aussi des cisaillements au niveau du cartilage articulaire et tendent à l'user prématurément.

En résumé, une subluxation de la hanche ou une augmentation de l'angle d'inclinaison (O_n), en modifiant la direction de F_h peut exacerber la perte de cartilage articulaire sur la face dorsale de la tête fémorale ce que l'on observe souvent lors de la dysplasie de la hanche (159).

Moment = force x longueur du bras du levier

- Forces s'exerçant sur la hanche et position d'abduction ou d'adduction.

Une abduction du membre de 90° à 70° (O_f) produit une augmentation de F_h pour toutes les valeurs O_n et l'adduction produit des effets inverses (2).

On remarque d'ailleurs (159) que les chiens dysplasiques se tiennent avec une adduction des pattes arrières. Cette posture réduit les forces et les contraintes qui, s'exerçant respectivement sur la tête fémorale et sur les tissus mous périarticulaires.

c) Direction de la résultante F_h

Lorsque $O_f = 90^\circ$, et $O_n = 135^\circ$ F_h réalise un angle de 69° avec l'horizontale. quand on augmente de 90° à 180° , on augmente de 17° . L'adduction ($O_f = 105^\circ$) a un effet plus grand que l'abduction ($O_f = 75^\circ$) (2).

En terme de mécanique, le système musculo-squelettique fonctionne plus efficacement lorsqu'il est soumis à des forces de compression pure. Cette dernière implique que les forces résultantes agissent au travers de l'articulation et orthogonalement au sol.

Dans les travaux d'ARNOCZKY et TORZLLI, l'angle calculé des forces résultantes est de 69° (quand $O_f = 90^\circ$ et $O_n = 135^\circ$) ; il retrouve en mesurant les travées osseuses du col fémoral sur pièce anatomique, cet angle est de 69° avec l'horizontale (2).

Parce que les travées osseuses sont orientées en ligne avec la force résultante calculée sur la tête fémorale, celles-ci sont soumises principalement à de la compression et reflètent assez bien les contraintes auxquelles est soumis l'os. La mesure de l'angle des travées osseuses de la tête fémorale, n'est hélas pas clairement définie dans les travaux d'ARNOCZKY.

d) Subluxation de la tête fémorale

Le modèle théorique a aussi été utilisé pour évaluer les variations de la force résultante vue selon les degrés de subluxation. Quand le degré de subluxation augmente, l'amplitude de la force résultante F_h augmente aussi. Quand il n'y a pas de subluxation, $F_h = 4,4 F_0$ tandis qu'avec 1 cm de subluxation, $F_h = 5,2 F_0$.

De plus, l'angle O_r diminue aussi de 69° jusqu'à 61° .

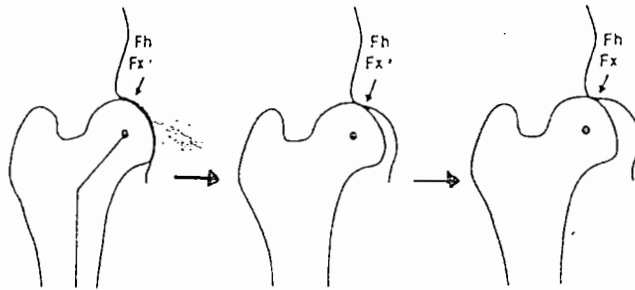


Figure 15 : Evolution des contraintes subies par l'articulation en fonction du degré de subluxation de la hanche d'après (97)

Ce changement de direction en changeant excentriquement les travées osseuses et le cartilage articulaire augmente les forces de cintrage et de cisaillement.

La composante F_y de F_h augmente quand la hanche est subluxée et favorise ainsi encore la tendance à la subluxation.

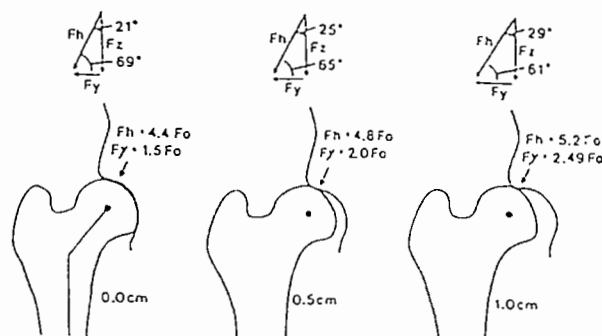


Figure 16 : Effet de la subluxation sur la tête fémorale d'après (156)

e) Angle d'antéversion

L'angle d'antéversion a été aussi mis en cause lors de la dysplasie. Une augmentation de cet angle réduit le moment de la force agissant sur la hanche (selon le même principe évoqué lors d'une augmentation de l'angle d'inclinaison), et crée ainsi une amplitude et une direction anormale de la force s'exerçant sur l'articulation coxo-fémorale.

f) Notion de stress mécanique (126, 159)

Le stress mécanique est déterminé par l'amplitude d'une force par unité de surface sur laquelle elle s'exerce.

Plus les forces sont concentrées sur une petite surface, plus le stress est élevé.

Chapitre II : La dysplasie de la hanche canine

I - Définition

Selon la CSI (Commission Scientifique Internationale) consacrée à l'étude de la dysplasie de la hanche (DH) ou Dysplasie Coxo-Fémorale (DCF), la DH est définie comme un trouble de développement de la hanche, engendrant une instabilité de l'articulation. Les perturbations biomécaniques consécutives débouchent le plus souvent sur une arthrose, qui s'installe plus ou moins précocément. Les troubles locomoteurs sont inconstants et sans rapport avec le degré de la dysplasie. Cependant, leur degré d'intensité et le moment de leur apparition sont extrêmement variables. Tout le monde s'accorde pour reconnaître que la dysplasie de la hanche est une affection héréditaire à déterminisme polygénique et non congénitale.

Sur le plan radiologique, la DH est une anomalie caractérisée par un défaut de contact des surfaces articulaires, accompagnée le plus souvent par une déformation des pièces articulaires et compliquée secondairement par un phénomène arthrosique.

II - Historique

Cette affection fut décrite pour la première fois en 1935 aux Etats Unis par (138) sur des chiens de race setter irlandais. La dysplasie de la hanche a été supposée exister uniquement chez l'homme.

Au début de 1950, il fut découvert que la dysplasie de la hanche était répandue et qu'un nombre de races animales étaient affectées (135)

III - Synonymie

Pour désigner cette affection, plusieurs termes qui en général caractérisent les aspects anatomocliniques à différents stades de l'évolution ont été utilisés tels que :

Maladie de Perth Calve, sub-luxation de la hanche. , *coxa-vara*, *coxa-plana*, *coxa-manga*, ostéochondrose de la hanche. Toutefois, ces termes ne sauraient rendre compte que de l'ensemble des lésions complexes de la DH. C'est pourquoi la dénomination la plus indiquée est la dysplasie coxo-fémorale. (105)

Le terme de *coxa-vara* était parfois utilisé pour désigner une forme bénigne de la dysplasie (22).

IV - Importance et espèces affectées

En fonction de l'espèce, la DCF qui affecte gravement l'espèce canine, ne se rencontre que très rarement chez les grands animaux (quelques cas de DCF équine, 5 observations de DCF bovine dans la race Hereford (152).

En fonction de la dépendance de l'espèce vis à vis de l'homme, la DCF se rencontre dans les espèces domestiques et chez l'homme. Mais pas chez les animaux sauvages.

Les cas décrits chez le chat chez qui, l'incidence de la maladie est faible n'intéressent que des animaux de race pure (25) mais l'espèce féline, beaucoup moins dépendante de l'homme, reste globalement épargnée par l'affection.

En fonction du caractère invalidant majeur précoce ou retardé de l'affection, 59,5 % des chiens refusés pour utilisation militaire l'étaient pour cause de DCF, dans une étude publiée par (109).

V - Etiologie

Les premiers signes de laxité articulaire n'apparaissent pas avant deux semaines d'âge, contrairement à l'homme chez qui, la laxité est présente dès la naissance (1, 32, 48). Il a été démontré qu'il existe une relation directe entre le développement de laxité articulaire précoce et la formation subséquente d'ostéoarthrose (145, 146, 147,148).

Les facteurs responsables de cette laxité demeurent cependant incertains.

La DH est sous l'influence d'un facteur intrinsèque et des facteurs extrinsèques.

1. Facteur intrinsèque

Hérédité

Un facteur héréditaire est en partie responsable de l'apparition de la DH (32,35,81,89,129). Plusieurs gènes sont impliqués, rendant le mode de transmission fort complexe (29, 32, 76,124,156). Ces gènes pourraient être spécifiques à différents facteurs comme la laxité, la conformation du bassin et des tissus mous et de degré d'ostéoarthrose secondaire (35,160). Quoique nécessaires à la maladie, les gènes ne semblent pas toujours suffisants (48,160).

L'héritabilité est définie comme étant la proportion d'un facteur causé par la transmission des gènes (36,148). Cet indice varie de zéro à un. Ainsi, un indice d'héritabilité de un signifie que l'expression d'une maladie donnée est contrôlée en totalité par la génétique, alors qu'un indice de zéro implique que cette maladie n'a aucun point imputable à la transmission des gènes. Par conséquent, plus l'indice d'héritabilité d'une maladie est élevé plus rapide sera la diminution de l'incidence de cette maladie par sélection génétique (36,38). Celui de la dysplasie varierait de 0,22 à 0,43 chez le chien Berger allemand (147), mais pourrait atteindre 0,80 chez le Damayède (35).

2. Facteurs extrinsèques

a) Alimentation et vitesse de croissance

Actuellement, l'un des premiers facteurs à être mis en cause dans la dysplasie de la hanche seraient l'alimentation et la vitesse de croissance. Il semblerait que les animaux bien alimentés (alimentation équilibrée) voire suralimentés et complémentés au point de vue vitamino-calcique seraient davantage susceptibles que les autres de développer une dysplasie dans la

mesure où ils grandissent plus vite et sont plus lourds au même âge que les autres.

Des études ont démontré une fermeture retardée de la plaque de croissance acétabulaire ainsi qu'une incidence moins élevée de dysplasie de la hanche chez les chiots recevant une diète restreinte (138). L'administration intramusculaire de glucosaminoglycanes polysulfatés (155) favorise également le développement des hanches saines.

b) Musculature et exercice

Le rôle des muscles et de l'exercice demeure encore incertain. On a récemment démontré une hypotrophie et une altération des fibres du muscle pectine, toutes deux secondaires à une neuropathie survenant pendant la période de croissance active de certaines hanches (25). Les données suggèrent l'implication de muscle dans le processus de la DH. De plus, certains accusent l'effet d'une masse musculaire sous-développée ne pouvant maintenir la congruence articulaire (144).

Toutefois, la susceptibilité d'une race comme Rott Weiler à la DH contredit cette dernière théorie, on suggère simplement la nature multifactorielle de la maladie. Quant à l'exercice, une étude sur les chiots génétiquement prédisposés à la DH a démontré une moins grande susceptibilité à développer la maladie lorsque confinés à de petites cages les forçant à demeurer assis durant une période de croissance (1, 48).

c) Hormones :

Un hyperoestrogénisme pourrait être à l'origine de l'apparition de la DH. En effet, une série d'injections successives de l'oestradiol chez le chien Berger Allemand, le Walker, le Foxohound et l'américain Foxhound provoque l'installation de la maladie (121). Le mécanisme est probablement lié à la laxité articulaire (121). De plus, une étude (129) a montré qu'après des injections de l'oestradiol chez les trois races à l'âge de deux mois ou six

mois, le taux urinaire de cet élément est élevé chez les chiens dysplasiques et faible par rapport aux chiens normaux.

Dans d'autres études (88), on a rapporté en plus des oestrogènes, l'effet de l'insuline, de la relaxine, de l'hormone de croissance et de la parathormone.

d) Sexe

Certains auteurs (63,64,151) rapportent que les femelles sont fréquemment affectées et que leur maladie est généralement plus grave que chez les mâles. Pour d'autres, (22,77,82,128), la dysplasie de la hanche atteint les mâles aussi bien que les femelles, dans les mêmes proportions et avec la même gravité.

Chez l'homme par contre, la DH affecte les femmes plus que les hommes (22,125,136) dans une proportion de 5 à 7 (20).

e) Autres facteurs

D'autres facteurs comme la vitamine C, une proportion relative des protéines, des hydrates de carbone et des lipides dans la ration, ainsi que les angles d'inclinaison et d'antéversion du col fémoral n'ont pas démontré avoir l'impact dans le développement de la DH (61,89,155).

L'apparence de la hanche constitue le phénotype du chien (75,81).

Celui-ci, la sommation du phénotype du chien et des facteurs environnementaux. Ainsi, l'environnement a le potentiel d'influencer l'expression des gènes que possède le chien en favorisant ou minimisant la maladie, donc le phénotype (160). Ce n'est donc pas parce que un chien est exempt de la DH (phénotype) qu'il n'en possède pas les gènes (génotypes), parce qu'il est présentement presque impossible d'identifier ces « porteurs sains », il est difficile de procéder à une sélection rigoureuse de sujets reproducteurs.

Il faut noter enfin que la conformation du cotyle peut intervenir.

VI Pathogénie de la DCF

La pathogénie est l'étude du processus par lequel les causes agissent sur l'organisme pour déterminer les lésions caractéristiques de la dysplasie coxo-fémorale.

Aucune lésion n'est apparente à la naissance, la dysplasie coxo-fémorale n'est donc pas une affection congénitale chez le chien. Une multitude d'événements viennent contrarier le développement normal de l'articulation de la hanche.

1. Facteurs pathogéniques primitifs

Deux facteurs pathogéniques primitifs ont été envisagés :

- un développement anormal de l'acétabulum conduisant secondairement à une instabilité articulaire mais pas aux lésions caractéristiques de la dysplasie coxo-fémorale ;
- une laxité articulaire primitive déterminant secondairement l'ensemble des lésions.

1.1 Dysplasie acétabulaire primitive

A partir de l'étude de 176 clichés radiographiques de chien atteints de divers degrés de dysplasie coxo-fémorale (90), concluent que les lésions qui affectent l'acétabulum sont primaires et que les lésions ligamentaires ne sont pas secondaires. Ils préfèrent alors utiliser le terme de dysplasie acétabulaire plutôt que de dysplasie coxo-fémorale.

Un certain nombre d'expérimentations ont été conduites afin de déterminer précisément le rôle de l'acétabulum dans la pathogénie des lésions de la dysplasie coxo-fémorale. Les plus révélatrices ont été réalisées par (133, 144, 149)

Lorsqu'une luxation chirurgicale est réalisée et maintenue dès l'âge de 5 semaines, l'acétabulum ne se développe pas normalement.

A l'âge de 6 mois, il est entièrement comblé. Le développement normal de la cavité cotyloïde est donc le résultat d'une interaction avec la tête du fémur tout au long de la croissance.

Compte tenu de ces données expérimentales, la notion de dysplasie acétabulaire primitive doit être abandonnée au profit d'un facteur attirant les interactions existant entre les composantes de l'articulation.

1. 2 Laxité articulaire

L'origine de la laxité articulaire reste inconnue, trois hypothèses ont été formulées à ce jour :

- la première est la plus récente, rapporte une augmentation de ratio collagène de type II sur collagène de type I pour des races fréquemment atteintes de dysplasie coxo-fémorale par rapport à la race Greyhound presque toujours indemne.

Une modification de la structure collagénique de la capsule articulaire pourrait expliquer la laxité articulaire, d'une part, et établir un lien entre génotype et phénotype d'autre part (91)

- La seconde, proposée par l'équipe de G. Lust, établit un lien entre le degré de laxité articulaire et le volume de liquide synovial. (82) Plus le volume de ce dernier augmente, plus la laxité augmente. Les causes qui sous-entendent cette augmentation de volume restent aujourd'hui méconnues mais elles suivent l'apparition de lésions focales et superficielles de collagène. Selon G.Lust, l'augmentation de volume du liquide synovial est probablement d'origine inflammatoire. Les causes primitives de l'inflammation ne sont pas élucidées mais selon l'auteur, elles pourraient être la conséquence soit :

- de la libération de facteurs proinflammatoires par les couches superficielles du cartilage lésé (56) ;
- de microtraumatismes du ligament rond et de la capsule articulaire (85) ;

- d'un facteur systémique méconnu, ce qui en outre, permettrait d'expliquer une atteinte pluriarticulaire dans 40 % des cas de dysplasie coxo-fémorale (112) ;
- La dernière hypothèse est celle couramment admise, proposée par (137). Pour cet auteur, la dysplasie coxo-fémorale est une affection biomécanique résultant d'un déséquilibre entre la vitesse de croissance du squelette et la vitesse de maturation de la musculature pelvienne.

Les contraintes appliquées sur la hanche dès les premiers jours suivants la naissance excède la capacité de soutien que peuvent assurer les muscles encore immatures. Il se produit un étirement du ligament rond et de la capsule articulaire engendrant une laxité articulaire.

A partir de ces données, nous pouvons envisager les séquences d'événements pathologiques suivantes :

- ◇ Des contraintes excessives ou irrégulièrement appliquées engendrant des lésions cartilagineuses et ligamentaires responsables d'une inflammation articulaire produisant ainsi une augmentation du liquide synovial et du ligament rond.
- ◇ l'augmentation du volume intra-articulaire associée à l'étirement mécanique des structures ligamentaires et capsulaires engendrent une augmentation de la laxité articulaire.
- ◇ L'augmentation de la laxité articulaire parce qu'elle modifie les contraintes subies par l'articulation en direction et en intensité engendre des lésions ostéo-articulaires puis des lésions arthrosiques caractéristiques de la dysplasie coxo-fémorale.

2. Pathogénie des lésions des éléments anatomiques de l'articulation coxo-fémorale

L'articulation coxo-fémorale se développe à partir d'une maquette cartilagineuse progressivement remplacée par l'os. Le cartilage épiphysaire possède une élasticité limitée, au delà de cette limite, il devient plastique, et

les déformations qu'il subit sont permanentes (133). L'ossification enchondrale respecte alors les déformations.

2.1 L'acétabulum (132)

La laxité articulaire marquée par une sub-luxation de la tête fémorale, engendre un excès de pression sur les portions dorsales et crânielles du sourcil acétabulaire.

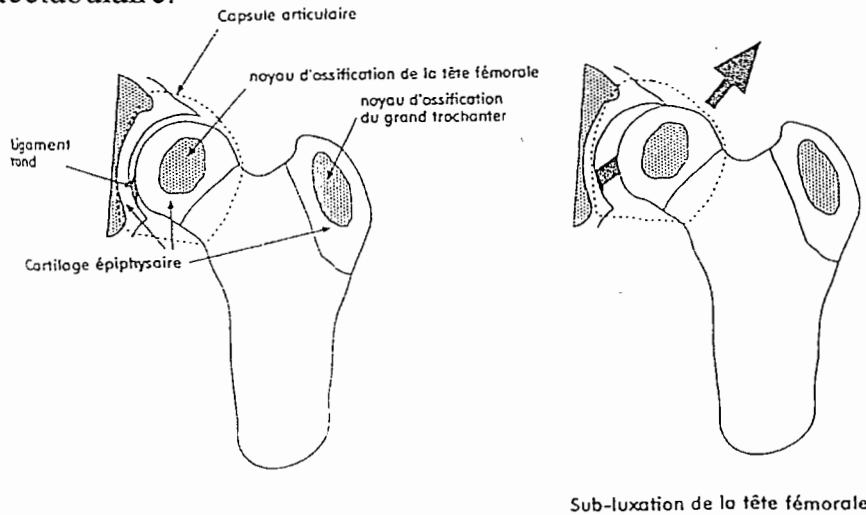


Figure 17 : Pathogénie des lésions ostéo-articulaires de la hanche dysplasique d'après (138)

Cet excès de contrainte engendre dans un premier temps un retard de l'ossification enchondrale puis une déformation entraînant à terme un remaniement osseux définitif de concave à convexe lorsque l'ossification est achevée, l'acétabulum continue de se déformer par l'apposition sous-périostées d'os lamellaire à son revers externe et la résorption osseuse à son revers interne.

Le recouvrement dorsal et crânial de la tête fémorale par la surface portante du cotyle est diminué. Il se forme un véritable plan incliné qui favorise la subluxation puis la luxation de la hanche. La surcharge pondérale, l'insuffisance ou l'immaturation des muscles pelviens, l'inclinaison de la croupe et l'ouverture de l'angle formé entre les fémurs et le bassin augmentent les contraintes subies par l'acétabulum et aggravent donc les déformations qu'il subit.

- Lésions de la tête et du col du fémur (132)

La subluxation de l'articulation engendre une verticalisation de l'articulation et une augmentation de l'intensité des forces subies par la tête fémorale. Elle glisse alors ventralement le long du cartilage de croissance épiphysaire entraînant un profond remaniement dans l'orientation des lignes d'ossification enchondrale. Ce phénomène a été désigné par (137) comme le « glissement cartilagineux de la tête fémorale.

Le processus est de plus, accompagné d'un « glissement osseux de la tête fémorale ». Les portions dorsales et latérales sont le siège de l'apparition sous-périoste d'os lamellaire tandis que les portions ventrales et médiales subissent une résorption osseuse. Lorsque la croissance atteint son terme, le col du fémur réagit inversement selon la loi de WOLF. Les portions médiales et ventrales du col fémoral sont alors le siège d'une opposition osseuse réactionnelle. L'articulation subit alors une déformation en valgus.

L'augmentation de l'angle céphalo-cervico-diaphysaire accompagnée d'une inclinaison médiale du grand trochanter conduit à une diminution de la longueur du bras de levier céphalo-cervico-trochantérique. Accompagnées de la sub-luxation, elles aggravent encore les contraintes mécaniques subies par la hanche.

La déformation typique de la tête du fémur est le résultat :

- de l'érosion du cartilage articulaire conduisant à un défaut d'ossification enchondrale en région crânio-dorsale ;
- du glissement cartilagineux de la tête du fémur ;
- de la formation d'ostéophytes en couronne à la jonction céphalo-cervicale.

2 - 3. Pathogénie des lésions arthrosiques de la hanche dysplasique

La formation d'ostéophytes provient de deux mécanismes (132) :

- le premier affecte le cartilage articulaire. Le cartilage du fond du cotyle et de la périphérie de la tête fémorale n'est plus soumis à des contraintes puisque découvert. Il subit alors un épaissement. Le cartilage n'est plus alimenté par inhibition. Il dégénère puis s'ossifie à la faveur d'une néovascularisation provenant de l'os sous-chondral ;
- le second est le résultat des contraintes excessives affectant la capsule articulaire et le ligament rond. Le périoste, aux points d'insertion capsulaires et ligamentaires réagit à cette sollicitation par la production d'os.

Le premier des deux mécanismes engendre la formation d'ostéophytes en couronne à la périphérie de la tête du fémur ainsi que le comblement de l'acétabulum, le second cause la formation d'ostéophytes au revers externe de l'acétabulum, le long du col du fémur et au fond de l'incidence acétabulaire.

VII - Epidémiologie

D'après (102) environ 71 % des affections non traumatiques de la hanche du chien est représenté par la DH, ce qui suffit à démontrer toute son importance.

Il existe des imprécisions nombreuses en ce qui concerne l'étiopathogénie de cette affection et notamment l'importance de facteurs extérieurs, l'expression de l'affection et les modalités exactes de sa transmission. Etant donné les incertitudes concernant la fiabilité des mesures de détection, il manque des éléments afin de prendre les mesures cohérentes pour améliorer le pourcentage de la DH dans les races affectées.

En plus, de l'homme et des chiens, d'autres espèces peuvent être affectées : sa présence chez le chat et les bovins a été rapportée par (104), chez le lapin (136) et certaines races de chevaux (104). La DH est bilatérale dans 93 % des cas (72) chez le chien Berger allemand.

Enfin, il n'y a pas d'influence du sexe, contrairement à ce qu'on observe dans l'espèce humaine où la dysplasie est plus fréquente chez la femme que chez l'homme (22).

VIII - Etudes cliniques

La traduction clinique de la DH pose un problème dans la mesure où elle est loin d'être univoque. Par ailleurs, il n'y a pas de relation systématique entre l'importance de l'anomalie et sa traduction clinique ; certaines dysplasies très importantes sont totalement asymptomatiques pendant plusieurs années alors que d'autres beaucoup moins prononcées sont claudicogènes.

En règle générale, la symptomatologie de la dysplasie de la hanche peut se présenter de deux façons selon l'âge du chien.

1. Chien en croissance

Le chien en croissance de moins d'un an d'âge peut présenter une difficulté ou une réticence à se lever, à marcher, à courir, à monter des escaliers ou à sauter. Des épisodes aigus de douleur ou de boiterie peuvent survenir aux membres pelviens, souvent bilatérales, être empirés suite à des exercices intenses. Certains chiens dysplasiques montrent une diminution de la capacité d'extension des hanches et courent à la manière d'un lapin, les deux membres en suspension et en appui simultanément « bunny hopping ».

Cette douleur est le résultat à la fois de micro-fractures acétabulaires, d'une synovite, d'épanchement articulaire et un étirement capsulaire répétitifs, les traumatismes sont caractéristiques des premiers stades de la DH (1, 32, 129, 155).

Par ailleurs, un « cloc » peut être perçu lorsque le chien se déplace alors que la tête fémorale subluxée retourne au fond de l'acétabulum (1). Le stade intermédiaire de la maladie peut durer de quelques mois à plusieurs années (155), il sera caractérisé par l'absence de signes cliniques notables.

2. Chien adulte

Le chien adulte dysplasique va quant à lui, présenter des signes cliniques consécutifs à la présence d'ostéoarthrose et de fibrose capsulaire (32, 147), ces signes seront d'intensité variable d'un animal à l'autre et contrairement au chien en croissance, les symptômes seront permanents et progressifs. Les épisodes de douleur apparaissent d'abord suite à un exercice prolongé, puis le chien deviendra intolérant à l'exercice et préférera s'asseoir plutôt que de rester debout. Une amyotrophie plus ou moins symétrique s'observe sur les membres pelviens, alors que les muscles thoraciques, plus sollicités sont hypertrophiés. Une diminution de l'amplitude des mouvements lors de l'extension de la hanche sera fréquemment observée.

Toutefois, une simple raideur au levée pourra être le seul signe clinique d'un chien atteint de DH chronique.

IX - L'articulation coxo-fémorale dysplasique

1. Aspect lésionnel

1.1 Lésions articulaires

En fonction de la gravité et du degré d'évolution de la dysplasie coxo-fémorale, les lésions du cartilage articulaire sont : ultrastructurales, microscopiques et macroscopiques. En effet :

- ◆ les lésions les plus précoces sont ultrastructurales. Elles concernent la couche amorphe couvrant la surface du cartilage. Celle-ci présente des lacunes plus ou moins étendues, laissant s'effranger dans la cavité articulaire les fibres de collagène des couches superficielles (56).

Aux stades plus avancés, l'arrangement harmonieux des fibres de collagène est désorganisé, et celles-ci sont en outre de plus faible diamètre et ne présentent plus les bandes caractéristiques espacées de 640 nm (83)

- ◆ En microscopie photonique, la surface du cartilage articulaire apparaît tout d'abord écaillée, puis fibrillée (85). Plus les lésions s'aggravent, plus la profondeur de la fibrillation augmente. L'acidophilie des protéoglycanes s'estompe en regard des lésions dégénératives, marquant une fuite de la matrice extracellulaire. La cellularité diminue en surface, mais le nombre de mitoses augmente, conduisant à la formation d'amas contenant jusqu'à 8 chondrocytes par lacune (56, 85, 112). La teneur en eau du cartilage au niveau des lésions augmente de 65 % à 72 %, tandis que la teneur en protéoglycanes diminue en moyenne de 50 %, voire de 80 % par endroit. La concentration en collagène soluble augmente de 1 % à 4,1 % en regard des lésions dégénératives. La synthèse d'ADN et de protéines diminue, alors que la production de protéoglycanes augmente (83)
- ◆ A l'oeil nu, le cartilage articulaire apparaît dans un premier temps dépoli, rugueux, et sa consistance est diminuée. Dans les cas les plus avancés, il est érodé et l'os sous-chondral peut être dénudé par endroit (20 ; 85 ; 132)

a) Lésions du cartilage coxo-fémorale

Les lésions du cartilage de la tête fémorale débutent au dessus de la fossette d'insertion ligamentaire, puis s'étendent sur une surface ovalaire disposée médio-dorsalement et crânialement, et orientée perpendiculairement à l'axe du col fémoral (99, 132). En dehors de cette zone, le cartilage est épaisse en région dorsale et médiale de la tête fémorale (132)

- Au niveau du cartilage articulaire de l'acétabulum les lésions affectent principalement les portions dorsale et crâniale du sourcil acétabulaire zone hachurée. Il n'est plus saillant mais arrondi, érodé voire fracturé (132)

Lors de la sub-luxation de la tête fémorale, les surfaces du cartilage articulaire de la tête fémorale et de l'acétabulum sont en contact l'une avec l'autre (99)

b) Lésions des moyens d'union

- Les lésions du ligament rond sont précoces et s'observent avant l'âge d'un mois dans les cas de dysplasie coxo-fémorale sévère.

Le ligament rond est tout d'abord oedématié, et son volume augmente significativement. Il atteint parfois un tel volume, qu'il peut empêcher la tête fémorale de se plaquer au fond de la cavité acétabulaire. Il apparaît ensuite effrangé, lorsque quelques-unes de ses fibres sont déchirées. Des ponctuations hémorragiques parsèment sa surface en regard des zones de rupture. Dans certains cas, il est rompu à l'une ou l'autre de ses extrémités et le moignon acétabulaire peut alors se calcifier. Enfin dans certaines circonstances plus rares, il peut être rompu à ses deux extrémités ; le fragment ainsi formé, se calcifie et flotte librement dans la cavité articulaire (82, 131).

- La capsule articulaire est tout d'abord étirée, jusqu'au point où elle autorise la sub-luxation voire la luxation de la tête fémorale. Plus tardivement, elle s'épaissit et peut alors mesurer de 5 à 7 mm d'épaisseur, et limitant ainsi l'amplitude des mouvements d'extension de la cuisse. (132)
- La membrane synoviale présente des lésions histologiques et ultra-structurales précoces caractéristiques d'une inflammation subaiguë.

L'examen histologique permet d'observer :

- une augmentation du nombre d'assises cellulaires composant la couche initiale ;
- les synoviocytes ne sont plus aplatis, mais hypertrophiés (arrondis) et disposés perpendiculairement à la membrane plutôt que parallèlement ;
- la formation de plaques surélevées assises sur un stroma richement vascularisé ;
- la formation de villosités fines bordées de 1 à 3 couches de synoviocytes ;
- l'infiltration lymphoïde du stroma et le développement d'une néovascularisation abondante.

- L'augmentation du volume du liquide synovial est observée très tôt au cours du processus dysplasique, elle semble apparaître très peu de temps après l'avènement des lésions ultrastructurales du cartilage articulaire et de la membrane synoviale. Elle est concomitante de l'augmentation de volume du ligament rond et va de pair avec l'augmentation de la laxité articulaire. Dans les formes sévères de dysplasie coxo-fémorale, le volume du liquide synovial peut dépasser la valeur de 10 ml (82, 112). La concentration en protéines augmente significativement, et il est parfois possible d'observer à l'examen nécropsique des flocons de matériel coagulé dans la cavité articulaire (112, 132).

L'osmolarité du liquide synovial augmente. Elle est inférieure à l'osmolarité plasmatique pour des hanches saines tandis qu'elle la dépasse pour les hanches dysplasiques (112). La viscosité du liquide synovial augmente et peut atteindre 1500 cellules./mm³. Les cellules observées sont principalement des monocytes et beaucoup plus rarement des polynucléaires (85, 112).

1.2 Lésions osseuses de la hanche

- Les premières lésions affectent le cartilage épiphysaire acétabulaire en région dorsale et crâniale de l'acétabulum, principalement à la jonction entre l'ilium et l'ischium. L'examen microscopique révèle une désorganisation structurelle marquée par la formation d'amas de chondrocytes dégénérés, séparés par des zones ischémisées (114). Le processus d'ossification enchondrale y est retardé et irrégulier (90). Radiologiquement et macroscopiquement, le sourcil acétabulaire n'est plus saillant mais arrondi entre 10 heures et 02 heures (114, 132).

Il n'est pas rare dans les formes graves de dysplasie coxo-fémorale, de constater la formation d'une nouvelle surface articulaire adjacente à la première, mais plus crâniale et plus latérale (139). Enfin, des séquelles de micro-fractures du sourcil peuvent être observées (132).

A ces lésions de remodelage propres à une articulation en croissance, s'ajoutent des lésions arthrosiques caractérisées par la formation d'ostéophytes. A terme, le sourcil acétabulaire est cerné à son revers externe, au niveau de l'insertion capsulaire, par une couronne ostéophytique d'abord localisée en régions dorsale et crâniale, (figure 17) puis autour de la totalité de l'acétabulum. Le fond du cotyle et principalement la fosse acétabulaire, est comblée par l'apposition d'os lamellaire (143). L'ensemble de ces remaniements conduit à un acétabulum peu profond et évasé donc peu retentif pour la tête fémorale. Cet aspect a conduit les auteurs à le désigner sous le terme de *coxa-plana*.

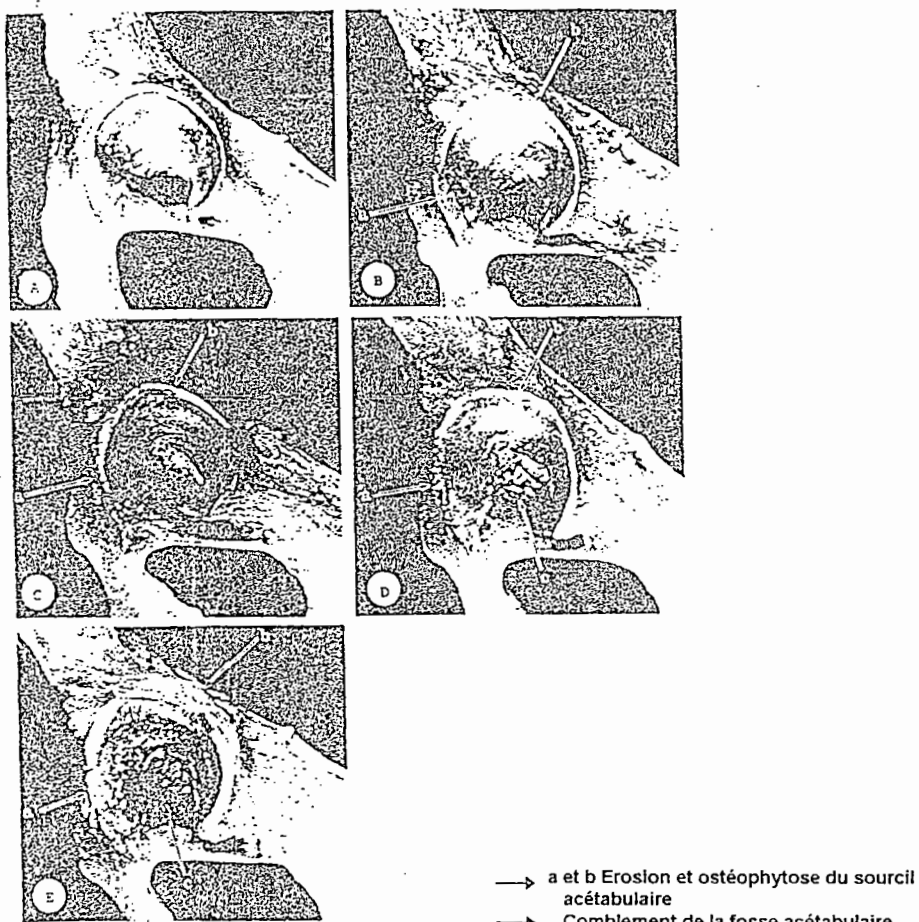


Figure 17 : Lésions osseuses de l'acétabulum flèches a et b d'après (26)

- Les lésions de la tête et du col du fémur sont plus tardives et souvent moins marquées que celles de l'acétabulum, mais dans les cas plus graves, elles peuvent les rejoindre en importance (17).

Les lésions microscopiques rapportées pour le cartilage épiphysaire du sourcil acétabulaire sont encore plus marquées pour le cartilage de croissance de la tête fémorale (90). L'apparition du noyau d'ossification de la tête fémorale est retardée chez les chiots Berger allemands atteints de dysplasie coxo-fémorale (90). Sous l'effet des contraintes excessives, la tête fémorale glisse ventralement. La marge ventrale de la tête fémorale forme alors un promontoire surplombant le col fémoral qui est fréquemment le siège de micro-fractures épiphyso-métaphysaires (132)

Les portions dorsale et latérale du col fémoral sont le siège d'une apposition sous-périostée d'os lamellaire tandis que les portions ventrale et médiale, sous capitées subissent une résorption osseuse (132)

Ces mécanismes sont à l'origine d'une variation précoce de la tête et du col fémoral . Cette déformation en varus cède finalement la place à une déformation en valgus. Les portions médiale et ventrale du col fémoral sont alors le siège d'un apposition osseuse réactionnelle (132). La tête fémorale subit une déformation typique en chapeau de gendarme. Des ostéophytes se forment classiquement : à la jonction entre la tête et le col fémoral, formant une couronne ostéophytique (Figure 18) sur la face dorsale du col fémoral, se prolongeant en direction du grand trochanter et dans la fosse trochantérique (figure 19).

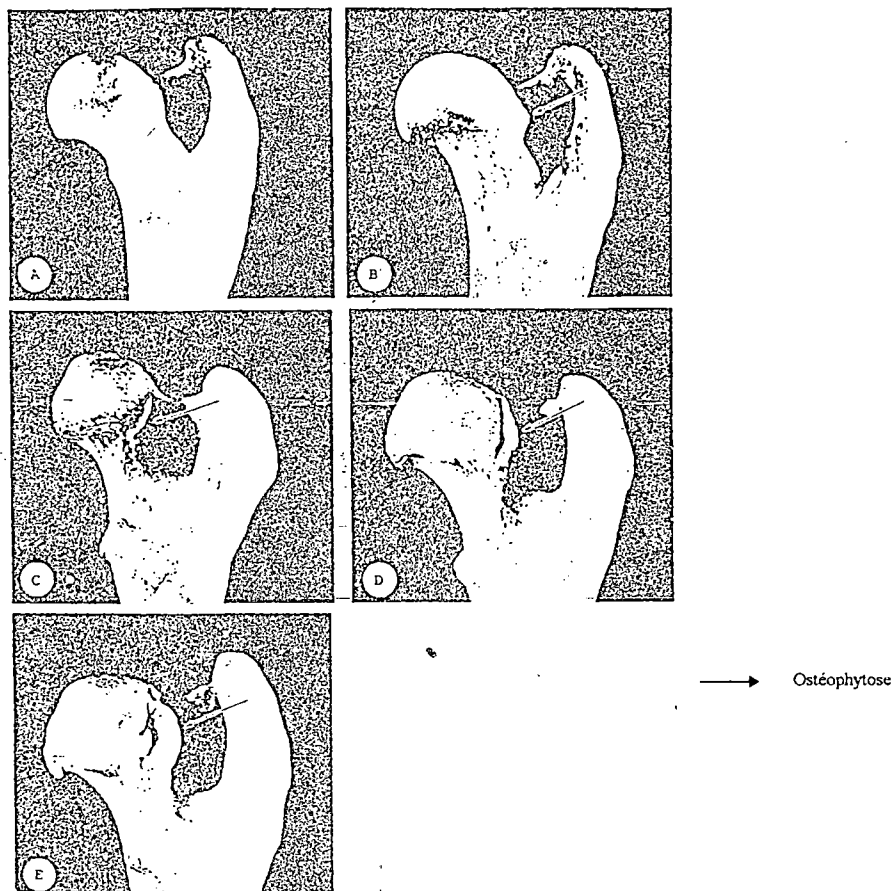


Figure 18 : Lésions osseuses de la tête et du col du fémur (vue caudale) d'après (26)

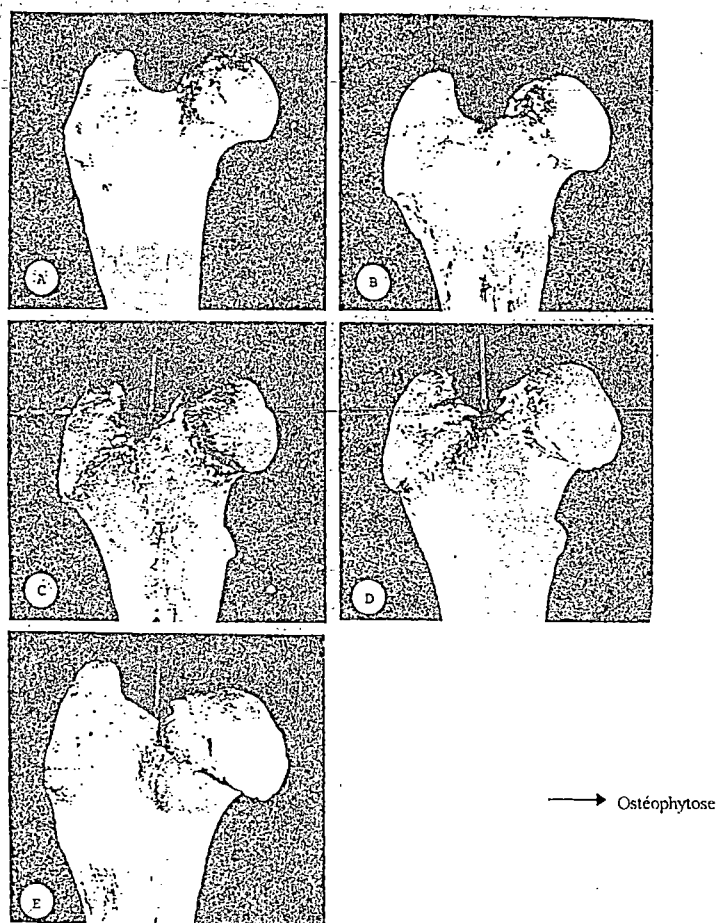


Figure 19 : Lésions osseuses de la tête et du col du fémur (vue crâniale) d'après (26)

L'architecture trabéculaire de l'os spongieux épiphysio-métaphysaire est profondément remaniée. L'examen des coupes histologiques montre un épaississement en une orientation des trabécules en région sous-chondrale et en région ventro-médiale du col fémoral. On assiste enfin à une condensation et parfois à la formation de kystes au niveau de la plaque osseuse sous chondrale (132)

- Autres lésions osseuses

Le grand trochanter se courbe en direction médiale (132).

Le petit trochanter est parfois anormalement large et l'ensemble des os du bassin apparaît excessivement rugueux.. Ceci est le résultat de contraintes excessives affectant l'ensemble de la musculature pelvienne (132).

1.3 Aspect radiographique

Les lésions radiographiques comme les lésions macroscopiques varient considérablement suivant la sévérité de la dysplasie coxo-fémorale et selon l'importance des lésions secondaires. Deux incidences semblent intéressantes pour observer les modifications radiographiques :

*L'incidence ventro-dorsale, les membres postérieurs maintenus en extension et légère rotation interne, de telle sorte que les fémurs soient parallèles à la table d'examen et que les rotules soient alignées au dessus des trochées fémorales (159).

*L'incidence particulière décrite par (143) permettant de visualiser précisément la portion dorsale du sourcil acétabulaire ainsi que le fond et l'arrière fond de la cavité acétabulaire.

Les lésions radiographiques affectent l'interligne articulaire, l'acétabulum, la tête et le col fémoral (78). L'interligne articulaire apparaît sous la forme d'une bande radio-transparente, à bords parallèles, entre les plaques osseuses sous-chondrales de la cavité acétabulaire et de la tête du fémur. Les lésions radiographiques les plus précoces apparaissent sous la forme d'un pincement de l'interligne articulaire crânial marquant (78) : une érosion du cartilage articulaire en régions crâniale et dorsale, une diminution de la congruence des surfaces articulaires et une augmentation de la laxité articulaire. Lorsque la laxité articulaire augmente, la tête fémorale subit une subluxation, et dans les cas les plus graves une luxation complète (24,127, 159)

L'acétabulum est peu profond et anormalement évasé. Ceci est le résultat du comblement de la cavité cotyloïde, ainsi que de l'éversion des rebords acétabulaires dorsal et crânial. Cette modification est aisément visible au niveau de l'angle crânio-acétabulaire effectif sur l'incidence standard et au niveau de l'angle crânio-acétabulaire effectif sur l'incidence (78). Dans certains cas, la ligne courbe formée par le rebord acétabulaire

crânial peut être interrompue par une seconde incurvation crânio-latérale (139). Une condensation de la plaque osseuse sous chondrale est observée en régions crâniale et dorsale. Une couronne ostéophytique apparaît au revers externe des sourcils acétabulaires crânial et dorsal puis caudal (159). Sur l'incidence standard, l'angle crânial et l'angle caudal de la surface semi-lunaire, situés de part et d'autre de l'échancrure acétabulaire, apparaissent plus proches puis sont progressivement réunis par un pont osseux (139). Le cliché radiographique selon l'incidence de Slocum permet d'observer le comblement progressif de la fosse acétabulaire par des ostéophytes (143).

La surface articulaire de la tête du fémur est aplatie principalement en région dorsale et la plaque osseuse sous chondrale est épaissie (24, 159). Le col du fémur apparaît élargi par la formation d'ostéophytes sur le pourtour de la tête au niveau de l'insertion de la capsule articulaire. Le remaniement du col aboutit parfois à une déformation en *valgus* (24, 56).

X - Chronique des lésions et des modifications radiographiques

Les premières lésions sont ultra-structurales et affectent la surface du cartilage articulaire et la membrane synoviale. Elles ne peuvent être détectées qu'en microscopie électronique. Suivent l'augmentation du volume du liquide synovial et du ligament rond accompagnant l'augmentation de la laxité articulaire. Les lésions macroscopiques du cartilage articulaire, la déformation de l'acétabulum puis de la tête et du col apparaissent ensuite en fonction du degré de laxité articulaire. Enfin, les lésions arthrosiques interviennent plus ou moins tôt suivant la gravité de la dysplasie coxo-fémorale.

La chronique des événements macroscopiques, radiographiques et cliniques est infiniment variable suivant les individus, posant le problème de l'âge auquel le dépistage peut être effectué avec le maximum de fiabilité.

La figure 20 rapporte la proportion de chiens dysplasiques appréciés comme tel par l'examen radiographique en fonction de l'âge auquel est réalisé le cliché (73).

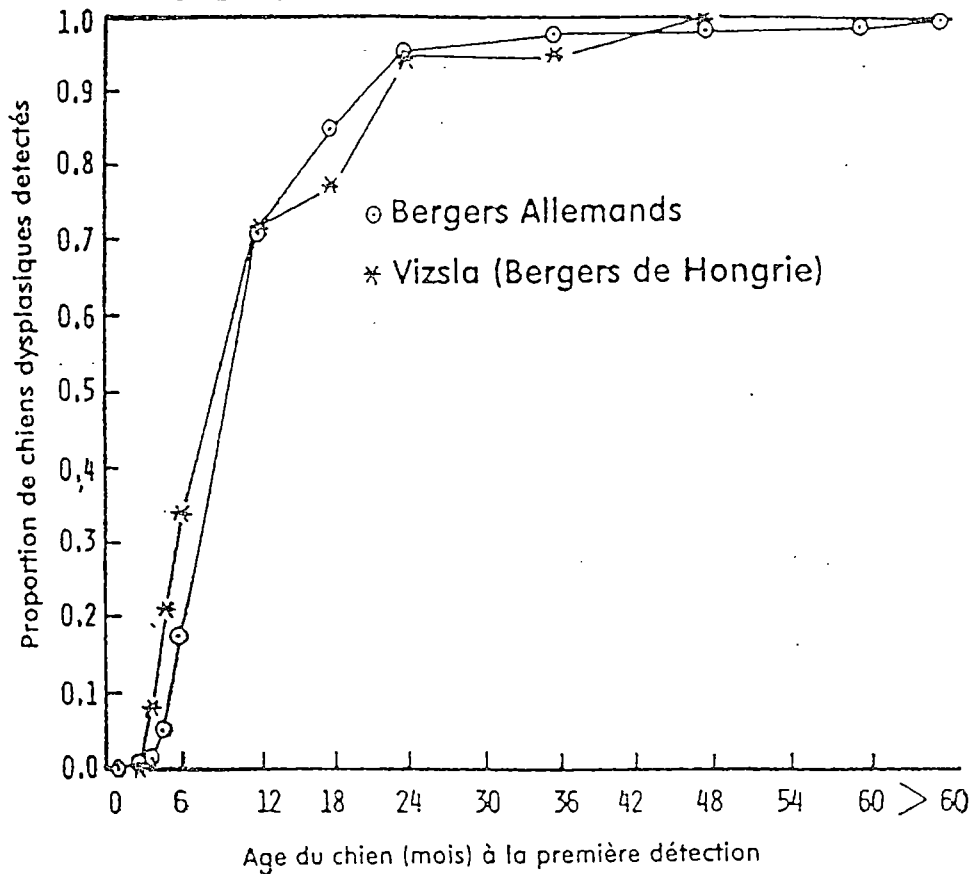


Figure 20 : Proportion du chien dysplasique détecté par l'examen radiographique en fonction de l'âge auquel est réalisé le cliché pour les races Berger allemand et Vizla d'après (73)

Les déformations articulaires engendrent un raccourcissement du bras de levier céphalo-cervico-trochantérique et une diminution de la surface de contact entre la tête du fémur et l'acétabulum. La laxité articulaire conduit à une latéralisation de l'axe de rotation céphalique. L'ensemble de ces modifications conduit à une augmentation des contraintes subies par l'articulation coxo-fémorale.

ARNOCKY (3) démontre les faits suivants : un déplacement latéral de 5 mm provoque une augmentation de 9 % de F_{h_1} , tandis qu'un déplacement de 10 mm provoque une augmentation de 18 % de F_{h_2} . Ajoutée à cette augmentation très significative d'intensité, la force subie par l'articulation subit une réorientation (O_h passe de 69° à 61°) tendant à accroître le déplacement latéral.

Plus que la force exercée sur l'articulation, il convient en terme de pathologie articulaire d'apprécier la pression subie par le cartilage. Une augmentation du degré de laxité articulaire est accompagnée d'une diminution de la surface de portance, amplifiant encore les contraintes sur les surfaces articulaires. Le cartilage d'une articulation saine est soumis à une pression de 18 kp, tandis qu'une articulation pathologique peut être soumise à une pression de 49,4 kp soit 2,7 fois plus. La conséquence est une contrainte inacceptable pour la hanche conduisant aux érosions et aux remaniements articulaires observés lors de DCF (voir figure 15).

XI - Classification des lésions de DH.

1. Selon G. B. Schenelle

Cette classification est fondée sur l'étude des lésions que l'on peut mettre en évidence à la radiographie. Elle compte quatre grades (22, 23, 76, 136)

- le degré I (grade I) : il s'agit tout simplement d'une mauvaise coaptation de la tête fémorale et de l'acétabulum. Ce degré correspond au minimum de variation par rapport à la norme permettant un diagnostic de la dysplasie ;
- le degré II (grade II) : il y a un manque de profondeur modéré de l'acétabulum. Ce degré correspond à une déviation évidente et marquée par rapport à la normale ;
- le degré (grade III) : il correspond à un acétabulum aplati et une subluxation de l'articulation qui en est la conséquence. La tête fémorale est déplacée latéralement de $\frac{1}{2}$ à $\frac{3}{4}$ de son contour par rapport à l'acétabulum. Les lésions secondaires sont plus importantes ;
- le degré IV (ou grade IV) : est le cas le plus grave, il correspond à un acétabulum plat sans cavité hémisphérique ou même elliptique et dislocation (luxation) de la tête fémorale.

Des degrés variables de la densité osseuse sont visibles et sont caractéristiques d'ostéoarthrite.

2. Classification internationale

En 1979, le comité scientifique de « Européen Comité on Hip Dysplasia » a adopté une nouvelle classification permettant l'élaboration d'un certificat international de la dysplasie de la hanche (116)

Cette classification comporte les classes suivantes (53, 116) :

classe A : cas parfaits, indemnes de dysplasie, articulations parfaites, la tête du fémur et l'acétabulum sont jointifs et l'angle acétabulaire selon NORBERG-OLSSON est de 105° au plus : DH^- ;

classe B : cas limites ou articulations de hanches transitoires, articulations pas parfaites quoique indemnes de dysplasie. Léger manque de coaptation mais angle NORBERG - OLSSON entre 100 et 105° , DH^+ ;

classe C : cas de dysplasie légère, manque de coaptation et bord crânio-latéral de l'acétabulum légèrement aplati. angle de NORBERG-OLSSON supérieur à 100 DH^+ . Des irrégularités ont au maximum de légers signes d'ostéo-arthrose des bords acétabulaires postérieurs ou supérieurs peuvent être présents ;

classe D : cas de dysplasie modérée de la hanche. Manque apparent de coaptation avec subluxation de ostéo-arthrose, angle de NORBERG - OLSSON supérieur à 90° DH^+ ;

classe E : cas de dysplasie grave modifications dysplasiques marquées des articulations telles que luxation, subluxation nette, angle acétabulaire selon NORBERG - OLSSON inférieur à 90° HD^+ . Aplatissement évident du bord acétabulaire antérieur, de formation de la tête du fémur.

Dans cette classification, les grades III et IV de Schnelle ont été rassemblés dans la classe E.

Le grade I correspond à la classe C alors que le grade II correspond à la classe D (116).

XII - Situation des lésions selon les côtés et les degrés de gravité

1. Selon les côtés

Dans 93 % des cas (22), les lésions de la dysplasie de la hanche sont bilatérales. Néanmoins, il faut aussi signaler que 11,2 % d'atteintes bilatérales ont été rapportées (77)

Une étude menée sur 247 radiographies du bassin a montré que sur 17 chiens âgés de plus d'un an, 35 % ont une dysplasie unilatérale et que de nombreux chiens à dysplasie bilatérale ont une articulation plus sévèrement affectée que l'autre (87).

2. Situation des différents degrés de DH.

La répartition des dysplasies dans les différentes catégories est la suivante (pourcentage valable pour les chiens de l'armée suédoise) (23).

Cas limités : 14,3 % Degré I, 23,8 % Degré III, 35,3 % Degré II, 2,8 % Degré IV.

XIII Diagnostic de la dysplasie de la hanche

Le diagnostic de la DH repose sur les éléments radiologiques et les éléments cliniques.

1. Diagnostic clinique

Les éléments cliniques conduisent à un diagnostic de suspicion.

1.1 Stade précoce

A ce stade, le diagnostic de la dysplasie de la hanche repose essentiellement sur la recherche de la laxité articulaire. Cette dernière étant la caractéristique précoce d'une hanche dysplasique (54, 74, 84, 87, 88). Cette laxité est à l'origine d'une liberté de translation horizontale de la tête fémorale par rapport au cotyle. Elle peut être évaluée subjectivement en manipulant le fémur et en maintenant simultanément le pelvis dans une position stable, mais les procédures sont difficiles à standardiser et à quantifier.

1.2 Stade tardif

A ce stade, le signe clinique caractéristique de la dysplasie de la hanche est la coarthrose qui se manifeste par :

- une douleur articulaire qui cause le plus souvent une diminution de l'activité du chien notamment à l'exercice (88) ;
- une diminution des performances (136) ;
- une croupe carrée avec démarche vascillante (157).

Il faut noter qu'il existe des tests de palpation permettant d'évaluer la laxité articulaire passive. Entre autres, on peut citer le test d'Ortolani et celui de Barlow. Le signe d'Ortolani (ce test sera décrit dans la partie expérimentale) est utilisé depuis plus de 60 ans chez l'enfant. Il a été décrit pour la première fois chez le chien en 1984 et est destiné aux animaux âgés de trois à dix mois avec signes cliniques mais sans signes radiographiques (27). Un test d'Ortolani négatif suggère une hanche peut être saine, mais peut aussi être sévèrement dysplasique démontrant déjà un remodelage avancé, un remplissage acétabulaire et de la fibrose capsulaire (17,32,48). Ces changements empêchent alors la détection d'une subluxation. De plus, une mauvaise technique, une relaxation musculaire inadéquate ainsi qu'une hanche luxée en permanence peuvent aussi engendrer des résultats négatifs (32). L'angle de réduction mesuré à partir du test d'Ortolani permet une quantification du degré d'étirement capsulaire de l'articulation. Il correspond aussi à l'angle maximal de rotation à effectuer lors d'un triple ostéotomie du bassin (TPO) (36).

Le test de BARLOW correspond à l'inverse du test d'Ortolani. La pression des fémurs est appliquée lorsqu'ils sont en abduction. L'adduction progressive est ensuite effectuée jusqu'à la subluxation perçue de la hanche. Le test est alors positif.

Le signe de BARLOW renseigne sur l'intégrité du Rebord Acétabulaire Dorsal (RAD) et l'angle de subluxation obtenu correspond à l'angle minimal de rotation à effectuer lors des Triple Ostéotomie du Bassin (TPO).

Le manque de standardisation de ces techniques de palpations laisse place à beaucoup de subjectivité particulièrement chez les vétérinaires moins expérimentés. Elles fournissent néanmoins des informations très intéressantes à celui qui sait les utiliser judicieusement, surtout lorsqu'elles sont combinées aux méthodes diagnostiques radiologiques.

2. Diagnostic radiologique :

La radiologie en dépit de tous les débats demeure la méthode diagnostique de choix de la DH (1, 35, 147).

Après 30 ans d'utilisation, la méthode développée et standardisée par l'Orthopédie Fondation for Animals (O.F.A) est présentement remise en question depuis l'apparition de nouvelles techniques radiologiques potentiellement plus sensibles telle que la technique de Penn Hip (1, 144, 145).

La position standard ventro-dorsale en extension a été décrite dans tous ses détails (128) et la qualité de la radiographie soumise est impérative. Les principaux critères à respecter sont la position symétrique du bassin ainsi que celle des fémurs et des rotules par rapport au Rachis.

Les paramètres évalués sont la congruence articulaire, l'apparence des rebords acétabulaire crânial, crânio-latéral, dorsal et caudal, la fosse acétabulaire, la grosseur et l'architecture du col fémoral et de sa tête ainsi que la présence d'ostéophytes, d'enthésiophytes et de sclérose sous chondrale (35, 128, 155).

L'évaluation est donc basée sur la présence de subluxation articulaire et / ou d'ostéoarthrose.

2.1 Effet de l'anesthésie sur la congruence articulaire

L'influence de l'anesthésie générale sur la congruence articulaire a été étudiée. Certains prétendent que la sédation ou l'anesthésie n'est pas nécessaire à l'obtention d'une position adéquate du patient lors de la prise du cliché radiographique (47). D'autres ont clairement démontré une accentuation de la subluxation coxo-fémorale chez les animaux radiographiés sous anesthésie (92).

2.2 Incidence de la maladie en fonction de l'âge

En collaboration avec la l'OFA, les études ont montré une sensibilité accrue de l'examen radiologique au vieillissement de l'animal. Ainsi, elle serait de 16 % chez les Bergers allemands à six mois d'âge, 70 % à 12 mois, 83 % à 18 mois et atteindrait 95 % à l'âge de 24 mois (69).

L'âge minimal de certification d'exemption de la DH a été fixé à deux ans par l'Organisme, alors que certains pays se contentent d'un an (148).

2.3 Méthodes de diagnostic radiologique de la DH

a. Mesure de l'angle de NORBERG-OLSSON

Certaines méthodes dont la mesure de NO et celui de WIBERG ont été introduites (1,151). L'angle de NO, le plus utilisé depuis 1970, sert à mesurer objectivement le degré de subluxation coxo-fémorale apparente sur la position standard (1, 155). Un angle inférieur à 105° est considéré anormal (1, 155).

La présence d'ostéophytes ou d'usure de rebord crânial acétabulaire (RAD) peut cependant rendre difficile la mesure de cet angle (1). Bien que cette mesure soit très utilisée en recherche, elle ne l'est pas par l'OFA, alors que bien des chiens sont considérés normaux avec des angles inférieurs à 105° (147, 148).

b. La laxité articulaire (Méthode de Penn Hip)

En 1990, (144) ont publié les résultats de leurs recherches entreprises en 1983 sur la mécanique de la hanche. Ils ont développé et standardisé un appareil relativement simple permettant de provoquer un écartement articulaire et une technique radiologique associée afin de la quantifier. Cette technique maintenant connue sous le nom de Penn Hip ou (Penn Sylvania Hip Improvement Program), est effectuée sous anesthésie générale. Le chien est placé en décubitus dorsal avec des membres en position d'appui, favorisant ainsi le maximum de laxité articulaire (extension, abduction de 20° et rotation externe de 10°) (68, 147, 148).

Deux radiographies ventro-dorsales, la première dite d'écartement et pour la seconde dite de compression sont alors prises dans la même position. A partir de ces radiographies, un Indice de Laxité (IL) peut être déterminé.

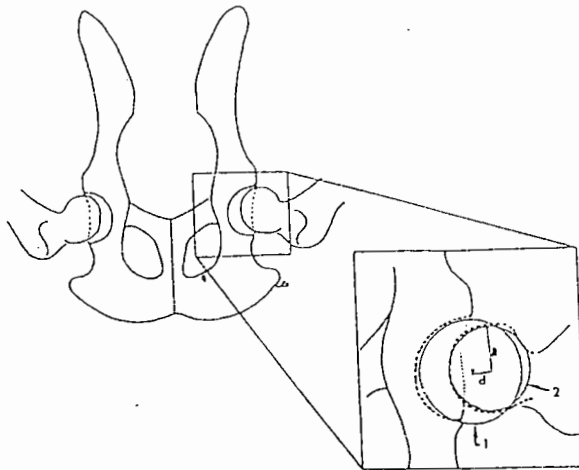


Figure 22 : Mesure de l'Indice de Laxité coxo-fémorale selon la technique Penn Hip.
L'Indice de Laxité (IL) est calculé à partir de la distance (d) entre le centre de la tête fémorale (2) et celui de la cavité acétabulaire (1), divisé par le Rayon (R) de la tête fémorale ($IL = \frac{d}{R}$) d'après (42)

Cet IL est directement proportionnel au degré de subluxation passive de l'articulation (1,144). Ainsi, un IL de 0,6, indique une sub-luxation de 60 %, soit deux fois plus de laxité qu'une hanche ayant un IL de 0,3. La valeur diagnostique de cet IL pour la DH suscite beaucoup d'intérêt depuis son élaboration.

SMITH et coll. ont tenté d'établir une corrélation entre les valeurs obtenues et probabilité de développement d'ostéoarthrose coxo-fémorale (147, 148).

Selon eux, un bassin ayant un IL inférieur à 0,3 aurait très peu de chance de développer de l'ostéoarthrose alors qu'un IL supérieur à 0,7 suggérerait une forte prédisposition à en développer. Cette technique d'écartement des têtes fémorales serait 2,5 fois plus sensible pour détecter la laxité coxo-fémorale que la méthode préconisée par l'O.F.A (147, 148).

Il a été démontré que pour chaque augmentation de 0,1 de l'Indice de Laxité, la hanche du Berger allemand s'est avérée 6,3 fois susceptible à développer de l'ostéoarthrose par rapport à 2,9 fois par celle de ROTTWEILLER (146, 147, 148).

En utilisant la laxité coxo-fémorale comme critère de sélection dans le choix des sujets reproducteurs, un indice d'héritabilité dépassant 0,67 chez le Berger allemand a été établi surpassant de beaucoup celui publié par l'O.F.A pour cette même race (144). La sélection basée sur cette méthode engendrait donc une diminution plus rapide de l'incidence de cette maladie.

La méthode Penn HIP comporte cependant quelques désavantages :

d'abord, son coût est relativement élevé et peu de personnes sont présentement certifiées et autorisées à procéder à cet examen ensuite la technique est difficile et longue.

c. La projection du Rebord Acétabulaire Dorsal (RAD)

Le Rebord Acétabulaire Dorsal (RAD) exerce un rôle fondamental dans le soutien de la hanche et dans la prévention de la subluxation dorso-latérale de la tête fémorale (97). Une position radiographique qui permet d'évaluer son intégrité a été décrite en 1982 par (143). Cette projection radiographique permet l'évaluation de la forme, de la pente ainsi que des changements dégénératifs du RAD (29,32,143).

Cet examen est particulièrement utile dans la planification du traitement spécialement chez le chien en croissance. Cette technique permet de visualiser les changements subtils d'usure, de sclérose et même de fracture au niveau du RAD, difficilement visibles sur la position standard de l'O.F.A (143).

Il faut noter que chez les 35 % des chiens ayant un signe d'Ortolani positif et un bassin normal à la radiographie standard, on note des dommages au RAD sur la projection DAR (143). Par ailleurs, la pente du RAD peut être évaluée de façon quantitative en traçant une ligne tangentielle au point de contact avec la tête fémorale (figure 23). Les articulations coxo-fémorales ayant un angle supérieur à 15° sont considérées anormales (81). Le calcul de la pente acétabulaire pourrait donc être un outil supplémentaire au diagnostic précoce de la DH.

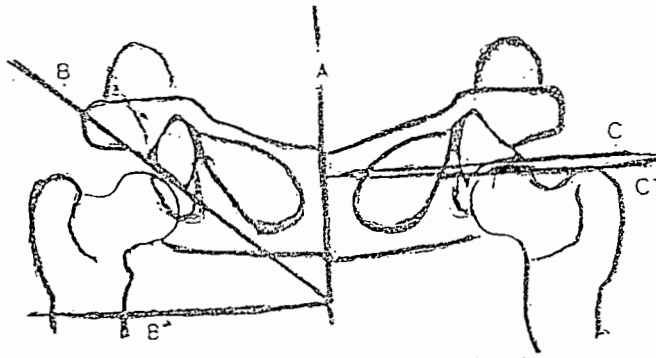


Figure 23 : Apparence schématique de la vue du RAD et mesure de sa pente.
La ligne A représente la symphyse pelvienne et les lignes B et C, les tangentes des RAD au point d'appui des têtes fémorales.
Chacun des tangentes B et C forme un angle avec une autre ligne perpendiculaire à la symphyse pelvienne (B', C'), définissant ainsi l'angle de la pente du RAD. d'après (42)

d. Autres méthodes en développement

- L'échographie

Elle a été utilisée chez l'enfant pour détecter précocement la DH et ce depuis 15 ans. Elle permet d'obtenir le diagnostic 3 mois avant la radiologie conventionnelle (57). Une telle méthode appliquée chez le chien en appui permettrait d'évaluer la laxité dynamique, de qu'aucune autre méthode radiologique ne nous procure présentement. Mais, l'habilité de l'utilisateur,

la difficulté à standardiser la technique ainsi que le manque d'exactitude et de répétabilité des mesures semblent être des facteurs limitants (57, 108).

- Scintigraphie osseuse

Jusqu'à présent l'utilisation de la scintigraphie osseuse n'a pas donné de résultats encourageants. La sensibilité de cette technique est moins bonne que celle de la radiographie standard (160).

- Marqueurs d'ostéoarthrose

Ils sont aussi étudiés en médecine vétérinaire (48, 89). L'analyse sérique à partir de liquide synoviale de certaines molécules permettrait peut être d'identifier les premiers signes d'ostéoarthrose.

- Gènes impliqués

L'identification des gènes impliqués dans la DH fait présentement l'objet d'étude (160). Ces marqueurs génétiques permettraient, après avoir identifié tous les gènes responsables, de reconnaître dès la naissance, les sujets porteurs de la maladie.

NB: Les techniques générales de prise de radiographie seront décrites dans le chapitre matériel et méthode.

3. Diagnostic différentiel

La DH peut prêter à confusion d'avec :

- Maladie de legg-Perthes :

Encore appelée calve-legg-waldenström (115), ostéochondrite disséquante (157), nécrose aseptique de la tête et du col du fémur (41), la maladie de legg-Perthes fut décrite pour la première fois par (115).

Le diagnostic différentiel de la DH avec celle-ci est fondé sur les éléments suivants (22, 41, 115) : la maladie de legg-Perthes est une affection des jeunes animaux. Elle survient chez les sujets âgés de 4 à 8 mois. Elle attaque les petites races, présente les lésions généralement unilatérales à 90 % des

cas, son étiologie serait d'ordre hormonale ou vasculaire. Elle présente une symptomatologie aiguë dans la nécrose aseptique de la tête fémorale.

Contrairement à la dysplasie de la hanche qui est une maladie dont le diagnostic se fait habituellement à l'âge d'un an ou plus. Elle attaque les grandes races, présente des lésions généralement bilatérales à 90 % des cas. Son étiologie est généralement héréditaire avec intervention des facteurs environnementaux. Sa symptomatologie clinique est variable.

- Epiphysiolyse de la tête fémorale

Cette anomalie est très rare dans la race canine (136).

Chez l'homme, il s'agit d'une maladie de l'adolescent (*coxa vara* de l'adolescent) caractérisée par un glissement en bas et surtout en arrière du noyau épiphysaire de la tête fémorale par suite d'une altération du cartilage de conjugaison (58).

Cette maladie touche surtout les petites races (103). La prédisposition héréditaire paraît jouer un rôle important (103). La lésion est souvent unilatérale (58) mais parfois bilatérale (103).

- Luxation traumatique et fracture acétabulaire

Cette affection présente : 49 % de luxation coxo-fémorale, 41 % de fracture acétabulaire, 10 % de fracture du col-tête fémoraux. Le diagnostic dans ce cas se base essentiellement sur l'anamnèse et commémoratif (22, 136). Plusieurs autres pathologies peuvent également miner ou s'ajouter à la DH donc l'examen myoarthrosquelletique complet est principal et doit tenir des conditions suivantes : la rupture du ligament croisé crânial, les luxations patellaires, la panosteite, l'ostéochondrite disséquante du grasset et de tarse, les anthropathies à médiation immunitaire, le syndrome lombo sacrée, la myélopathie dégénérative et la hernie discale (48, 147, 155).

XV - Pronostic

Il dépend essentiellement de l'importance de signes cliniques notés et des lésions radiologiques relevées.

Le pronostic doit être beaucoup réservé si l'évolution est rapide (102). Une lésion non évolutive même lorsqu'elle a atteint un stade avancé, peut permettre l'utilisation relativement satisfaisante du membre atteint. La présence de lésions secondaires, ostéophytoses, ostéochondroses, assombrissent fortement le pronostic. Toutefois, les mêmes lésions peuvent être mieux supportées par un chien parfaitement entraîné et musclé que par un chien possédant une musculature passive et manquant de tonicité (102).

XVI Moyens de lutte

1. Traitement

Le traitement de la dysplasie de la hanche est un problème complexe qui a fait l'objet de nombreux travaux mais qui prêle encore à controverse. Il peut relever de trois volets différents : un traitement hygiénique, un traitement médical et un traitement chirurgical.

1.1 Traitement hygiénique

Il s'agit de faire perdre le poids à un animal légèrement trop gros ou trop lourd et de préconiser une mise au repos (154).

Compte tenu de l'anatomie de la partie proximale du fémur et du fait que la tête fémorale est décentrée par rapport à l'axe longitudinal de l'os, la pression qui s'exerce sur l'articulation coxo-fémorale est beaucoup plus forte que le simple poids du corps qui s'exerce sur le membre correspondant (2). Il en résulte donc une diminution de la charge pondérale obtenue à l'aide d'un régime alimentaire adapté ne peut être que bénéfique (154) que ce soit chez un jeune chien avec une subluxation ou chez un adulte au stade de l'arthrose coxo-fémorale.

1.2 Traitement médical

La dysplasie de la hanche est souvent une maladie irréversible, d'où l'inefficacité de son traitement. Néanmoins, les objectifs de traitement médical contre la DH sont : le soulagement de l'animal contre la douleur, l'arrêt des changements dégénératifs secondaires et le prolongement maximum dans le temps, le fonctionnement normal de la hanche (134).

Le traitement médical consiste à l'utilisation des anti-inflammatoires et des analgésiques.

Plusieurs protocoles ont été suggérés pour ce processus (43, 70, 154) c'est ainsi que parmi les produits utilisés on peut citer :

- l'aspirine, administrée par voie orale à la dose de 10 à 25 mg./kg chaque 8 h (154) ;
- l'acide mecléfénamique utilisé à la dose de 1,1 mg / kg chaque 24 h et par voie orale (154)
- le phénylbutazone à la dose de 1 à 5 mg./kg par voie orale chaque 8 h (154) ;
- le carprofen à la dose de 2 mg./kg voie orale chaque 12 h (70) ;
- Récemment il a été suggéré un autre produit, il s'agit du polysulfate glucosaminoglycan à la dose de 4,4 mg./kg par voie intramusculaire chaque 3 à 5 jours, c'est un antinflammatoire efficace, mais statiquement il donne de résultats non significatifs dans plusieurs cas de la DH (43).

Les corticoïdes ont été également utilisés mais sont immunodépresseurs.

1.3 Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical de la DH a comme objectif soit la diminution ou la suppression de la douleur, soit la correction des malformations articulaires.

- Myéctomie du muscle pectiné

Le muscle pectiné est un muscle adducteur et rotateur externe de la hanche, En cas de la dysplasie de la hanche, la contraction du pectiné aggrave la tendance à la subluxation et augmente la pression exercée par la tête fémorale sur le cotyle. Sa section permet de soulager l'animal et de diminuer les phénomènes douloureux (26, 93, 129, 134).

La myéctomie du pectiné porte soit sur les parties tendineuses, soit sur le corps musculaire lui-même, il s'agit d'une intervention facile à réaliser qui s'effectue par un abord en face médiale à la hauteur de l'aîne de l'animal. Le chien doit faire 2 à 3 jours d'exercices modérés postopératoires.

L'amélioration clinique est généralement rapide (2 à 8 jours) pas d'effet sur la démarche de l'animal mais l'efficacité est temporaire (6 mois à 2 ans) (8).

- Triple ostéotomie de bassin

Ce genre d'opération pour qu'elle soit idéale doit être pratiquée sur les patients dont la maturation du squelette n'est pas encore atteinte, et dont les changements dégénératifs secondaires ne sont pas encore installés (98).

Cette intervention a comme principe d'imposer une bascule latérale à l'acétabulum pour améliorer la couverture acétabulaire et répartir différemment les forces de pression qui s'exercent sur l'articulation (142).

La technique la plus souvent utilisée par les orthopédistes vétérinaires exige trois incisions : ostéomie du pubis, ostéotomie de l'illium et ostéotomie de l'ischium (93). De ce fait, l'acétabulum est totalement libre de ces attaches osseuses et on lui fait subir une rotation externe de (20° à 40°) (8) pour qu'il recouvre la tête fémorale. On fixe ensuite la fracture de l'illium au moyen d'une plaque visée.

N.B : L'angle de rotation de l'axe acétabulaire est déterminé par la mesure des angles de subluxation et de réduction, évaluation radiographique de DAR, test d'Ortolani (55, 93,98). Après l'opération, il est recommandé de soumettre le patient à un exercice modéré jusqu'à la guérison totale de l'illium et donc retour à la fonction normale (98). Cependant, quelques complications peuvent avoir lieu, il s'agit de : constipation, lésions uréthrales, paralysie du nerf sciatique. Cette opération a connu depuis longtemps un succès de 72 % à 92 % des cas (140,142)

- Ostéotomie intertrochantérienne de varisation.

Cette opération a comme principe de diminuer l'angle céphalo-cervico-diaphysaire, en ramenant la tête fémorale vers le cotyle. On crée ce qu'on appelle une *coxa vara* (d'où le nom de varisation)

Cette opération est demandée lorsqu'on est devant une *coxa-valga* chez le jeune animal, autrement dit l'angle cervico-diaphysaire est excessivement ouvert afin de rétablir une congruence articulaire normale (119).

- Excision-Arthroplastie tête et col du fémur

Il s'agit d'une opération de sauvetage, cette opération permet la suppression de la douleur mais entraîne l'apparition des fibrose au niveau de la pseudojonction (18, 47, 72, 111, 122). Donc, la pseudojonction est moins stable que la normale, les mouvements sont réduits (40, 129).

La technique traditionnelle est décrite en (111, 123). Quelques changements ont été introduits, mais pas d'avantage (47, 93, 95, 129).

Pour fournir une exposition adéquate de la tête fémorale on approche la hanche du côté crânio-latéral ce qui nous permet d'éviter l'incision du muscle glutéal. On pratique une incision de la capsule articulaire au niveau de son insertion, ce qui permet à la tête fémorale de subir une subluxation latérale (123). L'incision du ligament de la tête fémorale et capsule

d'attachement est nécessaire pour faciliter la luxation complète et donc une exposition correcte (111, 123).

L'excision arthroplastique ou exérèse de la tête et du col de fémur réalise alors une articulation flottante. La compression est possible car l'essentiel du poids est porté par les muscles antérieurs et c'est la masse des fessiers qui permet l'utilisation du membre opéré.

- Remplacement total de la hanche (prothèse de la hanche)

C'est un meilleur traitement pour les chiens cliniquement affectés par les maladies dégénératives de la jonction coxo-fémorale résultant de la DH. Cette intervention permet l'élimination des changements dégénératifs secondaires et une suppression de la douleur au niveau de la jonction coxo-fémorale (110).

Plusieurs techniques ont été décrites (44, 110, 117). La procédure chirurgicale est appliquée du côté crânio-latéral de la hanche avec une incision des muscles glutéal profond, vaste, latéral au niveau de leur tendon et puis on pratique une exérèse de la tête fémorale et de l'acétabulum qu'on remplace par deux pièces en matériaux inertes comportant d'une part une prothèse de la tête fémorale, et d'autre part, une capsule cotyloïdienne parfaitement congruence (96).

Les animaux retrouvent un appui et une fonction normaux en 4 à 6 semaines (37). Dans l'ensemble, les résultats de cette opération sont tous bons (60 % à 83 %) (47, 18). Cependant, certaines complications peuvent avoir lieu il s'agit de : atrophie musculaire, mouvement anormal de la hanche, luxation patellaire (95, 129, 133).

2. Prophylaxie

L'assainissement de la DH n'est possible que par l'élimination de la reproduction des animaux non indemnes radiologiquement (39, 60).

Dans la plupart des pays, notamment la Suède (137), la Finlande (116), l'Allemagne de l'Ouest (39), la Grande Bretagne (60) et la France (39) qui ont organisé la lutte contre la dysplasie de la hanche à l'échelle nationale, les résultats indiquent que le dépistage systématique de la maladie à un an d'âge ou plus et l'élimination des animaux malades de reproduction permettent une réduction de l'incidence de la DH de façon assez remarquable.

Une étude indique qu'en plus de la réduction de l'incidence, le dépistage systématique de la maladie permet aussi une réduction de la sévérité de celle-ci (63).

Quelques recommandations proposées (33; 63, 71).

- croiser uniquement les chiens et les chiennes radiologiquement normaux ;
- les chiens normaux devraient provenir de parents et de grands parents qui sont normaux ;
- les chiens normaux devraient avoir plus de 75 % de leurs frères et soeurs normaux ;
- choisir un géniteur qui a un record pour la production de progéniture normale dépassant le record moyen de la race ;
- choisir des chiennes de remplacement qui ont une conformation articulaire de la hanche meilleure que celle de leurs parents et celle de la moyenne de la race.

DEUXIEME PARTIE

ETUDE EXPERIMENTALE

I - Matériel et Méthodologie

1. Matériels

1.1 Matériel animal

Notre étude a porté sur les chiens Bergers allemands (figure 24) appartenant au 1^{er} chenil des Forces Armées Royales (F.A.R) à Benslimane au Maroc. L'effectif est de 203 chiens dont 125 (61, 6 %) femelles et 78 (38, 4 %) mâles.

L'âge des chiens examinés est compris entre 1 an et 10 ans. En effet, nous n'avons retenu que les animaux âgés d'un an et plus du fait que le diagnostic définitif (radiologie) de la dysplasie de la hanche par l'utilisation de la méthode standard n'est possible qu'à partir de cet âge.

Les chiens de 1^{er} chenil des F.A.R sont affectés à deux principales activités 100 % des chiens examinés sont affectés pour le travail (ils subissent chaque jour un entraînement d'une à deux heures comprenant les exercices physiques (sauts, course libre etc.)), 9 % pour la reproduction soit 18 chiens dont (8 mâles et 10 femelles).

1.2 Matériel radiographique

a) Appareil radiographique

L'appareil utilisé est de type TROPY VINCENNES 6 kw, portatif, il est porté sur un statif qui permet le réglage de la hauteur.

Cet appareil a comme caractéristiques :

- la distance entre la source focale et l'objet varie d'une valeur minimale de 300 mm à une valeur maximale de 1450 mm ;
- Les kilovolts sont : 50, 60, 70, 75, 80, 85 KV ;
- Les milliampères sont : 20, 30, 40, 50, 60 MA ;
- Le temps de pose varie de 0, 02 seconde à 2 secondes.

Le réglage de ces paramètres se fait sur un générateur séparé de l'appareil.

b) Cassettes

Les cassettes utilisées sont de même type (une pour la position I , l'autre pour la position II), rigides. La face postérieure de la cassette est doublée de plomb pour absorber les radiations secondaires qui pourraient atteindre le film et provoquer un voile. La face supérieure est composée d'aluminium et d'une grille. La taille des cassettes est de 30 x 40 cm.

c) Auge de contention

Il s'agit d'une gouttière en bois dont les côtés sont ajustables pour les sujets maigres par l'adjonction de pièces d'éponge de chaque côté. Elle permet de maintenir l'animal en bonne position.

d) Film radiographique

Il s'agit des films avec les écrans renforceurs de marque konika x-Ray Film, de format 30 x 40 cm ce qui permet de voir en totalité les rotules lors de la prise des clichés.

e) Machine à développer (développeur)

Le domaine de la radiographie s'automatise et se mécanise de plus en plus pour utiliser les nouvelles techniques. Les machines modernes permettent d'obtenir les mêmes résultats que le développement manuel mais elles offrent en plus un meilleur contrôle de qualité, une plus grande rapidité et un fonctionnement automatique, compact et beaucoup plus propre.

L'avantage des machines à développer automatiques nécessitent : peu de place, donc une chambre noire petite, résolvent la plupart des artefacts qui résultent du développement manuel, font gagner du temps, contrôlent automatiquement les températures des solutions, produisent une radiographie sèche.

La machine à développer qu'on a utilisé renferme :

- un compartiment chimique (révélateur, fixateur, et l'eau de lavage) les trois bacs mis l'un contre l'autre forment la partie humide de la machine à développer ;
- un système de contrôle de la température de solution ;
- un système de transfert ;
- un système de circulation (filtration des bains) ;
- un système de séchage ;
- un système électrique ;

f) Négatoscope

Il permet un éclairage froid, sans ombre donc, une bonne interprétation des clichés.

g) Goniomètre

Il s'agit d'un appareil permettant de mesurer l'angle de NORBERG-OLSSON. La détermination du centre de la tête fémorale se fait à l'aide d'un dispositif (figure 25).

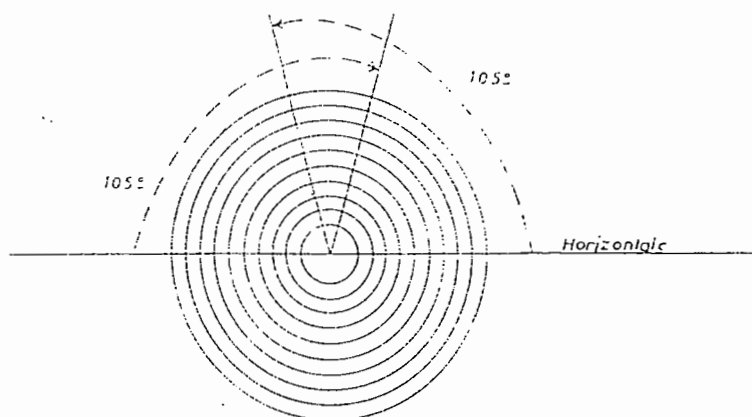


Figure 25 : Dispositif permettant de déterminer NO

1 - 3 Matériel pour l'examen clinique

Pour l'examen clinique on a besoin :

- d'une table de consultation ;
- d'une paire de ciseaux pour l'étude de réflexe rotulier ;

- d'une pince à dent de souris, pour le réflexe de flexion ;
- d'une aiguille pour le test de sensibilité douloureuse.

2 - Méthodologie

2 - 1 Examen clinique de l'animal

2 - 1 - 1 Anamnèse et Commémoratifs

Il s'agit de questionner les maîtres chiens au sujet du comportement de l'animal lors de l'exercice, les performances du patient.

a) Examen à distance

◇ Au repos

Cet examen consiste à observer l'animal debout et donc évaluer son allure.

◇ En mouvement

- A la marche

Il s'agit de faire marcher le chien, ce test nous permet de relever une certaines pathologies.

- A l'exercice :

Cet examen consiste à observer l'animal en exercice (course, saut d'obstacle...) ce qui permet d'évaluer la résistance de l'animal au travail (fatigue rapide, refus de saut ...).

b) Examen rapproché

Cette examen consiste à palper les muscles pelviens (figure 26) (atrophie musculaire, développement musculaire important ou très important), à faire le test d'Ortolani (figure 27) (douleur allant de légère à très importante, crépitation de l'articulation coxo-fémorale allant de légère à très importante). Le test d'Ortolani est effectué en tenant le fémur perpendiculairement à la colonne vertébrale, une pression est exercée suivant l'axe long de l'os, afin d'induire une sub-luxation de la tête fémorale par rapport à l'acétabulum. En maintenant cette pression, une abduction progressive du membre est effectuée jusqu'au retour de la tête fémorale dans la cavité acétabulaire.

Lorsqu'un « cloc » est perçu le test est positif (27,32,48). Un « cloc » net et résonnant indique un rebord acétabulaire intègre et une cavité acétabulaire profonde. La perception de grattement ou de friction suggère une érosion du cartilage articulaire de la tête fémorale et /ou de rebord acétabulaire dorsal.

N.B : Avant ce dernier examen, on a procédé à l'examen des différentes parties des membres pelviens et ceci dans le but d'éliminer d'éventuelles atteintes qui pourraient se traduire par un tableau clinique assez proche de la DH. En effet, une boiterie des membres postérieurs n'est pas toujours synonyme de dysplasie. Certains problèmes d'ordre pathologique peuvent fréquemment être confondus avec la DH :

- les affections bilatérales des genoux (rupture du ligament croisé crânial, luxation de la rotule) ;
- les arthropathies à médiation immune ;
- les affections osseuses d'origine métaboliques chez le jeune chien (ostéochondrite disséquante, panosteites ou ostéodystrophie hypertrophiante) ;
- les affections de la moelle épinière (hernie discale, myélopathie dégénérative ou instabilité lombo-sacrée).

Ce qui nécessite donc de pratiquer un examen complet comprenant notamment un examen neurologique et orthopédique.

Lors de l'examen orthopédique on a observé d'abord la démarche du chien aux différentes allures puis vérifié l'amplitude de mobilisation de la hanche en pratiquant l'extension, la flexion, l'abduction et des adductions forcées. On a exercé une pression dorsale au niveau des lombaires pour apprécier la réaction des membres postérieurs à l'affaissement provoqué par la pression.

Pour apprécier la laxité articulaire on a pratiqué la méthode d'Ortolani.

De manière générale, ces techniques demeurent toujours subjectives, c'est pourquoi elles ne sont pas retenues dans les critères classiques du diagnostic final.

Il est reconnu que le diagnostic de certitude de la dysplasie de la hanche est un diagnostic radiologique.



Figure 24 : Photo d'un chien Berger allemand en position assise.



Figure 26 : Photo illustrant la palpation des muscles fessiers d'un Berger allemand



Figure 27: Photo montrant une démonstration du test d'Ortolani

2 - 2 Examen radiologique

2 - 2 - 1 Préparation de l'animal

Tous les auteurs s'accordent, actuellement, sur le fait que l'examen radiologique de l'animal doit être réalisé sous anesthésie générale ou profonde.

La manipulation et la contention de l'animal, notamment au cours de l'examen radiologique, sont en effet plus aisées. Ceci est d'autant plus vrai que l'animal ne ressent plus la douleur, souvent présentée à la mobilisation d'une hanche dysplasique. C'est ainsi que lors de notre travail, on a utilisé les produits suivants : Rompun (ND) et le Nesdonal (ND).

Après une diète hydrique de 24 heures, le chien présenté à la radiographie pour l'examen recevait une dose de 1,2 mg à 1,5 mg /10 kg de Rompun en I.M et une dose de 15 mg / kg de Nesdonal en I.V.

Le Rompun est un sédatif, tranquilisant, myo-relaxant, analgésique et anesthésique selon la posologie et le mode d'administration.

Le Nesdonal est un barbiturique anesthésique général à effet rapide et de courte durée d'action.

2 - 2 - 2 Positionnement de l'animal

Le positionnement correct de l'animal a une importance fondamentale. L'incidence est ventro-dorsale, le chien placé sur le dos, le rayon central placé à mi-hauteur du pelvis.

Il y a deux positions classiques de prise de clichés :

- l'une avec les membres postérieurs en extension vers l'arrière. (position I) ;

- l'autre est la position dite «d'une grenouille» (position II), avec les membres postérieurs fléchis et en abduction.

- **Dans la position I** : Le cliché est pris sur une incidence ventro-dorsale (figure 28). Le pelvis est centré sur la cassette, les membres détendus vers l'arrière. Pour cela les membres sont saisis au niveau des jarrets et tirés en arrière de sorte que les grassetts et les jarrets soient complètement étendus. Les membres doivent être parfaitement rectilignes et parallèles par rapport à l'axe du rachis, en très légère adduction. L'aide qui tient le jarret réalise une légère rotation interne (10 degrés environ) pour que les rotules en projection se superposent à la trochlée fémorale (22).

Dans une position correcte, les rotules doivent être en zénith, les deux trous ovalaires de même que les deux fémurs doivent être disposés symétriquement par rapport au plan sagittal (22).

- **Dans la position « en grenouille » : position II** : Les membres postérieurs sont également tenus à la hauteur des jarrets. Les grassetts et l'articulation de la hanche étant fléchis au maximum, on met les membres en abduction c'est à dire en rotation externe, jusqu'à ce que les jarrets viennent en contact avec la table. Cette position a pour effet d'écarter les cuisses en abduction. Ces dernières apparaissent selon l'expression consacrée « comme un livre ouvert » (11) (figure 29).



Figure 29 : Photo montrant l'incidence ventro-dorsale d'un chien Berger allemand (Position II)



Figure 28 : Photo montrant l'incidence ventro-dorsale d'un chien Berger allemand (Position I)

Le grand axe de pelvis soit aussi parallèle que possible à la cassette (film) et ne forme pas un angle avec elle. Ceci se réalise quand la queue est tirée fortement vers l'arrière dans le prolongement du rachis. Dans une position correcte, les fémurs doivent avoir une position symétrique ainsi que les deux trous ovalaires par rapport à l'axe de rachis (11).

La trouvaille la plus importante dans cette position est le développement précoce d'ostéophytes le long du col du fémur et sur la marge de la surface articulaire de la tête fémorale (104).

Le positionnement de l'animal demande et ceci quelque soit la position, trois aides, mis à part le manipulateur de l'appareil radiologique. Une aide s'occupe des membres antérieurs pour maintenir l'animal en dicubitus dorso-lombaire, une autre s'occupe des membres postérieurs afin d'obtenir la position radiographique conforme au standard, la troisième tient la queue, surtout en position II.

Quant à la détermination des expositions, nous avons fait plusieurs essais dans le but d'obtenir un étalonnage convenable qui est le suivant :

Facteurs Appareil	Distance entre force focale et objet	Durée d'exposition	Kilovolts (Kv)	Milliampère (ma)
Tropy Vincennes 6 Kw	90	0,32	80	30

Tableau II : Appareil et paramètres utilisés pour la prise des clichés après étalonnage.

2 - 2 - 3 Identification du cliché

Chaque radiographie doit être identifiée de façon précise. Il est évident que si un problème médico-légal se posait pour un animal, une radiographie sans identification convenable n'aurait que peu de valeur.

Sur chaque radiographie doivent figurer les renseignements suivants :

- Nom de la clinique ou du cabinet (y compris l'adresse).
- Date de la radiographie (jour, mois, année)
- Numéro ou nom de l'animal, son âge, son sexe et sa race, inclure le nom et l'adresse du propriétaire.

La technique utilisée pour identifier la radiographie au 1^{er} chenil des F.A.R. est la suivante : il s'agit d'un repère en plomb. Pour désigner le côté gauche du cliché, la lettre « G » en plomb est placée directement sur le support du film (cassette). La lettre de plomb opaque aux rayons X apparaît blanche sur la radiographie.

2- 2 - 4 Qualité radiographique

La qualité radiographique dépend de la densité et du contraste radiographique ainsi que les facteurs géométriques qui ont une incidence sur le détail radiographique. Au total, une radiographie, pour être acceptable dans le cadre du dépistage systématique de la dysplasie de la hanche, doit satisfaire à certaines exigences :

a) elle doit, s'il s'agit d'une radiographie officielle de dépistage systématique être réalisée sur un chien d'au moins un an. Toutefois, s'il y a suspicion clinique de dysplasie, on doit réaliser cet examen quelque soit l'âge du chien. Il permet, si la dysplasie est confirmée de décider au plus tôt d'une conduite appropriée ;

b) cette radiographie doit montrer :

- la totalité du bassin ;
- les fémurs en entier parallèles au rachis ;
- les patelles au milieu des cotyles ;

- la largeur entre les deux ailes de l'ilium, des deux foramens obturés, le recouvrement, des points ischiaux par les deux fémurs doit être égale ;
- le toit acétabulaire doit être visible par « transparence » à travers la tête fémorale ;
- elle doit être orientée droite et gauche.

2 - 2- 5 Lecture des clichés

Lors de la lecture ou l'interprétation du cliché radiographique, la première des choses à faire est de vérifier sa qualité (qualité radiographique, qualité de positionnement).

Les signes radiographiques de la dysplasie sont à rechercher au niveau de :

- l'interligne articulaire entre la tête fémorale et l'acétabulum. L'interligne articulaire normal est un arc de cercle dont l'épaisseur est parfaitement régulière sauf au point d'insertion de la *fovea capitis*. Dans la dysplasie, on observe le plus souvent un pincement de cet interligne en région supéro-latérale, qui signe l'altération cartilagineuse (image de l'interligne : matérialisation de l'épaisseur du cartilage) : image en croissant et de part et d'autre du pincement.

Il est évident qu'avec un peu d'habitude le diagnostic est très rapide quand l'affection est patente, ce sont les cas limites qui posent le plus de problèmes.

- La tête fémorale normale est bien ronde, à l'exception de la fossette d'insertion du ligament rond. Elle est logée, pour la plus grande partie de sa surface, dans la cavité cotyloïde. La tête fémorale dysplasique peut être (ou semble être) plus petite : micro-céphalie.

La tendance à la subluxation se traduit par un élargissement de l'interligne articulaire vers le centre du cotyle : on parle de l'ouverture de la tête fémorale (s'obtient en poignant le rebord crânial et caudal du cotyle par un trait ou une feuille de papier).

Avec l'évolution arthrosique, la tête fémorale se déforme : une couronne d'ostéophytes va lui donner sur le cliché une allure triangulaire ou quadrangulaire « en champignon ou en chapeau de gendarme ». Le col fémoral va avoir tendance à se combler.

- Le cotyle normal est profond et concave. Dans la dysplasie de la hanche, il a tendance à s'évaser, s'aplatir. Le rebord crânial, qui est normalement un angle aigu bien marqué a tendance à s'arrondir.

L'ostéophytose se développe au fond du cotyle et le comble donc progressivement ainsi que sur le pourtour cotyloïdien : sur la radiographie développement surtout visible sur le rebord crânial : « avant toit » et sur le rebord caudal : « seuil ».

L'examen de ces différents éléments est complété d'une manière classique par la mesure de l'angle de NORBERG-OLSSON.

Dans la dysplasie de la hanche, le centre de la tête fémorale a tendance à s'écouler vers l'extérieur et donc l'angle de N.O devient inférieur à 105°. La valeur de l'angle de N.O peut varier de manière importante en cas de rotation latérale (même légère) du bassin et en cas d'erreur dans le positionnement du centre de la tête fémorale. En se basant sur ces différents éléments, on peut alors donner un stade évolutif de chaque cas de dysplasie.

II Résultats :

1- Etude clinique

Notre étude clinique s'est déroulée en deux temps :

- Anamnèse et Commémoratifs
- Examen clinique

1.1 Anamnèse et Commémoratifs

L'interrogatoire des maîtres chiens a porté sur l'activité et les capacités physiques des chiens. Cet interrogatoire a révélé pour certains animaux les principaux signes cliniques suivants :

- une diminution de l'activité physique du chien, notamment au travail et qui se manifeste par une fatigue rapide de l'animal ;
 - le refus des sauts même de faible hauteur ;
 - l'incapacité de terminer le parcours de combat formé par différents obstacles.

Ces chiens présentant ces signes figurent à l'annexe I.

1.2 Examen clinique

Il s'est déroulé en deux temps : examen à distance et examen rapproché.

1.2.1 Examen à distance

◇ Au repos

- les muscles postérieurs avec jarrets serrés ;
- incapacité de certains chiens de se maintenir longtemps en position d'équilibre ;
- affaissement du bassin.

◇ A la marche

Pour cet examen on a noté :

- un balancement des membres postérieurs vers l'intérieur ou l'extérieur, ce qui traduit une laxité articulaire exagérée ;

- une démarche sautillante ou chaloupée ;
- parfois le chien touche le sol par le bout des doigts du membre postérieur même si celui-ci est au soutien ;
- boîterie.

1.2.2 Examen rapproché

L'examen orthopédique des rayons osseux et l'examen des articulations autre que l'articulation coxo-fémorale ont révélé uniquement certaines anciennes cicatrices de la peau qui n'ont aucun effet sur la démarche, des parasitoses externes (teigne, demodécie, gale).

L'examen des hanches consiste en :

- une évaluation subjective (inspection et palpation) des membres pelviens et de l'arrière-main. En effet, cet examen a révélé :

- * atrophie musculaire (+) ;
- * développement musculaire moyen (+ +) ;
- * développement musculaire important (+ + +) ;

- le test de Jerk (Ortolani) qui consiste en une mobilisation des membres postérieurs (adduction - extension) a révélé : soit uniquement une douleur

- * une douleur moyenne (+) ;
- * une douleur importante (+ +) ;
- * une douleur très importante (+ + +).

soit une douleur associée à des crépitations articulaires :

- * crépitation moyenne (+) ;
- * crépitation importante (+ +) ;
- * crépitation très importante (+ + +).

Les résultats de ce test pour l'ensemble des animaux sont représentés à l'annexe I.

L'examen neurologique notamment le réflexe de flexion, le test de sensibilité douloureuse et le réflexe patellaire n'a rien révélé d'anomalie pour l'ensemble des chiens examinés.

Parmi 203 chiens Bergers allemands examinés, 53 chiens présentent des signes cliniques allant de légères douleurs à la mobilité des membres à des signes plus graves tels que, démarche sautillante, démarche chaloupée, diminution des performances, atrophie musculaire (annexe I).

Les symptômes cliniques révélés sont rarement indicateurs de la dysplasie de la hanche. Ainsi, un examen radiologique est pratiquement toujours nécessaire pour l'établissement d'un diagnostic sûr de la dysplasie (71, 88, 100, 104).

2 - Etude radiologique

Pour cette étude, nous avons procédé à l'examen des lésions radiographiquement visibles au niveau de toutes les articulations coxo-fémorales : coaptation (parfaite, imparfaite, acceptable), pincement de l'interligne, subluxation, luxation).

Au niveau de l'acétabulum nous avons relevé les états radiographiques suivants : normal, manque de profondeur, évasé, aplati, comblé, rebord acétabulaire crânial enserrant ou ouvert, ostéophytoses du rebord acétabulaire crânial, caudal ou les deux à la fois.

Au niveau de la tête et du col fémoraux, nous avons pu observer : forme et volume normaux, microcéphalie, ostéophytose céphalique, ostéophytose du col fémoral (annexe II).

3 - Répartition de la dysplasie de la hanche dans la population examinée

L'analyse des résultats de l'étude radiographique de la hanche indique que la dysplasie de la hanche est présente et a touché 65 chiens sur 203 chiens examinés, soit une prévalence de 32 % (figure 30).

Il faut noter également que la dysplasie de la hanche se trouve localisée au niveau articulaire soit des deux côtés ou d'un seul côté et ceci à des stades différents (de A à E) (tableau III)

	Dysplasie Bilatérale	Dysplasie unilatérale			Total
		Droite	Gauche	Total	
Nombre	30	21	14	35	65
Pourcentage	46,2 %	32,2 %	21,6 %	53,8 %	100 %

Tableau III : Répartition de la dysplasie de la hanche dans la population examinée

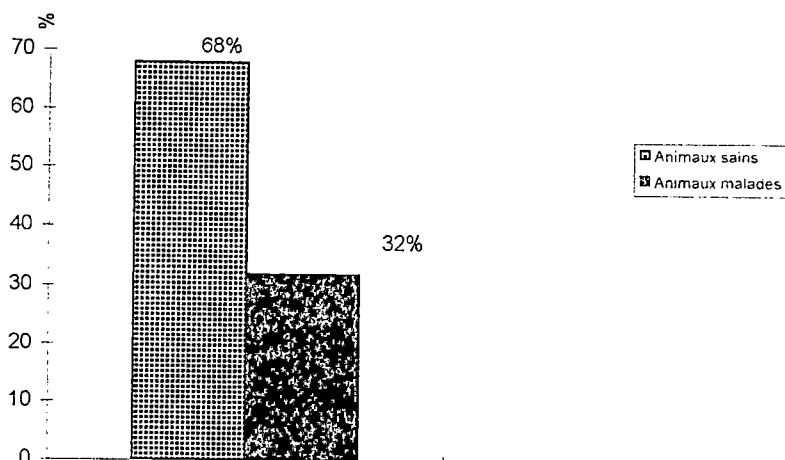


Figure 30 : Répartition de la dysplasie de la hanche dans la population examinée

4 - Dysplasie de la hanche et les classes de gravité

Les différentes lésions radiographiques de l'articulation coxo-fémorale observées dans cette étude ont permis de rencontrer les différentes classes de la dysplasie de la hanche et ceci selon la classification internationale c'est à dire les classes A, B, C, D et E.

Pour la classe A : On a noté une bonne congruence entre la tête fémorale et l'acétabulum, bord crânial net avec extrémité arrondie, l'interligne étroit et régulier, angle de N.O est supérieur à 105° (figure 31).

Il faut noter également que la dysplasie de la hanche se trouve localisée au niveau articulaire soit des deux côtés ou d'un seul côté et ceci à des stades différents (de A à E) (tableau III)

	Dysplasie Bilatérale	Dysplasie unilatérale			Total
		Droite	Gauche	Total	
Nombre	30	21	14	35	65
Pourcentage	46,2 %	32,2 %	21,6 %	53,8 %	100 %

Tableau III : Répartition de la dysplasie de la hanche dans la population examinée

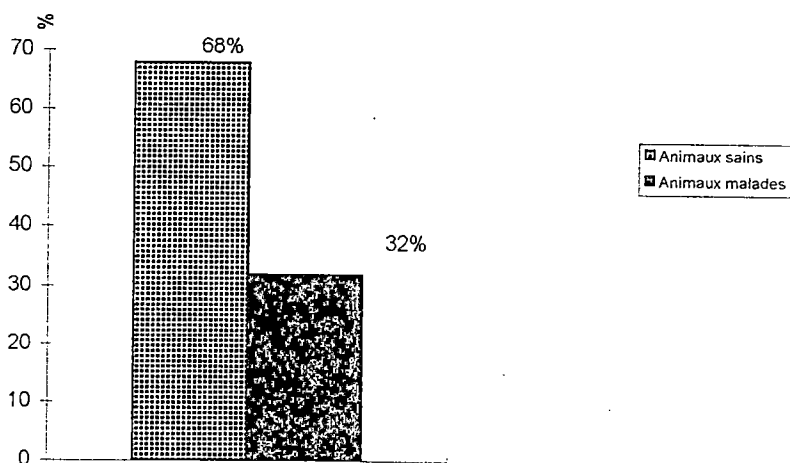


Figure 30 : Répartition de la dysplasie de la hanche dans la population examinée

4 - Dysplasie de la hanche et les classes de gravité

Les différentes lésions radiographiques de l'articulation coxo-fémorale observées dans cette étude ont permis de rencontrer les différentes classes de la dysplasie de la hanche et ceci selon la classification internationale c'est à dire les classes A, B, C, D et E.

Pour la classe A : On a noté une bonne congruence entre la tête fémorale et l'acétabulum, bord crânial net avec extrémité arrondie, l'interligne étroit et régulier, angle de N.O est supérieur à 105° (figure 31).

Pour la classe B : On a noté deux cas :

- une congruence entre la tête fémorale et l'acétabulum est imparfaite avec $N.O = 105^\circ$
- une bonne congruence mais $N.O$ inférieur à 105°

Pour la classe C : on a pu dégager une congruence articulaire insuffisante, angle de $N.O$ est compris entre 105° et 100° et/ou léger aplatissement de la portion antéro-latérale de l'acétabulum.

Pour la classe D : on a rencontré une congruence qui est nettement insuffisante, $N.O$ est compris entre 100° et 90° , aplatissement de la partie antéro-latérale du cotyle (figure 32).

Pour la classe E : on a pu relever une subluxation ou luxation articulaire de $N.O$ inférieur à 90° , aplatissement manifeste de la portion antérieure du bord de l'acétabulum, déformation de la tête fémorale aplatie (triangulaire) ou en champignon (figure 33).

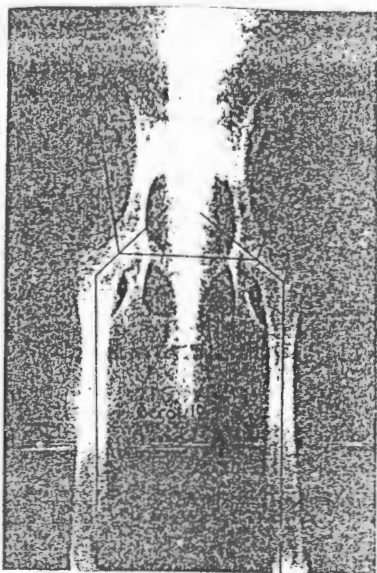


Figure 31 : Cliché radiographique d'une hanche normale

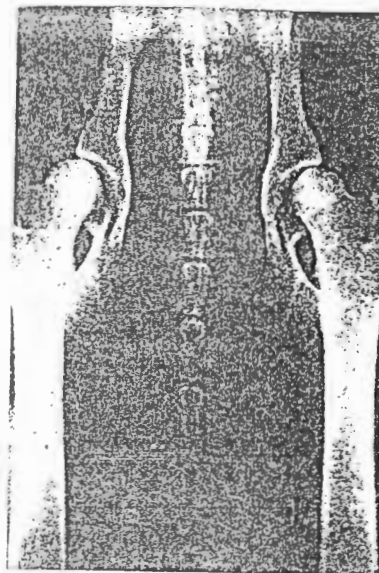


Figure 32 : Cliché radiographique d'une hanche dysplasique : classe D

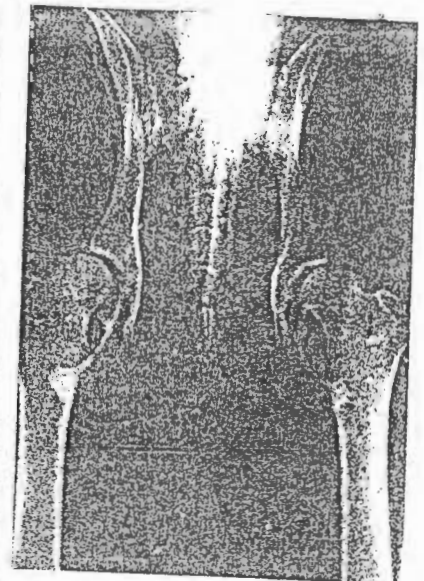


Figure 32 : Cliché radiographique d'une hanche dysplasique : Classe E

5 - Répartition de la dysplasie de la hanche selon les classes.

Les résultats de notre étude ont montré que les classes A, B, C, D et E sont présentes aussi bien unilatéralement que bilatéralement.

A part la combinaison (C, C), toutes les autres combinaisons étaient présentes chez les chiens atteints des deux côtés.

Ainsi, nous classons les dysplasies relevées en classe sans tenir compte du fait que l'affectation est unilatérale ou bilatérale. Dans le cas de la dysplasie bilatérale, la classe la plus grave est retenue. Le tableau IV et la figure 34 montrent la répartition de la dysplasie de la hanche selon les classes de gravité.

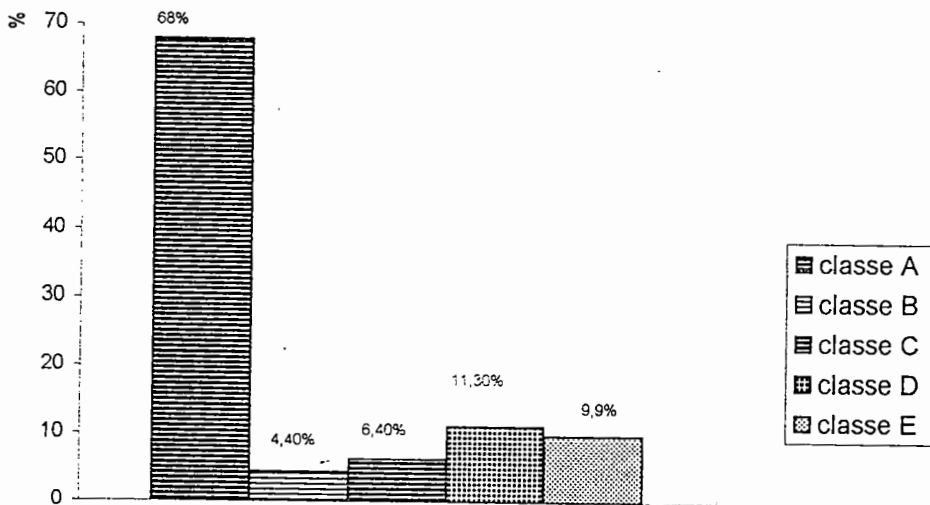


Figure 34 : Répartition des différentes classes de la dysplasie de la hanche dans la population examinée..

Tableau IV : Dysplasie de la hanche et différentes lésions radiographiques relevées pour chaque classe.

Classe de gravité de la dysplasie de la hanche	Principales lésions radiographiques	Nombre de chiens	Pourcentage relatif x 100	Classe d'âge
Classe A	<ul style="list-style-type: none"> - Coaptation parfaite - Angle de NORBERG - OLSSON (N.O) est supérieur ou égal à 105° - Interligne étroit et régulier 	138	68	1 à 10 ans
Classe B	<ul style="list-style-type: none"> - Congruence imparfaite mais N.O = 105° - Congruence parfaite mais N.O < 105° 	9	4,4	1 à 9 ans
Classe C	<ul style="list-style-type: none"> - Coaptation imparfaite - N.O compris entre 100 et 105° - Léger aplatissement de l'acétabulum 	13	6,4	1 à 7 ans
Classe D	<ul style="list-style-type: none"> - Coaptation imparfaite - N.O compris entre 100 et 50° - Aplatissement de rebord antérieur du cotyle - Ostéophytose (tête + acétabulum) - Subluxation 	23	11,3	1 à 8 ans
Classe E	<ul style="list-style-type: none"> - Coaptation imparfaite - N.O inférieur à 50° - Subluxation ou luxation - Acétabulum aplati - Ostéophytoses de la tête (fémorale) et de l'acétabulum 	20	9,9	2 à 10 ans
Total		65	100	

La répartition des différentes classes de dysplasie de la hanche chez les sujets examinés est comme suit :

- Classe A : 68 %
- Classe B : 4,4 %
- Classe C : 6,4 %
- Classe D : 11,3 %
- Classe E : 9,9 %

Les différentes classes de dysplasie sont observées aussi bien chez les jeunes chiens que chez les chiens âgés. C'est ainsi que, l'âge varie entre 1 an et 9 ans pour la classe B, entre 1 an et 7 ans pour la classe C, entre 1 an et 8 ans pour la classe D, et enfin entre 2 ans et 10 ans pour la classe E.

6 - Rapport entre lésions radiographiques de la dysplasie de la hanche et les signes cliniques relevés

Sur les 65 chiens dysplasiques, soit 32 % de l'effectif étudié, 46 chiens seulement (70,7 %) ont présenté les signes cliniques d'intensité variable (Tableau V).

Le tableau V montre la répartition de signes cliniques relevés en fonction des classes de sévérité.

A partir de ce tableau, on voit que le pourcentage des chiens présentant des signes cliniques augmente avec la gravité de la lésion radiographique.

De plus, on observe que l'intensité ou l'importance des signes cliniques augmente avec la classe de sévérité de la maladie. Cependant, l'étude détaillée de l'annexe II montre que dans certains cas de dysplasie classe C, les signes cliniques sont moins intenses que ceux relevés dans la classe B. L'inverse est aussi vrai. De plus, certains chiens à dysplasie classe E présentent moins de signes cliniques que d'autres de même classe. (test de 2×2) (tableau VI).

		Classe A	Classe B	Classe C	Classe D	Classe E	Total
Nombre d'animaux avec signes radiologiques	Fréquence observée	138	9	13	23	20	203
	Fréquence théorique	(147,5)	(6,5)	(10)	(20,5)	(38,5)	203
Nombre d'animaux avec signes cliniques	Fréquence observée	157	4	7	18	17	203
	Fréquence théorique	(147,5)	(6,5)	(10)	(20,5)	(38,5)	(223)
Total		295	13	20	41	37	406

Tableau VI : Résultats de test de X^2

X^2 observé = 25,05 < X^2 0,05 lu.

Donc les deux événements, lésions radiographiques et signes cliniques de la dysplasie de la hanche ne sont pas liés. Autrement dit la corrélation entre les signes cliniques et les lésions radiographiques n'est pas établie.

7 - Répartition de la maladie en fonction du sexe

7 - 1 Prévalence de la dysplasie de la hanche et le sexe

Les résultats sont présentés sur le tableau VII et figure 35

Sexe	Chiens normaux		Chiens dysplasiques		Total
	Nombre	Pourcentage x 100	Nombre	Pourcentage x 100	
Mâle	53	68	25	32	78
Femelle	85	68	40	32	125
Total	138		65		203

Tableau VII : Présentation de la maladie selon le sexe

Tableau V : Rapports entre lésions radiographiques de la dysplasie de l'ha hanche et des signes cliniques relevés.

Classe de gravité de la dysplasie de la hanche	Principaux signes cliniques relevés	Nombre de chiens dysplasiques		Nombre de chiens avec des signes cliniques	
		Nombre	Pourcentage x 100	Nombre	Pourcentage x 100
Classe A	Douleur ; légère boiterie ; musculature + + + Crépitation + ; léger appui de l'un des membres ; démarche hésitante	138	68	157	77,3
Classe B	Douleur + à + + + Légère boiterie Fatigue rapide Musculature + à + + +	9	4,4	4	2
Classe C	Douleur + à + + + Crépitation + à + + + Musculature + à + + + Fatigue rapide Balancement des membres postérieurs	13	6,4	7	3,4
Classe D	Douleur + à + + + Crépitation + à + + + Musculature + à + + + Fatigue rapide Balancement des membres postérieurs Démarche chalopée Légère boiterie	23	11,3	18	8,9
Classe E	Douleur + à + + + Crépitation + + à + + + Musculature + à + + + Fatigue rapide Refus au saut Balancement des membres Démarche chalopée Démarche sautillante Difficulté à la marche	20	9,3	17	8,4
Total		203	100	203	100

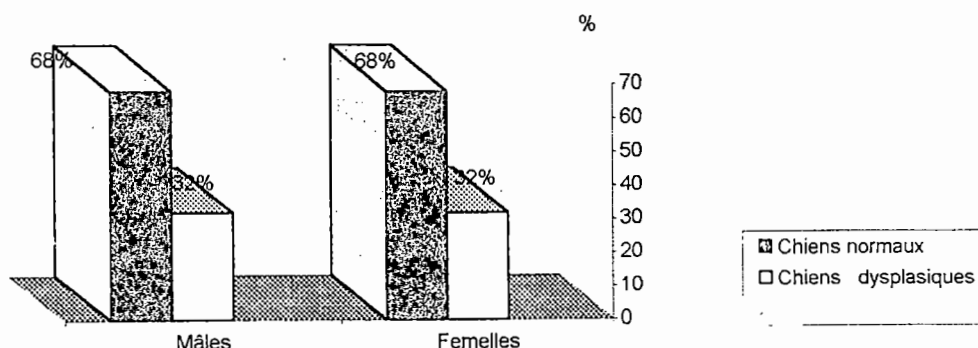


Figure 36 : Prévalence de la dysplasie de la hanche et le sexe

La dysplasie de la hanche touche les mâles aussi bien que les femelles et dans les mêmes proportions (32 %).

7 - 2 Répartition des différentes classes de sévérité de la dysplasie de la hanche en fonction du sexe

Cette répartition est représentée sur le tableau XIII et figure 36

Classe	Classe A		Classe B		Classe C		Classe D		Classe E		Total
	Nombre	pourcent age x 100	Nombre	pourcent age x 100	Nombre	pourcent age x 100	Nombre	pourcent age x 100	Nombre	pourcent age x 100	
Mâle	53	67,9	6	7,7	5	6,4	8	10,3	6	7,7	78
Femelle	85	68	3	2,4	8	6,4	15	12	14	11,2	125
Total	138		9		13		23		20		203

Tableau VIII : Répartition des différentes classes de sévérité de la dysplasie de la hanche en fonction du sexe

Ce tableau montre que les différentes classes de la dysplasie de la hanche sont présentes aussi bien chez les mâles que chez les femelles.

Chez les mâles, les pourcentages de dysplasie de la hanche rencontrés sont : 67,9 % ; 7,7 % ; 6,4 % ; 10,3 % ; 7,7 % respectivement pour les classes A, B, C, D et E.

Chez les femelles, ces pourcentages sont respectivement de 68 % ; 34% ; 6,4 % ; 12 % ; 11,2 %.

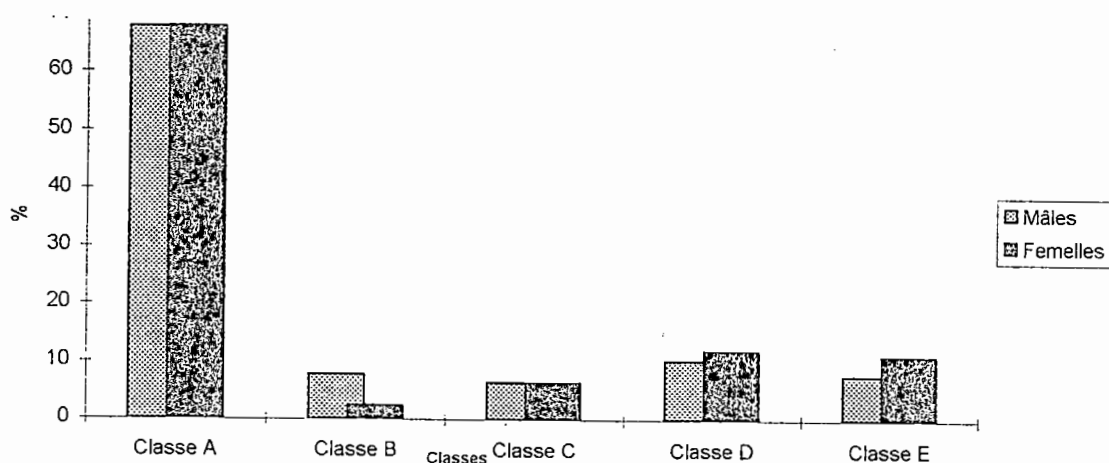


Figure 37 : Répartition des différentes classes de sérénité radiographique selon le sexe du chien

A la lecture du tableau VIII et de la figure 37, il semble que les femelles soient plus gravement atteintes que les mâles. Le recours au test d'indépendance par le calcul du X^2 observé, nous a permis de dégager que cette différence n'est pas statistiquement significative et par conséquent le sexe n'influe pas sur la répartition de la gravité de la maladie.

Les résultats de ce tests sont représentés sur le tableau suivant :

Sexe	Fréquences	Classe A	Classe B	Classe C	Classe D	Classe E	Total
Mâle	Fréquence observée	53	6	5	8	6	78
	Fréquence théorique	(53)	(3,5)	(5)	(8,8)	(7,7)	
Femelle	Fréquence observée	85	3	8	15	14	125
	Fréquence théorique	(85)	(5,5)	(8)	(14,2)	(12,3)	
Total		138	9	13	23	20	203

Tableau IX : Résultats de test de X^2

X^2 Observé = 3,69 < $X^2_{0,05}$ lu. Ce qui veut dire que la dysplasie de la hanche ne dépend pas du sexe.

8 - Répartition de la maladie selon la reproduction.

L'effectif des animaux reproducteurs est de 18 chiens dont l'effectif étudié, soit 8,9 %.

La répartition selon le sexe est de 8 mâles et 10 femelles, soit respectivement des pourcentages de 44,4 % et 55,6 % dans la population étudiée.

Sexe	Animaux dysplasiques		Animaux normaux		Total
	Nombre	%	Nombre	%	
Mâles	4	50	4	50	8
Femelles	5	50	5	50	10

Tableau X : Répartition de la dysplasie de la hanche chez les animaux reproducteurs.

Le tableau X montre que les reproducteurs sont touchés dans une proportion de 50 %.

La répartition de l'affection entre mâles et femelles est respectivement de 4 et 5.

III - DISCUSSION

1 - Prévalence et sévérité de la dysplasie de la hanche

Les résultats de l'examen radiographique montrent bien la présence de la dysplasie de la hanche chez certains chiens Bergers Allemands appartenant au 1^{er} chenil des Forces Armées Royales (F.A.R.) à Benslimane au Maroc. En effet, l'affection a touché 32 % de l'effectif étudié. Comparativement aux résultats littéraires relevés par certains auteurs : 63,4% (79), 46 % (63), 44 % (64), 22, 7 % (15), notre résultat se trouve alors dans cette fourchette.

Le diagnostic de la dysplasie de la hanche à l'âge de 12 mois n'est possible que dans 69 % des cas et cette possibilité augmente avec l'âge pour atteindre 95 % à l'âge de 24 mois (74) d'où la nécessité d'un autre examen des animaux âgés de moins de 24 mois et ne présentant pas de lésions radiographiques de la maladie pour confirmer l'état sain de leur hanche.

Les résultats de l'examen radiographique, en accord avec certains auteurs (74), montrent la présence unilatérale et bilatérale de la maladie. En effet, parmi les chiens présentant les lésions radiographiques de dysplasie de la hanche, 46,2 % ont une dysplasie bilatérale et 53,8 % ont une dysplasie unilatérale. Par conséquent, la dysplasie bilatérale est moins fréquente que la dysplasie unilatérale. Ce résultat contredit ceux rapportés dans d'autres études (74). C'est ainsi que le pourcentage varie de 90 % à 65 % selon les auteurs (74). Notre pourcentage 46,2 % se trouve par contre loin de cette fourchette.

Quant à la gravité de la maladie, nos résultats indiquent la présence de 5 classes de sévérité A, B, C, D, et E respectivement à des pourcentages : 68 % ; 4,4 % ; 6,4 % ; 11,3 % et 9,9 %.

Se caractérisant le plus souvent par une luxation complète de la tête fémorale, la classe E justifie la réforme du chien et c'est d'ailleurs la raison pour laquelle nous pensons que cette classe est moins rencontrée que la classe D dans la population examinée.

Les lésions radiographiques relevées pour chaque classe de sévérité correspondent bien à ce que la plupart des auteurs ont décrit (annexe II). En effet :

- dans la classe A, on a pu noter une coaptation parfaite de l'articulation coxo-fémorale, un manque de pincement de l'interligne ;

- dans la classe B, on a bien relevé les lésions caractéristiques de cette classe c'est à dire une coaptation coxo-fémorale allant de l'état parfait à l'imparfait ;
- dans la classe C, un manque de coaptation entre la tête fémorale et l'acétabulum (allant de l'acceptable à l'imparfait), et un aplatissement plus ou moins marqué de l'acétabulum ont été relevés.
- dans la classe D, on a relevé les lésions caractéristiques essentielles : un manque de profondeur de l'acétabulum, un manque de coaptation entre la tête fémorale et le cotyle et parfois une subluxation ;
- dans la classe E, une subluxation nette, une marque de coaptation entre la tête fémorale et le cotyle, des ostéophytoses au niveau de la tête et du col fémoraux et au niveau de l'acétabulum ont été relevés.

Les valeurs de l'angle de NORBERG-OLSSON (NO) relevées pour chaque classe correspondent bien à celles de la littérature à l'exception de celles de la classe D dont le N.O se trouve situé entre 80° et 100°.

La répartition de la dysplasie de la hanche selon les classes de sévérité, d'après nos résultats est la suivante :

classe A : 68 % ; classe B : 4,4 % ; classe C : 6,4 % ; classe D : 11,3 % ; classe E : 9,9 %.

Il ressort donc que la dysplasie de la hanche classe D est de loin la plus fréquente. Ce résultat est en désaccord avec celui rapporté dans une étude faite sur 800 chiens Bergers allemands (50) où la classe C est la plus fréquente (13,75 %). Ces mêmes chiens ont présenté les différentes classes de gravité de la dysplasie de la hanche avec la proportion suivante :

Classe A : 57,5 % ; classe B : 12,87 % ; classe C : 13,75 % ; classe D : 12 % classe E : 3,78 %.

Sont admis au sigle A (soit les sujets classes A, B, C) 160 sujets : 78,8 %.

Sujets indemnes de dysplasie (sujets classés A et B) 147 sujets 72,4 %.

Si l'on compare les résultats à ceux des années précédentes (tableau XI)

Années	1982	1983	1984	1985
Sujet A	82,55 %	74,10 %	81,20 %	84,12 %
Sujets indemnes	86,67 %	49,86 %	66,89 %	70,57 %

Tableau XI : Pourcentage des animaux atteints entre les années 1982 et 1985.

On constate que nos résultats suivent cette chronologie pour les sujets indemnes, néanmoins, ce n'est pas le cas pour les sujets de sigle A. Cet état reflète peut-être la continuité de l'action bénéfique menée contre la dysplasie de la hanche au niveau de 1^{er} chenil de F.A.R. (Maroc).

Il est bon de rappeler que, lorsque les deux hanches présentaient des états différents, la décision officielle est appuyée sur la conclusion de l'examen de côté le plus affecté (130). Chez les animaux avec une dysplasie bilatérale, les combinaisons suivantes ont été rencontrées dans notre étude (tableau XII) :

Combinaison	(E, E)	E, D)	(E, C)	(E, B)	(D, D)	(D, C)	(D, B)	(C, B)	(B, B)
Nbre de chiens	7	6	1	2	4	2	5	1	2
Pourcentages x 100	23,4	20	3,4	6,4	13,4	6,7	16,3	3,4	6,7

Tableau XII : Différentes combinaisons de la dysplasie de la hanche rencontrées dans la forme bilatérale

Ce tableau indique l'absence de la combinaison (C,C) et une présence importante des combinaisons (E, E) et (E, D).

Les différentes classes de gravité ont été rencontrées aussi bien chez les jeunes que chez les adultes et que les jeunes, même à l'âge de 12 mois, ont présenté les classes D et E. Ce résultat en accord avec ce qui a été rapporté dans d'autres études (40) ce qui indique une absence de chronologie rigoureuse dans l'évolution lésionnelle de la maladie.

2 - Rapport entre lésion radiographique de la dysplasie de la hanche et les signes cliniques relevés

Dans cette étude, on a pu relever les signes cliniques qui correspondent bien à ce qui est décrit dans la littérature. Sur les 65 chiens présentant des lésions radiographiques, 46 soit (70,76 %) seulement ont montré des signes cliniques lors de leur examen clinique. Ce résultat montre bien qu'il n'est pas systématique de trouver chez les chiens radiographiquement dysplasiques, des signes cliniques associés. Néanmoins, dans notre travail, les animaux classés dans la classe E de gravité présentent presque tous les signes cliniques, par conséquent, il est souvent difficile de confirmer la présence de la maladie en se basant uniquement sur les signes cliniques. Ces derniers peuvent être communs avec ceux dus, par exemple à l'âge de l'animal. En effet, certains chiens (7 chiens) sont radiographiquement négatifs cependant, la mobilisation des membres postérieurs (test d'Ortolani) provoque chez eux une douleur voire une crépitation articulaire pouvant aller de légère (+) à importante (+++) (voir annexe I). Ces mêmes constatations ont été soulevées par plusieurs auteurs (156).

D'autre part, on n'a pas relevé de corrélation entre les signes cliniques et les classes de gravité de la dysplasie de la hanche, résultat auquel d'autres auteurs ont abouti (50). En plus, une étude (50) a montré en particulier l'absence totale de corrélation entre les classes de sévérité de la dysplasie de la hanche et l'importance de la douleur

3 - Répartition de la dysplasie de la hanche en fonction du sexe

La dysplasie de la hanche attaque les mâles aussi bien que les femelles et dans les mêmes proportions 32 %. Le résultat statistique obtenu à ce niveau montre qu'il n'y a pas de différence significative dans la répartition des classes de gravité et la maladie selon le sexe.

Ces résultats sont en accord avec ceux rapportés par plusieurs auteurs (77). Une autre étude (63) a montré par contre que les femelles sont plus fréquemment et plus sévèrement affectées que les mâles.

4 - Répartition de la dysplasie de la hanche chez les patients reproducteurs

Une proportion assez relative d'animaux (4 mâles, 5 femelles) utilisée en reproduction est atteinte de la dysplasie de la hanche et à des classes de sévérité diverses. Ce qui montre que les critères de sélection des reproducteurs ne prennent pas en considération l'examen radiographique du bassin. Ceci est généralement observé dans le 1^{er} chenil des Forces Armées Royales (F.A.R.) du Maroc à Benslimane.

CONCLUSION GENERALE

CONCLUSION GENERALE

La dysplasie de la hanche est une affection ostéo-arthrosique acquise au cours de la croissance. Elle apparaît sous la forme d'une laxité articulaire héréditaire affectant le programme de développement de l'articulation. Elle est caractérisée par des lésions osseuses et cartilagineuses, affectant l'acétabulum, la tête et le col du fémur conduisant à une aggravation de l'instabilité articulaire.

De nombreux facteurs individuels, pour une part héréditaire, tel que l'excès du poids, une vitesse de croissance rapide et un indice de masse musculaire pelvienne faible favorisent l'expression de la dysplasie de la hanche. Des facteurs environnementaux tels que la sur-alimentation et l'excès d'exercice aggravent l'expression lésionnelle de la maladie. Malgré une meilleure connaissance de son étiologie et de sa pathogénie, la dysplasie de la hanche, touche encore lourdement de nombreuses races canines. Ceci est en grande partie dû à la faible héritabilité de l'affection ainsi qu'à la non observance des programmes de dépistage et de sélection par les éleveurs.

Un sérieux espoir d'éradication de la dysplasie de la hanche est toutefois né à la mise au point d'une technique à la fois sensible, spécifique et précoce de dépistage de la laxité articulaire par l'équipe de G.K Smith aux Etats Unis. Cette méthode « Penn-Hip » a fait l'objet de séminaires de formation ainsi que d'un marketing élaboré. Les vétérinaires responsables de projet restent cependant réservés quant à la fiabilité de la méthode dans le diagnostic précoce de la dysplasie de la hanche qui va de paire avec un taux non négligeable de « faux-négatifs » lorsqu'on l'utilise chez les patients de moins de deux mois.

Malheureusement cette technique est actuellement non disponible au Maroc, c'est ainsi qu'on s'est contenté pour notre travail d'utiliser la méthode standard.

En effet, au terme de cette étude ayant portée sur l'état clinique et radiographique de la hanche des chiens Bergers allemands appartenant au premier chenil des Forces Armées royales (F.A.R) à Benslimane au Maroc, nous avons relevé les résultats suivants :

- 32 % des chiens examinés ont présenté la dysplasie de la hanche
- 50 % des animaux reproducteurs examinés a été touché par la DH.
- les formes unilatérale et bilatérale de la DH ont été rencontrées et à des pourcentages respectifs : 53, 8 et 46,2 %
- l'absence de corrélation entre les signes cliniques a été signalé.
- dans la même proportion de 32 %, la maladie touche aussi bien les mâles que les femelles

Afin de diminuer l'incidence de la dysplasie de la hanche chez les chiens Bergers allemands, nous proposons quelques recommandations :

- a) Effectuer des accouplement sélectifs à partir des chiens normaux provenant des portées dont les animaux ont une hanche normale et dont les parents et les grands parents sont exempts de la maladie.
- b) Faire un dépistage systématique au niveau des chenils des particuliers pratiquant la reproduction afin de connaître l'incidence de la dysplasie de la hanche dans ce milieu et prendre les mesures nécessaires.
- c) Refaire un autre examen radiographique à l'âge de 24 mois pour les patients ayant présentés des hanches saines à l'âge de 12 mois et ceci dans le but de confirmer l'état sain de leurs hanches.
- d) Interdire la commercialisation des chiens Bergers allemands porteurs de la pathologie afin de diminuer incidence de cette dernière.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

BIBLIOGRAPHIE

1. **ALEXANDER JE, RICHARDSON DC.**
Canine Hip Dysplasia.
Small Animal Practice, 1992, 22 (3) : 503-595.
2. **ARNOCZKY S.P., TORZILLI P.A.**
Biomechanical analysis of forces acting about the canine hip.
Am. J. Vet. Res., 1981 ; 42 : 1581 - 1585.
3. **ARNOCZKY S.P., TORZILLI P. A**
Biomechanical analysis of forces acting about the canine hip.
Am. J. Vet. Res., 1981, 42 (9) : 583 -712.
4. **BARDENS J.W.,HARDWICK H.**
New observations on the diagnostic and cause of hip dysplasia.
Vet. Med. Small. Anim. Clin., 1968, 63 : 238 - 245.
5. **BARDET J. F, PIERMATTEI D.L.**
Traitement des affections chroniques de la hanche chez le chien.
Pratique médicale et chirurgicale de l'animal de compagnie,
1983, 18 (5) : 13 - 21.
6. **BARDET J.F., RUDY R. L. and HOHN R. B.**
Measurement of Femoral Torsion in Dogs Using a Biplanar Method.
Vet. Surg., 1983, 12. (1) : 1 - 6.
7. **BARONE R.**
Anatomie comparée des mammifères domestiques : arthologie et myologie.
2nd ed. Paris, VICOT, 1980. 2 : 12 - 45.
8. **BARONE R.**
Anatomie comparée des mammifères domestiques .
Tome premier : Ostéologie.
Paris : Vigot - frères, 1976 ; 1 : 249 - 250.
9. **BARONE R., Neyret J. P.**
Les articulations des membres du chien : considérations d'anatomie fonctionnelle.
Premières journées Lyonnaises de chirurgie articulaire du chien. A.L.C.O.V. Lyon
22 - 23 - 24 Nov. 1979 : 1 - 13.
10. **BARONE R., Neyret J. P.**
Architecture osseuse péri-articulaire de la hanche du chien.
Premières journées Lyonnaises de chirurgie articulaire du chien. A.L.C.O.V. Lyon
22 - 23 - 24 Nov. 1979 : 23 - 31.
11. **BARTHEZ P. LATTE Y.**
Détermination des angles cervicodiaphysaires et d'antéversion par calcul trigono-
métrique d'après deux radiographies face et profil du fémur.
Pratique médicale et chirurgicale de l'animal de compagnie, 1986 ; 21 (1) : 53 - 59.
12. **BARTHEZ P.**
Quel est votre diagnostic.
Point vét., 1986, 18 (95) : 76 - 80.
13. **BARTHEZ P.**
Coxométrie.
Point vétérinaire, 1988, 20 (III) : 54 - 60.

14. **BEDOUELLE J.**
Antétorsion des cols féméraux. Rev., Chir. Orthop., 1982, 68 (1) : 5 - 13.
15. **BELFIELD W.O.**
Scorbut chronique subclinique et dysplasie de la hanche chez le chien.
Vet. M. Small. An. Clin., 1976, 71 : 1399 - 1409.
16. **BERGE E.**
Die angeborene Huftgelenksdysplasie beim Hund.
Deutsche Tierartzl. Wchnschr., 1957, 64 : 509 - 513.
17. **BERTHELET M. A.**
Contibution à l'étude de la dysplasia de la hanche chez le chien, aspect anatomique, étiopathogénique, aspect chirurgical.
Thèse : Med. Vet. : Lyon : 1983.
18. **BERZON JL, HOWARD P.E., COVEL S.J., et al.**
A retrospectivestudy of the efficacy of femoral head and neck exisions in 94 dogs and cats.
Vét. Surg. 1980, 9 : 88 - 92.
19. **BORNFORS S. PALSSON K. and SKUDE G.**
Hereditary aspect s of hip dydplasia in Greman shepherd dogs.
J.A.V.M.A., 1964, 145 (1) : 15 - 20.
20. **BOUTRAND J.P.**
Etiopathogénie de l'arthrose : Etude bibliographique.
Thèse : Med. Vet. : Lyon : 1994.
21. **BRINKER W. O., PIERMATTEI D. L., FLO G. L.**
Handbook of small animals orthopedics and fracture repair.
3° Ed. Saunders Co, Philadelphie, 1997, 15 : 422 - 468.
22. **BRUYERE P.**
La dysplasie de la hanche chez le chien
An. Méd. Vét., 1972, 116 : 57 - 82.
23. **BRUYERE P.**
Classification radiologique et diagnostique différentiel de la dysplasie de la hanche chez le chien.
Le point vétérinaire, 1976, 16 (4) : 33 - 35.
24. **BURNS J., FOX S. M., BURT J.**
Diagnostic radiography : The only definitive determination of Canine Hip Dysplasia.
Vét. Méd. 1987, 7 : 694 - 701.
25. **CARDINET G. H, KASS P. H., WALLACE L. J., GUFFY M. M.**
Association Between Pelvic Muscle Mass and Canine Hip Dysplasia.
J.A.V.M.A., 1997, 210 (10) : 1466 - 1473.
26. **CARDINET G. H, GUFFY M.-M., WALLACE L. J.**
Canine Hip dysplasia effects of pectined myectomy on the coxo-femoral joints of gleyhound and German shepherd dogs.
- J.A.V.M.A., 1974, 165 : 529 - 532.

- 27- CHALMAN J.A, BUTLER. H. C**
Coxofemoral Joint Laxity and the Ortolani Sign.
J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 1985 , 21 : 671 - 676.
- 28- CHARLET H.**
Contribution à l'étude de radiologies de la hanche chez les carnivores.
Coxométrie.
Thèse : Méd. Vét. : Lyon : 1981.
- 29. CHARITAT C. et LABRUNE M.**
Radiographie du bassin de l'enfant.
Encycl. Méd. Chir., Radiodiagnostic II, 31105 A¹⁰. 1988 : 4.
- 30. CLERC B.**
Interprétation du cliché radiographique.
Point vétérinaire, 1976, 4 (6) : 21 - 29.
- 31. COLLIN B.**
Etude des variations morphologiques de l'acétabulum chez le chien.
An. Méd. Vét., 1973, 117 : 1963 - 1975.
- 32. COOK J. L, TOMLINSON, CONSTANTNESCU G. M.**
Pathophysiology Diagnostic, and Treatment of Canine Hip Dyplasia.
Comp. Cont. Educ., 1996 : 853 - 866
- 33. CORLEY E. A. And HOGAN P. M.**
Trends in hip dysplasia control : Analysis of radiographs submitted to the Orthopedic Foundation for animals, 1974 to 1984.
J.A.V.M.A., 1985 , 187 (8) : 805 - 809.
- 34. CORLEY E. A.**
News from OFA.
Aussie Times 1994 : 58 - 59.
- 35. CORLEY E. A. GG KELLER.**
Hip Dysplasia, Aguide for Breeders and Owners. 2^{eme} éd
Columbia : Orthopedic Foundation for Animals, 1989 : 1 - 28
- 36. CORLEY EV.**
Canine Hip Dysplasia.
IAMS Abstracts, 1990 : 1 - 16.
- 37. COSTERI I., CLARCE I. C., MORELAND J., HEDLEY A. K., GRUEN T.A. et SEWHOY A.**
Arthroplastie par remplacement pour la hanche du chien, un modèle expérimental.
J.A.H.A., 1981, 17 : 181 - 192.
- 38. COUGLAS S. W., WILLIAMSON.**
Veterinary radiological interpretation, 1970 : 104 - 113
- 39 COULON J.**
Considérations sur les résultats de quatre années de lutte contre la dysplasie de la hanche.
L'animal de compagnie, 1980 , 4 (15) : 347 - 351.
- 40 -COULON J.**
Incidence spéciale dans la radiographie de la hanche du chien
L'animal de compagnie, 1979, 14 (4) : 361 - 367.

41. COULON J., CAZIEUX A. et CERY Ph.
La nécrose aseptique de la tête et du col du fémur chez le chien.
Revue Méd. Vét., 1972, 5 (123) : 593 - 609.
42. D'ANJOU M. A.; DUPUIS J., BRETON L.
Le diagnostic de la dysplasie de la hanche canine : concepts actuels et nouvelles tendances.
Méd. Vét. du Québec, 1998, 28 : 137 - 138.
43. DEHAAN JJ, GORING RL, BEALE BS.
Evaluation of polysulfated glycosaminoglycan for the treatment of hip dysplasia in dogs.
Vét. Surg. 1994, 23 : 177 - 181.
44. DEYOUNG D. J. , DEYOUNG B. A. , ABERMAN H A. , et al.
Implantation of an uncemented total hip prosthesis and initial results of 100 arthroplasties.
Vét. Surg. 1992, 21 : 168 - 177.
45. DOUGLAS H. S.
The hip joint : Functional anatomy of the coxofemoral joint.
Text book of small animal surgery, 1985, 2 : 2153 - 2156.
46. DUFF R., CAMPBELL J. R .
Long-term results of exision arthroplasty of the canine hip.
Vét. Rec., 1977, 101 : 181 - 184.
47. FARROW C. S., BACK. R. T.
Radiographic Evaluation of Nonanesthetized and Nonsedated Dogs for hip Dysplasia
J. AM Vét. Méd. Assoc. 1989, 194 (4) : 524 -526.
48. FRIES C. L. , REMEDIOS. A. M.
The pathogenesis and Diagnosis of Canine hip Dysplasia .
A Review. Can., Vét. J. 1995, 36 : 494 - 502
49. GUFFY M. M., WALLACE J.
Canine Hip dysplasia : Effect of pectined tenotomie in the coxo-femoral joints of German shepherd dogs.
50. GENEVOIS J. P.
Traumatologie oesté-articulaire et orthopédie aminales
Quatrième semaine Mai, 1992 : 5.
51. GENEVOIS J. P.
Actualités concernant l'étiopathogénie et le dépistage de la dydplasie coxo-féorale.
Proceedings Conférence CNVSPA, Ile de France, 1994.
52. GENEVOIS J. P.
Les affections d'origine génétique chez les carnivores : la dysplasie coxo-fémoral.
Le Point vétérinaire, 1996 ; numéro spécial à paraître.
53. GERME F. R. F. C
Contribution à l'étude de la dysplasie de la hanche chez le Berger-allemand :
Corrélations radiologiques et lésionnelles. Thèse : Med. Vét. Toulouse : 1982.

54. **GODDARD M. E. and MSSON T.A.**
The Genetics and early prediction of hip dysplasia.
Australian Veterinary journal, 1982, 58 : 1 - 4.
55. **GRAEHLER R.A., WEIGEL J.P., PARDO A.D.**
The affects of plate type, angle of Iliac Ostéotomy of the pevis.
Vét. Churg. 1994, 23 : 13 -20.
56. **GREISEN H. A., LUST G., SUMMER B. A.**
Ultrastructure of the articular cartilage and synovium in the early stages of degerative joint disease in canine type hip joints. Am. J. Vét. Res. 1982, 43 (11) : 1963 - 1971.
57. **GRESHKAE R.J., N ACKERMAN.**
Ultrasound Evaluation of the coxo-femoral joints of the canine Neonate.
J. Vét. Rad. et Ultras. 1992, 33 (6) : 99 - 104.
58. **GROULADE P. et SEMERE G.A.**
Epiphysiolysse de la tête du fémur chez le chien.
Bull. Acad. Vét., 1975, XL VIII : 307 - 310
59. **GUSTAFSSON P. O., BELLING C. G.**
Estradiol induced change in Beagle pups : effets of prenatal and posnatal administration.
Endocrinology 1969 ,85 : 481 - 491.
60. **HANSET R.**
Le programme britannique de dépistage de la dysplasie de la hanche à 12 ans.
An. Méd. Vét. 1977, 121 : 263 - 268.
61. **HAUPTMAN J., CARDINET G.H., MORGAN J.P., GUFFY M.M., WALLACE L.J.**
Angle of inclination and anteversion in hip dysplasia in the dog.
Am. J. Vét. Res. 1985, 46 : 2033 - 2036.
62. **HAUPTMAN J. and BUTLER H. C.**
Measurement of femoral neck - shaft angle in the growing beagle.
Vét. Surg., 1981, 9 : 39 - 41.
63. **HEDHAMMAR A. OLSSON S .E., Dr SCHC, ANDERSSON S. A., PERSSON L.,
PETTERSSON L., OLAUSSON A., and SUNDGEN P.E.**
Canine hip dysplasia : Study of heritability in 401 litters of German Shepherd dogs.
J.A.V.M.A., 1979, 147 (9) : 1012 - 1016.
64. **HENRICSON B. and OLSSON S. E.**
Hereditary acetabular in German Shepherd dogs.
J.A.V.M.A., 1959 , 15 : 207 - 210
65. **HENRICSON B. NORBERG I., OLSSON S.E.**
On the etiology and the pathogenesis of hip dysplasia : a comparetive review.
J. Small. Anim. Pract. , 1966, 7 : 673 - 687.
66. **HENRY G.A.**
Radiographic Developement of canine hip dysplasia.
Vet. Clin. North Am. Small. Pract. 1992, 22 : 559 - 578.
67. **HEYMAN S. J., SMITH G. K., COFONE M. A.**
Biomechanical Study of the affect-coxofemoral-positining on-passive hip joint-laxity-in dogs.
Am. J. Vet. Res., 1993, 54 : 210 - 215.

68. HEYMAN S. J, SMITH G. K, COFONE M. A.
Biomechanical study of the effect of coxofemoral Positioning on Passive Hip Joint Laxity in Dogs.
. Am J Vet Res 1993, 54 (5) : 210-2038
69. HEYMAN S. J, G. K SMITH, COFONE M.A.
Biomechanical study of the effect of coxofemoral Positioning on Passive Hip Joint Laxity in Dogs.
Am J Vet. Res 1993 ,54 : 210-215
70. HOLTZINGER RH :
The therapeutic effect of carprofen (Rimadyle-V) in 209 cases of canine degenerative joint disease.
Vet. Comp. Orthop. Traumatol 1992, 5: 140 -144.
71. HUTT F. B.
Sélection génétique visant à réduire la fréquence de la dysplasie de la hanche chez le chien
J.A.V.M.A., 1967, 151 (8) : 1041 - 1048.
72. JENNY. J.
Resection of the femoral head in developmental hip disorders in the dog.
Sci. Proc. AVMA. , 1963 ; 170 - 171.
73. JESSEN C.R., SPURRELL F.A
Radiographic detection of canine hip dysplasia in known age groups.
Proceedings Canine Hip Dysplasia Sumposium and Workshop, Saint-Louis, Orthopedic Foundation for Animals, 1972 : 93 - 100.
74. KEALY R.D. , LAWLER D.F. A and REUTZEL L. F.
Nutritional research on canine hip dysplasia.
Purina research, Palston Purina Company, 1985.
75. KEALY R. D., OLSSON S.E. , MONTI K.L., LAWLER D.F., BIERY D. N, HELMS R. W., SMITH G.K.
Effects of limited Food Consumption on the incidence of Hip Dysplasia in Growing Dogs.
J.Am. Vet. MET. Assoc. , 1992, 201 (6) : 857 - 863
76. LAPEIRE C
Sémiologie radiologique des petits animaux
1980 : 20 - 21.
77. LARSEN JS and CORLEY E.A.
Radiographic evaluation in a canine hip dysplasia control program.
J.A.V.M.A. , 1971, 159 (8) : 989 - 992.
78. LAWSON D.D
Hip dysplasia in the dog .
Vet. Rec., 1968,83 : 655 - 656.
79. LEIGHTON E. A., LINN J. N., WILLHAM R. L.
A genetic study of canine hip dysplasia.
A.J.V.Res, 1977, 38 : 241 - 244.
80. . LEIGHTON E.A., Mc NEIL M., GRETOR T.P.
Heritability of the distraction index in german shepherd dogs and labradors retrievers.
Proceedings Molecular Genetics and Canine Health Conference, American Kennel club, 1994.

- 81. LEIGHTON E. A.**
Genetics of Canine Hip Dysplasia,
J. Am. Vet. MED. Assoc. 1997, 210 (10) : 1474 - 1479.
- 82. LUST G., BEILMAN W.T., RENDANO V.T.**
A relationship between degree of laxity and synovial fluid volume in coxofemoral joints dogs predisposed for hip dysplasia.
Am. J. Vet. Res., 1980, 41 (1) : 55 - 60.
- 83. LUST G., PRONSKY W., SHERMAN D. M.**
Biochemical and ultrastructural observation in normal and degenerative canine articular cartilage.
Am. J. Vet. Res., 1972, 33 (12) : 2429 - 2440.
- 84. LUST G., CRAIG P. H, GEARY J. C and OSS G. E.**
Changes in pelvic muscle tissues associated with hip dysplasia in dogs.
Am. J. Vet. Res. , 1972, 33 (6) : 1097 - 1108.
- 85. LUST G., SUMMER B. A.**
Early asymptomatic stage of degenerative joint disease in canine hip joints.
Am. J. Vet. Res. , 1981, 42 : 1849 - 1546.
- 86. LUST G., BEILMAN W. T. , DUELAND D. J. , FARREL P. W.**
Intra articular Volume and hip joint instability in dogs with hip dysplasia.
J.Bone Joint Surg. 1980, 62 a : 576 - 582.
- 87. LUST G., GEARY J. C. and SHEFFY B. E.**
Development of hip dysplasia in dogs.
AM. J. Res., 1973 , 34 (1) : 87 - 91.
- 88. LUST G., RENDANA V. T. and SUMMERS B. A.**
Canine hip dysplasia : Concepts and diagnosis.
J.A.V.M.A., 1985, 187 (6) : 638 - 640.
- 89. LUST G.**
Hip dysplasia in dogs. (1938 - 1944)
In : D. Slatter : Text-book of Small Animal Surgery, 2ème édition. Philadelphie : WB Saunders Co, 1993.
- 90. MADSEN J. S., REIMANN I., SVALASTOGA E.**
Delayed ossification of the femoral head in dogs with hip dysplasia.
J. Small Anim. Pract. 1991, 32 : 351 - 354.
- 91. MADSEN J. S., OXLUND H., SVALASTOGA E., SCHWARTZ P.**
Collagen type III : I composition in hip joints of dogs susceptible to hip dysplasia.
J. Small Anim. Pract. 1994, 35 : 625 -628.
- 92. MADSEN J. S., SVALASTOGA E.**
Effect of anaesthesia and stress on the radiography evaluation of the coxofemoral joint.
J. Small Anim. Pract. 1991, 32 : 64 -68.
- 93. MANLEY P. A.**
The hip joint. (1786 - 1805).
In : D. Slatter : Textbook of Small Animal Surgery, 2e edition. Philadelphia : WB Saunders Co, 1993.

94. MANLEY P. A. (1786 - 1789)
The hip joint.
In : D. Slatter : Textbook of Small Animal Surgery, 2e edi. Philadelphia : WB Saunders Co, 1993.
95. MANN F. A, TANGER C. H, WAGNER-MANN C, et al :
A comparison of standard femoral head and neck excision and femoral head and neck excision using a biceps femoris muscle flap in the dog.
Vet. Surg. 1987, 16 : 223 - 230.
96. MARNEFFE R.
Les remplacements articulaires. Bilan de la hanche.
Bull. Acad. Roy. Med. Belgique, 1978, 10 (133) : 534 -554.
97. McLAUGHLIN R. M, MILLER C. W, TAVES C. L, et al
Force plate analysis of triple pelvic osteotomy for the treatment of canine hip dysplasia.
Vet. Surg. 1991, 20 : 291 - 297.
98. McLAUGHLIN R, TOMLINSON J.
Treating canine hip dysplasia with triple pelvic osteotomy.
Vet. Med. 1996, 91 : 126 - 136.
99. METADIER R.
Contribution à l'étude statique et dynamique de la hanche du chien.
Thèse : Vét. Méd., Lyon : 1988.
100. MEYNARD J. A.
Eléments de diagnostic radiologique.
L'animal de compagnie, 1976, 6 : 533 - 544.
101. MEYNARD J. A. , GOUDICHAUD J. A., PESLE H. and SCHMIDT D.
Coxometry and hip dysplasia.
Proc. 6th World Congress. , 1977.
102. MEYNARD J. A.
Quelques aspects de la pathologie de la hanche chez le chien.
Actes de la conférence nationale des Vétérinaires spécialistes des petits animaux.
Revue trimestrielle, 3ème trimestre, 1963 : 13 - 18.
103. MEYNARD J. A.
Lésions non traumatiques de la hanche.
L'animal de compagnie. 1980, 4(15) : 365 - 371.
104. MORGAN J. P.
Radiologie in veterinary orthopedics. (204 - 215)
Philadelphia : Lea and Febiger , 1972.
105. MORGAN J. P.
Radiographic diagnosis of hip dysplasia in skeletally mature dogs.
Proceeding Canine Hip Dysplasia Symposium and Workshop. Saint-Louis, Orthopedic Foundation for Animals, 1972 : 78 - 92.
106. MORGAN J. P., STEPHENS M.
Radiographic diagnosis and control of canine hip dysplasia.
Iowa State University, Venture Press, Davis, 1985.

107. **MORGAN J. P.**
Significance of early bone spurring.
Vet. Radiol. 1987, 1: 2 - 5.
108. **O'BRIEN RT, RT DUELAND, WC ADAMS, J MEINEN.**
Dynamic Utasonography Measurement of Passive Coxofemoral Joint Laxity in Puppies,
J Am Anim Hosp Ass 1997, 33 : 275 - 281.
109. **OLMSTEAD M. L., HOHN R. B. and TURNER Th. M.**
A five-year study of 221 total hip replacements in the dog.
J. A. V. M. A., 1983, 183: 2.
110. **OLMSTEAD M. L.**
Total hip replacement.
Vet. Clin North Am. Small Anim Pract 1987, 17: 943 - 955.
111. **OMROD A.**
Treatment of hip lameness in the dog by excision of the femoral head.
Vet. Rec. 1961, 73 : 576 - 577.
112. **OLSEWSKY J. M., LUST G., REMDANO V. T., SUMMER B. A.**
Degenerative joint disease : Multiple joint involvement in young and mature dogs.
Am. J. Vet. Res. 1983 ; 44 ; 7 : 1300 - 1308.
113. **OLSSON S. E.**
Physical examination and selection of military dogs.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 1971, 159 : 1444 - 1446.
114. **PAATSAMA S., RISSANEN P., ROKKANEN P.**
Some aspects of hip dysplasia and coxa plana in dogs.
J. Small Anim. Pract. 1966 ,7 : 477 - 481.
115. **PAATSAMA S., RISSANEN P., ROKKANEN P.**
Legg - perthes disease in the dog. An experimental study using the histological and histochemical methods, oxytetracycline bone labelling technique, autoradiography and microradiography.
J. Small Anim., Pract., 1967, 8 : 215 - 220.
116. **PAATSAMA S.**
Dysplasie de la hanche chez le chien. Programme d'élevage restrictif contrôlé en Finland. L'animal de compagnie 1980, 4 (15) : 353 - 361.
117. **PAUL H. A., BARGAR W. N.**
A modified technique for canine total hip replacement.
J. A. A. H. A. 1987, 73 : 576 - 577.
118. **PAYANCE P.**
Images radiologiques de la hanche des carnivores domestiques.
Thèse : Méd. . Vét., Toulouse : 1970 : 45 - 46.
119. **PEROT F.**
Dysplasie de la hanche : Thérapeutique chirurgicale.
Point vétérinaire, 1976, 16 (4) : 77 - 84.
120. **PIEHLER L.**
Messungen am. Hüftgelenk des Hundes.
Vet. Med., 1967 : 115 -120.

121. **PIERCE K.R., BRIDGES C.H. and BANKS W. C.**
Hormone induced hip dysplasia in dogs.
J. Small Anim. Pract., 1965, 6 : 121 - 126.
122. **PIERCE K. R., BRIDGES C. H.**
The role of estrogens in the pathogenesis of canine hip dysplasia. Metabolism of exogenous estrogens.
J. Small Anim. Pract., 1967, 8 : 383 - 389.
123. **PIERMATTEI D. L.**
Femoral head osteotomy in the dog : Indications, technique, and results in ten cases.
Anim. Hosp. 1965, 1 : 180 - 188.
124. **POPOVICH C. A., SMITH G. K., GREGOR T.P., SHOFRER F.S.**
Comparison of susceptibility for hip dysplasia between Rottweilers and German Shepherd dogs.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 1995, 206 : 648 - 650.
125. **PRIESTER W. A. and MULVIHILL J. J.**
Canine hip dysplasia : Relative risk by sex, size, and breed and comparative aspects.
J. A. V. M. A., 1972, 5 (160) : 735 - 739.
126. **PRIEUR W. D.**
Coxarthrosis in the dog part I : normal and abnormal biomechanics of the hip joint.
Vet. Surg. 1980, 9 : 145 - 150.
127. **QUINLAN T. J.**
Canine hip dysplasia. I : diagnosis
New Zel. Vet. J 1975, 8 (23) : 157 - 163.
128. **RENDANO V. T. , RIANG.**
Canine hip dysplasia evaluation : a positioning and labeling guide for radiographs to be submitted to the OFA.
Vet. Radiol. 1985, 26 : 170 - 186.
129. **RETTENMATER J. L. , CONSTANTINESCU G. M.**
Canine hip dysplasia
The compendium (Small Anim.) 1991, 13 : 643 - 654.
130. **RHODES W. H., JENNY J.**
A Canine acetabulum index.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 1960, 137 : 97 - 100.
131. **RISER W. H, SHIRER J. F.**
Hip dysplasia : coxofemoral abnormalities in neonatal german shepherd dogs.
J. small anim. Pract. 1966, 7 : 7 - 12.
132. **RISER W. H**
The dysplasia hip joint : its radiographic and histologic development.
J. Vet. Radial. Soc. 1973, 14 : 35 - 50.
133. **RISER W.H**
Canine hip dysplasia. (1938 - 1944)
Newton et Nunamaker Ed, Textbook of small animal orthopaedics Philadelphia : J.B. Lippincott et co, 1993.
134. **RISER W.H**
Canine hip dysplasia.
Bojard HJ (ed) : Disease Mechanisms
In : small Anim. surgery. ed 2. Philadelphia : Lea et Fébige, 1993 : 797 - 803.

- 135. RISER W. H, LARSEN J. S.**
Influence of breed somatotypes on prevalence of hip dysplasia in the dog.
J.Am. Vet. Med. Assoc 1974 165 : 79 - 81.
- 136. RISER W. H**
An analysis of the Current Status of Hip dysplasia in the dog.
J.A.V.M.A., 1964, 144 (7) : 709 - 721.
- 137. RISER W. H**
Canine hip dysplasia : cause and control.
J.A.V.M.A., 1974 , 165 (4) : 360 - 362.
- 138. SCHNELLE G.B.**
some new diseases in dogs.
Am. Kennel Gaz. 1935 : 52 - 25.
- 139. SCHWICHTENBERG A. E. ; SUNKARD J. A. ; PARRISH H. M**
Canine hip dysplasia : a new perspective
Mod. Vet. Pract., 1970, 51 : 35 - 40.
- 140. SHRADER S.C.**
Triple pelvic osteotomy of the pelvis and trochanteric osteotomy as a treatment for hip dysplasia in the immature dog : the surgical technique and results of 77 consecutive operations.
J.A.V.M.A., 1986 , 189 : 659 - 665.
- 141. SLOCUM B., DIVINE T.**
Pelvic osteotomy technique for axial rotation of the acetabular segment in dog
J.A.V.M.A. , 1986, 22 : 331 - 338.
- 142. SLOCUM B., DIVINE T.**
Pelvic osteotomy on the dogs as treatment for hip dysplasia.
Semin. Vet. Med. Surg. , 1987, 2 : 107 - 116.
- 143. SLOCUM B., DIVINE T.**
dorsal Acetabular rim Radiographic view for Evaluation of the dorsal Acetabular in the dog.
J.Am.Anim. Hosp.Assoc. 1990 , 26 : 287 - 296.
- 144. SMITH G. K. ; GREGOR T. P. ; BIERY D. N**
New concepts of coxo femoral joint stability and the Development of a clinical stress.
Radiographic Method for quantitating Hip Joint laxity in the dog.
Am. Vet. Med. Assoc. , 1990, 196 : 56 - 70.
- 145. SMITH G.K. ; GREGOR T.P. ; BIERY D.N**
coxo femoral joint laxity from distraction
Radiographu and its contemporaneous an prospective correlation with laxity, subjective score, and Evidence of Degenerative joint disease from conventional hip Extended Radiography in dogs.
vol. 54. am. J. Vet. Res., 1993 , 7 : 1021 - 1042.
- 146. SMITH G .K. ; POPOVITH C. A., GREGOR T .P., SHOFER F. S**
Evaluation of Risk Factors for Degenerative joint Disease association with Hip dysplasia in Dogs.
J. Am. Vet. assoc. 1995, 206 (5) : 642 - 649.
- 147. SMITH G. K. ; MCKELVIE P. J.**
Current concepts in the diagnosis of Canine Hip Dysplasia in Dogs (1180 - 1187)
In : Kisk W.B, editeur : current veterinary therapy XII, , 2è éd. Philadelphie : W.B saunders co, 1996.

- 148. SMITH G.K.**
Advances in Diagnosing Canine Hip Dysplasia
vol.210. J. am. Vet. Med. Assoc., 1997, 10 : 1451 - 1457.
- 149. SMITH W. S ; COLEMAN C. R. , OLIX M. L., SLAGER R. F.**
Sequelae of experimental dislocation of a weight bearing ball-and-socket joint in a young growing animal.
J. Bone. joint. surg., 1958, 40a (5) : 1121 - 1127.
- 150. SMITH R. N.**
The normal and radiological anatomy of the joint of the dog.
J. small Anim. Pract. 1963 , 4 : 1 - 9.
- 151. SNAVELY J.G.**
The genetic aspects of the dysplasia in dogs.
J.A.V.M.A., 1959 , 135 (4) : 201 - 206.
- 152. SWENSON L. , AUDELL L., HEDHAMMAR A.**
Prevalence and inheritance of selection for hip Dysplasia in seven breeds of dogs in Sweden and Benefit : cost analysis of a screening and control Program.
Vol. 210. J. Am; . Vet. Med. Assoc., 1997, 210 (2) : 207 - 214.
- 153. TENESE A.**
Etude des surfaces cartilagineuses en affrontement de la hanche chez le chien, expérimentation sur modèles anatomiques dans les conditions de la station
Thèse : Méd. Vét. : Lyon : 1989.
- 154. TOMLINSON J. ; Mc LAUGHLIN R.**
Medically managing canine hip dysplasia.
Vet. Med., 1996 , 91 : 48 - 53.
- 155. TOMLINSON J.; Mc LAUGHLIN R.**
Canine hip dysplasia, developmental Factors, clinical signs, initial Examination step and radiographic Diagnostics.
J. Vet. Med., 1996 : 26 - 47.
- 156. TOWNSEND L. R., GILLETTE E. L.**

Progression of hip dysplasia and military working dogs.
J.A.V.M.A., 1971, 159 (9) : 1129 - 1133.
- 157. VELTZ P**
Dysplasie héréditaire de la hanche chez le chien : Etude clinique.
L'animal de compagnie, 1976 , 6 : 519 - 524.
- 158. WEIGEL J. P. , WASSERMAN J. F**
Biomechanics of the normal and abnormal hip joint veterinary clinics of North america : Small Animal Practice , 1992, 22 (3) : 513 - 528.
- 159. WHITTINGTON K., et al.**
Report of panel on canine hipo dysplasia.
J.A.V.M.A., 1961, 139 : 791 - 802.
- 160. WILLIS M. B.**
Hip Dysplasia, Genetics of the Dog.
HF et G Wihterby Ltd.1989

ANNEXES

Annexe I

N°	Sexe	Age	Service	Principaux signes cliniques	Etat radiographique de la hanche	
					Classe	Côté
de 1 à 131	50 mâles et 81 femelles	de 12 à 120 mois	Travail ou Travail plus Reproduction	R.A.S.	A	G
					A	D
132	F	34 mois	Travail	douleur + G ; légère boiterie G ; musculature + +	A	D
					A	G
133	F	33 mois	Travail	crépitation + G ; léger appui sur le membre D	A	D
					A	G
134	M	26 mois	Travail	douleur + G ; musculature + + +	A	D
					A	G
135	F	25 mois	Travail	démarche déséquilibrée ; musculature + + +	A	D
					A	G
136	M	70 mois	Travail	Douleur+ (G,D) ; crépitation (G,D) ; musculature + + +	A	D
					A	G
137	M	60 mois	Travail	démarche hésitante ; musculature + + +	A	D
					A	G
138	F	26 mois	Travail	douleur + + (G, D) ; musculature + +	A	D
					A	G

Suite Annexe I

N°	Sexe	Age	Service	Principaux signes cliniques	Etat radiographique de la hanche	
					Classe	Côté
139	F	25 mois	Tavail	musculature+ ; douleur ++ D	D	D
140	F	24 mois	Tavail	musculature + ; douleur ++ D ; légère boiterie D ; fatigue rapide	B	D
141	F	60 mois	Tavail Reproduction	R.A.S.	D	D
142	M	12 mois	Tavail	R.A.S.	B	D
143	M	72 mois	Tavail	R.A.S.	B	D
144	M	96 mois	Tavail	crépitation (+ D, + G) ; musculature +++	D	D
145	M	36 mois	Tavail	R.A.S.	D	D
146	F	81 mois	Tavail	crépitation ++ D ; légère boiterie D ; musculature ++ ; démarche anormale	C	D
147	F	36 mois	Tavail	R.A.S.	E	D
148	F	24 mois	Tavail	R.A.S.	D	D
149	F	60 mois	Tavail	R.A.S.	C	D
150	F	24 mois	Tavail	douleur ++ D ; crépitation + D ; démarche chalopeuse ; musculature ++ ; fatigue rapide	D	D
151	M	25 mois	Tavail	douleur ++ D ; crépitation ++ D ; musculature +	E	D
152	M	26 mois	Tavail	douleur ++ D ; crépitation ++ D ; musculature +	B	D
153	M	24 mois	Tavail	douleur +++ (G, D) ; crépitation +++ (G, D) ; musculature + ; fatigue rapide	C	D
154	M	12 mois	Tavail	douleur +++ D ; musculature ++	D	D
155	F		Tavail	crépitation ++ D ; musculature ++	D	D
156	M	84 mois	Tavail Reproduction	douleur +++ D ; musculature +	C	D
157	M	48 mois	Tavail Reproduction	douleur + D ; musculature ++	D	D
158	M	60 mois	Tavail	R.A.S.	C	D
159	F	13 mois	Tavail	R.A.S.	C	D
160	F	26 mois	Tavail Reproduction	douleur ++ D ; crépitation +++ D ; musculature +	D	D
161	M	84 mois	Tavail Reproduction	douleur ++ (D, G) ; crépitation + (D, G) ; musculature +++	B	G
162	M	84 mois	Travail	R.A.S.	B	G
163	F	72 mois	Travail	douleur ++ G ; crépitation ++ G ; musculature +	C	G
164	F	36 mois	Travail	R.A.S.	B	G
165	M	36 mois	Travail	douleur ++ (G, D) ; musculature ++ ; démarche chalopeuse ; fatigue rapide	E	G
166	M	38 mois	Travail	douleur +++ (G, D) ; crépitation +++ (G, D) ; musculature + ; légère boiterie	E	G
167	M	39 mois	Travail	douleur +++ G ; crépitation ++ G ; musculature ++	C	G
168	M	36 mois	Travail	R.A.S.	C	G
169	F	96 mois	Travail	douleur + D ; léger appui sur le membre postérieur D ; musculature +	D	G
170	M	13 mois	Travail	douleur + D ; ++ G ; crépitation + D ; musculature + D ; fatigue rapide	D	G
171	F	12 mois	Travail	R.A.S.	C	G
172	F	14 mois	Travail	douleur ++ D, + G ; crépitation ++ D ; musculature +	C	G
173	F	48 mois	Travail	R.A.S.	B	G

Suite annexe 1

174	M	120 mois	Travail	douleur +++ D ; crépitation +++ G, ++ D ; démarche chalopeuse ; musculature ++	E	D
					E	G
175	F	25 mois	Travail Reproduction	douleur ++ G, + D ; crépitation ++ D ; musculature ++	B	D
					B	G
176	F	24 mois	Travail Reproduction	douleur +++ D ; crépitation ++ D ; musculature +++	B	D
					B	G
177	F	48 mois	Travail Reproduction	R.A.S.	D	D
					C	G
178	F	49 mois	Travail	douleur +++ (G, D) ; crépitation ++ (G,D) ; musculature +	B	D
					D	G
179	F	48 mois	Travail	douleur +++ (G, D) ; crépitation ++ (G,D) ; balancement des membres postérieurs vers l'extérieur ; musculature +	C	D
					D	G
180	F	18 mois	Travail	douleur +++ (G,D) ; musculature ++	D	D
					E	G
181	M	60 mois	Travail	R.A.S.	B	D
					B	G
182	F	48 mois	Travail	douleur +++ (G, D), balancement des membres postérieurs vers l'extérieur ; musculature ++	E	D
					B	G
183	F	48 mois	Travail	douleur +++ (G, D), crépitation +++ (G, D) ; musculature + ; demande sautillante	E	D
					E	G
184	F	24 mois	Travail	douleur ++ (G, D), crépitation +++ (G, D) ; musculature + ; demande sautillante	E	D
					D	G
185	F	36 mois	Travail	douleur +++ D ; crépitation +++ D ; musculature +	D	D
					D	G
186	F	48 mois	Travail	douleur + D ; crépitation + D ; musculature + ; légère boiterie G	D	D
					E	G
187	F	48 mois	Travail	douleur +++ (G,D) ; crépitation +++ (G,D) ; musculature + démarche chalopeuse	E	D
					E	G
188	M	60 mois	Travail	douleur ++ G ; crépitation ++ G ; musculature + ; léger appui sur le membre postérieur D	B	D
					D	G
189	M	72 mois	Travail	douleur +++ G ; crépitation +++ G ; musculature + ; légère boiterie G	B	D
					E	G
190	F	24 mois	Travail	douleur + D ; démarche sautillante ; fatigue rapide	E	D
					D	G
191	F	48 mois	Travail	R.A.S.	D	D
					B	G
192	F	13 mois	Travail	douleur + G ; musculature +	D	D
					D	G
193	F	80 mois	Travail	douleur ++ (G,D) ; crépitation ++ (G,D) ; musculature +++ ; refus au saut	D	D
					E	G
194	F	36 mois	Travail	R.A.S.	D	D
					E	G
195	M	84 mois	Travail	douleur +++ (G,D) ; crépitation +++ (G,D) ; musculature ++ ; balancement des membres postérieurs vers l'intérieur	D	D
					D	G
196	M	83 mois	Travail	douleur ++ (G,D) ; crépitation ++ D ; musculature +++	D	D
					D	G

Suite Annexe I

197	F	48 mois	Travail	douleur + + + (G,D) ; crépitation + + + (G,D) ; musculature + ; légère boiterie D	E	D
					C	G
198	F	24 mois	Travail	crépitation + + D ; musculature + ; léger appui sur le membre G ; démarche hésitante	E	D
					E	G
199	F	36 mois	Travail	R.A.S.	E	D
					E	G
200	M	48 mois	Travail	douleur + + + (G,D) ; crépitation + + + (G,D) ; musculature + ; légère boiterie D	E	D
					E	G
201	F	36 mois	Travail	douleur + D ; crépitation + + D ; musculature + ; fatigue rapide	D	D
					B	G
202	F	24 mois	Travail	douleur + + D, + G ; crépitation + + G ; musculature + ; fatigue rapide	B	D
					D	G
203	F	27 mois	Travail	douleur + + D, + + + G ; crépitation + + + (G, D) ; démarche chalopeuse ; difficulté à la démarche	E	D
					E	G

Etat radiographique de la hanche :

Classes : A, B, C, D, E. Côtés : droit (D), gauche (G).

- Du numéro 139 à 160 le membre postérieurs gauche du chien présente la classe A.
- Du numéro 161 à 1773 le membre postérieurs droite du chien présente la classe A.

Signes cliniques :

- Musculature :

- + + + : Bon développement musculaire, Droit (D), Gauche (G), Droit (D) et Gauche (G) (D,G)
- + + : Développement musculaire, Droit (D), Gauche (G), Droit (D) et Gauche (G) (D,G)
- + : Atrophie musculaire Droit (D), Gauche (G), Droit (D) et Gauche (G) (D,G)

- Douleur :

- + + + : Très importante, Droit (D), Gauche (G), Droit (D) et Gauche (G) (D,G)
- + + : Importante, Droit (D), Gauche (G), Droit (D) et Gauche (G) (D,G)
- + : Légère, Droit (D), Gauche (G), Droit (D) et Gauche (G) (D,G)

- Crépitation :

- + + + : Très importante, Droit (D), Gauche (G), Droit (D) et Gauche (G) (D,G)
- + + : Importante, Droit (D), Gauche (G), Droit (D) et Gauche (G) (D,G)
- + : Légère, Droit (D), Gauche (G), Droit (D) et Gauche (G) (D,G)

Annexe II

Numéros	139		140		141		142		143		144		145		146		147		148		149		150	
	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G
Etat radiographique de la hanche de chien																								
RAPPROTS ARTICULAIRES	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G
Coaptation parfaite	-	+	+	+	-	+	+	+	+	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	-	-	-	-	+
Coaptation acceptable	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Coaptation imparfaite	+	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-
Pincement de l'interligne	+	-	-	-	-	-	-	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	-	-	+	-	+	-
Sub-luxation	+	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	+	-	+	-	+	-
Luxation	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
ACETABULUM	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G
Normal	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+	-	-	+	+	+	-	-
Manque de profondeur	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-
Evasé	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Aplati	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	+	-	+	-	+	-	-	-
Comblé	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Rebord acet. crâ. enserrant	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
Rebord acet. crâ. ouvert	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-
Ostéophytose du rebord acet. crâ.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	+	-	-
Ostéophytose du rebord acet. caud.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
TETE ET COL FEMORAUX	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G
forme et volume normaux	-	+	+	+	-	+	+	+	+	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+
Micro-céphalie	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-
Ostéophytose céphalique	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-
Ostéophytose du col fémoral	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	+	-	-	-	+	-	-	-	+	-	-	-
Couverture acet. Crâ. correcte	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Couverture acet. Crâ. insuffisante	+	-	+	-	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	+	-	+	-	-	-
Couverture acet. dors. correcte	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Couverture acet. dors. insuffisante	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-
Angle de NORBERG OLSSON (en degré)	98	114	100	118	95	116	102	118	101	114	98	117	94,5	118	101,5	120	86	122	95	125	120,5	117	96	118
CLASSE	D	A	B	A	D	A	B	A	B	A	D	A	D	A	C	A	E	A	D	A	C	A	D	A

Numéros	151		152		153		154		155		156		157		158		159		160		161		162	
	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G
Etat radiographique de la hanche de chien																								
RAPPORTS ARTICULAIRES	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G
Coaptation parfaite	-	+	+	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	+	-	+	-
Coaptation acceptable	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	+
Coaptation imparfaite	+	-	-	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	-	-	-	-
Pincement de l'interligne	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	+	-	+	-	+	-	-	+	-	+
Sub-luxation	-	-	-	-	-	-	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-
Luxation	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
ACETABULUM	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G
Normal	-	+	+	+	+	+	-	+	-	+	+	+	+	+	-	+	-	+	+	+	+	-	+	+
Manque de profondeur	+	-	-	-	+	-	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Evasé	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-
Aplati	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-
Comblé	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Rebord acet. crâ. ensrant	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Rebord acet. crâ. ouvert	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ostéophytose du rebord acet. crâ.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ostéophytose du rebord acet. caud.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
TETE ET COL FEMURAUX	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G
forme et volume normaux	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	+	-	+	-
Micro-céphalie	-	-	+	+	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	-	-	-	-
Ostéophytose du col fémoral	+	-	+	+	-	+	+	-	+	-	+	-	+	-	-	-	+	-	+	-	-	+	-	-
Couverture acet. Crâ. correcte	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	+	-	+	-	+	-	-	-	+	-	-	-	-	-
Couverture acet. Crâ. insuffisante	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	+
Couverture acet. dors. correcte	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	+
Couverture acet. dors. insuffisante	-	-	-	-	+	-	+	-	+	-	-	-	+	-	+	-	-	-	-	-	-	+	-	-
Angle de NORBERG OLSSON	88	108	102	109	102	110	97	110	96	114	102	107	99	108	103,5	118	100	127	97	120	113	104	114	102
CLASSE	E	A	B	A	C	A	D	A	D	A	C	A	D	A	C	A	C	A	D	A	A	D	A	B

SERMENT DES VETERINAIRES DIPLOMES DE DAKAR

« Fidèlement attaché aux directives de Claude BOURGELAT, fondateur de l'Enseignement Vétérinaire dans le monde, je promets et je jure devant mes Maîtres et mes Aînés :

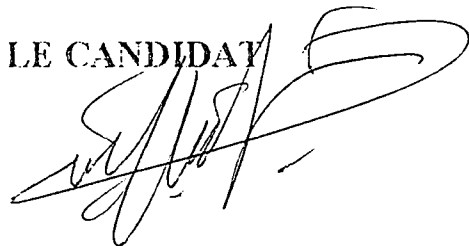
- ◆ D'avoir en tous moments et en tous lieux le souci de la dignité et de l'honneur de la profession vétérinaire ;
- ◆ D'observer en toutes circonstances les principes de correction et de droiture fixés par le code de déontologie de mon pays ;
- ◆ De prouver par ma conduite, ma conviction, que la fortune consiste moins dans le bien que l'on a, que dans celui que l'on peut faire ;
- ◆ De ne point mettre à trop haut prix le savoir que je dois à la générosité de ma patrie et à solliciter de tous ceux qui m'ont permis de réaliser ma vocation.

QUE TOUTE CONFIANCE ME SOIT RETIREE S'IL ADVIENNE

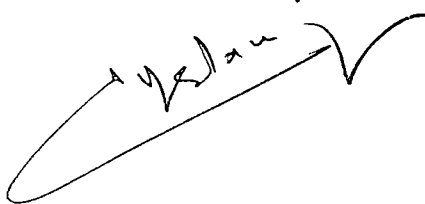
QUE JE ME PARJURE »



LE CANDIDAT



LE PROFESSEUR RESPONSABLE
DE L'ECOLE INTER-ETATS DES
DES SCIENCES ET MEDECINE
VETERINAIRES DE DAKAR



LE PRESIDENT DU JURY

U
E DIRECTEUR
E L'ECOLE INTER-ETATS
ES SCIENCES ET MEDECINE
ETERINAIRES DE DAKAR

U
E DOYEN
E LA FACULTE DE MEDECINE
T DE PHARMACIE DE
UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP
E DAKAR

VU ET PRIS D'IMPRIMER _____
DAKAR, LE _____

LE RECTEUR, PRESIDENT DE L'ASSEMBLEE
DE L'UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

OMAR KAÏDI

Diagnostique clinique et radiographique de la dysplasie de la hanche chez le chien Berger-allemand : une étude sur 203 sujets au Maroc.

R E S U M E

La dysplasie de la hanche est une maladie de croissance rencontrée chez le chien.

L'examen clinique a été effectué en premier lieu en suivant le protocole de la sémiologie de l'appareil locomoteur au niveau des membres postérieurs. L'examen radiographique a été effectué sous tranquillisation profonde ou sous anesthésie générale selon une incidence ventro-dorsale en deux positions :

Position I : Les membres postérieurs en extension

Position II : Les membres postérieurs en flexion

Le présent travail dégage :

- ◇ que la dysplasie de la hanche se trouve chez 32 % des animaux examinés
- ◇ l'existence de cinq classes de gravité sans distinction d'âge : classe A (68 %), Classe B (4,4 %), classe C (6,4 %), classe D (11,3 %), classe E (9,9 %).
- ◇ un manque de corrélation d'une part entre les signes cliniques et la présence de la dysplasie de la hanche et d'autre part entre les signes cliniques et les degrés de gravité de la maladie
- ◇ que les mâles sont touchés dans la même proportion que les femelles et avec la même classe de gravité
- ◇ que la maladie touche 50 % des animaux utilisés dans la reproduction.

Les résultats de ce travail sont discutés et comparés avec ceux rapportés dans la littérature.

Mots clés : Chien Berger allemand - 1^{er} chenil des F.A.R (Maroc)

Dysplasie de la hanche - Diagnostic clinique et radiographique - Méthode standard.

Adresse : Ain cheggaf (SEFROU) MAROC