

Alimentation et dysplasie coxo-fémorale.

L'équipe du professeur J.P. Genevois de l'école vétérinaire de Lyon a fait le point sur les connaissances actuelles concernant le rôle joué par l'alimentation sur la dysplasie coxo-fémorale. Je vous en livre un résumé simplifié et très abrégé m'étant par ailleurs efforcé à la plus grande objectivité possible, notamment en ce qui concerne le dernier chapitre.

La dysplasie coxo-fémorale (DCF) est une maladie héréditaire dont l'expression clinique est largement influencée par des facteurs extérieurs au premier rang desquels, l'alimentation dont bénéficie le chiot pendant sa croissance.

C'est principalement l'excès d'apport énergétique qui est préjudiciable, surtout si celui-ci est associé à des apports en calcium trop importants.

De fait, aux cotés de l'éleveur, le maître est impliqué dans la prévention de l'apparition des signes cliniques de cette maladie.

La DCF résulte d'une hyper laxité des ligaments de la hanche dont le fonctionnement se voit modifié, sujet à des mouvements de sub-luxation engendrant une agression de cette partie du squelette. Pendant les 10 à 12 premiers mois de la vie du chien, le squelette change en permanence et rapidement, faisant que cette période est la plus vulnérable à cette agression. Si le caractère héréditaire de cette affection est aujourd'hui unanimement admis, le mode d'action des gènes reste encore obscur, ce d'autant plus que l'expression de la maladie est influencé par des facteurs extérieurs. Parmi eux, l'alimentation joue un rôle primordial soupçonné par cette simple observation : **« le chiot le plus beau et souvent le plus gros de la portée est le premier atteint ».**

Il est prouvé depuis longtemps que taux de croissance rapide et expression de la DCF, ainsi que d'autres pathologies squelettiques, étaient étroitement liés. Or le potentiel de croissance, s'il est dépendant de la génétique, est fortement influencé par l'alimentation, une alimentation riche accélérant la croissance. Au contraire, une croissance dont le rythme est limité par une ration adaptée s'accompagne d'une réduction de fréquence de la DCF. Le nombre de travaux attestant du rôle joué par l'alimentation sont nombreux, le premier remontant à 1964 et menés sur le berger allemand.

Ce rôle de l'alimentation établi, la part jouée par ses différents composants a été étudié. L'apport énergétique global est le facteur le plus important et ce, quelque soit l'origine des calories apportées, glucides ou lipides. Cependant, les lipides étant deux fois plus énergétiques que les glucides, ils sont les principaux acteurs de l'apport énergétique global.

Longtemps suspecté, le rôle d'un excès de protéines n'a jamais été démontré chez le chien, les carences étant par contre préjudiciable pour l'ensemble de l'appareil locomoteur.

Par contre, de nombreux travaux ont mis en évidence le rôle important joué par de nombreux sels minéraux au premier rang desquels on trouve le calcium. Les méfaits des carences en calcium sont connus de longue date, mais les carences chroniques sont devenues rares de nos jours. Longtemps encouragés car supposés être bénéfiques, les excès de calcium s'avèrent être tout aussi néfastes et bien plus fréquents de nos jours. Ils provoquent des modifications de la structure du cartilage et surtout, un défaut d'ossification de l'os endo-chondral, cet os situé juste sous les cartilages articulaires. La hanche semble tout particulièrement sensible à ces excès en calcium. Bien que le mode d'action exact du calcium sur la hanche soit encore sujet à controverses, celui-ci est d'autant plus délétère qu'il est associé à une alimentation riche. L'hypothèse la plus probable est la suivante. Au cours de la croissance, les différentes parties de la hanche subissent un remodelage permanent. Chez un chien soumis à une alimentation trop riche, rapidité du rythme de croissance et surpoids éventuel de l'animal constitueront des contraintes supplémentaires auxquelles ce remodelage devra faire face. Le calcium en excès

semble entraver ce remodelage nécessaire à la formation d'une hanche anatomiquement normale. Les effets conjugués de ces deux facteurs vont favoriser à la fois les mouvements de sub-luxation induits par l'hyper laxité ligamentaires mais aussi et surtout, les lésions osseuses qui en résultent.

Outre le calcium, les effets éventuels du cuivre et du zinc d'une part, des vitamines C et D d'autre part ont été étudiés sans qu'un rôle précis ne puisse être mis en évidence.

De tout cela, quelle attitude adopter en pratique ?

Le seul poids de l'animal n'est pas un critère idéal pour guider la régulation des apports alimentaires mais bien plus la conformation générale de l'animal. Différents scores corporels ont été établis pour guider la surveillance de l'animal dont le plus simple d'utilisation semble être celui établi par D.C. Richardson.

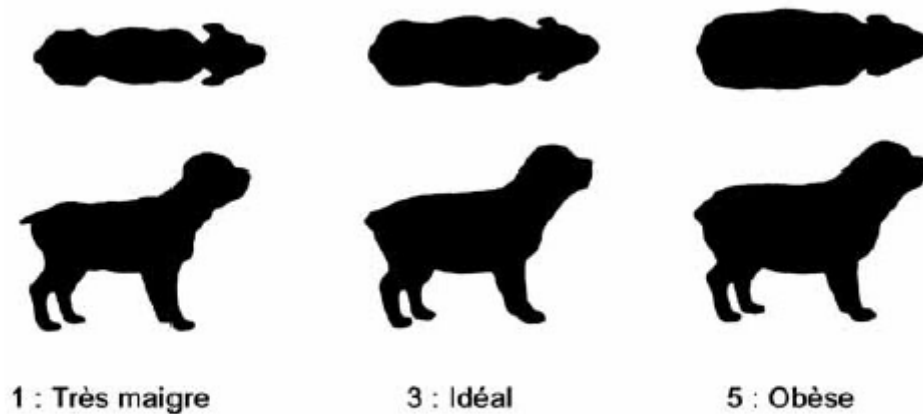


FIGURE 1. — Scores corporels d'après RICHARDSON *et al.* [31].

Le contrôle alimentaire du chiot en croissance doit se faire en gardant à l'esprit les principes généraux suivants :

- ✓ Se rappeler que l'alimentation est le facteur environnemental influençant le développement d'un jeune animal.
- ✓ « **Une croissance maximale n'est pas une croissance optimale** ». Chez un animal génétiquement prédisposé, un apport énergétique excessif aboutit fréquemment à des anomalies squelettiques.
- ✓ « **Un chien en croissance n'est pas un animal à engraisser** »
- ✓ « **Une vitesse de croissance élevée n'aboutira pas à des chiens plus grands à l'âge adulte** ».
- ✓ **Le rôle joué par l'alimentation ne doit pas faire oublier que la DCF est d'abord une maladie génétique.** La fréquence et la gravité de la dysplasie sont d'autant plus importantes que les parents sont eux-mêmes plus atteints. Au contraire, le croisement

de parents indemnes de dysplasie engendre des chiots chez lequel la fréquence de dysplasie est faible. « ...Les conditions d'élevage, notamment l'alimentation, n'ont qu'une action incomplète et ne peuvent pas contrecarrer totalement les effets de la génétique.... ».

- ✓ **« La restriction énergétique ne consiste pas à apporter un aliment de basse qualité ».**

Armé de ces grands principes, il ne reste plus au propriétaire qu'à veiller à limiter les apports énergétiques en apportant une alimentation de composition adaptée tout en surveillant étroitement, en collaboration avec son vétérinaire, l'évolution de la morphologie de son chien. La limitation des apports se fera au mieux en utilisant la méthode de la « quantité limitée ». Celle-ci est une alternative aux méthodes de « self service » et du « temps limité ».

- ✓ La méthode « self service », bien que pouvant réduire l'ennui du chien et certains comportements indésirables rend difficile la comptabilisation exacte de ce que mange l'animal et expose par ailleurs à la surconsommation, surtout si l'aliment est appétant.
- ✓ La méthode du « temps limité » consiste à retirer la gamelle du chien au bout d'un temps déterminé. Efficace chez le très jeune chiot, cette méthode perd vite de son intérêt car de nombreux animaux finissent par compenser la durée limitée de la présence alimentaire par une accélération de leur vitesse d'ingestion.
- ✓ La méthode de la « quantité limitée » est la plus séduisante, permettant des économies de 25% de la ration calorique ingérée par rapport aux deux autres. Corrélée à la surveillance de l'évolution morphologique du chien, elle est donc la méthode de choix.

Concernant la composition de la ration, les auteurs préconisent un aliment dont les caractéristiques sont :

- ✓ Apport énergétique de 3,2 à 3,8Kcal/gr (ou 13,4 à 15,9Kj/gr)
- ✓ Graisses inférieures à 12% de la masse sèche.
- ✓ Calcium compris entre 0,7 et 1,2% de la masse sèche.
- ✓ Protéines comprises entre 22 et 23% de la masse sèche.

Quand au suivi du chien, il devra être régulier afin d'adapter strictement l'apport calorique en aux variations physiques importantes et rapides au début de la période de croissance. Il est préconisé de réaliser tous les 15 jours une pesée du chiot associée à une évaluation de sa conformation sur la base du « score corporel » tel que décrit par Richardson. Si ce score s'écarte de sa valeur optimale, la ration devra être modifiée en plus ou en moins mais sans dépasser 10% de la ration.

Les auteurs achèvent leur travail par l'étude des conséquences zootechniques et juridiques qu'entraîne l'influence du facteur alimentaire sur la DCF.

Sur le plan zootechnique, si l'alimentation est un facteur de risque important, elle ne l'est que pour des génotypes dysplasiques et non pour les autres. La recherche d'un rythme de croissance lent peut donc masquer l'hyper laxité et faire de certains animaux, des faux négatifs. Les erreurs d'évaluation du statut génétique des reproducteurs risque donc d'être en augmentation. Par ailleurs, alors que d'un côté on essaye d'éradiquer la DCF en menant une

sélection de masse et une sélection sur la descendance, de l'autre on réduit la fréquence et la sévérité de l'expression de cette maladie en manipulant les facteurs environnementaux. « ...Il y a ici opposition entre les nécessités de l'élevage de réduire l'incidence de la DCF et le désir légitime des propriétaires d'obtenir des animaux (apparemment) sains, à, même de mener une vie confortable voir active, indépendamment de toute préoccupation génétique. Le fait que le contrôle de l'alimentation influence l'expression de la phénotypique de la DCF ne doit pas conduire à l'abandon des efforts faits pour réduire ou éliminer la maladie par la sélection des reproducteurs ...».

Enfin sur le plan juridique, du fait de l'implication de l'alimentation, certains auteurs prônent le partage de responsabilité entre l'éleveur, responsable de la génétique du chien, et l'acheteur, responsable du rythme de croissance appliqué au chiot. Ce dernier point est propre à engendrer bien des discussions, la DCF ne pouvant apparaître que si le patrimoine génétique approprié est présent chez le chien.

Résumé rédigé par Jean-Marc Wurtz

Avec l'aimable autorisation des auteurs de cette publication ;

D Fau ; D. Remy ; E. Viguier; C. Carozzo; G. Chanoit et J.P. Genevois

Alimentation et dysplasie coxo-fémorale

Revue de médecine vétérinaire, 2005, **156**, 3, 138-147.