

Année 2004



**PRINCIPALES MALADIES HÉRÉDITAIRES OU  
PRESUMÉES HÉRÉDITAIRES DANS L'ESPECE CANINE.  
BILAN DES PREDISPOSITIONS RACIALES.**

THESE

Pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

Le

par

**Karen CHARLET**

Né (e) le 11 janvier 1978 à Bourg-en-Bresse (Ain)

JURY

Président : M.

Professeur à la Faculté de Médecine de CRETEIL

Membres

Directeur : M. COURREAU J-F  
Professeur à l'Ecole Nationale  
Vétérinaire d'Alfort

Assesseur : M. GRANDJEAN D  
Professeur à l'Ecole Nationale  
Vétérinaire d'Alfort

Invités

M. PIERSON P  
Docteur Vétérinaire, Responsable  
technique chez Royal Canin

M. DENIS D  
Professeur honoraire à l'Ecole Nationale  
Vétérinaire de Nantes

## LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT

Directeur : M. le Professeur COTARD Jean-Pierre

Directeurs honoraires : MM. les Professeurs PARODI André-Laurent, PILET Charles

Professeurs honoraires: MM. BORDET Roger, BUSSIERAS Jean, LE BARS Henri, MILHAUD Guy, ROZIER Jacques, THERET Marcel, VUILLAUME Robert

### DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PHARMACEUTIQUES (DSBP)

**Chef du département : M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur - Adjoint : M. DEGUEURCE Christophe, Professeur**

<p><b>-UNITE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES</b> Mme CREVIER-DENOIX Nathalie, Professeur* M. DEGUEURCE Christophe, Professeur Mlle ROBERT Céline, Maître de conférences M. CHATEAU Henri, AERC</p> <p><b>-UNITE DE PATHOLOGIE GENERALE , MICROBIOLOGIE, IMMUNOLOGIE</b> Mme QUINTIN-COLONNA Françoise, Professeur* M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur Mme VIALE Anne-Claire, Maître de conférences</p> <p><b>-UNITE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE</b> M. BRUGERE Henri, Professeur * Mme COMBRISSEON Hélène, Professeur M. TIRET Laurent, Maître de conférences</p> <p><b>-UNITE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE</b> Mme ENRIQUEZ Brigitte, Professeur * Mme HUYNH-DELERME, Maître de conférences contractuel M. TISSIER Renaud, Maître de conférences</p>	<p><b>- UNITE D'HISTOLOGIE , ANATOMIE PATHOLOGIQUE</b> M. CRESPEAU François, Professeur * M. FONTAINE Jean-Jacques, Professeur Mme BERNEX Florence, Maître de conférences Mme CORDONNIER-LEFORT Nathalie, Maître de conférences</p> <p><b>-UNITE DE BIOCHIMIE</b> M. BELLIER Sylvain, Maître de conférences* M. MICHAUX Jean-Michel, Maître de conférences</p> <p><b>- UNITE DE VIROLOGIE</b> M. ELOIT Marc, Professeur * Mme ALCON Sophie, Maître de conférences contractuel</p> <p><b>-DISCIPLINE : PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES</b> M. MOUTHON Gilbert, Professeur</p> <p><b>-DISCIPLINE : BIOLOGIE MOLECULAIRE</b> Melle ABITBOL Marie, Maître de conférences contractuel</p> <p><b>-DISCIPLINE : ETHOLOGIE</b> M. DEPUTTE Bertrand, Professeur</p>
---	--

### DEPARTEMENT D'ELEVAGE ET DE PATHOLOGIE DES EQUIDES ET DES CARNIVORES (DEPEC)

**Chef du département : M. FAYOLLE Pascal, Professeur - Adjointe : Mme BEGON Dominique , Professeur**

<p><b>-UNITE DE MEDECINE</b> M. POUCHELON Jean-Louis, Professeur* M. CLERC Bernard, Professeur Mme CHETBOUL Valérie, Professeur M. MORAILLON Robert, Professeur M. BLOT Stéphane, Maître de conférences M. ROSENBERG Charles, Maître de conférences contractuel Melle MAUREY Christelle, Maître de conférences contractuel</p> <p><b>- UNITE DE CLINIQUE EQUINE</b> M. DENOIX Jean-Marie, Professeur * M. TNIBAR Mohamed, Maître de conférences contractuel M. AUDIGIE Fabrice, Maître de conférences Mme DESJARDINS-PESSON Isabelle, Maître de confér..contractuel</p> <p><b>-UNITE DE REPRODUCTION ANIMALE</b> M. MIALOT Jean-Paul, Professeur * (rattaché au DPASP) M. NUDELMANN Nicolas, Maître de conférences Mme CHASTANT-MAILLARD Sylvie, Maître de conférences (rattachée au DPASP ) M. FONTBONNE Alain, Maître de conférences M. REMY Dominique, Maître de conférences (rattaché au DPASP) Melle CONSTANT Fabienne, AERC (rattachée au DPASP)</p>	<p><b>- UNITE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE</b> M. FAYOLLE Pascal, Professeur * M. MAILHAC Jean-Marie, Maître de conférences M. MOISSONNIER Pierre, Professeur Mme VIATEAU-DUVAL Véronique, Maître de conférences M. DESBOIS Christophe, Maître de conférences Mlle RAVARY Bérangère, AERC (rattachée au DPASP) M. ZILBERSTEIN Luca, Maître de Conférences contractuel M. HIDALGO Antoine, Maître de Conférences contractuel</p> <p><b>- UNITE DE RADIOLOGIE</b> Mme BEGON Dominique, Professeur* M. RUEL Yannick, AERC</p> <p><b>- UNITE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES</b> M. CHERMETTE René, Professeur * M. POLACK Bruno, Maître de conférences M. GUILLOT Jacques, Professeur Melle MARIIGNAC Geneviève, Maître de conférences contractuel</p> <p>M. PARAGON Bernard, Professeur (rattaché au DEPEC) M. GRANDJEAN Dominique, Professeur (rattaché au DEPEC)</p>
--	--

### DEPARTEMENT DES PRODUCTIONS ANIMALES ET DE LA SANTE PUBLIQUE (DPASP)

**Chef du département : M. CERF Olivier, Professeur - Adjoint : M. BOSSE Philippe, Professeur**

<p><b>-UNITE DES MALADIES CONTAGIEUSES</b> M. TOMA Bernard, Professeur M. BENET Jean-Jacques, Professeur* Mme HADDAD HOANG XUAN Nadia, Maître de confér.contractuel M. SANAA Moez, Maître de conférences</p> <p><b>-UNITE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE</b> M. BOLNOT François, Maître de conférences * M. CARLIER Vincent, Professeur M. CERF Olivier, Professeur Mme COLMIN Catherine, Maître de conférences M. AUGUSTIN Jean-Christophe, Maître de conférences</p>	<p><b>- UNITE DE ZOOTECHNIE, ECONOMIE RURALE</b> M. BOSSE Philippe, Professeur M. COURREAU Jean-François, Professeur* Mme GRIMARD-BALLIF Bénédicte, Maître de conférences Mme LEROY Isabelle, Maître de conférences M. ARNE Pascal, Maître de conférences M. PONTER Andrew, Maître de conférences</p> <p><b>- UNITE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR</b> Mme BRUGERE-PICOUX Jeanne, Professeur M. MAILLARD Renaud, Maître de conférences associé M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences* M. ADJOU Karim, Maître de conférences</p>
---	---

Ingénieurs Professeurs agrégés certifiés (IPAC) :  
Mme CONAN Muriel, Professeur d'Anglais  
Mme CALAGUE, Professeur d'Education Physique

\* Responsable de l'Unité

AERC : Assistant d'Enseignement et de Recherche Contractuel

A Monsieur le Président,

Professeur à la faculté de Médecine de Créteil,  
qui m'a fait l'honneur de présider mon jury de thèse.  
Hommage respectueux

A Monsieur Jean-François COURREAU,

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort,  
qui m'a fait l'honneur de diriger cette thèse, qui m'a accueillie avec bienveillance et qui m'a  
conseillée dans ce travail.  
Sincères remerciements

A Monsieur Dominique GRANDJEAN,

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort,  
qui m'a fait l'honneur d'accepter de participer à mon jury de thèse.  
Hommage respectueux

A Monsieur Philippe PIERSON,

Docteur Vétérinaire, Responsable technique chez Royal Canin,  
qui m'a proposé ce travail et qui m'a conseillée.  
Témoignage de mon respect et de ma gratitude

A Monsieur Bernard DENIS,

Professeur honoraire à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes  
qui m'a fait l'honneur de faire partie de mon jury de thèse.  
Pour sa gentillesse,  
Qu'il trouve ici l'expression de ma sincère reconnaissance

A mes parents et à mes grands-parents,  
Pour leur amour, leur soutien et leur confiance durant toutes ces années.

A ma sœur Christelle, à Jérôme et à ma nièce Léa,  
Pour leur soutien malgré la distance.

A François,  
Pour son amour et son soutien quotidien.  
Merci pour tout ce que tu m'apportes.

A ma belle famille,  
Pour son soutien et son affection.

A tous mes amis, et en particulier à tout mon groupe de clinique, à Céline, à Maylis,  
Pour tous ces moments partagés, pour leur soutien et leur amitié.

Sans oublier, à ce petit chien original, Rhum,  
Qui m'a beaucoup aidée tout au long de ma scolarité à Alfort et qui me rappelle tous les jours  
pourquoi j'aime les bêtes !

# TABLE DES MATIERES

	<b>Pages</b>
<b>INTRODUCTION</b>	<b>5</b>
<b><u>1<sup>ère</sup> PARTIE : METHODES DE TRAVAIL, POINTS DE REPERE GENETIQUES, ETHNOLOGIQUES ET LEGISLATIFS</u></b>	<b>7</b>
A- Méthodes de travail	9
B- Points de repère génétiques, épidémiologiques et législatifs	11
C- Base ethnologique	13
<b><u>2<sup>ème</sup> PARTIE : ETUDE DETAILLEE DES MALADIES D'ORIGINE GENETIQUE</u></b>	<b>29</b>
<b><u>I- SQUELETTE ET ARTICULATIONS</u></b>	<b>31</b>
A- Développement général	31
- Achondroplasie	31
B- Membres	32
- Dysplasie du coude	32
- Dysplasie coxo-fémorale	35
- Dysplasie de l'épaule : ostéochondrite disséquante	38
- Luxation congénitale du coude	39
- Luxation de la rotule	40
- Maladie de Legg-Perthes-Calvé	42
- Panostéite éosinophilique	43
C- Colonne vertébrale	44
- Brachyourie	44
- Hémivertèbre	44
- Hernie discale	45
- Instabilité atlanto-axiale	47
- Spina bifida	48
- Spondylite déformante	48
D- Crâne	49
- Ostéopathie cranio-mandibulaire	49
- Prognathisme supérieur et inférieur	50
<b><u>II- SYSTEME NEURO-MUSCULAIRE</u></b>	<b>51</b>
A- Malformations cérébrales congénitales	51
- Hydrocéphalie congénitale	51
- Hypoplasie cérébelleuse	52
- Quadriplégie et amblyopie	53
B- Malformations médullaires	54
- Syndrome de Wobbler	54
C- Dégénérescence cérébelleuse	55
- Dégénérescence et abiotrophie cérébelleuse	55
D- Troubles métaboliques	58
- Hyperthermie maligne	58
- Leucodystrophie à cellules globoïdes	58
- Rhabdomyolyse de surmenage	59
E- Troubles fonctionnels	60

- Epilepsie essentielle	60
- Narcolepsie-catalepsie	62
- Scotty cramp	63
F- Affection de la jonction neuro-musculaire	64
- Myasthénie grave et myasthénie congénitale	64
<b>III- <u>PEAU ET PHANERES</u></b>	<b>65</b>
A- Anomalie de la formule dentaire	65
- Polydontie	66
- Oligodontie	66
B- Anomalie de l'épithélium de surface	67
- Séborrhée primaire	67
C- Anomalie neurologique	68
- Sinus dermoïde	68
D- Anomalie des poils et des troubles pigmentaire	69
1- Hypotrichose/Alopécie congénitale	69
- Alopécie congénitale	69
- Hypotrichose congénitale	69
- Dysplasie folliculaire des poils noirs	70
2- Hypotrichose/Alopécie tardive	71
- Alopécie des mutants de couleur	71
- Alopécie X des chiens de race nordique	72
- Pattern Baldness	73
E- Anomalie du collagène	74
- Asthénie cutanée	74
- Epidermolyse bulleuse jonctionnelle du Braque Allemand	75
F- Anomalie métabolique	76
- Acrodermatite létale du Bull Terrier	76
G- Hypersensibilité	77
- Atopie	77
H- Parasitose	78
- Démodécie	78
I- Dermatose à médiation immune	80
- Lupus érythémateux discoïde	80
<b>IV- <u>L'ŒIL ET SES ANNEXES</u></b>	<b>81</b>
A- Anomalie du globe oculaire	81
- Microphthalmie	81
B- Anomalie des paupières	82
- Distichiasis	82
- Entropion	83
- Ectropion	84
- Fente palpébrale trop large	85
- Trichiasis	86
C- Anomalie de l'appareil lacrymal	87
- Atrésie/ sténose / imperforation du canal lacrymal	87
- Kératoconjonctivite sèche	88
D- Anomalie de la membrane nictitante	89
- Eversion du cartilage de la membrane nictitante	89
E- Anomalie de la cornée	90

- Dystrophie cornéenne stromale	90
- Dystrophie épithéliale cornéenne du Boxer	92
- Kératite superficielle chronique	93
F- Anomalie de l'iris et du cristallin	95
- Hétérochromie et albinisme oculaire	95
- Persistance de la membrane pupillaire	96
- Cataracte congénitale et héréditaire	97
- Luxation primitive du cristallin	101
G- Glaucome	102
- Glaucome primaire	102
H- Anomalie du fond d'œil	105
- Anomalie de l'œil du Colley	105
- Dysplasie rétinienne	107
- Atrophie primitive des photorécepteurs	109
<b>V- <u>SYSTEME CARDIO-VASCULAIRE</u></b>	<b>111</b>
- Cardiomyopathie dilatée	111
- Communication interventriculaire	114
- Endocardiose mitrale	115
- Persistance du canal artériel	116
- Persistance du 4 <sup>ème</sup> arc aortique	117
- Sténose aortique	118
- Sténose pulmonaire	119
- Tétralogie de Fallot	120
<b>VI- <u>SYSTEME SANGUIN ET HEMATOPOIETIQUE</u></b>	<b>121</b>
A- Anomalie de l'hémostase	121
- Déficit en facteur VII	121
- Déficit en facteur X	122
- Hémophilie A	123
- Hémophilie B	125
- Maladie de Von Willebrand	126
B- Anomalie des hématies	128
- Microcytose du Shiba Inu	128
C- Anomalie des globules blancs	129
- Rhinite de l'Irish Wolfhound	129
<b>VII- <u>SYSTEME RESPIRATOIRE</u></b>	<b>130</b>
- Collapsus trachéal	130
- Paralysie laryngée	131
- Syndrome d'obstruction des voies respiratoires supérieures	133
<b>VIII- <u>SYSTEME DIGESTIF</u></b>	<b>134</b>
- Atrophie pancréatique juvénile	134
- Entéropathie du Basenji	135
- Fente palatine et bec de lièvre	136
- Intoxication cuivrique héréditaire	137
- Mégacœsophage idiopathique congénital	139
- Shunt porto-systémique congénital	140

<b>IX- <u>SYSTEME URINAIRE</u></b>	<b>141</b>
- Calculs d'acide urique	141
- Cystinurie	143
- Ectopie urétérale	144
- Maladies rénales héréditaires	145
→L'amyloïdose	146
→La dysplasie rénale	146
→L'hypoplasie corticale rénale	147
→La glomérulopathie familiale	147
<b>X- <u>SYSTEME GENITAL</u></b>	<b>148</b>
- Dystocie	148
- Ectopie testiculaire	149
<b>XI- <u>DIVERS</u></b>	<b>151</b>
- Diabète sucré juvénile	151
- Hernies	153
- Hypothyroïdie héréditaire et congénitale	155
- Surdité congénitale	157
- Tumeurs	158
<b><u>3<sup>�me</sup> PARTIE : TABLEAU RECAPITULATIF DES AFFECTIONS D'ORIGINE GÉNÉTIQUE PAR RACE</u></b>	<b>163</b>
<b>CONCLUSION</b>	<b>219</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE :</b>	<b>221</b>
<b><u>ANNEXE 1 : GLOSSAIRE DES TERMES GÉNÉTIQUES</u></b>	<b>239</b>
<b><u>ANNEXE 2 : LISTE DES TABLEAUX</u></b>	<b>241</b>

## **INTRODUCTION**

Les progrès de la science permettent aujourd'hui de diagnostiquer et de soigner un grand nombre de maladies infectieuses (bactériennes ou virales), parasitaires ou nutritionnelles. Les recherches récentes se sont donc plus particulièrement tournées vers la pathologie génétique puisque ces affections sont nombreuses et souvent réfractaires aux thérapeutiques médicales actuelles. De plus, la communauté médicale internationale est de plus en plus sensibilisée au fait que le chien constitue un bon modèle génétique pour l'étude des maladies héréditaires en médecine humaine.

L'objectif de ce travail est de constituer un guide pratique pour les vétérinaires et les éleveurs canins. En effet, pour la plupart des races de chiens de tous les groupes, nous avons recensé les maladies d'origine génétiques les plus fréquentes et les plus spectaculaires. La liste n'est donc pas exhaustive puisqu'on connaît actuellement environ 300 maladies d'origine génétique. Pour chaque affection, les principales caractéristiques sont décrites : épidémiologie, aspect clinique, diagnostic, prophylaxie, dans le souci de faciliter sa reconnaissance et de permettre un dépistage le plus précoce possible, afin de lutter plus efficacement contre elle.

Un tableau bilan permet également de connaître les risques encourus par chaque race canine d'être atteinte d'une maladie héréditaire, congénitale ou pour laquelle une prédisposition raciale est notée.

Ce travail s'articule en trois parties. Une première partie présente les méthodes de travail utilisées pour la réalisation de cette thèse vétérinaire, donne quelques points de repères génétiques, épidémiologiques et législatifs et rappellent les dix groupes de races de chiens. La seconde est l'étude détaillée des maladies d'origine génétique et la troisième est un tableau bilan des affections classées par race canine atteinte.



**1<sup>ière</sup> PARTIE : METHODES DE TRAVAIL, POINTS DE  
REPERE GENETIQUES, ETHNOLOGIQUES ET  
LEGISLATIFS**



## **A- METHODES DE TRAVAIL**

Il existe plus de 300 maladies d'origine génétique chez le chien, toutes races confondues, dont certaines sont très rares (quelques cas recensés dans le monde). Il ne nous était donc pas possible de toutes les traiter dans cette thèse vétérinaire.

De même, certaines races canines sont peu ou pas représentées en France et nous avons choisi de ne pas parler des maladies spécifiques de ces races, cette thèse ayant essentiellement un but pratique pour un vétérinaire ou un éleveur de chiens français.

Comme point de départ à ce travail, nous nous sommes aidés de thèses vétérinaires réalisées entre 1991 et 2001, concernant la pathologie d'origine génétique dans chaque groupe de races canines [41, 165, 190, 248, 272, 317]. Ceci nous a permis de réaliser un tableau de recensement de toutes les maladies citées, avec les races de chiens concernées. Le nombre total d'affections s'élevait à environ 250 et elles comprenaient des maladies dont l'origine génétique était déterminée, les maladies congénitales (héréditaires ou non), celles pour lesquelles une prédisposition raciale était notée et certaines dont l'origine génétique était supposée.

Il a donc fallu faire un tri de ces maladies très nombreuses. Nous nous sommes d'abord rendus compte que certaines affections avaient plusieurs dénominations possibles et qu'elles se trouvaient en double dans cette liste. Ensuite, nous souhaitions garder les maladies d'origine génétique les plus fréquentes et celles que tout vétérinaire se doit de connaître et surtout de savoir reconnaître, comme la dysplasie coxo-fémorale, l'ectopie testiculaire ou la dégénérescence héréditaire des photorécepteurs (anciennement appelée « atrophie rétinienne ») qui sont réputées vices rédhibitoires pour l'espèce canine. Pour certaines affections dont la fréquence est plutôt basse, nous avons décidé de les traiter, soit parce qu'elles sont très spécifiques d'une race et importantes sur le plan clinique (exemple : la Microcytose du Shiba Inu qui fait que l'on déconseille d'utiliser cette race pour obtenir du sang pour la transfusion), soit parce qu'elles sont très spectaculaires et de mauvais pronostic (exemple : Acrodermite létale du Bull Terrier), ou enfin parce qu'il existe un test génétique permettant de les diagnostiquer (exemple : l'épidermolyse bulleuse du Braque Allemand).

Pour nous aider dans ce tri, nous avons eu recours à différents supports. Tout d'abord, la plupart des thèses vétérinaires utilisées comme point de départ précisaient, lorsque cela était possible, si la maladie était fréquente en France. Cela nous a permis d'orienter notre choix. Ensuite, nous avons procédé à une recherche bibliographique succincte pour chaque affection. La facilité que nous avons à trouver des articles et le nombre de références différentes nous donnait une idée sur l'importance portée à la maladie dans la littérature vétérinaire. Malheureusement, une grande partie des articles était en anglais et les fréquences des affections, lorsqu'elles étaient citées, correspondaient à leur répartition en Angleterre ou aux Etats-Unis. Les données épidémiologiques concernant la France ne sont donc pas évidentes à connaître. De plus, il est difficile d'obtenir des chiffres fiables sur la fréquence d'une maladie dans un pays et dans une race de chien puisque les recherches épidémiologiques sont essentiellement basées sur des enquêtes auprès de vétérinaires et d'éleveurs : ces professionnels répondent-ils ou non aux enquêtes ? Connaissent-ils ces maladies et surtout savent-ils les dépister ? Les données statistiques de recensement des anomalies génétiques sont également biaisées dans la mesure où les cas de maladies observés seront forcément plus nombreux pour une race répandue que pour une race moins répandue.

Le choix des affections retenues fut finalement fait grâce à de grands ouvrages de référence dans chaque domaine (FELDMAN pour l'hématologie, GELATT pour l'ophtalmologie,...), à quelques articles venant des périodiques vétérinaires principaux (Le Point Vétérinaire, Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie, Journal of Small animal Practice,...) et grâce à quelques conseils prodigués par des Professeurs de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. Ce travail de sélection des affections fut donc la partie la plus délicate à réaliser. Le nombre final de maladies retenues est de 102.

Après de premier travail, une recherche bibliographique plus approfondie a été réalisée pour chaque affection. Le but était d'obtenir des articles les plus récents possibles, en français et en anglais.

Pendant cette recherche, nous avons constaté l'intérêt des chercheurs et des vétérinaires pour les maladies d'origine génétique. En effet, chaque ouvrage de référence (FELDMAN, GELATT,...) possède un chapitre réservé à ces affections héréditaires et/ou congénitales et tous les articles issus de périodique précisent le déterminisme génétique lorsque celui-ci est connu.

L'étude de la littérature a également permis de confirmer nos choix, voire de rajouter certaines maladies, ou au contraire de ne pas en traiter d'autres (en général, ces affections étaient trop peu fréquentes ou non présentes en France).

Puis, à partir des articles obtenus, une synthèse a été réalisée. Pour chaque maladies, le plan fut le suivant : une définition de la maladie, les races pouvant être concernées, le déterminisme génétique (connu avec certitude ou non), une étude clinique comprenant l'expression clinique, les méthodes de diagnostic et le pronostic, le diagnostic différentiel, les moyens de prophylaxie possible et la bibliographie utilisée.

L'élément pour laquelle les articles n'étaient pas forcément en accord concernait les races atteintes par l'affection. Comme il n'y avait pas de chiffres précis sur la fréquence d'apparition de la maladie dans telle ou telle race, nous avons choisi de mentionner toutes celles citées, en essayant de nuancer leur importance : « Cette maladie se rencontre essentiellement chez... », « mais on la retrouve également chez... ».

Pour l'ordre d'apparition des affections, nous les avons classées par appareils, puis par ordre alphabétique. Pour les maladies concernant le squelette et les articulations, une sous-division a été réalisée en fonction de la localisation de la lésion (membre, colonne vertébrale, crâne), tout comme pour les affections ophtalmiques (globe oculaire, cils, cristallin, rétine,...). Pour la pathologie neuromusculaire, la nature des lésions a été prise en compte dans le classement (malformation, dégénérescence, trouble fonctionnel,...), ainsi que pour les maladies de la peau et des phanères (anomalies des poils, parasitaires, auto-immune,...).

Nous pensions faire un classement par race atteinte mais cela aurait été trop fastidieux : il y a beaucoup de races de chien et il y aurait eu trop de répétitions puisque la plupart des maladies se retrouvent dans plusieurs races. La recherche des données par le lecteur aurait ensuite été trop complexe.

Les raisons initiales de ce travail étaient de connaître les risques pour une race canine précise d'être atteinte de maladie d'origine génétique. Nous avons donc réalisé un tableau bilan dans la troisième partie de cette thèse. Pour chaque race citée, le tableau reprend toutes les maladies héréditaires, congénitales ou à prédisposition raciale détaillées dans la seconde partie, ainsi que leur déterminisme génétique. Nous avons essayé de faire ressortir la fréquence de l'affection dans chaque race avec le peu de données dont nous disposions (+ : maladie occasionnelle, +++ : maladie très fréquente ou race la plus touchée par cette maladie).

## **B- POINTS DE REPERE GENETIQUES, EPIDEMIOLOGIQUES ET LEGISLATIFS**

Avant de détailler la pathologie héréditaire dans la seconde partie, voici quelques points de repère génétique et épidémiologique qui faciliteront la compréhension. Un glossaire des termes génétiques se trouve également en annexe.

### **1- Génétique : [98, 99, 299]**

Congénital : Terme désignant un caractère (maladie, lésion, prédisposition, caractéristique physique) exprimé dès la naissance, qu'il soit héréditaire ou non. Ce caractère peut être présent dès la formation de l'œuf ou il peut être la conséquence d'une intoxication ou d'une infection maternelle au cours de la gestation.

Prédisposition raciale : Prédisposition générale d'un individu d'une certaine race à être, plus particulièrement que d'autres, affecté par tel ou tel syndrome morbide.

Maladie génétique : Affection pour laquelle le génome joue un rôle prépondérant.

Héréditaire : Qui suit les lois de l'hérédité. Qualifie tout caractère transmis par au moins un ascendant, donc préexistant à la conception. La transmission du caractère suit les lois de Mendel. Il peut être présent dès la naissance de l'individu ou apparaître plus tardivement dans la vie de l'animal.

Hérédité monofactorielle : L'hérédité est la transmission des caractères génétiques d'une génération aux suivantes. L'hérédité monofactorielle est l'hérédité des caractères qualitatifs (par exemple la couleur noire ou blanche) : un seul gène est en cause.

Hérédité polyfactorielle : Hérédité des caractères quantitatifs (par rapport au même exemple : toutes les nuances de couleur entre le noir et le blanc sont prises en compte) : plusieurs gènes sont en cause.

Polygénique : Se dit d'un caractère ou d'un mode de transmission de l'hérédité sous la dépendance de plusieurs gènes.

Hérédité autosomique : Les gènes considérés dans la transmission d'un caractère sont portés par les chromosomes non sexuels.

Anomalie autosomique dominante : Tout sujet atteint a au moins l'un de ses deux parents qui est atteint. Les accouplements entre sujets sains et sujets affectés donnent statistiquement 50% de produits sains et 50% d'anormaux car les homozygotes sont rares. En effet, même si l'éleveur ne croit pas en l'origine génétique d'une anomalie, il est rare qu'il fasse reproduire deux animaux qui l'expriment entre eux. Les produits sains issus d'un parent affecté, accouplés avec des sujets indemnes n'engendrent que des animaux normaux. Accouplés entre eux, deux sujets affectés peuvent donner naissance à des animaux sains.

Cependant, la pénétrance incomplète est quasiment la règle. Dans ce cas, il y a des animaux affectés à chaque génération et des anormaux peuvent parfois naître de sujets sains. Elle se caractérise donc par la coexistence des modes récessifs (en apparence) et dominant. On parle de dominance incomplète.

Pénétrance incomplète : Se dit lorsqu'un individu porteur d'une mutation dominante (hétérozygote ou homozygote) ou récessive (homozygote) exprime néanmoins le phénotype normal. Le plus souvent, ce sont les hétérozygotes porteurs d'un gène dominant qui subissent la pénétrance incomplète : absence de dominance.

Dominance complète : Chez l'individu hétérozygote, la dominance est complète lorsque le phénotype est rigoureusement identique à celui de l'homozygote (rare).

Expressivité variable : Désigne le type ou l'intensité de l'expression phénotypique d'un gène ou d'un génotype.

Anomalie autosomique récessive : Les individus anormaux peuvent naître de parents indemnes. Les accouplements entre sujets sains et animaux tarés donnent naissance à des normaux dans la majorité des cas. Si l'anomalie apparaît parmi les produits (théoriquement dans une proportion de 50%), c'est que le parent sain était en fait hétérozygote porteur. Accouplés entre eux, les anormaux ne donnent que des anormaux.

Hérédité liée au sexe : Les gènes responsables du caractère sont portés par les chromosomes sexuels (gonosomes X et Y chez les mammifères). Exemple : Hémophilie A. Le gène récessif est porté par le chromosome X et la plupart du temps, seuls les mâles issus de femelles porteuses sont atteints.

## **2- Epidémiologie : [311]**

Sensibilité : aptitude d'un test à fournir une réponse positive chez un individu infecté. Elle s'estime par la proportion d'individus infectés fournissant une réponse positive au test.

Spécificité : aptitude d'un test à fournir une réponse négative chez un individu indemne. Elle s'estime par la proportion d'individus indemnes fournissant une réponse négative au test.

Valeur prédictive positive (VPP) : la valeur prédictive d'un résultat positif peut se définir comme la proportion de vrais positifs parmi l'ensemble des réponses positives fournies par un test de dépistage, ou comme la probabilité qu'une réponse positive à un test de dépistage corresponde bien à un organisme infecté.

Valeur prédictive négative (VPN) : la valeur prédictive d'un résultat négatif se définit comme la proportion de vrais négatifs parmi l'ensemble des réponses négatives fournies par un test de dépistage, ou comme la probabilité qu'une réponse négative à un test de dépistage corresponde bien à un organisme indemne.

## **3- Législation : [100, 103, 152, 263]**

Un vice rédhibitoire est un vice caché, grave, antérieur à la vente et inscrit sur une liste positive fixée par l'article 285 du Code Rural (Loi du 22 juin 1989). Les vices rédhibitoires non infectieux et concernant les maladies d'origine génétique sont l'ectopie testiculaire et pour les chiots de plus de 6 mois, l'atrophie rétinienne et la dysplasie coxo-fémorale. Trois autres maladies d'origine infectieuse sont également sur cette liste : la maladie de Carré, la parvovirose et l'hépatite de Rubarth.

Pour les autres anomalies, on parle de vice caché, lors de défaut grave, antérieur à la vente et qui rend le chiot inapte à l'usage auquel il est destiné ou qui le diminue tellement que l'acquéreur n'aurait pas acheté l'animal ou en aurait donné un prix inférieur s'il l'avait connu. (Code Civil, article 1641).

Il faut différencier un vice caché d'un vice apparent : défaut dont l'acheteur a pu se convaincre lui-même comme le prognathisme (Code Civil, article 1108) et d'un vice de consentement : consentement non éclairé, donné par erreur ou extorqué par violence ou par dol (manœuvre destinée à tromper l'acquéreur) (Code Civil, article 1109).

Lorsque le vétérinaire détecte une anomalie (tare présumée héréditaire mais non rédhibitoire) au cours d'une visite d'achat, elle peut être qualifiée de vice caché et il faut donc apporter la preuve de son existence, de son impossibilité pour l'acheteur de la détecter, de son antériorité à la vente et de sa gravité : inaptitude du chien à l'usage prévu, indépendamment du pronostic de l'affection (exemple : une sténose aortique découverte au moment du vaccin de rappel est un vice caché, grave, antérieur à la vente (congénital), mais le chien n'est pas forcément impropre à l'usage s'il s'agit d'un animal de compagnie).

Il est ensuite toujours conseillé de procéder à un règlement à l'amiable en première intention : diminution du prix du chiot, échange ou remboursement de l'animal.

Si aucun accord n'est possible entre l'acheteur et le vendeur, une action peut être intentée dans les plus brefs délais après la découverte du vice. En effet, le délai d'action en réhabilitation est de 30 jours à compter de la livraison du chien, pour les six maladies cités, et il doit se faire auprès du Tribunal d'Instance du lieu du vendeur. Mais dans la pratique, en ce qui concerne la dysplasie coxo-fémorale, la jurisprudence admet toutes les requêtes déposées avant l'âge d'un an (examen radiographique). Pour les vices cachés, l'action doit être intentée dans de « brefs délais » à partir de la découverte de l'anomalie, également auprès du Tribunal d'Instance du lieu du vendeur. Mais cette action en garantie n'est possible que si une convention, même tacite, a été établie entre le vendeur et l'acheteur.

L'action en garantie pour vice rédhibitoire ou vice caché peut aboutir soit à une action en réhabilitation, avec restitution de l'animal au vendeur et remboursement du prix, soit à une action en réduction de prix, avec conservation de l'animal par l'acheteur et réduction du prix.

Lors de vice de consentement, il y a action en nullité de vente avec remboursement du prix et plus ou moins dommages et intérêts. Lors de dol, une action pénale est possible.

### **C- BASE ETHNOLOGIQUE**

Enfin, rappelons quels sont les dix groupes de chiens et les races présentes dans chaque groupe et reconnues par la Fédération Cynologique Internationale (FCI).

Le nom de la race canine dans son pays d'origine figure dans la colonne de gauche et sa traduction française est mentionnée à droite. [41, 165, 190, 248, 272, 274, 317]

**Premier groupe : Chiens de Berger et de Bouvier (sauf chiens de Bouvier Suisses)**

1- Section 1 : Chiens de Berger

**Tableau 1** : Présentation des races de chiens de Berger selon leur nom international et leur nom français.

<b>Nom international</b>	<b>Nom français</b>
Deutscher Schäferhund	Berger Allemand
Kelpie Australian Shepherd	Kelpie Berger Australien
Groenendaler Lakense Mechelaar Tervurense Schipperke	Berger Belge Groenendael Berger Belge Laekenois Berger Belge Malinois Berger Belge Tervueren Schipperke
Gos d'Atura	Berger Catalan
Beauceron Briard Berger Picard Berger des Pyrénées	Beauceron Briard Berger Picard Berger des Pyrénées
Collie-Rough Collie-Smooth Bearded Collie Border Collie Shetland sheepdog Old English Sheepdog Welsh Corgi (Cardigan et Pembroke)	Colley à poil long Colley à poil court Colley Barbu Border Collie Berger des Shetland Bobtail Welsh Corgi (Cardigan et Pembroke)
Komondor Kuvasz Mudi Puli Pumi	Komondor Kuvasz Mudi Puli Pumi
Cane de Pastore Bergamasco Cane de Pastore Maremmano-Abruzzese	Berger de Bergame Berger des Abruzzes et de Maremme
Hollandse herdershond Schapendoes Saarloos Wolfhond	Berger Hollandais Schapendoes Chien loup de Saarloos
Owczarek Podhalanski Owczarek Nizinny	Berger des Tatras Berger de plaine
Cao da serra de Aires	Berger Portugais
Slovensky Cuvac	Slovensky Cuvac
Ioujnorousskaïa Ovtcharka	Berger de Russie méridionale
Hrvatski Ovcar Krazski Ovcar Sarplaninac	Berger de Croatie Berger du bassin de Kras Sarplaninac

2- Section 2 : Chiens de Bouvier (sauf chiens de Bouvier Suisses)

**Tableau 2** : Présentation des races de chiens de Bouvier (hors Bouviers Suisses) selon leur nom international et leur nom français.

Nom international	Nom français
Australian Cattle Dog	Bouvier d'Australie
Bouvier des Ardennes	Bouvier des Ardennes
Bouvier des Flandres, Klamse Koehond	Bouvier des Flandres

**Deuxième groupe : chiens de type Pinscher et Schnauzer, molossoïdes, chiens de Bouvier Suisses**

1- Section 1 : type Pinscher – Schnauzer

**Tableau 3** : Présentation des races de chiens de type Pinscher et Schnauzer selon leur nom international et leur nom français.

Nom international	Nom français
Dobermann	Dobermann
Oesterreichischer Kurzhaariger Pinscher	Pinscher autrichien à poil court
Pinscher	Pinscher moyen
Zwergpinscher	Pinscher nain
Affenpinscher	Affenpinscher
Riesenschnauzer	Schnauzer géant
Mittelschnauzer	Schnauzer moyen
Zwergschnauzer	Schnauzer nain
Hollandse Smoushond	Smous des Pays-Bas

2- Section 2 : Molossoïdes

**Tableau 4** : Présentation des races de chiens Molossoïdes selon leur nom international et leur nom français.

Nom international	Nom français
<u>Type Dogue :</u>	
Broholmer	Broholmer
Boxer	Boxer
Bulldog	Bulldog
Bullmastiff	Bullmastiff
Deutsche Dogge	Dogue Allemand
Dogo Argentino	Dogue Argentin
Dogue de Bordeaux	Dogue de Bordeaux
Fila Brasileiro	Fila Brasileiro
Mastiff	Mastiff
Mastino Napoletano	Mâtin de Naples
Rottweiler	Rottweiler
Shar Pei	Shar Pei
Tosa	Tosa
<u>Type Montagne :</u>	
Aïdi	Aïdi
Cao de Castro Laboreiro	Cao de Castro Laboreiro
Cao da Serra da Estrela	Chien de montagne portugais de la Serra de Estrela

Chien de montagne des Pyrénées	Chien de montagne des Pyrénées
Dogue du Tibet	Dogue du Tibet
Hovawart	Hovawart
Kavkazskaia Ovtcharka	Berger du Caucase
Landseer	Landseer
Leonberger	Léonberg
Mastin Espanol	Mâtin espagnol
Mastin de los Pirineos	Mâtin des Pyrénées
Newfoundland	Terre-Neuve
Perro de Presa Mallorquin	Chien de combat majorquin
Rafeiro de Alentejo	Rafeiro de Alentejo
Saint-Bernardshund	Saint-Bernard
Srednesiatskaïa Ovtcharka	Berger d'Asie centrale

### 3- Section 3 : chien de Bouvier Suisses

**Tableau 5** : Présentation des races de chiens de Bouvier Suisses selon leur nom international et leur nom français.

Nom international	Nom français
Appenzeller Sennenhund	Bouvier d'Appenzell
Berner Sennenhund	Bouvier Bernois
Entlebucher Sennenhund	Bouvier de l'Entlebuch
Grosser Schweizerseennenhund	Grand Bouvier Suisse

### Troisième groupe : les Terriers

**Tableau 6** : Présentation des races de chiens Terriers selon leur nom international et leur nom français.

Nom international	Nom français
<u>De grande et moyenne taille :</u>	
Airedale	Airedale
Bedlington	Bedlington
Border Terrier	Border Terrier
Fox Terrier – Smooth	Fox Terrier à poil lisse
Fox Terrier – Wire	Fox terrier à poil dur
Glen of Imaal Terrier	Glen of Imaal Terrier
Irish Terrier	Terrier Irlandais
Deutscher Jagdterrier	Jagdterrier Allemand
Kerry Blue Terrier	Kerry Blue Terrier
Lakeland Terrier	Lakeland Terrier
Manchester Terrier	Terrier de Manchester
Nihon Teria	Terrier Japonais
Soft Coated Wheaten Terrier	Soft Coated Wheaten Terrier
Tchiorny Terrier	Terrier noir Russe
Welsh Terrier	Terrier Gallois
<u>De petite taille :</u>	
Australian Terrier	Terrier Australien
Cairn Terrier	Cairn Terrier
Cesky Terrier	Terrier Tchèque

Dandie Dinmond Terrier Jack Russel Terrier Parson Russel Terrier Norfolk Terrier Norwich Terrier Scottish Terrier Sealyham Terrier Skye Terrier West Highland White Terrier	Dandie Dinmond Terrier Terrier de Jack Russel Terrier du Révérend Russel Terrier de Norfolk Terrier de Norwich Terrier Ecossais Terrier de Sealyham Terrier de l'île de Skye West Highland White Terrier, « Westie »
<u>De type Bull :</u> American Staffordshire Terrier Boston Terrier English Bull Terrier Stafforshire Bull Terrier	Staffordshire Terrier Américain Terrier de Boston Bull Terrier Stafforshire Bull Terrier
<u>Terriers d'agrément :</u> Silky Terrier Toy Terrier Noir et Feu Yorkshire Terrier	Silky Terrier Toy Terrier Noir et Feu Terrier de Yorkshire

#### **Quatrième groupe : les Teckels**

**Tableau 7 :** Présentation des races de chiens Teckels selon leur nom international et leur nom français.

<b>Nom international</b>	<b>Nom français</b>
Normalgröße : Kurzhaar Langhaar Rauhhaar	Standard : Poil ras Poil long Poil dur
Zwerg : Kurzhaar Langhaar Rauhhaar	Nain : Poil ras Poil long Poil dur
Kaninchen : Kurzhaar Langhaar Rauhhaar	De chasse au lapin : Poil ras Poil long Poil dur

#### **Cinquième groupe : chiens de type Spitz et de type primitif**

1- Section 1 : chiens nordiques de traîneau

**Tableau 8 :** Présentation des races de chiens nordiques de traîneau selon leur nom international et leur nom français.

<b>Nom international</b>	<b>Nom français</b>
Grönlandshund Siberian Husky Alaskan Malamute Samoiedskaïa Sabaka	Esquimau/chien du Groenland, Groenlandais Husky Sibérien Malamute de l'Alaska Samoyède

2- Section 2 : chiens nordiques de chasse

**Tableau 9** : Présentation des races de chiens nordiques de chasse selon leur nom international et leur nom français.

Nom international	Nom français
Norsk Elghund	Chien d'Elan Norvégien, Elkhound Norvégien
Jämthund	Chien d'Elan Suédois
Norsk Lundehund	Chien Norvégien de Macareux, Lundehund
Karjalankarhukoira	Chien d'Ours de Carélie
Russko-Evropskaïa Laïka	Laïka Russo-européen
Vostotchno-Sibirskaïa Laïka	Laïka de Sibérie Orientale
Zapadno-Sibirskaïa Laïka	Laïka de Sibérie Occidentale
Norbottenspets	Spitz de Norbotten
Suomenpystykorva	Spitz Finlandais, Loulou Finnois, Finnish Spitz

3- Section 3 : chiens nordiques de garde et de berger

**Tableau 10** : Présentation des races de chiens nordiques de garde et de berger selon leur nom international et leur nom français.

Nom international	Nom français
(Suomen) Lapinkoira	Chien Finnois de Laponie
Islandsk Färehond, Friaar Dog	Berger d'Islande, Iceland (Sheep)dog
Norsk Buhund, Norwegian Buhund	Buhund Norvégien, Berger Norvégien
Lapinporokoira	Berger Finnois de Laponie
(Svensk) Lapphund	Chien Suédois de Laponie, (Swedish) Lapland dog
Västgötaspets, Vallhund	Chien des Goths de l'Ouest, Spitz des Wisigoths, Berger Suédois

4- Section 4 : Spitz européens

**Tableau 11** : Présentation des races de chiens Spitz européens selon leur nom international et leur nom français.

Nom international	Nom français
Wolfspitz	Spitz loup, Keeshond
Grossspitz	Grand spitz
Mittelspitz	Spitz moyen
Kleinspitz	Petit Spitz, « Loulou de Poméranie »
Zwergspitz	Spitz nain, « Loulou de Poméranie »
Spitz Italien : Volpino Italiano	Spitz Italien, Spitz de Florence

5- Section 5 : Spitz asiatiques et apparentés

**Tableau 12** : Présentation des races de chiens Spitz asiatiques et apparentés selon leur nom international et leur nom français.

Nom international	Nom français
Akita Inu Hokkaido-Ken, Aïnou Tora	Chien japonais d'Akita, Akita Hokkaido Kaï, Kaï Toraken
Kishu, Kyushu	Kishu
Shiba Inu	Shiba, Petit chien japonais
Shikoku	Shikoku
Nihon Supittsu	Spitz Japonais
Choo	Chow-Chow
Wolf-Chow	Eurasier, Eurasien, Loup-Chow
Korea Jondo dog	Korea Jondo dog

6- Section 6 : type primitif

**Tableau 13** : Présentation des races de chiens de type primitif selon leur nom international et leur nom français.

Nom international	Nom français
Basenji	Basenji, chien de Khéops, Terrier du congo
Kelef K'naani	Chien de Canaan
Kelb tal-fennek	Lévrier du Pharaon

7- Section 7 : type primitif - chiens de chasse

**Tableau 14** : Présentation des races de chiens de chasse de type primitif selon leur nom international et leur nom français.

Nom international	Nom français
Cirneco Dell'Etna	Cirneco de l'Etna, Lévrier Sicilien
Podenco Canario	Podenco Canario
Podenco Ibicenco, Cà Eivissen, Cuneyro	Lévrier d'Ibiza, Charnigue Majorquais
Podenco Portugues	Podenco Portugais, chien courant Portugais

8- Section 8 : chiens de chasse de type primitif avec un épi linéaire sur le dos

**Tableau 15** : Présentation des races de chiens de chasse de type primitif avec un épi linéaire sur le dos selon leur nom international et leur nom français.

Nom international	Nom français
Thai Ridgeback Dog	Chien Thaïlandais à crête dorsale

### **Sixième groupe : chiens courants et chiens de recherche au sang**

1- Section 1 : chiens courants

a- Chiens courants de grande taille

**Tableau 16** : Présentation des races de chiens courants de grande taille selon leur nom international et leur nom français.

<b>Nom international</b>	<b>Nom français</b>
Chien de Saint-Hubert	Chien de Saint-Hubert
Poitevin	Poitevin
Billy	Billy
Français Tricolore	Français Tricolore
Français Blanc et Noir	Français Blanc et Noir
Français Blanc et Orange	Français Blanc et Orange
Grand Anglo-Français Tricolore	Grand Anglo-Français Tricolore
Grand Anglo-Français Blanc et Noir	Grand Anglo-Français Blanc et Noir
Grand Anglo-Français Blanc et Orange	Grand Anglo-Français Blanc et Orange
Grand Bleu de Gascogne	Grand Bleu de Gascogne
Grand Gascon Saintongeais	Grand Gascon Saintongeais
Grand Griffon Vendéen	Grand Griffon Vendéen
English Fox-Hound	Fox-Hound Anglais
Otterhound	Otterhound
American Fox-Hound	Fox-Hound Américain
Black and Tan Coonhound	Chien Courant Noir et Feu
Chien Courant Bulgare	Chien Courant Bulgare

b- Chiens courants de moyenne taille

**Tableau 17** : Présentation des races de chiens courants de moyenne taille selon leur nom international et leur nom français.

<b>Nom international</b>	<b>Nom français</b>
Anglo-Français de petite Vénerie	Anglo-Français de petite Vénerie
Ariégeois	Ariégeois
Beagle Harrier	Beagle Harrier
Chien d'Artois	Chien d'Artois
Porcelaine	Porcelaine
Petit Bleu de Gascogne	Petit Bleu de Gascogne
Petit Gascon Saintongeais	Petit Gascon Saintongeais
Briquet Griffon Vendéen	Briquet Griffon Vendéen
Griffon Bleu de Gascogne	Griffon Bleu de Gascogne
Griffon Fauve de Bretagne	Griffon Fauve de Bretagne
Griffon Nivernais	Griffon Nivernais
Harrier	Harrier
Bruno du Jura de type Bruno	Bruno du Jura de type Bruno
Bruno du Jura de type Saint-Hubert	Bruno du Jura de type Saint-Hubert
Chien Courant Lucernois	Chien Courant Lucernois
Chien Courant Bernois	Chien Courant Bernois
Chien Courant Schwytzois	Chien Courant Schwytzois
Brandlbracke	Brachet (=Briquet) feu
Tirolerbracke	Brachet Tyrolien (Autrichien) à poil lisse
Steirische Bracke	Brachet de Styrie à poil dur
Erdelyi Kopo	Chien Courant de Transylvanie
Ogar Polski	Brachet Polonais
Sabueso Espanol	Chien Courant Espagnol
Segugio Italiano	Chien Courant Italien

Hellinikos Ichnilatis	Chien Courant Hellénique
Balkanski Gonic	Chien Courant des Balkans
Posavaski Gonic	Chien Courant de Posavatz
Jugoslovenski Trobojni Gonic	Chien Yougoslave Tricolore
Jugoslovenski Planinski Gonic	Chien Yougoslave de Montagne
Bosanski Ostodanski Gonic Barak	Chien de Bosnie à poil dur
Istarski Ostrodlaki Gonic	Chien Courant d'Istrie à poil dur
Istarski Kratkodlaki Gonic	Chien Courant d'Istrie à poil ras
Slovensky Kopov	Chien Courant slovaque
Hamiltonstövare	Chien d'Hamilton ou Fox-Hound Suédois
Schillerstövare	Chien de Schiller
Smalandsstövare	Chien de Smaland
Dunker	Chien Norvégien
Haldenstövare	Chien de Halden
Hygenhund	Hygenhund
Suomenajokoira	Chien Courant Finnois

c- Chiens courants de petite taille

**Tableau 18** : Présentation des races de chiens courants de petite taille selon leur nom international et leur nom français.

<b>Nom international</b>	<b>Nom français</b>
Basset Artésien Normand	Basset Artésien Normand
Basset Bleu de Gascogne	Basset Bleu de Gascogne
Basset Fauve de Bretagne	Basset Fauve de Bretagne
Grand Basset Griffon Vendéen	Grand Basset Griffon Vendéen
Petit Basset Griffon Vendéen	Petit Basset Griffon Vendéen
Basset Hound	Basset Hound
Beagle	Beagle
Petit Chien Courant du Jura	Petit Chien Courant du Jura
Petit Chien Courant Lucernois	Petit Chien Courant Lucernois
Petit Chien Courant Bernois	Petit Chien Courant Bernois
Petit Chien Courant Schwytzois	Petit Chien Courant Schwytzois
Deutsche Bracke	Brachet Allemand
Westfälische Dachsbracke	Basset de Westphalie
Drever	Drever

2- Section 2 : chiens de recherche au sang

**Tableau 19** : Présentation des races de chiens de recherche au sang selon leur nom international et leur nom français.

<b>Nom international</b>	<b>Nom français</b>
Bayerischer Gebirsschweißhund	Chien Rouge de Bavière
Hannoverscher Schweißhund	Chien Rouge de Hanovre
Alpenländische Dachsbracke	Basset des Alpes

**Septième groupe : chiens d'arrêt**

1- Section 1 : Continentaux

a- Type Braque

**Tableau 20** : Présentation des races de chiens d'arrêt de type Braque selon leur nom international et leur nom français.

Nom international	Nom français
Deutscher Kurzhaariger Vorstehhund	Braque Allemand à poil court
Deutscher Drahthaariger Vorstehhund	Braque Allemand à poil dur ou Drahthaar
Deutscher Stichelhaariger Vorstehhund	Braque Allemand à poil raide ou Stichelhaar
Weimaraner	Braque de Weimar
Perdiguero de Burgos	Braque de Burgos
Gammel Dansk	Ancien Chien d'Arrêt Danois
Braque de l'Ariège	Braque de l'Ariège
Braque d'Auvergne	Braque d'Auvergne
Braque du Bourbonnais	Braque du Bourbonnais
Braque Dupuy	Braque Dupuy
Braque Français	Braque Français
Braque Saint-Germain	Braque Saint-Germain
Magyar Vizsla	Braque Hongrois
Bracco Italiano	Braque Italien
Spinone Italiano	Spinone ou Chien d'Arrêt Italien à poil dur
Perdigueiro Portugais	Chien d'Arrêt Portugais

b- Type Epagneul

**Tableau 21** : Présentation des races de chiens d'arrêt de type Epagneul selon leur nom international et leur nom français.

Nom international	Nom français
Kleiner Münsterländer Vorstehhund	Petit Münsterländer
Grosser Münsterländer Vorstehhund	Grand Münsterländer
Deutscher Langhaariger Vorstehhund	Chien d'Arrêt Allemand à poil long
Epagneul Bleu de Picardie	Epagneul Bleu de Picardie
Epagneul Breton	Epagneul Breton
Epagneul Français	Epagneul Français
Epagneul Picard	Epagneul Picard
Epagneul de Pont-Audemer	Epagneul de Pont-Audemer
Drentsche Patrijshond	Epagneul à Perdrix de Drente
Stabyhound	Chien d'Arrêt Frison

c- Type Griffon

**Tableau 22** : Présentation des races de chiens d'arrêt de type Griffon selon leur nom international et leur nom français.

Nom international	Nom français
Korthals ou Griffon à poil dur	Korthals ou Griffon à poil dur
Griffon Boulet ou Griffon à poil laineux	Griffon Boulet ou Griffon à poil laineux
Cesky Fousek	Griffon d'Arrêt Tchèque
Slovensky Hraborsty Ohar	Slovensky Hraborsty Ohar

2- Section 2 : Chiens d'arrêt des Iles Britanniques

a- Pointer

**Tableau 23** : Présentation de la race de chiens d'arrêt des Iles Britanniques de type Pointer selon son nom international et son nom français.

Nom international	Nom français
English Pointer	Pointer Anglais

b- Setter

**Tableau 24** : Présentation des races de chiens d'arrêt des Iles Britanniques de type Setter selon leur nom international et leur nom français.

Nom international	Nom français
English Setter	Setter Anglais
Gordon Setter	Setter Gordon
Irish Setter	Setter Irlandais

### **Huitième groupe : Chiens leveurs de gibier, rapporteurs et chien d'eau**

1- Section 1 : Rapporteurs de gibier

**Tableau 25** : Présentation des races de chiens rapporteurs de gibier selon leur nom international et leur nom français.

Nom international	Nom français
Nova Scotia Duck Tolling Retriever	Retriever de la Nouvelle-Ecosse
Chesapeake Bay Retriever	Retriever de la Baie de Cheasapeake
Curly-Coated Retriever	Retriever à poil bouclé ou Curly-Coated Retriever
Flat-Coated Retriever	Retriever à poil plat ou Flat-Coated Retriever
Labrador	Labrador
Golden Retriever	Golden Retriever

2- Section 2 : Chiens leveurs de gibier ou Broussailleurs

**Tableau 26** : Présentation des races de chiens leveurs de gibier ou Broussailleurs selon leur nom international et leur nom français.

Nom international	Nom français
Rhodesian Ridgeback	Rhodesian Ridgeback
Deutscher Wachtelhund	Chien d'Oysel
American Cocker Spaniel	Cocker Américain
English Cocker Spaniel	Cocker Anglais
Clumber Spaniel	Clumber Spaniel
Field Spaniel	Field Spaniel
English Springer	Springer Anglais
Welsh Springer	Springer Gallois
Sussex Spaniel	Sussex Spaniel
Kooikerhondje	Petit Chien Hollandais de Chasse au Gibier d'eau

3- Section 3 : Chiens d'eau

**Tableau 27** : Présentation des races de chiens d'eau selon leur nom international et leur nom français.

<b>Nom international</b>	<b>Nom français</b>
American Water Spaniel	Chien d'eau Américain
Barbet	Barbet
Irish Water Spaniel	Chien d'eau Irlandais
Wetterhoun	Chien d'eau Frison
Cao de Agua	Chien d'eau Portugais
Lagotto Romagnolo	Chien d'eau Romagnol

### **Neuvième groupe : Chiens d'agrément ou de Compagnie**

#### 1- Section 1 : Bichons et apparentés

**Tableau 28** : Présentation des races de chiens Bichons et apparentés selon leur nom international et leur nom français.

<b>Nom international</b>	<b>Nom français</b>
Gelockter Bichon, Bichon à poil frisé	Bichon à poil frisé
Bolonese	Bichon Bolognais
Havanese	Bichon Havanaise
Maltese	Bichon Maltais
Coton de Tuléar	Coton de Tuléar
Piccolo Cane Leone	Petit Chien Lion

#### 2- Section 2 : Caniches

**Tableau 29** : Présentation des races de chiens Caniches selon leur nom international et leur nom français.

<b>Nom international</b>	<b>Nom français</b>
Grand Caniche	Grand Caniche
Caniche Moyen	Caniche Moyen
Caniche Nain	Caniche Nain
Caniche Miniature ou Toy	Caniche Miniature ou Toy

#### 3- Section 3 : Chiens Belges de petit format

**Tableau 30** : Présentation des races de chiens Belges de petit format selon leur nom international et leur nom français.

<b>Nom international</b>	<b>Nom français</b>
Belgische Griffontje	Griffon Belge
Brusseler Griffontje	Griffon Bruxellois
Kleine Brabantese	Petit Brabançon

#### 4- Section 4 : Chiens nus

**Tableau 31:** Présentation des races de chiens nus selon leur nom international et leur nom français.

Nom international	Nom français
Chinese Crested Dog	Chien Chinois à Crête
Perro Sinpelo del Peru	Chien du Pérou
Xoloitzcuintle	Chien Mexicain, « Xolo »

5- Section 5 : Chiens du Tibet

**Tableau 32:** Présentation des races de chiens du Tibet selon leur nom international et leur nom français.

Nom international	Nom français
Tibetan Spaniel	Epagneul Tibétain
Lhasa Apso	Lhasa Apso
Shih Tzu	Shih Tzu
Tibetan Terrier	Terrier Tibétain

6- Section 6 : Chihuahua

**Tableau 33:** Présentation des races de chiens Chihuahuas selon leur nom international et leur nom français.

Nom international	Nom français
Chihuahua pelo corto	Chihuahua à poil court
Chihuahua pelo lungo	Chihuahua à poil long

7- Section 7 : Dalmatien

**Tableau 34:** Présentation de la race Dalmatien selon son nom international et son nom français.

Nom international	Nom français
Dalmatinac	Dalmatien

8- Section 8 : Epagneul anglais

**Tableau 35:** Présentation des races de chiens Epagneuls anglais selon leur nom international et leur nom français.

Nom international	Nom français
Cavalier King Charles Spaniel	Cavalier King Charles Spaniel
King Charles Spaniel	King Charles Spaniel

9- Section 9 : Epagneul japonais et Pékinois

**Tableau 36:** Présentation des races de chiens Epagneuls japonais et Pékinois selon leur nom international et leur nom français.

Nom international	Nom français
Japanese Chin	Epagneul Japonais
Pekingese	Epagneul Pékinois, Pékinois

10- Section 10 : Epagneul nains continentaux

**Tableau 37:** Présentation des races de chiens Epagneuls nains continentaux selon leur nom international et leur nom français.

Nom international	Nom français
Epagneul Nain Continental Papillon (à oreilles droites)	Epagneul Nain Continental Papillon (à oreilles droites)
Epagneul Nain Continental Phalène (à oreilles tombantes)	Epagneul Nain Continental Phalène (à oreilles tombantes)

11- Section 11 : Kromfohrländer

**Tableau 38:** Présentation de la race de chiens Kromfohrländer selon son nom international et son nom français.

Nom international	Nom français
Kromfohrländer	Kromfohrländer

12- Section 12 : Molossoïdes de petit format

**Tableau 39:** Présentation des races de chiens Molossoïdes de petit format selon leur nom international et leur nom français.

Nom international	Nom français
Bouledogue Français	Bouledogue Français
Pug	Carlin
Boston Terrier	Terrier de Boston

### **Dixième groupe : Lévrier**

1- Section 1 : Lévrier à poil long ou frangé

**Tableau 40:** Présentation des races de chiens Lévrier à poils long ou frangé selon leur nom international et leur nom français.

Nom international	Nom français
Afghan Hound	Lévrier Afghane
Saluki	Saluki
Chart Polski	Lévrier Polonais
Sowaya Baryaya, Borzoï	Barzoï, Lévrier Russe

2- Section 2 : Lévrier à poil dur

**Tableau 41:** Présentation des races de chiens Lévrier à poils dur selon leur nom international et leur nom français.

Nom international	Nom français
Scottish Deerhound	Lévrier Ecossois, Deerhound
Irish Wolfhound	Lévrier Irlandais, Wolfhound

3- Section 3 : Lévrier à poils court

**Tableau 42:** Présentation des races de chiens Lévrier à poils court selon leur nom international et leur nom français.

<b>Nom international</b>	<b>Nom français</b>
Galgo Espanol	Lévrier Espagnol
Greyhound Whippet	Greyhound, Lévrier Anglais Whippet, Lévrier Nain
Piccolo Levriero Italiano	Petit Lévrier Italien, Levrette d'Italie
Magyar Agar	Lévrier Hongrois
Azawakh	Azawakh, Lévrier Touareg
Sloughi, Levriero Arabo	Sloughi, Lévrier Arabe



**2ème PARTIE : ETUDE DETAILLEE DES MALADIES  
D'ORIGINE GENETIQUE**



# I-SQUELETTE ET ARTICULATION

## **A- DEVELOPPEMENT GENERAL**

### ACHONDROPLASIE

Synonymes : « chondrodystrophie », « chondrodysplasie », « nanisme à membres courts ».

Définition : L'achondroplasie est une anomalie de l'ossification endochondrale conduisant à un raccourcissement des membres (brachymélie), en général associé à leur incurvation. Plus précisément, il s'agit d'une prolifération anarchique des cartilages de croissance épiphysaire, la prolifération longitudinale étant remplacée par une prolifération spiroïde et transversale, de telle sorte que les os s'épaississent sans s'allonger proportionnellement. Cette anomalie est considérée comme normale chez les races chondrodystrophiques (type basset) même si elle pose quelques problèmes d'aplomb (panardise, plantigradie, décollement des coudes), mais elle peut se retrouver accidentellement dans d'autres races.

Races concernées : Toutes les races chondrodystrophiques comme les bassets (Basset Hound, Basset Artésien Normand, Basset Bleu de Gascogne, Basset Griffon Vendéen) et le Teckel. Elle a été décrite chez le Scottish Terrier, le Montagne des Pyrénées, l'Elkhound Norvégien, le Malamute d'Alaska, le Samoyède, le Cocker Anglais, le Pointer, le Beagle, le Pékinois, le Carlin, le Caniche toy, le Bouledogue Français, le Shih Tsu et l'Epagneul Japonais.

Déterminisme génétique : Pour la plupart de ces races, le déterminisme serait autosomique récessif, mis à part pour l'Elkhound où il serait héréditaire et le Samoyède où il serait autosomique dominant à pénétrance incomplète (achondroplasie associée à une anémie hémolytique).

Etude clinique :

- Expression clinique : Les chiens ont une croissance plus lente que les autres. Les pattes de l'animal sont plus courtes que la normale, tandis que la tête et le corps sont de taille normale. La brachymélie est plus ou moins importante et les antérieurs peuvent être tors, droits ou demi-tors, de façon uni ou bilatérale. Les membres sont également faibles.

- Diagnostic : Il est clinique et radiologique. Sur la radiographie, les os longs sont plus épais et plus courts, les épiphyses et les métaphyses sont moins développées.

- Pronostic : Il n'existe pas de traitement pour cette anomalie : le chien correspond pour les races non chondrodystrophiques (où ce caractère est recherché) à un « raté génétique ». Chez les chiens du 5<sup>ème</sup> groupe atteints, le pronostic est sombre car les déformations des membres empêchent parfois les animaux de marcher et l'euthanasie est souvent conseillée.

Prophylaxie : Pour les races non chondrodystrophiques, il est conseillé de ne pas mettre à la reproduction les animaux atteints, voire leurs descendants, la difficulté étant de trouver les porteurs sains puisque l'anomalie est récessive.

Bibliographie : 41, 165, 195, 248, 272, 317

## **B- MEMBRES**

### **DYSPLASIE DU COUDE**

Définition : Le terme de « dysplasie du coude » regroupe l'ensemble des affections résultant d'un trouble du développement de l'articulation radio-huméro-ulnaire. Ces affections sont au nombre de quatre :

- la fragmentation du processus coronoïde (FPC) médial ulnaire : lésions érosives du condyle huméral médial, associées à la présence d'un fragment osseux situé au niveau du processus coronoïde médial (majoration de contraintes sur ce processus).
- la non-union du processus anconé (NUPA) : absence partielle ou totale de soudure du noyau d'ossification du processus anconé à la métaphyse ulnaire proximale (olécrane), secondaire à une incongruence articulaire (augmentation des contraintes sur le processus anconé due à un radius long ou à une incisure ulnaire trop serrée).
- l'ostéochondrite disséquante (OCD) du condyle huméral médial : trouble de l'ossification enchondrale qui aboutit à la libération d'un volet cartilagineux qui se décolle de l'os sous-chondral et migre dans l'articulation.
- l'incongruence articulaire (IA) : défaut de coaptation entre les surfaces articulaires huméro-radio-ulnaires, souvent corrélé aux affections précédentes. L'incongruence est liée à un asynchronisme de croissance temporaire ou définitif entre le radius et l'ulna ou à une anomalie de conformation de l'incisure trochléaire ulnaire.

Races concernées : Les races particulièrement touchées par la dysplasie du coude sont par ordre décroissant : le Rottweiler, le Bouvier Bernois, le Terre-Neuve, le Golden retriever, le Berger Allemand et le Labrador. A moindre incidence : le Chow-chow, le Saint-Bernard, le dogue de Bordeaux, le Mastiff, le Springer Spaniel, le Shar Pei et certains Terriers.

En ce qui concerne la répartition des affections :

La FPC atteint surtout les chiens de grande taille : le Rottweiler, le Bouvier Bernois, les retrievers, le Terre-Neuve, le Berger Allemand, le Saint-Bernard, le Montagne des Pyrénées et le Chow-chow. Elle a également été décrite chez le Lévrier Afghan. La FPC est souvent bilatérale et peut-être associée à une OCD.

La NUPA affecte des chiens de grande taille comme le Berger Allemand (avec une incidence allant jusqu'à 18% selon certaines publications), le Saint-Bernard, le Dogue Allemand, le Labrador, le Pointer, le Groenendael, le Montagne des Pyrénées, le Braque de Weimar, le Terre-Neuve, le Setter Irlandais, l'Irish Wolfhound, le Lévrier Afghan et des chiens de races chondrodystrophiques comme le Basset Hound, le Saint-Hubert, le Bouledogue Français, le Beagle et le Teckel. On la retrouve également chez le Pékinois, le Caniche, le Shetland et le Griffon Bruxellois. La NUPA est bilatérale dans 20 à 35% des cas.

L'OCD touche plus fréquemment les chiens de grande taille et de taille géante : le Rottweiler, le Labrador, le Golden Retriever, les Setters, le Lévrier Afghan et le Greyhound. Elle est bilatérale dans au moins 50% des cas.

L'IA atteint particulièrement le Bouvier Bernois, le Basset Hound et le Basset Artésien.

Déterminisme génétique : Une origine héréditaire a été établie pour la FPC : l'héritabilité est de 0.27 à 0.77. Les mâles sont prédisposés avec un ratio de 3/1.

Le déterminisme de la NUPA semble être multifactoriel : anomalie de développement d'origine génétique, trouble métabolique, nutritionnel ou hormonal, traumatisme.

La NUPA est secondaire à l'IA, soit par anomalie de conformation trochléaire, soit par asynchronisme de croissance radio-ulnaire. Les mâles sont deux fois plus atteints que les femelles.

L'OCD serait d'origine multifactorielle : apports énergétiques excessifs, excès de calcium dans l'alimentation, rapidité de croissance et prédispositions génétiques démontrées chez le Labrador et le Golden (facteurs génétiques intervenant soit directement sur le métabolisme cartilagineux, soit par l'intermédiaire de phénomènes aggravant les contraintes mécaniques exercées sur le cartilage). Les mâles sont là aussi plus touchés que les femelles.

#### Etude clinique :

- Expression clinique : Ces affections provoquent une boiterie du coude sur un chien en croissance. La FPC est la plus fréquente et la NUPA la plus rare. Les premiers signes cliniques sont généralement observés vers l'âge de cinq à huit mois.

- Les chiens atteints de FPC présentent généralement une raideur du coude, une démarche hésitante et une boiterie qui apparaît insidieusement vers l'âge de quatre à sept mois. Une boiterie discrète avec appui, exacerbée par un exercice prolongé ou du repos, est typique. Le carpe est souvent maintenu en valgus exagéré, la main en rotation externe et le coude en rotation interne. L'atrophie musculaire est peu marquée. Une douleur est déclenchée à l'hyperextension et à l'hyperflexion du coude. Dans les cas sévères, la palpation du coude révèle un gonflement articulaire : une fluctuation est perceptible entre l'épicondyle huméral latéral et l'olécrane. Lors d'atteinte bilatérale des coudes, le diagnostic est souvent plus difficile à établir, les signes étant moins prononcés. L'évolution arthrosique est rapide. Les fragments du processus coronoïde ne sont pas toujours visibles à la radiographie selon leur position et leur degré de minéralisation.
- La NUPA se caractérise par une boiterie discrète à sévère avec appui, aggravée par l'exercice ou le repos prolongé. La flexion et l'extension du coude sont réduites lors de la marche, le membre est en rotation externe. Les signes cliniques apparaissent entre cinq et douze mois en général mais ils peuvent être plus tardifs : jusqu'à l'âge de six ans. La palpation révèle une distension du cul-de-sac caudolatéral du coude et un épaississement de la capsule articulaire. Une douleur est présente à la mobilisation en hyper. L'amyotrophie est rare. Le diagnostic radiographique est aisé.
- L'OCD se développe chez les animaux à croissance rapide dont le poids adulte dépasse 20 kg. Elle se traduit par une boiterie du membre thoracique aiguë ou chronique, augmentée après un exercice prolongé ou le repos. La boiterie est en général modérée au début de l'affection, progresse vers une suppression totale d'appui en quelques semaines à quelques mois et l'arthrose se développe. La manipulation du coude révèle une douleur, provoquée par une ankylose, des crépitations et une synovite. A la radiographie, on observe une lésion radio-transparente en coup d'ongle sur la partie médiale du condyle huméral.
- L'IA se manifeste par une boiterie d'un ou des membres thoraciques, une inflammation articulaire et une douleur à la mobilisation en hyper. Elle est souvent associée à la FPC, la NUPA ou l'OCD. Sur les radiographie, on observe un interligne articulaire de taille augmentée et un décalage des surfaces articulaires radiale et ulnaire.

- Diagnostic : Le diagnostic est clinique et surtout radiographique (technique de choix). Il faut toujours radiographier les deux coudes car 20 à 50% des NUPA et FPC sont bilatérales. Pour la NUPA et l'IC, un profil du coude suffit. Pour la FPC, une incidence antéro-postérieure avec pronation de 15° et une vue médio-latérale en extension avec supination de 15° sont nécessaires. Enfin pour l'OCD, une vue antéro-postérieure médiale oblique est préférable.

L'International Elbow Work Group (IEWG) a mis en place un mode d'évaluation radiographique de la dysplasie qui a été adopté par la Fédération Cynologique Internationale. Ce mode permet le dépistage des lésions d'arthrose à partir d'au moins une vue de profil en flexion à 45°.

Ce système n'est pas parfait (puisqu'il induit des faux positifs et des faux négatifs) mais il permet de classer les dysplasies par grade [tableau 43] et d'améliorer la sélection (interdire les chiens de grade II et III à la reproduction):

**Tableau 43** : Modalité de classification de la dysplasie du coude : gradation de la dysplasie en fonction des lésions radiographiques.

Grade de dysplasie	Lésions radiographiques
0	Coude normal Aucune incongruence Aucune sclérose Aucune arthrose
I	Arthrose légère Sclérose de la scissure trochléaire Ou marge $\geq 2$ mm entre le radius et l'ulna Ou ostéophytes $< 2$ mm
II	Arthrose modérée Ostéophytes de 2 à 5 mm
III	Arthrose sévère ou dysplasie de coude primaire Ostéophytes $> 5$ mm Et/ou présence d'une NUPA, d'une OCD ou d'une FPC

D'autres techniques sont possibles : - Scanner : il permet la mise en évidence de malformations comme la NUPA et décèle les affections concomitantes : FPC, IC. Il permet également la visualisation des fractures tardives du processus anconé au niveau du coude très arthrosique. Pour la FPC, la précision est de 86,7%, la sensibilité de 88,2% et la VPN de 84,6%.

- IRM : elle permet la visualisation des fragments non déplacés, minéralisés ou non, lors de FPC. La précision est de 95,5%, la sensibilité de 100% et la VPN de 100% pour la détection de processus coronoïde médial fragmentés libres. Pour les fragments non déplacés et non minéralisés, la précision est de 91%, la sensibilité de 87,5%, la spécificité de 92,5% et la VPN de 92,5%.

- Arthroscopie : cette technique permet un bilan articulaire complet et un geste thérapeutique concomitant si nécessaire, elle est peu invasive et c'est le diagnostic de choix pour la dysplasie du coude.

- Pronostic : Il résulte de la dysplasie du coude une arthrose secondaire qui compromet sérieusement les capacités fonctionnelles de l'animal. Le pronostic est donc réservé.

Diagnostic différentiel : Le diagnostic différentiel des boiteries du membre thoracique chez un jeune chien comprend les conséquences d'un traumatisme (fracture, entorse,...), la panostéite, l'ostéochondrite disséquante de l'épaule. Il faut ensuite rechercher l'affection responsable de la dysplasie : FPC, NUPA, OCD et/ou IA.

Prophylaxie : Compte tenu du caractère héréditaire de cette affection, il est conseillé de ne pas faire reproduire les animaux atteints de dysplasie, ceux dont la descendance est atteinte et, dans la mesure du possible, les animaux sains mais directement issus de parents atteints. Un

dépistage systématique devrait être fait avant l'âge d'un an pour toutes les races prédisposées. L'IEWG a mis en place une politique d'éradication de l'affection en établissant des critères de sélection (gradation de la dysplasie : idéalement seuls les chiens de grade 0 devraient être mis à la reproduction.

Mais il est surtout conseillé de retirer de la reproduction les chiens de grades II et III) et en aidant les éleveurs à améliorer les conditions environnementales (nutrition, mode de vie). L'IEWG travaille sur l'installation d'un certificat international de dysplasie du coude.

Bibliographie : 41, 96, 97, 105, 121, 122, 190, 239, 248, 272, 294, 302, 317, 326

## **DYSPLASIE COXO-FEMORALE**

Définition : La dysplasie coxo-fémorale ou dysplasie de la hanche est une maladie très fréquente, inscrite sur la liste des vices rédhibitoires canins par la loi du 22 juin 1989. Elle représente environ 71% des cas présentés en consultation de chirurgie.

La dysplasie coxo-fémorale est une anomalie généralement bilatérale du développement de l'articulation de la hanche. Plus précisément, il s'agit d'une mauvaise coaptation entre la tête du fémur et l'acétabulum, se traduisant par des malformations de la tête fémorale et de l'acétabulum, par une laxité anormale des tissus mous environnants et par une ostéoarthrose.

Races concernées : De très nombreuses races sont touchées : plus de 80. Elle atteint préférentiellement les races de taille moyenne, les grandes races et les races géantes (Des pourcentages de dysplasiques sont notés entre parenthèses, variables d'un pays et d'une étude à l'autre, donc d'une valeur relative) :

- Saint-Bernard (47%), Terre-Neuve (32%), Bullmastiff (30%), Bouvier Bernois (30%), Schnauzer géant (24%), Rottweiler (23%), Bobtail (23%), Mastiff (23%), Berger allemand (20%), Welsh Corgi (20%) Bouvier des Flandres (19.6%), Shar Pei (17.5%), Border Collie (15%), Montagne des Pyrénées (11%) et Doberman (8%).
- Setter (Anglais (26.5%), Gordon (24%), Golden Retriever (23%), English springer (20%), Epagneul Breton (20%), Setter Irlandais (15%), Labrador (14%), Rhodésien Ridgeback (12%), Braque (de Weimar (12%), Hongrois (10%), Allemand (7%)), cocker (8%), Pointer (9.7%) et Flat Coated retriever (7%).
- l' Akita Inu, Chow-chow, Samoyède et Shiba Inu surtout ( 20%), le Malamute d'Alaska un peu moins (10%), le Husky Sibérien et les Lévrier beaucoup moins (5% ou moins).
- Terrier Tibétain, Cavalier King Charles, Epagneul Tibétain, Dalmatien, Bouledogue Français, Caniche (16%), Lhasa Apso, Papillon Nain continental, Carlin et Chihuahua. Toutefois le risque pour ces petites races reste faible.
- Staffordshire Terrier (30%) , Airedale (15%).
- Saint-Hubert (26%), Beagle (17%) et Petit Basset Griffon vendéen (8%).

Sources : [324]

Déterminisme génétique : La dysplasie est héréditaire, de type polygénique avec une forte participation des facteurs d'environnement, dont certains sont sous influence génétique indirecte (morphologie, type corporel) et d'autres contrôlables (alimentation, excès d'apport en minéraux, exercice). L'hérédité est relativement faible. Il n'y a pas de prédisposition sexuelle.

Cette maladie est héréditaire mais non congénitale, ce qui signifie que les chiots naissent avec des hanches saines.

### Etude clinique :

- Expression clinique : - Avant 6-8 mois, l'animal présente une anomalie de la démarche : « chaloupement » du train arrière, mobilisation simultanée des postérieurs lors de course, posture anormale. Ces signes résultent de la laxité articulaire et ils ne sont en général pas accompagnés de douleur.

- Entre 6 et 10 mois, l'apparition du phénomène douloureux entraîne une boiterie d'un ou des deux postérieurs. L'animal refuse de descendre les marches, de sauter, ... L'anomalie de la démarche persiste et elle est associée à une amyotrophie des fessiers, à une « saillie » du grand trochanter et à une limitation de l'extension et de l'abduction de la hanche douloureuse.

- Fréquemment, une amélioration spontanée des symptômes apparaît vers 10-12 mois, voire l'animal retrouve une démarche normale.

- Plus ou moins tardivement, une boiterie est susceptible de réapparaître suite au développement du processus arthrosique. Il existe cependant une grande variabilité individuelle dans la sévérité du trouble locomoteur qui n'est pas proportionnelle à la gravité radiographique des lésions d'arthrose. L'installation à terme d'un processus arthrosique a toujours été considérée comme une règle absolue.

- Diagnostic : Le dépistage de la dysplasie coxo-fémorale implique la réalisation de clichés radiographiques rigoureux. Le chien doit être placé en position de « dysplasie », c'est-à-dire les hanches en extension, les fémurs parallèles entre eux et au bassin et les genoux en légère rotation interne. Une hyperlaxité est parfois visible (subluxation plus ou moins prononcée). Des signes d'arthroses peuvent être présents dès le 6-7<sup>ème</sup> mois. Il faut examiner l'interligne articulaire, la tête fémorale, le condyle et la couverture de la tête fémorale par le rebord acétabulaire dorsal. On mesure également l'angle de Norberg-Olsson, la valeur seuil variant entre 98 (golden) et 104° (Rottweiler). En général, on considère qu'il doit être supérieur à 105°.

Le chien est ensuite classé selon le stade de dysplasie (classification établie par la Société Centrale Canine) comme le montre le tableau 44 ci-dessous.

**Tableau 44** : Classification de la dysplasie coxo-fémorale selon les modifications radiologiques.

Degré de dysplasie	Modifications radiologiques
A : aucune dysplasie	Pas de signe de dysplasie Angle de Norberg-Olsson normal (> 105°)
B : stade intermédiaire	Angle $\geq$ 105° mais congruence anormale Bonne congruence et angle < 105°
C : dysplasie légère ou stade I	Angle entre 100-105° et congruence moyenne (léger aplatissement acétabulaire). Présence éventuelle de signe d'arthrose
D : dysplasie moyenne ou stade II	Mauvaise congruence et angle situé entre 90° et 100° Aplatissement du cotyle et/ou signes d'arthrose

E : dysplasie grave ou stade III et IV	Subluxation ou luxation manifeste et angle < 90° Aplatissement du cotyle, déformation de la tête
--	---

Aux Etats-Unis, un procédé breveté est utilisé : le procédé « Penn-Hip ». Il permet un dépistage plus précoce (à partir de 16 semaines) des chiens dysplasiques. L'indice de distraction (ID), qui est un indice de laxité articulaire, est calculé sur une radiographie en position excentrée forcée.

Cet indice est égal au rapport de la distance entre le centre de l'acétabulum et le centre de la tête fémorale « d », et le rayon de la tête fémorale « r » :  $ID = d/r$ . Lorsque  $ID < 0,3$ , le chien a de forte chance d'avoir des hanches normales (fiable à partir de 16 semaines). Lorsque  $ID = 0,8$ , le risque de développer de l'arthrose varie en fonction de la race : 55% pour le Labrador, 90% pour le Berger Allemand.

D'autres techniques peuvent permettre un diagnostic de dysplasie coxo-fémorale mais elles ne sont pas encore validées cliniquement en France : échographie et scanner.

- Pronostic : L'arthrose apparaît à plus ou moins court terme, ce qui invalide assez fortement le chien.

Diagnostic différentiel : - Pour les animaux jeunes : panostéite, ostéochondrite disséquante, disjonction épiphysaire, ostéodystrophie hypertrophiante, rupture des ligaments croisés, luxation rotulienne, traumatisme.

- Pour les animaux âgés : myélopathie dégénérative, syndrome de la queue de cheval, hernie discale chronique, sténose lombo-sacrée, rupture des ligaments croisés, polyarthrite, tumeurs osseuses ou articulaires.

Prophylaxie : La Fédération Cynologique Internationale recommande un âge minimal de douze à seize mois pour les clichés radiographiques officiels et de dix-huit mois pour les races géantes. Ceci ne permet donc pas un dépistage précoce de la dysplasie. Seuls les chiens classés A ou B devraient être mis à la reproduction, mais certains clubs de races français acceptent des reproducteurs présentant une légère dysplasie (degré C).

La difficulté dans la lutte contre la dysplasie de la hanche en élevage tient au grand nombre de gènes en cause, à l'intervention de gènes dont l'action est indirecte et à l'influence de facteurs d'environnement. Heureusement l'hérédité est relativement faible, ce qui ne permet qu'une progression très lente dans la sélection des reproducteurs dont le patrimoine génétique est favorable vis-à-vis de l'affection. Pour être plus efficace, la sélection doit intégrer un maximum d'informations : phénotype des ascendants, des frères et sœurs et des descendants. L'animal a en effet plus de chance d'être sain si ses proches le sont.

Enfin, si l'action sur les facteurs extérieurs comme l'alimentation peut permettre d'améliorer les manifestations cliniques, seul un dépistage plus précoce est susceptible d'apporter une réelle amélioration en élevage.

Bibliographie : 41, 49, 50, 140, 141, 190, 248, 272, 294, 302, 317

## **DYSPLASIE DE L'EPAULE : OSTEOCHONDRITE DISSEQUANTE**

Définition : L'ostéochondrose est une affection osseuse caractérisée par un défaut d'ossification enchondrale du cartilage articulaire chez le jeune, correspondant à une augmentation localisée de l'épaisseur du cartilage. Si ce trouble persiste, le stade

d'ostéochondrite disséquante (OCD) est atteint : un fragment de cartilage se libère dans l'articulation et peut former une souris articulaire. La lésion se situe sur la partie caudale de la tête humérale, en incidence médio-latérale.

Races concernées : L'OCD de l'épaule touche les chiens de grande race ou de race géante : Golden retriever, Labrador, Setter Irlandais, Pointer, Dogue Allemand, Saint-Bernard, Rottweiler, Bouvier Bernois, Terre-Neuve.

Déterminisme génétique : L'étiologie de cette affection est incertaine. On note toutefois une prédisposition chez les chiens de grande race.

Plusieurs facteurs prédisposant ont été mis en évidence :

- la race : chiens à croissance rapide dont le poids adulte est supérieur à 20 kg.
- l'âge : les chiens affectés sont jeunes.
- le sexe : les mâles sont généralement deux fois plus exposés que les femelles.
- l'articulation : les articulations les plus souvent atteintes sont celles soumises aux plus fortes pressions comme l'épaule.
- l'alimentation : les surcharges alimentaires (aliments hyperénergétiques), vitaminiques, minérales (calcium en excès) et hormonales seraient des causes favorisantes.
- le traumatisme mécanique de la surface articulaire.

Etude clinique :

- Expression clinique : L'OCD est suspectée à l'observation d'une boiterie, sans commémoratif de traumatisme, chez un chien jeune (quatre à dix mois), appartenant à une grande race.

La boiterie est permanente et augmente à l'effort. La mobilisation et la palpation de l'articulation atteinte sont toujours douloureuses. L'examen révèle parfois une distension des culs-de-sac synoviaux. Lors d'arthrose, on note de l'ankylose et des crépitements. Une amyotrophie peut devenir considérable dans les cas graves.

Il n'est pas rare que l'OCD soit associée à d'autres troubles de croissance (dysplasie coxo-fémorale, panostéite,...). Elle est bilatérale dans au moins 50% des cas.

- Diagnostic : Il est radiographique. On note une concavité radiotransparente, correspondant à un défaut de production d'os sous-chondral, sur la partie caudal de la tête humérale en incidence médio-latérale et une ostéocondensation autour de la lésion. La souris articulaire peut être visible quand elle est ossifiée.

L'examen idéal reste l'arthroscopie puisqu'elle permet de visualiser directement la souris articulaire.

L'arthrographie donne l'état du cartilage articulaire, montre un éventuel décollement du volet cartilagineux et différencie l'ostéochondrose de l'OCD.

- Pronostic : Il est assez bon. Le traitement chirurgical donne de très bons résultats.

Diagnostic différentiel : Luxation de l'épaule, panostéite, traumatisme.

Prophylaxie : La prophylaxie des ostéochondroses est difficile et aléatoire en l'absence d'une connaissance précise de tous les facteurs étiologiques. On peut cependant conseiller d'éviter toute suralimentation et tout excès d'apport calcique chez les jeunes animaux à fort potentiel de croissance. Bien que l'origine génétique ne soit pas prouvée, il semble prudent d'écarter de la reproduction les animaux atteints ou ceux dont la descendance présente un fort taux d'ostéochondrose.

Bibliographie : 6, 103, 120, 122, 190, 272, 294

## **LUXATION CONGENITALE DU COUDE**

Synonymes : « subluxation du coude », « dislocation du coude », « dysplasie de type II ».

Cette anomalie peu décrite dans la littérature vétérinaire serait à l'origine d'environ 20% des boiteries non traumatiques du coude chez le chien.

Définition : La luxation congénitale du coude est une déformation bilatérale des surfaces articulaires des extrémités proximales du radius et de l'ulna, accompagnée d'une hypoplasie du ligament collatéral médial de l'articulation du coude.

Races concernées : Cette anomalie se rencontre essentiellement chez les races de petit format : Yorkshire, Loulou de Poméranie, Pékinois. Elle a également été observée chez des chiens de taille moyenne et grande comme l'Airedale et le Lévrier afghan.

Déterminisme génétique : Il est inconnu mais une hérédité est suspectée. Selon certains auteurs, l'aplasie ligamentaire aurait pour origine un défaut embryologique dans le développement des ligaments annulaires et serait héréditaire. Il est possible que le type de déformation qui se développe soit lié à ces anomalies ligamentaires déjà présentes, que la lésion soit bien congénitale, et qu'elle soit masquée, jusqu'à ce qu'un traumatisme suffisant soit appliqué pour provoquer le déplacement de l'os instable.

### Etude clinique :

- Expression clinique : Les signes cliniques apparaissent progressivement chez des animaux jeunes : 4 à 6 semaines. La démarche est modifiée, l'animal ne peut pas étendre le coude, ni s'appuyer de manière stable sur le membre. L'articulation du coude est déformée : rotation externe de la partie proximale de l'ulna, associée le plus souvent à une amyotrophie de tout le membre. Les déformations observées vont du déplacement latérale du radius (et rotation latérale de l'ulna) avec malformation osseuse et boiterie importante, à un déplacement postérolatérale de la tête du radius s'accompagnant d'une boiterie légère et d'une déformation osseuse minime. Ces malformations peuvent entraîner une luxation de l'articulation.

Cette affection est le plus souvent bilatérale. Dans ce cas, au repos, les bras des animaux ont souvent tendance à se croiser devant le corps.

- Diagnostic : A la radiographie, aucune structure anatomique normale ne peut être reconnue du fait de la déformation et de la malposition des os. L'arthrose n'apparaît que tardivement.

- Pronostic : Il est réservé car le plus souvent des phénomènes dégénératifs se mettent en place. Les animaux de petite taille sont moins atteints par l'arthrite dégénérative et ont un meilleur pronostic que ceux de grande taille.

Après traitement, la récupération est en général plus lente pour les lésions unilatérales que pour les lésions bilatérales. Selon certains auteurs, la récupération à long terme serait bonne.

Diagnostic différentiel : Dysplasie du coude, traumatisme.

Prophylaxie : Une origine héréditaire étant supposée, il semble raisonnable d'écarter de la reproduction les animaux atteints.

Bibliographie : 267, 294, 317

## **LUXATION DE LA ROTULE**

Définition : La luxation de la rotule, ou patella, est une affection orthopédique fréquente du grasset, dont l'origine est le plus souvent congénitale. Elle est caractérisée par une position anormale de la rotule hors de la trochlée. Latérale ou le plus souvent médiale, elle est associée à un ensemble d'anomalies squelettiques fémorale et tibiale qui apparaissent précocement et s'aggravent au cours de la croissance. La luxation médiale ferait partie des cinq affections héréditaires les plus importantes. Il s'agit d'un vice caché grave pouvant donner droit à une action en réhabilitation. La luxation médiale est associée à des ruptures du ligament croisé crânial dans 15 à 20% des cas et elle est bilatérale dans 20 à 50% des cas.

Races concernées : - Luxation médiale : elle touche principalement les races de petite taille (Yorkshire, Caniche, Chihuahua, Pinscher, Pékinois, Papillon, Cavalier King Charles, Lhasa Apso, Boston Terrier, Teckel, Cairn Terrier, Carlin, Griffon Bruxellois, Bichons, Loulou de Poméranie) et plus rarement les chiens de taille moyenne (Epagneul Breton).

- Luxation latérale : elle atteint le plus souvent des chiens de race de taille moyenne à grande comme les Retrievers, le Dogue allemand, le Saint-Bernard, l'Irish Wolfhound.

Déterminisme génétique : - Luxation médiale : elle est congénitale et touche plus fréquemment les femelles (rapport femelles/mâles de 1.5). L'origine n'est pas connue. Elle serait polygénique, les polygènes contrôlant la profondeur de la trochlée, le développement des crêtes osseuses et l'attachement des ligaments gouvernant les mouvements de la rotule.

- Luxation latérale : il y a une prédisposition raciale. L'étiologie est inconnue mais une composante héréditaire est probable. Elle n'est pas congénitale. La luxation latérale de la rotule pourrait être associée à la dysplasie de la hanche dont l'origine héréditaire est prouvée.

Etude clinique :

- Expression clinique : - Luxation médiale de la rotule : les troubles de la démarche apparaissent de façon précoce chez les chiots de 2 à 4 mois. L'intensité de ces troubles varie selon les individus : certains refusent de marcher ou se déplacent accroupis avec les grassets fléchis, d'autres se déplacent normalement.

La luxation est classée en 4 stades selon des critères cliniques et physiques [Tableau 45]. Lors de luxation de stade I ou II, des boiteries intermittentes sont souvent décrites par le propriétaire.

Des anomalies de conformation associées sont souvent visibles immédiatement, comme le *genu valgum* caractérisé par des grassets orientés vers l'extérieure et des pieds vers l'intérieure. La position fléchie permanente du grasset entraîne une rétraction du muscle quadriceps qui limite la capacité d'extension. La douleur est souvent faible à absente sauf en cas de chondromalacie rotulienne ou condylienne.

**Tableau 45** : Classification des luxations médiales de la rotule selon des critères cliniques et physiques [268].

Stade de luxation	I	II	III	IV
<b>Signes cliniques</b>	Suppression d'appui occasionnelle	- Appui avec grasset légèrement fléchi (bilatérale) - Suppression d'appui (unilatérale)	- Appui avec grasset semi-fléchi (bilatérale) - Suppression d'appui (unilatérale)	- Déplacement accroupi (bilatérale) - Suppression d'appui (unilatérale)
<b>Caractéristiques de la luxation</b>	- Intermittente - Réduction spontanée en extension	- Fréquente ou permanente - Réductible manuellement ou en extension + rotation tibiale interne	- Permanente - Réductible manuellement mais nouvelle luxation immédiate	- Permanente - Irréductible
<b>Déviations de la crête tibiale et rotation tibiale interne</b>	Faible	30°	30 à 60°	60 à 90°
<b>Trochlée fémorale</b>	Normale	Peu profonde	Peu profonde, voire plate	Absente, voire convexe

- Luxation latérale de la rotule : souvent, au début de l'évolution, l'animal présente une démarche « lourde » et l'individu est panard. Ces signes cliniques discrets peuvent s'accroître notamment par une altération de la fonction locomotrice entre 3 et 6 mois. Les jarrets sont en hyperextension, les grassets sont fléchis et rentrés sous le corps, le dos est voussé et des douleurs sont présentes à la manipulation des masses musculaires des membres postérieurs qui sont atrophiés.

- **Diagnostic** : Le diagnostic de certitude se fait par palpation des reliefs anatomiques sur un animal éveillé et debout. La radiographie permet également de visualiser la luxation, ainsi que les signes d'arthrose secondaire et les déformations osseuses éventuelles.

- **Pronostic** : Il dépend de la sévérité des lésions anatomiques et du potentiel de croissance du chien au moment du diagnostic : il est excellent à mauvais. Lors de chirurgie précoce, le pronostic est souvent favorable.

**Diagnostic différentiel** : Maladie de Legg-Perthes-Calvé, dysplasie coxo-fémorale, traumatisme.

**Prophylaxie** : Bien qu'imparfaitement démontré, le caractère héréditaire de la luxation rotulienne semble évident. Il implique donc l'instauration d'un plan de sélection, nécessitant la mise en place d'une méthode diagnostique précoce, afin de retirer de la reproduction les animaux atteints, leurs parents et ceux guéris chirurgicalement.

Bibliographie : 37, 41, 103, 165, 190, 268, 294, 312, 317

### **MALADIE DE LEGG-PERTHES-CALVE**

Synonyme : « Nécrose aseptique de la tête fémorale »

Définition : La maladie de Legg-Perthes-Calvé est une ostéonécrose de la tête et du col du fémur qui se développe uniquement chez les jeunes en croissance. Elle se traduit par des lésions de nécrose d'origine vasculaire qui évoluent vers un remodelage osseux de l'articulation de la hanche. L'affection est majoritairement unilatérale (dans 80-90% des cas).

Races concernées : Cette maladie affecte les chiens de race naine ou de petit format, d'un poids adulte inférieur à douze kilogrammes. Le Yorkshire Terrier, le West Highland White Terrier, le Manchester Terrier, le Jack Russel Terrier, le Pinscher nain, le Caniche et le Schnauzer nain sont particulièrement touchés.

Déterminisme génétique : L'origine serait héréditaire et probablement autosomique récessive. L'hérédité est très forte. Il n'y a pas de prédisposition de sexe.

Etude clinique :

- Expression clinique : La maladie de Legg-Perthes-Calvé se traduit par l'apparition d'une boiterie, initialement discrète, qui s'aggrave progressivement, une vive douleur à la manipulation de la hanche, notamment lors de la mise en extension et en abduction, et une amyotrophie des fessiers sur des chiens âgés de quatre à douze mois (7 mois en moyenne).

- Diagnostic : L'examen radiographique révèle des modifications de la densité osseuse de la tête fémorale et un épaississement du col fémoral. On note une discrète irrégularité de la surface épiphysaire, puis l'apparition des zones radiotransparentes dans l'épiphyse et la métaphyse. Puis, à un stade plus avancé, les zones de radiotransparence sont proches des zones d'hyperdensité, ce qui témoigne de la coexistence de phénomènes d'ostéonécrose et de réparation osseuse. Un écrasement de la tête du fémur est visible. Le membre peut être raccourci.

- Pronostic : La qualité de la récupération fonctionnelle dépend de la rapidité de la mise en œuvre d'un traitement adéquat. Le traitement conservateur est de pronostic réservé mais le traitement chirurgical donne de bons résultats avec une récupération en 3 mois. Il existe des cas de guérison spontanée mais ils sont exceptionnels.

Diagnostic différentiel : Traumatisme, dysplasie coxo-fémorale, ancienne disjonction épiphysaire du fémur proximal de type Salter I.

Prophylaxie : En raison d'une origine héréditaire suspectée, il est souhaitable que les animaux affectés soient écartés de la reproduction.

Bibliographie : 41, 103, 123, 165, 190, 294

### **PANOSTEITE EOSINOPHILIQUE**

Synonymes : « panostéite », « énostose ».

Définition : La panostéite est une affection ostéoproliférative fréquente chez le jeune. Elle affecte la diaphyse des os longs des chiens en croissance : humérus, radius, ulna et fémur.

Races concernées : Le Berger Allemand présente une nette prédisposition mais d'autres races de grande taille peuvent être atteintes : Dogue Allemand, Labrador, Doberman, Beauceron, Basset Hound, Briard, Rottweiler, Montagne des Pyrénées, Berger Belge, Bouvier bernois, Saint-Bernard, Golden retriever.

Déterminisme génétique : L'étiologie demeure inconnue. Un caractère héréditaire est supposé (portées successives de chiots issus de parents atteints ayant développé une panostéite) mais non démontré.

Récemment, un facteur alimentaire serait mis en cause : consommation d'aliments riches en énergie et en protéines. Même si cette théorie n'est pas encore confirmée, il semble que le métabolisme protéique des chiens atteints de panostéite soit effectivement altéré.

Cette affection touche les mâles à 80%.

Etude clinique :

- Expression clinique : La panostéite se manifeste, sur des chiens âgés de six à dix-huit mois, par l'apparition d'une boiterie subite, souvent sans appui, d'intensité modérée à sévère. A la palpation diaphysaire, une douleur est notée.

La panostéite affecte le plus souvent les tiers moyen et distal de l'humérus, le tiers proximal de l'ulna, le tiers moyen du radius, le tiers proximal du tibia et la moitié proximal du fémur. Les épiphyses ne sont jamais atteintes. Elle peut affecter simultanément plusieurs rayons osseux ou évoluer d'un membre à l'autre, ce qui rend le diagnostic délicat.

L'atteinte de l'état général peut être marquée par une apathie ou une hyperthermie.

- Diagnostic : L'examen radiographique révèle une réaction endostée, caractérisée par la présence de plages d'ossification intramédullaires diffuses puis à contour plus nets, souvent à proximité des foramens nourriciers de la diaphyse des os longs. Une réaction périostée peut également être observée avant que les lésions ostéofibreuses ne régressent.

- Pronostic : Il est favorable. Une rémission spontanée est notée au plus tard douze à dix-huit mois après le diagnostic.

Diagnostic différentiel : Dysplasie coxo-fémorale, ostéochondrite disséquante de l'épaule, dysplasie du coude, énostose secondaire à une Leishmaniose des infarctus osseux et des tumeurs.

Prophylaxie : Cette maladie régresse toute seule mais elle est toutefois douloureuse. Il serait prudent de ne pas faire reproduire les animaux atteints.

Bibliographie : 106, 146, 158, 190, 248, 285, 294

## **C- COLONNE VERTEBRALE**

### **BRACHYOURIE**

Définition : La brachyourie est un raccourcissement congénital de l'appendice caudal par diminution numérique des vertèbres coccygiennes. Ce caractère est recherché dans certaines races.

Races concernées : Elle touche l'Epagneul Breton, le Braque Allemand, le Braque d'Auvergne, le Cocker Anglais et souvent les animaux atteints de Spina Bifida.

Déterminisme génétique : Le déterminisme de la longueur de la queue n'est pas connu avec certitude. D'après DENIS [99], il est probable qu'il soit, le plus souvent, strictement polygénique, mais il est impossible d'exclure l'intervention ponctuelle d'un gène majeur.

Etude clinique :

- Expression clinique et diagnostic : L'animal présente une queue plus courte.
- Pronostic : Les conséquences sont purement esthétiques.

Prophylaxie : Le standard selon les races, exigeant que la queue des chiens soit longue ou au contraire courte, l'existence comme l'absence d'une brachyourie peuvent entraîner la non confirmation du chien.

Bibliographie : 99, 272

## **HEMIVERTEBRE**

Synonyme : « Hémispondylie thoracique »

Définition : Les hémivertèbres sont des malformations du rachis caractérisées par l'absence de la moitié d'une ou de plusieurs vertèbres. Elles résultent d'un défaut ou d'une erreur de formation d'un composant vertébral, en général le corps vertébral. Le défaut d'ossification peut être unilatéral, dorsal ou ventral, donnant une forme particulière à la vertèbre concernée. Ce sont des anomalies congénitales qui proviennent d'un trouble de la vascularisation au stade embryonnaire.

Races concernées : Cette malformation touche surtout les races brachycéphales : Bouledogue Français, Bulldog, Carlin, Boston Terrier, Pékinois. Mais on la retrouve également chez le Yorkshire, le West Highland White terrier et le Braque allemand.

Déterminisme génétique : Cette anomalie est congénitale. Une base génétique peut être suspectée mais elle n'est pas déterminée : polygénique ?

Etude clinique :

- Expression clinique : Lorsqu'ils sont présents, les symptômes apparaissent avant l'âge d'un an et ils sont la conséquence d'une compression intermittente de la moelle épinière, suite à l'instabilité de ces vertèbres.

Les symptômes les plus fréquents sont : une faiblesse des postérieurs (souvent bilatérale) associée à des anomalies des réflexes et une amyotrophie des muscles lombaires et fessiers, une cyphose et/ou une scoliose, une douleur du rachis thoracique. Dans les cas les plus graves, on peut observer une paralysie ou une incontinence.

- Diagnostic : Les hémivertèbres sont le plus souvent des découvertes radiologiques. On note un aspect en « papillon » de la vertèbre sur la radiographie de face, un aspect de vertèbre en coin sur la radiographie de profil et une spondylose. Lors de symptômes nerveux, une myélographie est nécessaire pour confirmer la compression médullaire.

- Pronostic : Le plus souvent, le pronostic est bon (découverte fortuite). Lors de compression médullaire, il est réservé.

Diagnostic différentiel : Fractures traumatique ou pathologique, autres causes de myélopathie (inflammatoire, infectieuse,...).

Prophylaxie : Les hémivertèbres n'entraînent pas toujours de symptômes et sont parfois seulement des découvertes radiologiques. Il est toutefois préférable d'écarter ces animaux de la reproduction.

Bibliographie : 41, 53, 137, 165, 195, 234, 272, 282

## **HERNIE DISCALE**

Synonyme : « protrusion du disque intervertébral »

Définition : La hernie discale se caractérise par la protrusion du noyau pulpeux constituant le disque intervertébral dans le canal rachidien. Elle est responsable d'une compression de la moelle épinière engendrant des troubles moteurs (parésie, paralysie), sensitifs et sphinctériens. HANSEN distingue deux types de hernie :

- Type I : métaplasie chondroïde du noyau pulpeux se produisant prématurément chez les races chondrodystrophiques.
- Type II : métaplasie fibroïde apparaissant normalement avec le vieillissement chez les autres races.

La hernie discale est un motif de consultation très fréquent.

Races concernées : La hernie discale est le plus souvent rencontrée chez les races chondrodystrophiques comme le Teckel, les Bassets, le Pékinois, le Beagle, le Welsh Corgi, le Bouledogue Français, le Lhasa Apso, le Shih Tsu. Mais d'autres races peuvent être touchées : Caniche toy, Cocker Américain. Les autres races sont également sujettes aux hernies discales à une fréquence nettement plus faible et à un âge plus avancé (après 7 ans le plus souvent).

Déterminisme génétique : L'existence de races nettement prédisposées à cette anomalie semble indiquer un déterminisme génétique, mais il reste encore inconnu et il est peu probable qu'il soit simple.

Le Teckel est la race la plus touchée et il n'y a pas de prédisposition de sexe.

Etude clinique :

- Expression clinique : Le plus souvent, les animaux sont âgés de 4 à 6 ans et les sites privilégiés de hernie discale sont C2-C3 et T12-T13.

Les hernies cervicales sont souvent extrêmement douloureuses du fait de l'irritation des méninges et/ou des racines nerveuses. Les douleurs radiculaires peuvent provoquer une boiterie par irradiation vers les membres antérieurs.

Les hernies dorsolombaires provoquent une voussure du dos, une douleur à la palpation du dos et du rein, une ataxie et une parésie voire une paralysie du train arrière. Une rétention et une incontinence fécale et urinaire sont fréquentes.

Les symptômes dépendent de la localisation des lésions et de leur degré d'évolution. Ils conditionnent le pronostic et le traitement.

Classement des hernies discales : - Degré I : douleur, proprioception conservée

- Degré II : perte de proprioception

- Degré III : paralysie

- Degré IV : perte de sensibilité douloureuse profonde

- Diagnostic : Le diagnostic se fonde sur l'examen neurologique et se confirme par radiographie et myélographie. Les clichés radiographiques doivent être centrés sur les espaces intervertébraux suspects.

Les signes radiographiques sont : un rétrécissement de l'espace intervertébral, une absence de parallélisme des plateaux intervertébraux, la présence d'éléments radio-opaques plus ou moins homogènes dans le canal rachidien (disque calcifié), un rétrécissement du trou de conjugaison en regard de l'espace concerné et une diminution de l'espace articulaire dorsal.

La myélographie est indispensable lorsqu'il y a une discordance entre l'examen clinique et l'examen radiographique et lorsque les clichés sans préparation sont insuffisants pour aboutir au diagnostic précis du lieu de la hernie discale. Elle permet de visualiser la diminution de la taille de l'espace sous arachnoïdien en regard du disque intervertébral (Type II) ou d'observer une oblitération de l'espace sous arachnoïdien sur une plus ou moins grande longueur, une diminution de la taille de la moelle épinière ou une déviation de la moelle (type I).

- Pronostic : Il dépend du degré de gravité et d'extension des lésions que l'on peut apprécier par le bilan neurologique. Pour les chiens classés en degré I et II, le pronostic peut être considéré comme bon. Il est réservé pour les animaux de degré III et il devient mauvais pour les animaux de degré IV car l'évolution favorable est conditionnée par la rapidité de l'intervention chirurgicale qui doit avoir lieu dans les 24 heures suivant la lésion.

Diagnostic différentiel : Tumeur de la moelle épinière ou extramédullaire, spondylodiscite, traumatisme (fracture, luxation), instabilité vertébrale, exostoses cartilagineuses, affections du corps vertébral.

Prophylaxie : Il est conseillé de ne pas mettre à la reproduction les animaux atteints, même si la sélection est difficile à faire compte tenu du caractère tardif de cette pathologie.

Bibliographie : 7, 41, 165, 248, 250, 272, 302

### **INSTABILITE ATLANTO-AXIALE**

Synonymes : « Subluxation atlanto-axiale congénitale », « Hypoplasie de la dent de l'axis », « Dysplasie du processus odontoïde de l'axis ».

Définition : Il s'agit d'une malformation du rachis cervical, provoquant un déplacement ventro-dorsal de l'axis dans le canal vertébral et comprimant la moelle épinière cervicale. Elle peut être la conséquence d'une aplasie ou d'une hypoplasie de l'apophyse odontoïde, de la non-union de la dent avec l'axis, ou d'une rupture des ligaments de soutien de l'articulation.

Races concernées : Cette instabilité affecte essentiellement les chiens de races miniatures telles que le Yorkshire, le Caniche nain ou toy, le Loulou de Poméranie, le Chihuahua, le Pékinois, le Bichon Maltais et l'Épagneul Japonais.

Déterminisme génétique : La pathogénie de cette malformation congénitale est inconnue mais un facteur héréditaire serait impliqué pour ces races prédisposées.

Etude clinique :

- Expression clinique : Les symptômes peuvent apparaître dès la naissance ou plus tard dans la vie (le plus souvent la première année), peu à peu ou brutalement lors d'un traumatisme même léger.

Les signes varient selon le degré de luxation de la simple douleur cervicale, avec raideur du cou, à la parésie des quatre membres ou à la quadriplégie totale irréversible. Lorsque les lésions médullaires sont très graves, une dyspnée mortelle est possible.

- Diagnostic : Le diagnostic est clinique et radiographique. Une vue latérale sur animal vigile, la tête légèrement en flexion, est nécessaire. Les signes sont les suivants : la distance entre le tubercule dorsal de C1 et la partie crâniale de l'apophyse épineuse de C2 apparaît plus importante que la normale, l'angle des planchers du canal vertébral de C1 et C2 est supérieur à 180°, la partie crâniale du corps vertébral de l'axis se superpose sur la partie caudale de celui de l'atlas ou s'engage dans le canal vertébral. Lors d'agénésie de la dent, la partie crâniale du corps de C2 peut apparaître arrondie. Enfin, l'absence de dent est évidente sur le cliché latéro-oblique.

- Pronostic : Il est favorable avec le temps lorsque l'animal est tétraplégique mais respire spontanément (sensibilité profonde intacte). Lorsque la moelle épinière est très altérée, un arrêt respiratoire ou cardiaque est inévitable.

Diagnostic différentiel : Autres causes d'ataxie médullaire (congénitales ou acquises) : maladies de surcharge, myélopathie congénitale, hernie discale cervicale C2-C5, discospondylite, méningite, tumeurs, myélite, luxation et/ou fracture d'origine traumatique.

Prophylaxie : La reproduction des animaux atteints n'est pas conseillée même si le caractère héréditaire n'est pas explicité.

Bibliographie : 41, 43, 48, 104, 119, 165, 196, 294, 317

## **SPINA BIFIDA**

Définition : C'est une fissure médiane d'un arc vertébral dorsal. Elle peut intéresser soit l'apophyse épineuse seule qui est alors dédoublée, soit une grande partie de l'arc. Elle touche une ou plusieurs vertèbres consécutives. Dans les cas graves, les tissus mous sous-jacents sont également fendus. Les régions cervicale et lombo-sacrée sont les plus touchées.

Races concernées : Boston Terrier, Carlin, Pékinois, Chihuahua, Dalmatien, le Beagle.

Déterminisme génétique : Le déterminisme est inconnu.

Etude clinique :

- Expression clinique : Il s'agit le plus souvent d'une découverte fortuite lors de radiographie. Souvent, il y a peu de troubles nerveux. Lorsque les symptômes sont présents, il s'agit d'une incontinence urinaire et fécale associée à des parésies et des paralysies diverses. La spina bifida entraîne également des atrophies squelettiques et musculaires des territoires touchés par la malformation.

- Diagnostic : A la radiographie, les apophyses épineuses sont anormales ou absentes, un déficit important de calcification et d'ossification des facettes articulaires dorsales est présent, des hémivertèbres peuvent être présentes. La myélographie peut être utile lors de compression médullaire.

- Pronostic : Le plus souvent le pronostic est bon (découverte fortuite). Lors de compression médullaire, il est réservé.

Diagnostic différentiel : Autres causes de compression de la moelle épinière.

Prophylaxie : Il est préférable, à partir du moment où l'anomalie est détectée, de ne pas faire reproduire ces animaux.

Bibliographie : 3, 41, 99, 165, 248, 250

## **SPONDYLITE DEFORMANTE**

Synonyme : « Ostéophytose vertébrale »

Définition : Il s'agit d'une anomalie de la colonne vertébrale avec apparition d'ostéophytes en bec de perroquet, qui se soudent peu à peu sur la partie ventrale des vertèbres. La région de la colonne la plus souvent affectée correspond aux deux dernières vertèbres thoraciques.

Races concernées : La race la plus touchée est le Boxer. Néanmoins, la spondylite déformante peut affecter le Caniche, le Bouledogue français, le Cocker, l'Airedale, le Teckel, le Setter Irlandais, le Flat Coated Retriever, le Berger Allemand, le Saint-Hubert, le Rhodesian Ridgeback et le Labrador.

Déterminisme génétique : Il est incertain bien que l'incidence soit élevée dans certaines races : prédisposition raciale ? Polygénique ?

Etude clinique :

- Expression clinique : Les signes cliniques apparaissent en général près deux ou trois ans. La colonne vertébrale perd en souplesse et devient douloureuse à la flexion. La démarche est raide et l'animal se fatigue rapidement. On peut avoir dans certains cas une fusion de vertèbres et donc une véritable ankylose.

- Diagnostic : Il se fait par radiographie : observation des becs de perroquet.

- Pronostic : Si cette affection est généralement bien supportée, le repos absolu est néanmoins nécessaire. Dans le cas où la douleur devient trop intense, l'euthanasie reste le seul recours.

Diagnostic différentiel : Spondylarthrite ankylosante

Prophylaxie : Il est impossible d'évaluer l'importance réelle de la spondylite déformante, mais son incidence est élevée dans certains élevages. Il est donc préférable d'exclure les animaux atteints de la reproduction.

Bibliographie : 41, 190, 248, 272, 273

## D- CRÂNE

### OSTEOPATHIE CRANIO-MANDIBULAIRE

Synonymes : « Mâchoire de lion », « Périostite mandibulaire ».

Définition : L'ostéopathie cranio-mandibulaire est une affection ostéoproliférative, non néoplasique et non infectieuse, se traduisant par une prolifération osseuse anormale des os du crâne. Elle atteint préférentiellement la mandibule et des bulles tympaniques, occasionnellement les os pariétaux et temporaux, et exceptionnellement les os longs (fémur, radius, ulna).

Races concernées : Les races de terriers britanniques semblent particulièrement prédisposées : West Highland White Terrier (Westie), Scottish Terrier, Cairn Terrier, Boston Terrier. Des cas ont été décrits chez le Labrador, le Doberman, le Boxer, le Dogue Allemand, le Berger Allemand, le Montagne des Pyrénées, le Bullmastiff et le Pinscher.

Déterminisme génétique : L'origine est indéterminée. L'hypothèse d'une transmission génétique autosomique récessive n'a été prouvée que chez certaines lignées de Westies. L'origine serait peut-être multifactorielle. Néanmoins, la sur-représentation de cette affection chez les terriers britanniques est en faveur d'une forte prédisposition raciale. Les mâles et les femelles sont touchés.

Etude clinique :

-Expression clinique : Les chiens atteints d'ostéopathie cranio-mandibulaire sont âgés de trois à sept mois. Les premiers signes sont l'hyperthermie, une déformation de la mandibule et des troubles de la mastication. Une douleur lors de l'ouverture de la bouche est un signe constant. Lors de douleur et d'ankylose sévère, l'animal peut présenter une anorexie qui peut devenir fatale. L'évolution de la maladie cesse spontanément à la fin de la croissance.

- Diagnostic : La radiographie montre une prolifération provoquant un épaississement symétrique irrégulier des branches horizontales de la mandibule, une augmentation de l'opacité osseuse de la mandibule, de la bulle et de la partie pétreuse de l'os temporal. La prolifération peut envahir l'articulation temporo-mandibulaire.

L'examen histologique révèle la présence de lésions ostéoclastiques du tissu osseux lamellaire préexistant et une ostéoprolifération périphérique bien différenciée, bénigne et semblant se développer à partir du périoste épaissi et fibreux.

- Pronostic : Il dépend de l'os concerné et du degré des lésions. Le pronostic est favorable quand les lésions sont limitées à la mandibule, l'évolution la plus fréquente se faisant vers la régression vers l'âge de 12-13 mois. Mais parfois, des déformations osseuses subsistent, associées à des anomalies cliniques et radiographiques.

Le pronostic est réservé lorsque les lésions s'étendent au niveau des bulles tympaniques et de l'articulation temporo-mandibulaire, le chien ne pouvant plus s'alimenter.

Diagnostic différentiel : Ostéodystrophie hypertrophiante (touche les grandes races et provoque une déformation douloureuse des extrémités distales des os longs).

Prophylaxie : Les individus atteints devraient être retirés de la reproduction, compte tenu de l'éventualité d'une transmission génétique, ainsi que les frères et sœurs.

Bibliographie : 30, 106, 134, 159, 165, 182, 190, 234, 294

## **PROGNATHISME SUPERIEUR ET INFERIEUR**

Synonymes : «Mâchoire de cochon » ou «Brachygnathisme inférieur » pour le prognathisme supérieur.

«Brachygnathisme supérieur » pour le prognathisme inférieur

Définition : Il s'agit d'une non-concordance entre les deux mâchoires :

- Lors de prognathisme supérieur, la mâchoire supérieure dépasse largement l'inférieure. En fait, c'est la mandibule qui est plus courte que la mâchoire supérieure. Il s'observe surtout chez les races à tête longue.
- Lors de prognathisme inférieur, il y a une saillie du menton, la mâchoire supérieure étant plus courte que la mandibule.

Races concernées : Le prognathisme supérieur est courant chez le chien. On le rencontre notamment chez le Teckel, le Cairn Terrier, le Yorkshire, le West Highland White Terrier, le Boston Terrier, le Bouledogue Français, le Cocker Anglais, le Setter Irlandais, le Border Collie, le Berger des Pyrénées et le Berger Belge Tervueren.

Un certain degré de prognathisme inférieur a été retenu chez le Bulldog, le Boxer, le Beagle, le Porcelaine et d'autres races brachycéphales comme caractère ethnique.

Déterminisme génétique : Certaines expériences ont conduit à admettre un déterminisme autosomique récessif pour le Teckel et le Cocker. Cependant le déterminisme de ces dystrophies est habituellement polygénique, la mandibule et le maxillaire dépendant de gènes différents.

Etude clinique : Cette anomalie est non seulement inesthétique, mais elle est physiologiquement gênante pour le chien du fait de la malocclusion dentaire qu'elle entraîne.

Lors de prognathisme inférieur, l'anomalie est parfois sévère et diminue les chances de survie de l'animal (difficultés respiratoires dues au raccourcissement de la mâchoire supérieure).

Le prognathisme est toutefois recherché dans certaines races.

Prophylaxie : Il est préférable d'éviter de faire reproduire les animaux très atteints.

Bibliographie : 41, 99, 165, 190, 248, 272

## **II- SYSTEME NEUROMUSCULAIRE**

### **A- MALFORMATIONS CEREBRALES CONGENITALES**

#### **HYDROCEPHALIE CONGENITALE**

Définition : L'hydrocéphalie est la dilatation du système ventriculaire cérébral par augmentation du liquide céphalorachidien (débit excessif, obstacle à sa circulation ou réabsorption insuffisante) provoquant une augmentation de la pression intracrânienne.

C'est une malformation congénitale fréquente chez les carnivores : elle représente environ 70 % des anomalies congénitales du système nerveux.

Races concernées : Elle concerne essentiellement les races naines (surtout celles au crâne bombé et les races brachycéphales) : Bichon Maltais, Yorkshire, Chihuahua, Lhasa Apso, Bouledogue Français, les bassets, Loulou de Poméranie, Caniche, Cocker, Carlin, Boston Terrier, Bulldog, Cairn Terrier, Pékinois et Bullmastiff.

Déterminisme génétique : L'hydrocéphalie est congénitale et probablement héréditaire même si ce caractère héréditaire n'a pas encore été prouvé, malgré de fortes prédispositions raciales. L'anomalie étant toujours associée à un certain type morphologique (crâne bombé ou brachycéphale, race naine), connu pour impliquer de nombreux gènes, on suppose un mode de transmission polygénique.

Etude clinique :

- Expression clinique : Les signes cliniques sont présents dès la naissance ou apparaissent dans les mois qui suivent. Ils consistent principalement en :

- un élargissement de la boîte crânienne avec des fontanelles ouvertes, décelable à la palpation
- des signes d'hypertension intracrânienne : diminution de la vigilance, anomalie du port de tête, pousser au mur, marche sur le cercle,...
- différents symptômes neurologiques d'intensité variable : retard de croissance, dépression neurologique, léthargie, hébétude, difficultés locomotrices, déficit visuel associé ou non à un strabisme ou un nystagmus.
- Enfin, parfois, des convulsions qui peuvent être la seule expression clinique de la maladie.

- Diagnostic : Il faut tenir compte des données épidémiologiques (âge, races prédisposées) et réaliser un examen général et neurologique complet.

La radiographie montre des sutures osseuses largement ouvertes et un aspect en verre dépoli de la boîte crânienne. Le diagnostic de certitude se fait par tomodensitométrie (Scanner).

- Pronostic : Il est sombre. A terme, l'évolution spontanée de l'hypertension intracrânienne aboutit à de véritables complications pouvant entraîner la mort des animaux. La chirurgie apporterait 55 % d'excellents résultats [247], les chances de succès étant meilleures si l'animal n'est pas trop jeune, si l'hydrocéphalie est acquise plutôt que congénitale et si la gravité de l'atteinte corticale n'est pas trop importante.

Diagnostic différentiel : Autres causes d'hypertension intracrânienne : œdème cérébral, granulome, abcès, traumatisme, (tumeurs) ; hydrocéphalie acquise infectieuse ; Méningo-encéphalite.

Prophylaxie : L'hydrocéphalie étant une malformation grave, un bon dépistage est conseillé pour au moins éliminer de la reproduction les animaux atteints.

Bibliographie : 19, 99, 117, 165, 196, 247, 248, 317

## **HYPOPLASIE CEREBELLEUSE**

Synonymes : « aplasie du cervelet », « agénésie du cervelet »

Définition : Il s'agit d'un développement insuffisant du cervelet.

Races concernées : Chow-Chow, Airedale, Setter Irlandais, Fox Terrier à poil dur, Caniche miniature, Boston Terrier, Dalmatien. Cas sporadiques chez le Samoyède.

Déterminisme génétique : Malformation congénitale, l'hérédité serait prouvée chez le Chow-chow sur un mode autosomique récessif.

Etude clinique :

- Expression clinique : Les symptômes sont présents dès la naissance ou apparaissent progressivement dans les premières semaines ou les premiers mois de vie : ataxie cérébelleuse (hypermétrie et tremblement de la tête), les chiots chancellent sur leurs membres et les agitent par secousses.

- Diagnostic : Il repose sur des arguments cliniques et épidémiologiques : animal très jeune dont les troubles nerveux (ataxie cérébelleuse isolée) ont été décelés dès les premiers déplacements et qui ne vont pas en s'aggravant.

En pratique, les examens complémentaires (imagerie, biopsie) sont rarement mis en œuvre et c'est souvent post-mortem que l'anomalie est confirmée.

- Pronostic : Les symptômes n'évoluent pas donc si l'ataxie n'est pas trop sévère, les chiots peuvent être gardés. Le déficit sera toujours présent mais les chiots pourront compenser peu à peu.

Diagnostic différentiel : Autres causes d'ataxie cérébelleuse : abiotrophie cérébelleuse, méningo-encéphalite, traumatisme ou accident vasculaire.

Prophylaxie : Pour le Chow-chow, le mode de transmission étant récessif, il est conseillé de ne pas faire reproduire les animaux atteints, ce qui est relativement facile du fait de l'apparition précoce des signes cliniques. Il faudrait également écarter de la reproduction les parents, voire les collatéraux. Dans les autres races, il est souhaitable de retirer les animaux atteints de la reproduction.

Bibliographie : 19, 41, 99, 117, 119, 196, 317

## **QUADRIPLEGIE ET AMBLYOPIE**

Synonymes : « syndrome du chiot plat », « chiot nageur », « swimmers ».

Définition : Il s'agit d'une maladie nerveuse congénitale entre autres provoquée par une dégénérescence des cellules de Purkinje. Elle se traduit par une paralysie des membres, donnant au chiot une posture particulière, couchée à plat ventre comme un nageur («swimmers») et par une diminution de l'acuité visuelle (amblyopie).

Races concernées : Elle touche essentiellement le Setter Irlandais, mais elle est décrite chez le Bulldog, le Boxer, le Montagne des Pyrénées, le Boston Terrier, le West Highland White

Terrier, le Caniche et les races chondrodystrophiques comme le Teckel, le Cavalier King Charles, le Basset Hound, le Pékinois.

Déterminisme génétique : La quadriplégie est congénitale. Chez le Setter, le mode de transmission serait autosomique récessif à pénétrance complète. Pour les autres races, il est logique de prétendre à une situation identique.

Etude clinique :

-Expression clinique : Un éleveur expérimenté reconnaît les chiots atteints dès l'âge de trois jours. Plus tard, les signes cliniques apparaissent : les chiots rampent pour se déplacer, les muscles du cou sont faibles au départ puis se renforcent, ce qui permet au chiot de relever la tête normalement. Souvent, on note des trémulations de la tête, des mouvements saccadés, voire des crises d'épilepsie. Leur vision est très atténuée ou nulle sans lésion oculaire visible, un nystagmus est présent.

- Diagnostic : Il est clinique

- Pronostic : Il est mauvais. Si cette maladie est létale peu après la naissance, de nombreux chiots atteignent tout de même l'âge de 25 semaines avant de succomber.

Prophylaxie : Si les chiots affectés vont mourir sans avoir pu se reproduire, les porteurs hétérozygotes vont transmettre la tare (l'incidence maximale sera alors de 25 %). Pour réduire l'incidence et éradiquer cette affection en élevage, il faudrait effectuer des croisements tests entre des chiens porteurs (avec certitude) et des chiens suspects.

Bibliographie : 41, 99, 113, 190, 272, 294

## **B- MALFORMATION MEDULLAIRE**

### **SYNDROME DE WOBBLER**

Synonymes : « spondylomyélopathie cervicale caudale », « instabilité vertébrale cervicale », « malformation-malarticulation vertébrale cervicale caudale ».

Définition : Le syndrome de Wobbler est une affection congénitale multifactorielle qui se caractérise par une compression de la moelle épinière cervicale secondairement à une sténose du canal vertébral. Cette sténose a pour origine une malformation ou une instabilité vertébrale associée ou non à des changements dégénératifs des structures vertébro-ligamentaires. L'instabilité siège le plus souvent en région cervicale basse entre C4 et C7. Il en existe deux formes : juvénile (vers 6 mois) et adulte (3-4 ans).

Races concernées : Cette affection touche particulièrement les grandes races et les races géantes : Doberman, Dogue Allemand et Irish Wolfhound essentiellement, Rottweiler, Basset Hound, Mastiff, Saint-Bernard, Barzoï, Braque de Weimar, Labrador, Berger Allemand, Boxer, Fox Terrier, Bobtail, Rhodesian Ridgeback, Setter Irlandais, Dalmatien, Samoyède, Bullmastiff.

Déterminisme génétique : L'étiologie est à l'heure actuelle globalement inconnue mais il s'agit sûrement d'un déterminisme génétique. Elle serait liée au sexe chez le Basset Hound (fréquence plus élevée chez le mâle), autosomique récessif chez le Doberman, le Dogue Allemand et le Barzoï et autosomique dominant chez le Mastiff.

### Etude clinique :

- Expression clinique : Une ataxie tronculaire et une tétraparésie progressive sont classiquement observées. Les membres antérieurs semblent initialement moins gravement atteints. La démarche des chiens atteints est généralement qualifiée de raide à l'avant et vacillante à l'arrière.

Une tendance à l'hypermétrie est fréquente et l'extension du cou peut être douloureuse. L'évolution est progressive et lorsque la compression médullaire s'accroît, une parésie ou une paralysie peuvent apparaître. Une amyotrophie des muscles de la scapula est souvent présente.

Chez le Beagle et le Basset Hound, les signes cliniques apparaissent vers l'âge de 6 mois. Il s'agit d'une forme juvénile due à une malformation de la troisième vertèbre cervicale. Chez le Dogue Allemand, les symptômes surviennent avant 3 ans et peuvent attendre 6, 7 voire 9 ans chez le Doberman. Chez le Barzoï, seules les femelles sont atteintes et les symptômes apparaissent entre 5 et 8 ans. Ce sont de formes adultes.

- Diagnostic : La radiographie sans préparation et sous anesthésie générale ne permet pas une localisation précise du site de compression. En revanche, la myélographie en vue latérale, ventro-dorsale et en traction, permet de visualiser la compression de la moelle.

- Pronostic : Lorsque l'animal présente une lésion unique, le pronostic est bon dans 80 % des cas si le chien marchait avant la chirurgie. La récupération est en revanche satisfaisante dans 40 % des cas si le chien ne marchait pas avant.

Lorsqu'il y a deux lésions, le taux de succès est inférieur de 20 %.

Diagnostic différentiel : Lors d'évolution progressive : Affections inflammatoires et infectieuses du système nerveux central, affections néoplasiques (extradurale, intradurale extramédullaire, intramédullaire), affections dégénératives discales ou vertébrales (discospondylite, méningomyélite, kystes arachnoïdiens). Lors de présentation en phase aiguë : traumatisme (fracture, luxation), myélopathie ischémique.

Prophylaxie : Le mode de transmission étant récessif pour certaines races, il est conseillé d'écartier de la reproduction les animaux atteints ce qui est relativement difficile lors d'apparition tardive des symptômes. Les parents et collatéraux devraient également être retirés. Le mieux serait d'éviter de faire reproduire des animaux issus de lignées atteintes.

Bibliographie : 99, 119, 138, 190, 196, 248, 272, 293, 302, 317

## **C- DEGENERESCENCE CEREBELLEUSE**

### **DEGENERESCENCE ET ABIOTROPHIE CEREBELLEUSE**

Synonyme : « Ataxie cérébelleuse de l'American Saffordshire Terrier »

Définition : La dégénérescence cérébelleuse est la dégénérescence des lobes cérébelleux, caractérisée par une perte de cellules de Purkinje et de la granula.

L'abiotrophie cérébelleuse est une dégénérescence du cortex cérébelleux, caractérisée par une perte de cellules de Purkinje puis des noyaux olivaires. Cette dégénérescence neuronale est précoce et n'a pas de cause extrinsèque connue, mais elle est due à des anomalies

métaboliques qui entraînent la mort prématurée des cellules. L'abiotrophie est de plus en plus répandue chez le Staffordshire Terrier américain (1/4000 aux Etats-Unis).

Races concernées : La dégénérescence touche : Beagle, Bouvier Bernois, Cocker, Dogue Allemand, Epagneul Breton, Kerry Blue Terrier, Labrador, Setter Gordon et Irlandais, Samoyède, Akita Inu, Caniche nain.

L'abiotrophie concerne : Staffordshire Terrier américain et ses croisés, Border Collie, Epagneul Breton, Kerry Blue Terrier, Labrador, Setter Gordon, Airedale, Colley, Bobtail, Scottish Terrier.

Déterminisme génétique : Il est autosomique récessif pour la plupart des races.

Etude clinique :

- Expression clinique : Lors de dégénérescence, on note une incoordination des mouvements des membres postérieurs vers 4-8 semaines, puis des difficultés de station debout. Les chiens se couchent sur le ventre, membres croisés.

Lors d'abiotrophie, le tableau clinique est celui d'une ataxie cérébelleuse d'aggravation progressive. Elle débute dans les premières semaines ou les premiers mois de vie, mis à part pour le Setter Gordon où les symptômes sont tardifs (jeunes adultes), chez l'Epagneul Breton où les chiens sont âgés (7-13 ans) et chez le Staffordshire où l'âge d'apparition varie entre 18 mois et 9 ans (moyenne entre 2,5 et 6 ans).

Les principaux symptômes sont : des troubles de l'équilibre visibles au repos et caractérisés par une augmentation du polygone de sustentation, une ataxie en général symétrique et des chutes dans toutes les directions, une démarche hypermétrique (amplitude exagérée), une dysmétrie (mouvements mal adaptés à leur but) qui s'aggrave lors de la présence d'obstacle, des tremblements intentionnels, des difficultés de préhension des aliments (picorage), un nystagmus vertical pathologique lors d'hyperextension du cou. Le comportement n'est pas modifié.

Chez le Staffordshire, au début, l'ataxie est discrète et elle se manifeste surtout par des changements brutaux de direction et lors de la montée des escaliers. Puis les symptômes s'aggravent. Certains chiens portent la tête légèrement penchée.

Chez le Kerry Blue Terrier, les premiers signes sont une raideur des postérieurs et de légers tremblements de la tête. Après quelques mois, le chien est incapable de se tenir debout et ses muscles sont atrophiés.

Chez le Setter Gordon, on note d'abord une démarche anormale qui devient raide et dissymétrique, avec des mouvements hypermétriques des membres, puis une perte de la proprioception, une perte de tonus musculaire et un retard à la protraction des membres.

- Diagnostic : Il passe par les commémoratifs : âge, race.

L'examen au repos permet de noter une augmentation du polygone de sustentation ou des difficultés à rester debout. Lors d'examen en mouvement, on remarque l'ataxie symétrique et hypermétrique, des chutes. Des mouvements anormaux sont rapportés par le propriétaire : picorage, tremblements.

Le nystagmus vertical est provoqué par l'hyperextension du cou.

A l'examen des réactions posturales, il n'y a pas de déficit proprioceptif conscient. En revanche, les manœuvres de sautillerment et d'hémilocomotion sont de plus en plus perturbées au cours du temps.

Le clignement à la menace est diminué en fin d'évolution, sans atteinte des voies motrices.

Le scanner ne permet pas de visualiser correctement le cervelet (on observe seulement une dilatation asymétrique des ventricules latéraux, fréquent chez le Staffordshire, et un

élargissement du quatrième ventricule). On a donc recouru à l'IRM qui révèle une diminution de la taille du cervelet, qui s'accompagne d'une augmentation de taille des sillons cérébelleux et d'une accumulation de liquide cérébro-spinal autour du cervelet. Les modifications observées sont d'autant plus importantes que la maladie est avancée.

L'analyse de la ponction de LCR montre une protéinorrachie non spécifique discrètement augmentée. Seule l'analyse anatomopathologique (biopsie anté-mortem) permet le diagnostic de dégénération diffuse.

- Pronostic : Il est sombre. La maladie est irréversible lors d'abiotrophie et l'évolution provoque un gros handicap pour l'animal, conduisant à son euthanasie au bout de 2 à 6 ans. Il n'y a pas de traitement.

Diagnostic différentiel : Hypoplasie cérébelleuse, néoplasie (tumeur gliale, méningiome), inflammation (méningo-encéphalite), traumatisme, accident vasculaire, désordre métabolique (surcharge), maladie de Carré.

Prophylaxie : - Chez le Staffordshire, l'ataxie cérébelleuse menace la race pour deux raisons : son caractère tardif d'apparition fait que le diagnostic survient souvent après plusieurs portées, d'où une dissémination de la maladie, et le mode de transmission autosomique récessif sous-tend l'existence de nombreux individus sains mais conducteurs qui participent à la dissémination de l'affection comme le montre le tableau 46 ci-dessous.

**Tableau 46** : Explication de la dissémination de l'affection selon le statut génétique de l'animal et conséquences sur son état clinique.

Type d'animal	Statut clinique (=phénotype)	Statut génétique (=génotype)
Sain génétiquement	Sain toute sa vie	Indemne, non conducteur, homozygote sauvage, ne transmet pas la maladie à sa descendance sauf s'il est croisé avec un malade ou un hétérozygote.
Conducteur	Sain toute sa vie	Hétérozygote, transmet l'anomalie génétique à sa descendance même s'il est croisé avec un individu génétiquement sain.
Chien jeune (<2 ans) qui va devenir malade	Sain jusqu'à l'apparition des symptômes	Homozygote muté, les 2 formes du même caractère sont anormales, quel que soit le chien avec lequel il est croisé (même avant l'apparition des signes cliniques), il transmet à sa descendance l'anomalie génétique.
Chien malade (animal > 2 ans)	Malade, signes s'aggravant progressivement	Homozygote muté, les 2 formes du même caractère sont anormales, quel que soit le chien avec lequel il est croisé (même avant l'apparition des signes cliniques), il transmet à sa descendance l'anomalie génétique.

Il est donc urgent de trouver un moyen de diagnostic et de dépistage précoce comme les tests génétiques.

Le seul conseil serait d'attendre l'âge de 6 ans pour faire reproduire ces animaux.

- Le même problème se pose pour le Setter Gordon et l'Épagneul Breton.
- Pour les autres races atteintes de dégénérescence et d'abiotrophie cérébelleuse, le caractère précoce de l'affection permet de retirer les animaux malades de la reproduction et si possible leurs parents et leur fratrie.

Bibliographie : 99, 111, 118, 119, 131, 165, 190, 198, 230, 248, 272, 300, 308, 313, 317

## **D- TROUBLES METABOLIQUES**

### **HYPERTHERMIE MALIGNNE**

Définition : Etat d'hypermétabolisme accompagné d'une hypercontraction musculaire généralisée, déclenchée par l'inhalation d'halothane ou par une situation stressante (combat hiérarchique, changement brutal de température, course).

L'ingestion de Houblon entraînerait également l'apparition d'une hyperthermie maligne chez le Greyhound. L'hyperthermie maligne se caractérise par une élévation brutale de la température corporelle. Elle est liée à une hypersensibilité des canaux calciques permettant le relargage du calcium du réticulum sarcoplasmique.

Races concernées : L'hyperthermie maligne affecte plusieurs races dont le Colley et le Greyhound. On la retrouve également chez le Saint-Bernard, le Border Collie, le Pointer et les Épagneuls.

Déterminisme génétique : Chez le Greyhound, le déterminisme serait autosomique dominant ou polyfactoriel.

Etude clinique :

- Expression clinique : Elle survient le plus souvent lors d'une anesthésie gazeuse (halothane). Le chien devient hyperthermique ( $T > 42^{\circ}\text{C}$ ), tachycarde, ses muscles se contractent et une dyspnée s'installe. Un arrêt respiratoire et cardiaque peuvent suivre.

Le médicament de choix pour prévenir et interrompre les crises est le Dantrolène® (5 mg/kg IV).

- Diagnostic : Le diagnostic est clinique : hyperthermie au cours d'une anesthésie à l'halothane ou à la suite d'un stress chez le Greyhound.

- Pronostic : Il est réservé.

Diagnostic différentiel : Infection, maladie à médiation immune, tumeur, intoxication, endocrinopathie.

Prophylaxie : Une administration préventive de Dantrolène® aux chiens susceptibles de développer une hyperthermie lors d'anesthésie gazeuse ou l'utilisation d'une anesthésie fixe permettrait d'éviter son apparition lors d'intervention chirurgicale.

De plus, la maladie étant héréditaire, il est conseillé de ne pas faire reproduire les animaux atteints.

Bibliographie : 3, 17, 18, 99, 110, 149, 317

### **LEUCODYSTROPHIE A CELLULES GLOBOIDES**

Synonymes : « Maladie de Krabbe », « galactocérébrosidose ».

Définition : Il s'agit d'une carence en enzyme  $\beta$ -galactocérébrosidase provoquant une accumulation de cérébrosides (surcharge lipidique des lysosomes) et une dégénérescence progressive de la myéline dans le système nerveux central et périphérique.

Races concernées : Elle touche essentiellement le West Highland White Terrier et le Cairn Terrier. On la rencontre également de façon sporadique chez le Caniche, le Dalmatien, le Beagle, le Basset Hound et le Loulou de Poméranie.

Déterminisme génétique : Cette maladie est héréditaire de type autosomique récessif.

Etude clinique :

- Expression clinique : Les signes cliniques varient selon le site de la lésion et apparaissent entre 2 et 7 mois. Les principaux symptômes sont de type motoneurone central avec parésie/paralysie ascendante, associé à un syndrome cérébelleux (tremblement, ataxie, hypermétrie). A un stade avancé, les chiens présentent un nystagmus et une amaurose.

- Diagnostic : Il repose sur la mesure de l'activité enzymatique dans les leucocytes ou sur des biopsies hépatiques ou rénales. Les lésions histologiques du système nerveux central sont caractéristiques : destruction de la substance blanche qui est remplacée par des agrégats de macrophages distendus par le substrat stocké (appelé cellules globoïdes).

- Pronostic : Il est mauvais. Les animaux meurent en quelques mois.

Diagnostic différentiel : Maladie de Carré, abiotrophie cérébelleuse, autres maladies de surcharge, dystrophie neuro-axonale, malformation du cervelet, intoxication au plomb et aux organophosphorés, polyneuropathies, autres causes d'atteinte médullaire (hernie discale, méningomyélite, syringomyélite, tumeur,...).

Prophylaxie : Il est conseillé de retirer de la reproduction les parents d'animaux atteints et les frères et sœurs. La mesure de l'activité enzymatique des leucocytes (réalisée couramment chez l'homme) permettrait de détecter les porteurs et ainsi de les écarter de la reproduction.

Bibliographie : 3, 41, 89, 99, 119, 130, 165, 196, 216, 248, 251, 317

### **RHABDOMYOLYSE DE SURMENAGE**

Synonymes : « myoglobulinurie paroxystique », « Rhabdomyolyse d'effort »

Définition : C'est une affection classique de l'animal de sport. Il s'agit d'une myopathie hypoxique dont souffre le chien de travail à la suite d'un exercice extrêmement intense ou d'une crise d'épilepsie. Une abondance anormale de fibres de type II et une utilisation aberrante du glycogène, ou une déficience héréditaire des enzymes musculaires sont suspectées dans la pathogénie de cette affection.

Races concernées : Greyhound et ses croisés.

Déterminisme génétique : La tendance héréditaire de l'hyperthermie maligne est peut-être en rapport avec cette maladie. Le Greyhound est une race prédisposée à la rhabdomyolyse d'effort : masse musculaire représentant 60 % du poids de son corps, hématicrite beaucoup plus élevée que dans les autres races (donc viscosité du sang augmentée). Plusieurs facteurs favoriseraient son apparition : usage de stéroïdes anabolisants, stress psychique (transport, environnement, excitabilité), mauvaise préparation du chien, chaleur et hygrométrie élevée. Une déficience héréditaire des enzymes musculaires est également suspectée.

Etude clinique :

- Expression clinique et pronostic : Il existe 3 formes de Rhabdomyolyse :
- *Forme suraiguë* : lors d'un effort bref intense. L'animal stoppe sa course brusquement et présente des difficultés locomotrices importantes, ses muscles fessiers sont œdématisés et douloureux et on note un déficit proprioceptif.  
Les symptômes urinaires apparaissent rapidement : urine brunâtre (myoglobinurie), puis anurie par insuffisance rénale aiguë. L'animal meurt rapidement.
- *Forme aiguë* : immédiatement après l'effort. Mêmes symptômes musculaires, myoglobinurie mais insuffisance rénale à installation plus lente. L'évolution fatale est rare mais les séquelles musculaires sont importantes et invalidantes.
- *Forme subaiguë* : les symptômes apparaissent dans les 24 à 48 heures après l'effort. Les douleurs musculaires disparaissent en trois à quatre jours. Les symptômes urinaires sont plus discrets : une myoglobinurie est observée mais l'atteinte rénale est rare.

- Diagnostic : Il repose sur les symptômes cliniques et sur l'analyse biochimique : nette élévation des enzymes CPK, LDH, ASAT et ALAT, qui redeviennent normales en 2 ou 3 semaines.

Diagnostic différentiel : Syndromes abdominaux aigus (péritonite, pancréatite...), affections à urines oranges ou brunes (hématurie, hémoglobinurie, bilirubinurie), affections locomotrices d'origine neurologique, insuffisance rénale aiguë d'origine autre.

Prophylaxie : Une prédisposition génétique est suspectée mais non prouvée. Il est conseillé de surveiller les animaux atteints et leurs collatéraux. La prévention passe par un entraînement physique adapté, des soins au chien avant et après la course (réduction du stress dû au transport, un bon échauffement, hydratation convenable) et une alimentation convenable (une supplémentation en L-carnitine serait bénéfique).

Bibliographie : 3, 18, 149, 317

## **E- TROUBLES FONCTIONNELS**

### **EPILEPSIE ESSENTIELLE**

Synonymes : « Epilepsie primaire », « Epilepsie idiopathique ».

Définition : L'épilepsie essentielle est la plus fréquente des affections héréditaires du système nerveux dans l'espèce canine. C'est une affection caractérisée par des crises nerveuses (convulsions) soudaines, brèves et à tendance répétitive, survenant chez un animal sain ne présentant aucune lésion de l'encéphale, ni aucun désordre métabolique systémique.

Elle s'oppose en cela à l'épilepsie secondaire résultant pour partie d'une lésion intracrânienne acquise.

Races concernées : De nombreuses races sont atteintes : Tervueren, Keeshond, Beagle, Berger Allemand, Golden Retriever, Colley, Teckel, Setter Irlandais, Caniche, Husky Sibérien, Fox Terrier à poil lisse, Cocker, Saint-Bernard, Labrador, Schnauzer nain, Bouvier Bernois, Berger Belge, Braque Allemand, Bichon Frisé, Epagneul Breton, Boxer, Berger des Shetland, Lévrier Afghan et Irish Wolfhound.

Déterminisme génétique : La cause de cette maladie n'est à l'heure actuelle pas connue. Elle serait la somme de facteurs prédisposant : seuil d'excitabilité abaissé chez les chiens génétiquement prédisposés, et de facteurs déclenchant : stimulation émotionnelle, auditive, médicamenteuse (kétamine, acépromazine).

Ce serait donc plutôt un déterminisme de type polygénique. Le déterminisme génétique est avéré pour le Tervueren, le Keeshond, le Beagle, le Berger Allemand et le Golden Retriever. Pour les autres races, il est suspecté.

Etude clinique :

- Expression clinique : Les premières crises convulsives apparaissent entre 5 mois et 5 ans. La symptomatologie permet de distinguer des crises généralisées, les plus fréquentes chez le chien, et des crises partielles :

- La crise généralisée ou crise de grand mal : elle affecte d'emblée l'ensemble du corps, elle est stéréotypée et comporte quatre phases :

- La phase d'aura : inquiétude précédant la crise, mise en évidence exceptionnellement chez le chien

- La phase tonique : contraction généralisée de tous les muscles pendant un bref instant de l'ordre de quelques minutes (animal en décubitus latéral, raide, avec la tête en opisthotonos)

- La phase clonique qui dure quelques minutes : alternance de contractions (pédalage) et de relâchements de tous les muscles, salivation abondante, parfois accompagnée d'un rejet d'urine et d'excréments

- La phase de stertor : retour progressif au calme qui s'accompagne d'une respiration bruyante (« stertoreuse »).

Dans certains cas, des manifestations post-critiques sont constatées : ataxie, amaurose, manifestations comportementales (faim, soif excessive). D'autres chiens sont simplement fatigués et cherchent à dormir.

- La crise partielle ou crise psychomotrice : elle est beaucoup moins stéréotypée. Les symptômes peuvent être variés et on distingue des crises à dominante psychique (hallucination, troubles du comportement comme le chien qui attrape des mouches ou qui pourchasse sa queue, épisode paroxystique et bref de peur ou d'agressivité) et des crises à dominante motrice (contraction involontaire d'un groupe musculaire).

Entre les crises, l'animal est en général normal.

- Diagnostic : Le diagnostic de l'épilepsie essentielle est un diagnostic d'exclusion de toutes les autres causes de crises convulsives (cf. diagnostic différentiel) : Scanner et/ou IRM, analyse du LCR, analyse de sang,... Les crises convulsives doivent être soudaines, paroxystiques, brèves et récidivantes. Le chien doit être normal en dehors des crises.

- Pronostic : L'épilepsie essentielle est incurable et les crises se reproduiront. Le pronostic vital n'est, a priori, pas engagé, mais la possibilité des crises subintrantes, bien que

rare, doit toujours être envisagée. Les propriétaires d'un chien épileptique doivent être clairement informés de l'urgence absolue que représente l'état de mal épileptique.

Chez le chien, les crises partielles sont plus difficiles à traiter que les crises généralisées et leur pronostic est plus réservé.

Diagnostic différentiel : Causes intracrâniennes des crises convulsives : malformations congénitales (hydrocéphalie), néoplasie, affections inflammatoires (encéphalomyélingite), parasitaires (toxoplasmose, néosporose), virale (carré, rage), idiopathique, vasculaire (hémorragie, infarctus), maladie de surcharge.

Causes extracrâniennes : intoxication, métabolique (hypoglycémie, insuffisance hépatique, hypocalcémie,...), traumatisme.

Prophylaxie : Il est préférable de ne pas mettre à la reproduction les animaux atteints, bien que l'âge très variable d'apparition des symptômes ne facilite pas le dépistage précoce.

Bibliographie : 41 99, 116, 145, 165, 179, 190, 248, 272, 317

## **NARCOLEPSIE- CATALEPSIE**

Définition : La narcolepsie (endormissement épisodique exagéré) résulte d'un désordre du système nerveux central entraînant chez les individus atteints un sommeil excessif (de mauvaise qualité car ponctué de séquences hallucinatoires). Chez le chien, ce trouble se manifeste cliniquement par une cataplexie qui se caractérise par des attaques secondaires et paroxystiques de paralysie flasque pouvant durer de quelques secondes à plusieurs minutes. Les attaques seraient induites par des facteurs excitants comme le repas, le jeu, l'activité sexuelle, la présence d'un maître ou d'un autre chien.

Races concernées : Springer Spaniel, Caniche, Saint-Bernard, Doberman, Labrador, Malamute d'Alaska, Beagle, Welsh Corgi, Schnauzer, Griffon, Lévrier Afghan, Airedale, Basset Hound, Teckel, Setter Irlandais, Rottweiler.

Déterminisme génétique : La narcolepsie semble héréditaire et le mode de transmission serait autosomique récessive chez le Doberman, multifactoriel ou à gène dominant unique à faible pénétration pour d'autres races.

Etude clinique :

- Expression clinique : Les symptômes apparaissent entre 4 semaines et 4 mois selon les races et peuvent même attendre jusqu'à 7 ans chez le caniche. Le déclenchement des crises est presque toujours lié à un contexte fortement stimulant sur le plan émotionnel. C'est la disparition totale du tonus musculaire durant l'épisode de catalepsie qui permet de caractériser cette pathologie. La fréquence des attaques peut varier d'une à plusieurs centaines par jour. Dans ces crises de paralysie flasque, les muscles pulmonaires, myocardiques et oculaires semblent épargnés. Après la crise, l'animal retrouve un comportement normal.

- Diagnostic : Il se fait à partir de tests pharmacologiques et comportementaux (un EEG peut être réalisé en continu pendant 6 à 24h mais il n'a un intérêt que pour le diagnostic différentiel avec l'épilepsie).

- Tests pharmacologiques : on provoque l'apparition d'une crise dans les 5 à 15 minutes, par injection de physostigmine (anticholinestérasique, 0.03 à 0.08 mg/kg en IV) ou d'aréchine (parasymphomimétique muscarinique, 0.15 mg/kg en SC).

Ou au contraire, on empêche l'apparition de crise de catalexie par injection d'Imipramine (Bloque le recaptage de la sérotonine et de la norépinéphrine, 0.5 mg/kg en IV). Ces tests prennent toute leur valeur lorsqu'ils sont associés au test comportemental.

- Tests comportementaux : Test FEET (Food-Elicited Catalexy Test) : on dispose devant le chien une dizaine de morceaux de nourriture en arc de cercle : l'animal sain mange tout en quelques secondes, tandis que le chien malade met plus longtemps. On mesure le temps qu'il prend pour tout manger et le nombre de crises déclenchées.

- Pronostic : La maladie n'est pas réellement invalidante pour un animal de compagnie.

En revanche, les chiens de travail (chien guide d'aveugle, gardiennage, sécurité,...) sont réformés. La narcolepsie-catalexie est toutefois une maladie incurable qui nécessite un traitement durable non exempt d'effets secondaires. On peut donc considérer comme irrécupérables les chiens dont les performances au test FEET excèdent 55 à 60 secondes et 3 crises.

Diagnostic différentiel : Myasthénie grave, hypokaliémie, hypoglycémie, insuffisance cardiaque, hypoadrénocorticisme, épilepsie essentielle, syncope, anxiété paroxystique.

Prophylaxie : Il est important de repérer les animaux porteurs de cette tare, afin d'éviter leur reproduction, car même si le pronostic vital n'est pas en jeu, il s'agit d'un handicap considérable chez les chiens de travail.

Bibliographie : 15, 131, 132, 165, 196, 248, 257, 272, 317

## **SCOTTY CRAMP**

Définition : Cette affection est une atteinte du système nerveux central dont les manifestations résultent d'une action sur la plaque motrice des muscles squelettiques. Le terme de crampe est incorrect car l'affection ne comporte pas de contractures musculaires douloureuses. Une anomalie biochimique du système nerveux central affectant le système sérotoninergique semble être en cause. Un exercice prolongé ou une excitation semble épuiser la sérotonine et entraîner une excitation excessive des neurones médullaires.

Races concernées : Cette affection se retrouve chez le Scottish Terrier, le Fox Terrier à poil dur, le Cocker et le Dalmatien.

Déterminisme génétique : Le déterminisme génétique est de type autosomique récessif.

Etude clinique :

- Expression clinique : La crampe du Scottish se manifeste entre 2 et 18 mois. Les chiens affectés apparaissent normaux après un exercice court. En revanche, à la suite d'un exercice prolongé, d'une excitation, voire d'un stress, les signes cliniques peuvent survenir : hypertonicité, raideur et démarche anormale avec des membres en poteaux. Au départ, l'animal peut présenter une cambrure importante de la région lombaire.

Le chien récupère après une période de repos. Il n'y a jamais de perte de conscience mais la respiration peut être fortement gênée.

- Diagnostic : Il est basé sur les signes cliniques observés après un exercice prolongé et sur leur rémission après administration de Diazépam (0.5 à 1.5 mg/kg).

- Pronostic : L'affection ne menace pas la vie de l'animal, mais elle peut être modérément ou gravement invalidante.

Diagnostic différentiel : Myotonie, myasthénie, myopathie, tétanos, myélopathies traumatiques et infectieuses.

Prophylaxie : Les chiens affectés ne devraient pas être mis à la reproduction. Il faut modifier l'environnement pour diminuer le nombre de crises.

Bibliographie : 3, 15, 99, 196

## **F- AFFECTION DE LA JONCTION NEUROMUSCULAIRE**

### **MYASTHENIE GRAVE ET MYASTHENIE CONGENITALE**

Synonyme : « myasthenia gravis »

Définition : La myasthénie est une maladie affectant la jonction neuromusculaire. Chez le chien, il existe une forme congénitale rare et une forme acquise auto-immune (= myasthénie grave). Dans les deux formes, il existe une déficience fonctionnelle des récepteurs de l'acétylcholine de la membrane post-synaptique de la jonction neuromusculaire. La myasthénie se caractérise par une faiblesse musculaire anormale à la suite d'un exercice physique, avec une tendance remarquable à la récupération après une période de repos ou l'administration d'anti-cholinestérasiques. Chez le chien, des anomalies thymiques sont associées à une myasthénie dans 18 à 47 % des cas.

Races concernées : La forme acquise touche préférentiellement les chiens de race de grande taille : le Labrador, le Golden Retriever, le Saint-Bernard, le Colley et le Berger Allemand. La myasthénie héréditaire existe chez le Jack Russel Terrier, le Springer Spaniel, le Fox Terrier à poil lisse et le Samoyède.

Déterminisme génétique : La forme congénitale est héréditaire et se transmet selon un mode autosomique récessif.

Il existe des prédispositions raciales pour la forme acquise, avec une préférence pour les femelles.

Etude clinique :

- Expression clinique : Les troubles débutent à l'âge de 6 à 8 semaines par une faiblesse musculaire des membres postérieurs, se propageant progressivement à l'ensemble du corps. Une atrophie musculaire est associée. L'exercice exacerbe l'adynamie : l'animal rechigne à se déplacer puis après quelques pas, il refuse de bouger et reste allongé. La préhension de la nourriture est normale, mais la déglutition est souvent difficile. Le tableau clinique peut être aggravé par un mégacœsophage (fréquent dans la forme acquise), du ptyalisme et une pneumonie par aspiration.

La myasthénie acquise se manifeste vers 2-3 ans et 9-10 ans et elle se traite par des anticholinestérasiques quotidiennement.

- Diagnostic : Le diagnostic de myasthénie congénitale se fait à partir des symptômes (jeune animal de 6-8 semaines présentant une faiblesse généralisée, plus ou moins associée à un mégacœsophage) et d'examen complémentaires. Un test à l'édrophonium Tensilon® est pratiqué : injection d'un anticholinestérasique en intraveineuse (0.1 à 0.2 mg/kg). Le test est positif (chien atteint de myasthénie) lorsque l'animal présente un net regain de force des muscles affectés dans les 30 secondes suivant l'injection (parfois, le retour du clignement à la menace est le seul signe). L'électromyogramme (EMG) montre un décrétement du potentiel d'action musculaire évoqué lors de la stimulation répétitive de 2 nerfs moteurs. La biopsie musculaire ne révèle pas de signe de neuropathie ou de myopathie mais une diminution du nombre de récepteurs à l'acétylcholine (Ach). Enfin, le chien présente une absence d'auto-anticorps anti-récepteur à l'Ach sérique.

Lors de myasthénie acquise, le diagnostic se fait également par le test à l'édrophonium, par EMG (diminution de l'onde M d'au moins 10 % lors des 10 premières réponses), par dosage du taux d'anticorps anti-récepteur à l'Ach du sérum (qui est augmenté dans 85% des cas) et par radiographie thoracique (mégacœsophage, broncho-pneumonie par fausse déglutition, persistance du thymus).

- Pronostic : La myasthénie congénitale est en général mortelle avant l'âge d'un an chez le chien, mais des cas de guérison spontanée ont été observés chez le Samoyède. Avec un traitement, le chien peut survivre quelques années.

Lors de myasthénie acquise, le pronostic est moins mauvais que pour la forme congénitale. Si la maladie apparaît lentement et sans mégacœsophage associé, le chien a d'excellentes chances de guérison ou de rémission durable. En revanche, si malgré un traitement agressif, il n'y a pas d'amélioration, le pronostic est mauvais.

Diagnostic différentiel : Autres causes d'épisode de fatigue : narcolepsie-catalepsie, polyneuropathie, polyradiculonévrite, myopathies, désordres métaboliques (hypoglycémie, hypokaliémie,...), affections cardiorespiratoires, affection médullaire.

Prophylaxie : Il est nécessaire d'éliminer de la reproduction les chiens affectés (après rémission), ainsi que leurs collatéraux.

Bibliographie : 3, 15, 16, 17, 18, 99, 165, 196, 250, 272, 317

### **III- PEAU ET PHANERES**

#### **A- ANOMALIES DE LA FORMULE DENTAIRE**

Chez le chiot, le nombre de dents visibles dès le 50<sup>e</sup> jour est de 28 : 3 incisives, 1 canine et 3 prémolaires pour chaque demi mâchoire. Chez l'adulte (dès la fin du 6<sup>ème</sup> mois), le chien possède 42 dents : 3 incisives, 1 canine, 4 prémolaires et 2 molaires pour chaque demi mâchoire supérieure et 3 incisives, 1 canine, 4 prémolaires et 3 molaires pour chaque demi mâchoire inférieure.

Les anomalies peuvent être de deux sortes : présence de dents surnuméraires (= polydontie) ou de dents manquantes (= oligodontie).

## **POLYDONTIE**

**Définition** : La présence de dents surnuméraires peut avoir deux origines : il s'agit soit d'une persistance de dents de lait, ce qui est le cas le plus fréquent, soit d'une éruption de dents définitives supplémentaires.

- La persistance de dents de lait après le 6<sup>ème</sup> mois : ces dents empêchent l'éruption normale des dents définitives ce qui entraîne un défaut d'égression (hauteur de couronne insuffisante) ou une malformation pouvant conduire à une malocclusion.

Elles créent en outre des sites de rétention d'aliments favorables au développement de parodontopathies. Il faut donc extraire ces dents de lait persistantes.

- L'éruption de dents définitives supplémentaires : ces dents empêchent des rapports occlusaux normaux et permettent un encombrement dentaire favorable au développement de la maladie parodontale.

**Races concernées** : La polydontie touche les petites races comme le Caniche nain et le Yorkshire, les races brachycéphales (souvent 7 incisives) : Bulldog, Boxer, Bullmastiff, Dogue de Bordeaux, Bouledogue français, ainsi que le Berger Allemand et le Greyhound (prémolaires supplémentaires).

## **OLIGODONTIE**

**Définition** : Les dents manquantes les plus souvent concernées sont les molaires et les prémolaires. Une dent peut manquer pour trois raisons : soit elle n'a jamais existé (agénésie), soit elle est présente mais non visible (dent incluse), soit elle a existé mais elle a été expulsée totalement ou partiellement.

La radiographie permet de visualiser les bourgeons dentaires, visibles à la 12<sup>ème</sup> semaines de vie, et donc de vérifier l'agénésie. Une dent incluse est une dent qui n'a pas évolué jusqu'au stade de l'éruption. Elle peut rester en place sans conséquence ou subir un processus pathologique. La radiographie permet également de voir ces dents incluses. Enfin, une dent expulsée laisse une alvéole vide visible à la radiographie pendant 6 mois. Après ces 6 mois, on ne peut plus différencier une dent expulsée d'une agénésie.

**Races concernées** : le Chien nu, le West Highland White Terrier, le Teckel, le Fox Terrier, le Doberman, le Berger Allemand, le Rottweiler, le Berger Belge, le Berger des Shetland, le Schipperke et le Dogue Allemand.

**Déterminisme génétique** : Le déterminisme des anomalies dentaires serait soit monofactoriel à pénétrance incomplète et à expression variable, soit polyfactoriel.

**Diagnostic différentiel** : Traumatisme dentaire, maladie infectieuse (Carré, Parvovirose)

**Prophylaxie** : D'après WILLIS [324], un chiot issu de parents à dentition normale aurait plus de chances d'avoir lui-même une dentition normale. Le risque d'avoir une dentition défectueuse serait d'autant plus grand que le nombre de dents manquantes serait élevé chez les parents.

Il faut se montrer intransigeant dans tous les cas pour les dents dont la fonction est évidente : incisives, canines, carnassières, tuberculeuses.

Pour les autres dents (précarnassières), il faut tenir compte de la fréquence des anomalies dans la race : si elle est faible, éliminer les sujets atteints de la reproduction conduit rapidement à la suppression de l'anomalie. Si la fréquence est élevée, une certaine tolérance est sage.

Bibliographie : 41, 99, 165, 177, 190, 240, 241, 242, 243, 317, 324

## **B- ANOMALIE DE L'EPITHELIUM DE SURFACE**

### **SEBORRHEE PRIMAIRE**

Synonymes : « Séborrhée héréditaire idiopathique », « Séborrhée primitive idiopathique »

Définition : La séborrhée primaire héréditaire est le trouble de la kératinisation le plus fréquent chez le chien. Il s'agit d'un emballement de la cinétique épidermique, folliculaire et sébacée, le turn-over de l'épiderme étant de 8 jours au lieu de 22 jours chez un chien normal (les kératinocytes sont hyperprolifératifs).

Races concernées : Les races les plus touchées sont le Cocker Américain, le Springer Spaniel Anglais, le West Highland White Terrier et le Basset Hound. Mais on retrouve la séborrhée primaire chez le Setter Irlandais, le Berger Allemand, le Teckel, le Doberman, le Shar Pei et le Labrador.

Déterminisme génétique : Le caractère héréditaire a été prouvé chez le Westie et il serait de type autosomique récessif. Pour les autres races, on peut considérer qu'il s'agit du même mode de transmission, des chiots issus de parents sains pouvant être affectés.

Etude clinique :

- Examen clinique : Les symptômes apparaissent précocement, avant l'âge de 18 mois habituellement. Les manifestations cliniques sont très variées et vont de la séborrhée sèche à la séborrhée grasse. Des états kérato-séborrhéiques, des plaques érythémateuses couvertes de squames et de croûtes jaunâtres à l'odeur nauséabonde, des manchons pilaires, des comédons, ainsi qu'une pyodermite secondaire prurigineuse peuvent être observés. Les lésions siègent le plus souvent sur la face ventrale du cou et du thorax, en région interdigitée, périoculaire et labiale. Une otite cérumineuse est fréquemment associée.

- Diagnostic : Le diagnostic se fait grâce à l'anamnèse (race prédisposée, jeune âge, chronicité de la dermatose) et par exclusion des autres causes de séborrhée (étude de la ration alimentaire, raclages pour mettre en évidence des ectoparasites, des bactéries et des champignons, dosages hormonaux, tests cutanés intradermiques) et par biopsie cutanée (hyperkératose à prédominance orthokératosique épidermique et folliculaire, associée à une papillomatose épidermique).

- Pronostic : La maladie est incurable et le traitement se fait à vie.

Diagnostic différentiel : Ectoparasites (démodécie, cheyletiellose), déficit alimentaire, ichthyose, atopie, pyodermite, dermatite à *Malassezia*, intolérance alimentaire, hypersensibilités, dysendocrinies.

Prophylaxie : Le caractère héréditaire n'est pas encore très clair pour toutes les races, mais il est conseillé de ne pas faire reproduire un animal atteint.

Bibliographie : 99, 155, 172, 259, 291

## **C- ANOMALIE NEUROLOGIQUE**

### **SINUS DERMOÏDE**

Définition : Le sinus dermoïde est une dermatose congénitale, caractérisée par des enflures ou des kystes au niveau de la crête de poils sur la ligne dorsale, due à une connexion permanente entre la peau et la moelle épinière. Cette connexion résulte d'une séparation incomplète de l'ectoderme et du tube neural pendant l'embryogenèse. Le sinus se situe en général sur la ligne dorsale, soit en région cervicale ou thoracique antérieure, soit en région lombaire.

Races concernées : Le Rhodésien Ridgeback est la race la plus communément touchée. Mais parfois (rarement), on retrouve le sinus dermoïde chez le Boxer, le Shih Tsu, le Yorkshire, le Bulldog, le Chow-chow, le Berger Allemand, le Husky Sibérien, le Springer, les Setters.

Déterminisme génétique : Le mode de transmission serait autosomique récessif.

Etude clinique :

- Examen clinique : Les symptômes peuvent être peu marqués et se limiter à une touffe de poils sur la ligne dorsale. Parfois, des poils ou un exsudat émergent du sinus. Des fistules peuvent se former depuis le sinus. Le trajet fistuleux peut s'enfoncer jusqu'à la dure-mère, s'insérer sur le périoste des apophyses épineuses vertébrales ou s'obstruer avant d'atteindre le rachis. Des symptômes neurologiques peuvent apparaître et être graves.

Le sinus s'enflamme souvent et peut s'infecter. Les méningites sont des complications fréquentes.

- Diagnostic : Les signes cliniques sont très évocateurs. Des radiographies, éventuellement avec produit de contraste, peuvent être indiquées pour visualiser le trajet du sinus et permettre le diagnostic.

- Pronostic : Il s'agit d'une anomalie en général bien tolérée. Le pronostic est réservé lors de signes neurologiques.

Diagnostic différentiel : Infections bactériennes et fongiques, morsure, kyste sébacé, kératoacanthomas, corps étranger, réaction à une injection.

Prophylaxie : Compte tenu du mode de transmission du sinus dermoïde, le retrait de la reproduction des animaux atteints, ainsi que leurs parents et collatéraux devrait permettre d'éradiquer la maladie. La difficulté réside dans le fait qu'il n'est pas toujours évident de détecter cette dermatose chez de jeunes chiens et qu'il existe une grande proportion de porteurs génétiques.

Bibliographie : 99, 171, 190, 209, 272, 291

## **D- ANOMALIES DES POILS ET TROUBLES PIGMENTAIRES**

### **1- Hypotrichose / Alopécie congénitale**

#### **ALOPECIE CONGENITALE**

Définition : Les alopecies totales sont très rares chez le chien. Les chiens sont dépourvus de poils à la naissance. Dans certaines races, il s'agit de l'aboutissement d'une sélection. L'alopecie est parfois associée à des anomalies ectodermiques plus sévères : manque de dents, griffes.

Races concernées : Chien à crête chinois, chien nu Mexicain

Déterminisme génétique : Le déterminisme est autosomique dominant. Il serait létal pour les homozygotes.

Etude clinique :

- Examen clinique : Le chien nu chinois est dépourvu de poil sauf au niveau de la tête où une crête de poils est présente, la queue porte une frange de poils qui est limitée aux deux tiers distaux, enfin les pattes admettent des poils qui ne doivent pas s'étendre au-dessus du genou ou du coude.

Le chien mexicain possède une mèche hirsute au sommet de la tête.

Ces chiens sont prédisposés aux dermatites solaires, aux gelures et aux épithéliomas spinocellulaires multicentriques, ainsi qu'à l'acné.

- Diagnostic : Il est clinique

- Pronostic : Il est bon, mais il faut faire attention au soleil.

Diagnostic différentiel : Dysendocrinie, démodécie, dermatophytose.

Prophylaxie : Il s'agit d'une caractéristique de race.

Bibliographie : 2, 41, 99, 153, 291

#### **HYPOTRICHOSE CONGENITALE**

Définition : Il s'agit d'une absence ou de la présence de poils rudimentaires dès la naissance ou dans les premiers mois de la vie. Cette anomalie peut s'accompagner d'autres anomalies cutanées et ectodermiques (dentaire et oculaire). L'hypotrichose congénitale est indépendante de la couleur de la robe.

Races concernées : Cocker Américain, Berger Belge, Berger Allemand, Caniche nain, Whippet, Beagle, Bouledogue Français, Rottweiler, Yorkshire, Labrador, Bichon Frisé, Lhasa Apso, Silky Terrier, Basset Hound.

Déterminisme génétique : Le déterminisme est autosomique récessif. Les mâles sont plus souvent atteints que les femelles. La participation du chromosome X a été prouvée chez le Berger Allemand.

Etude clinique :

- Examen clinique : L'hypotrichose congénitale apparaît à la naissance ou entre 4 et 12 semaines. Elle peut être soit régionale (front, dos, membres), soit bilatérale et symétrique (région temporale, oreilles, membres, abdomen).

Les lésions cutanées sont caractérisées par une alopecie associée parfois à une hyperpigmentation et à un état kératoséborrhéique secondaire.

- Diagnostic : Il est clinique

- Pronostic : Bon

Diagnostic différentiel : Dysendocrinies, dysplasie des poils noirs, démodécie, dermatophytose.

Prophylaxie : Les chiens atteints ainsi que leurs ascendants doivent être écartés de la reproduction.

Bibliographie : 99, 209, 248, 291, 317

## **DYSPLASIE FOLLICULAIRE DES POILS NOIRS**

Définition : La dysplasie des follicules pileux noirs est une dermatose qui atteint sélectivement les poils noirs en épargnant les zones blanches du pelage. L'étiologie supposée est une anomalie de la mélanogenèse.

Cette dermatose serait peut-être identique à l'alopecie des mutants de couleur, malgré un moment d'apparition différent.

Races concernées : Les chiens noirs et blancs ou tricolores : Bearded Collie, Saluki, Border Collie, Basset Hound, Epagneul Papillon, Beagle, Jack Russel Terrier, Cocker Américain, Schipperke, Cavalier King Charles, Teckel, Setter Gordon, Pointer, le Doberman.

Déterminisme génétique : La dermatose serait transmise selon un mode autosomique récessif.

Etude clinique :

- Examen clinique : Seuls les poils pigmentés sont touchés. On observe une hypotrichose diffuse localisée (raréfaction des poils) au niveau des zones noires. Les poils atteints sont petits, secs et ternes. Un état séborrhéique avec squamosis peut survenir, mais on ne constate jamais de prurit. La gravité est variable selon les régions concernées et en fonction des individus. Les animaux sont normaux à la naissance, mais les premières lésions peuvent être notées dès l'âge de 3 semaines et rarement après 6 semaines. Il n'y a pas d'atteinte de l'état général.

- Diagnostic : Il repose sur les commémoratifs (race, couleur du pelage), sur l'examen clinique (lésions restreintes aux zones noires sur des chiots en bonne santé), associé à des lésions histopathologiques compatibles et des lésions pilaires microscopiques : follicules pileux kystiques ou dépourvus de poils, poils anormaux (cortex irrégulier) et contenant de la

mélanine formant des amas. Il y a en outre une réaction inflammatoire périfolliculaire plus ou moins marquée.

- Pronostic : L'affection est incurable.

Diagnostic différentiel : Dysendocrinies, démodécie, dermatophytose, alopecie des mutants de couleurs, pyodermite superficielle.

Prophylaxie : Les animaux atteints ainsi que leurs parents et leur fratrie devraient être retirés de la reproduction.

Bibliographie : 2, 99, 153, 165, 176, 190, 209, 248, 291, 317

## 2- Hypotrichose / Alopecie tardive

### ALOPECIE DES MUTANTS DE COULEUR

Synonymes : « Alopecie des robes diluées », « syndrome du Doberman Bleu ».

Définition : Il s'agit de la gènodermatose la plus fréquente chez le chien. Elle touche les chiens à pelage dilué (bleu ou fauve) et elle est caractérisée par une alopecie exclusivement localisée aux zones diluées. Des agrégats de mélanine sont localisés dans les poils et peuvent provoquer une fracture du poil. Chez le Doberman bleu, l'incidence serait de 93 %.

Cette dermatose serait peut-être identique à la dysplasie des poils noirs, malgré des critères de topographie lésionnelle et d'âge d'apparition différents.

Races concernées : Doberman à robe bleue et d'autres races avec un pelage bleu : Teckel, Dogue Allemand, Whippet, Greyhound, Chow-chow, Caniche, Yorkshire, Pinscher nain, Chihuahua, Bouvier Bernois, Berger des Shetland, Berger Allemand, Schipperke, Silky Terrier, Boston Terrier, Saluki, Levrette d'Italie, Terre Neuve, Epagneul Papillon, Beauceron, Bleu de Gascogne, Beagle. On retrouve également ce syndrome chez le Doberman feu, le Setter Irlandais feu, le Braque de Weimar et le Doberman rouge.

Déterminisme génétique : L'alopecie des robes diluées serait autosomique récessive et elle serait due à des mutations génétiques au niveau du locus D. D'autres allèles et d'autres facteurs sont cependant probablement en cause, puisque certains animaux présentant un pelage dilué ne développent jamais la maladie.

#### Etude clinique :

- Examen clinique : Les symptômes apparaissent chez des animaux âgés de 4 mois à 3 ans, mais peuvent survenir jusqu'à 6 ans. Le chien présente initialement une chute partielle des poils, avec un pelage sec, de mauvaise qualité et avec des poils cassés. L'extension de la dermatose provoque l'apparition d'une alopecie, avec un pelage mité, qui peut s'aggraver jusqu'à une alopecie totale au niveau des zones diluées (principalement celles du tronc). La tête et les membres sont souvent épargnés ou concernés tardivement.

Des papules folliculaires sont souvent présentes et peuvent conduire à la formation de comédons ou à une folliculite bactérienne secondaire. Une hyperpigmentation et un état kératoséborrhéique apparaissent dans les cas chroniques. L'état général des chiens reste bon.

- Diagnostic : Il repose sur l'examen clinique, sur celui des poils et sur les lésions histologiques.

L'examen des poils provenant de zones alopeciques montre la présence de très nombreux grains de mélanine dans le cortex et la médulla des poils, associés à des déformations et des fractures de la cuticule.

Les lésions histologiques sont très évocatrices : hyperacanthose d'intensité variable, hyperkératose orthokératosique folliculaire importante, avec de nombreux follicules pileux dilatés par la kératine. La présence d'amas libres de mélanine dans les follicules pileux et de nombreux mélanophages périfolliculaires semblent être des lésions caractéristiques.

- Pronostic : Il est bon pour le pronostic vital mais cette affection à une gravité zootechnique évidente.

Diagnostic différentiel : Démodécie, dysendocrinies (hypothyroïdie, syndrome de Cushing), dermatophytose, dysplasie folliculaire.

Prophylaxie : Il est important que les éleveurs de races prédisposées et les vétérinaires prennent conscience de la gravité zootechnique de la maladie et comprennent la nécessité de réaliser un plan d'éradication. Il est préférable d'éliminer de la reproduction les animaux atteints.

Bibliographie : 2, 41, 99, 153, 165, 173, 190, 209, 248, 272, 291, 317

## **ALOPECIE X DES CHIENS DE RACE NORDIQUE**

Synonymes : « Pseudo-Cushing », « alopecie répondant à l'hormone de croissance », « alopecie répondant à la castration », « alopecie répondant à la testostérone », « déséquilibre des hormones sexuelles d'origine surrénalienne », « dysplasie folliculaire des races nordiques »,...

Définition : Il s'agit d'une dermatose touchant les chiens de race nordique, dont le mécanisme étiopathogénique est inconnu. Elle se caractérise par une alopecie symétrique.

Races concernées : Races nordiques dites à pelage pelucheux (phase télogène prédominante) : Husky Sibérien, Malamute d'Alaska, Loulou de Poméranie, Chow-chow, Keeshound, Samoyède. On la retrouve également chez le Caniche (phase anagène prépondérante).

Déterminisme génétique : Prédisposition raciale. Les mâles sont les plus touchés. La pathogénie est inconnue à ce jour.

Etude clinique :

- Examen clinique : Cette affection se rencontre de préférence chez les jeunes adultes, mâles le plus souvent, avant l'âge de 2 ans en général. L'alopecie débute le plus souvent au niveau des zones de frottement : cou, face caudale des cuisses et queue, et s'étend progressivement au tronc. Le pelage persistant à un aspect très altéré, sec, terne et délavé.

On note une hyperpigmentation de la peau exposée. Classiquement, la tête et les extrémités sont épargnées. Les poils repoussent sur les sites de traumatisme cutané (biopsie, raclages, coup de soleil). Les chiens présentent un bon état général et une activité normale.

- Diagnostic : Le diagnostic définitif est très difficile. Grâce à l'anamnèse, l'examen dermatologique et l'exclusion des autres causes d'alopecie d'aspect semblable (voir diagnostic différentiel), une hypothèse d'alopecie X peut être posée.

L'analyse anatomo-pathologique ne montre que des modifications non spécifiques, compatibles avec une dysendocrinie. Le diagnostic de l'alopecie X est donc essentiellement un diagnostic d'exclusion.

- Pronostic : Les chiens sont en bonne santé et l'alopecie X ne semble être qu'un souci esthétique.

Diagnostic différentiel : Hypothyroïdie, syndrome de Cushing, syndrome de féminisation, effluvium télogène.

Prophylaxie : Il s'agit essentiellement d'un souci esthétique pour les propriétaires. Mais devant le probable caractère génique de la dermatose, il est prudent d'écartier de la reproduction les animaux atteints.

Bibliographie : 1, 2, 175, 252, 317

## **PATTERN BALDNESS**

Synonyme : « Hypotrichose progressive en patron »

Définition : L'hypotrichose progressive est caractérisée par une miniaturisation des follicules pileux. Elle comprend divers syndromes : l'alopecie auriculaire du Teckel mâle, l'alopecie du chien d'eau portugais et, le plus fréquent, l'alopecie du Teckel femelle. L'hypotrichose est progressive et entre 5 et 10 ans, le chien présente une alopecie bilatérale et symétrique de topographie variable selon la race.

Races concernées : - Teckel à poils ras mâle

- Chien d'eau Portugais et l'American Water Spaniel

- Teckel à poils ras femelle, Greyhound, Boston Terrier, Chihuahua, Whippet, Manchester Terrier, Levrette d'Italie, tous de sexe femelle.

Déterminisme génétique : Le déterminisme génétique demeure indéterminé.

Etude clinique :

- Examen clinique : - Lors de l'alopecie auriculaire du Teckel à poils ras, la dépilation débute chez le jeune adulte mâle et est limitée au pavillon auriculaire. Elle apparaît vers 6 mois et elle aboutit à leur alopecie totale entre 8 et 9 mois. Une hyperpigmentation mélanique survient secondairement sur la peau nue. Le reste du pelage est normal et il n'y a pas de prurit.

- Chez le Teckel à poils ras femelle et les autres races, la dépilation débute vers 6 mois en région rétro auriculaire, pour s'étendre vers l'âge d'un an aux faces ventrales du cou, du tronc, aux faces médiales et postérieures des cuisses et à la queue.

Cette alopecie reste toujours cantonnée à ces régions et n'atteint jamais la ligne dorsolombaire. Les poils sont fins et courts. Il n'y a pas de prurit.

- Chez le chien d'eau et l'American Water, l'hypotrichose peut apparaître après l'âge de 6 mois et concerne la face ventrale du cou, les faces internes des cuisses et la queue.

- Diagnostic : Les commémoratifs et l'anamnèse orientent le diagnostic.

L'examen histopathologique des biopsies montre des lésions compatibles caractérisées par des follicules pileux en nombre normal, mais ils sont petits, courts et fins, associés à des annexes glandulaires, sébacées et sudoripares normales.

- Pronostic : Le pronostic vital est bon, le pronostic esthétique est mauvais.

Diagnostic différentiel : Dysendocrinie (hypothyroïdie, hyperadrenocorticisme), dermatoses répondant aux œstrogènes ou à la testostérone, dysplasies folliculaires.

Prophylaxie : Compte tenu de l'hérédité probable et de la déclaration précoce des symptômes cutanés, il serait sage d'écarter de la reproduction les sujets atteints.

Bibliographie : 2, 41, 99, 153, 165, 209, 291, 317

## **E- ANOMALIE DU COLLAGENE**

### **ASTHENIE CUTANEE**

Synonymes : « Syndrome d'Ehlers-Danlos », « Dermatosparaxie ».

Définition : Anomalie rare des fibres de collagène (de type I = forme grave et type III = forme bénigne), provoquant principalement une extensibilité excessive de la peau, avec risques de déchirure cutanée.

Races concernées : Springer Spaniel, Beagle, Boxer, Berger Allemand, Greyhound, Teckel, Saint-Bernard, Labrador, Golden Retriever, Braque de Weimar, Welsh Corgi, Soft Coated Wheaten Terrier, Fila Brasileiro, Setter Irlandais, Keeshond, Caniche toy et Setter Anglais.

Déterminisme génétique : Le déterminisme génétique est de type autosomique dominant. Les animaux homozygotes meurent rapidement.

### Etude clinique :

- Examen clinique : Les symptômes apparaissent dès le plus jeune âge (avant un an) et s'aggravent avec le temps. L'expression la plus courante est dermatologique (dans certains cas, on observe une laxité ligamentaire, des boiteries, des symptômes oculaires). Classiquement, on note une élasticité et une extensibilité cutanée plus ou moins grande, ainsi que des déchirures spontanées de la peau qui est fine et molle. Les plaies cicatrisent normalement

- Diagnostic : Le diagnostic clinique des formes sévères est aisé, il est plus délicat pour les formes mineures qui peuvent passer inaperçues.

Au microscope optique, on note des anomalies qualitatives et quantitatives des fibres dermiques de collagène, des anomalies de l'organisation du réseau et des anomalies des fibres.

En microscopie électronique, les fibres de collagène sont moins denses que chez des témoins, elles présentent parfois des angulations, elles peuvent être plus grossières, de taille très variable et organisées en réseau non homogène.

- Pronostic : Il est toujours réservé puisqu'en général, les symptômes s'aggravent avec le temps et il n'y a aucun traitement. Seules les formes mineures sont compatibles avec une existence sub-normale si on évite tous les stress mécaniques.

Diagnostic différentiel : Hyperadrénocorticisme, hyperextension de la peau.

Prophylaxie : L'asthénie cutanée est une maladie héréditaire grave. Les animaux atteints doivent être retirés de la reproduction.

Bibliographie : 99, 127, 165, 190, 205, 209, 248, 265, 272, 291

## **EPIDERMOLYSE BULLEUSE JONCTIONNELLE DU BRAQUE ALLEMAND**

Définition : L'épidermolyse bulleuse jonctionnelle est la génodermatose la plus fréquente chez le Braque Allemand en France. Il s'agit d'une dermatose mécanobulleuse qui se traduit par le développement spontané de bulles, d'érosions et d'ulcères, à la suite de traumatismes minimes. Elle est due à un clivage au sein de la *lamina lucida* de la jonction dermoépidermique. Elle est en relation avec des anomalies du complexe hémidesmosomes / filaments d'ancrage par mutation des gènes codant pour diverses protéines de ce complexe, comme le collagène XVII (absence d'expression).

Races concernées : Braque Allemand. Des cas exceptionnels ont été décrits chez le Caniche Toy et le Beauceron.

Déterminisme génétique : La transmission se fait selon un mode autosomique récessif. Le défaut d'expression de collagène XVII est vraisemblablement dû à une mutation du gène COL17A1, gène localisé sur le chromosome 7 canin.

Etude clinique :

- Expression clinique : Les symptômes débutent dès l'âge de 3 semaines : on note une dermite érosive, ulcérate, croûteuse, multifocale et douloureuse de la face interne des oreilles, des points de pression (carpes, torses, coude, coussinets) et de la cavité buccale (langue, gencives,...). Parfois, l'atteinte est localisée exclusivement aux muqueuses (bouche, pharynx, œsophage). Vers 1 an, les ulcères des points de pression sont si étendus que la locomotion en est gênée. Des symptômes généraux sont souvent associés à cet âge : dysplasies de l'émail dentaire, persistance des dents lactéales, usure prématurée des dents, prognathie, retard de croissance.

- Diagnostic : Il est tout d'abord clinique.

Examen histopathologique des biopsies lésionnelles : il montre un clivage dermoépidermique en l'absence d'une cytolysse des kératinocytes basaux.

Examen ultrastructural des lésions périlésionnelles : il confirme le clivage au sein de la *lamina lucida* mais aussi un nombre normal d'hémidesmosomes dont la structure ne présente aucune anomalie.

L'utilisation d'anticorps monoclonaux spécifiques confirme l'absence ou la diminution d'expression de certaines protéines du complexe hémidesmosomes / filament d'ancrage : le collagène XVII et les chaînes gamma 2 ou alpha 3 de la laminine 5.

- Pronostic : Il est sombre. L'étendue des lésions très douloureuses pousse souvent les propriétaires à l'euthanasie de leur animal avant l'âge d'un an. Néanmoins, certains animaux adultes présentent des formes cliniques moins graves permettant une vie difficile mais possible. Les espoirs thérapeutiques reposent sur la thérapie génique.

Diagnostic différentiel : Dermatomyosite familiale canine.

Prophylaxie : Le dépistage de la mutation est désormais possible à partir de sang prélevé sur héparine. Les animaux malades et ceux porteurs de la mutation seront alors retirés de la reproduction.

Bibliographie : 154, 157, 166, 291

## **F- ANOMALIE METABOLIQUE**

### **ACRODERMATITE LETALE DU BULL TERRIER**

Synonyme : « Acrodermite létale »

Définition : Cette dermatose congénitale est due à une anomalie d'utilisation du zinc au niveau cellulaire, pouvant être associée à une déficience en cuivre. Elle se traduit par des troubles cutanés et un retard de croissance.

Races concernées : L'acrodermite létale est spécifique du Bull Terrier.

Déterminisme génétique : Le mode de transmission est autosomique récessif.

Etude clinique :

- Examen clinique : Les symptômes apparaissent vers 6 semaines. Ils sont cutanés, mais ils peuvent s'accompagner de symptômes généraux sévères : retard de croissance, amaigrissement, dysphagie, immunodéficiences. Les lésions cutanées se traduisent par un érythème, des squames adhérentes et des croûtes, au niveau des pattes, des points de pression, du chanfrein et des pavillons auriculaires. Le pelage est terne et sec. Par la suite, les signes s'aggravent et une douleur apparaît. On note une hyperkératose et une fissuration des coussinets, ainsi qu'une dystrophie des griffes et une paronychie. Les pyodermites secondaires bactériennes et fongiques sont fréquentes.

La plupart des chiens meurent avant un an, souvent de broncho-pneumonie ou de gastro-entérite.

- Diagnostic : Le diagnostic est fondé sur l'anamnèse, l'examen clinique, l'examen histopathologique de biopsie cutanée et le dosage sérique et organique en zinc (moins fiable). Les lésions histologiques se caractérisent par une hyperkératose parakératosique épidermique et folliculaire, associée à une acanthose et une spongiose. On note également une inflammation périvasculaire et du derme superficiel.

- Pronostic : Le pronostic est donc très mauvais.

Diagnostic différentiel : Pyodermite superficielle, démodécie, dermatophytose, pemphigus foliacé.

Prophylaxie : Les parents et les frères et sœurs doivent être éliminés de la reproduction.

Bibliographie : 99, 125, 155, 165, 170, 291

## **G- HYPERSENSIBILITE**

### **ATOPIE**

Synonymes : « dermatite atopique », « dermatite allergique par inhalation ».

Définition : L'atopie est une dermatose fréquente : environ 5 % des chiens en sont atteints. Il s'agit d'une tendance héréditaire à synthétiser des Immunoglobulines E (Ig E) en excès vis-à-vis d'allergènes de l'environnement introduit par voie respiratoire et transcutanée, à l'origine de symptômes spécifiques.

Races concernées : Cairn Terrier, Cavalier King Charles, West Highland White Terrier, Fox Terrier, Scottish Terrier, Boston Terrier, Lhasa Apso, Dalmatien, Carlin, Setter Irlandais et Anglais, Schnauzer nain, Teckel poil dur, Labrador, Golden Retriever, Boxer, Berger Allemand, Pékinois, Yorkshire, Bulldog, Beagle, Shar Pei, Cocker, Springer Spaniel.

Déterminisme génétique : Prédispositions raciales. L'atopie est sûrement héréditaire, mais le déterminisme génétique est inconnu.

### Etude clinique :

- Examen clinique : Les signes cliniques surviennent en général entre 6 mois et 3 ans (mais des cas ont été rapportés sur des animaux de 12 semaines et de 16 ans) et se caractérisent par un prurit variable au cours de l'année, un érythème et des lésions secondaires (hyperpigmentation, lichénification) des espaces interdigités, des oreilles, sur le ventre, au niveau du périnée, des espaces axillaires et sur la face (surtout autour des yeux, parfois le long des lèvres). Les lésions secondaires au grattage, au léchage et au mordillement ne sont pas rares : excoriations, croûtes, alopecie.

Une surinfection secondaire par *Malassezia pachydermatis* ou *Staphylococcus intermedius* est fréquente : papules érythémateuses, puis pustules ou croûtes ou zones alopeciees bordées de squames. Une otite externe érythémateuse et cérumineuse est souvent associée (dans 55 % des cas). On peut également observer des papules interdigitées rapidement remaniées en formations kystiques qui fistulisent.

Les symptômes peuvent être d'abord saisonniers, si une sensibilisation aux pollens existe, mais le plus souvent ils sont permanents, par sensibilisation aux acariens de la poussière de maison.

- Diagnostic : L'anamnèse et les signes cliniques permettent un diagnostic de présomption.

On définit des critères majeurs et il en faut au moins trois pour affirmer le diagnostic : prurit cortico-sensible, pododermatite bilatérale, otite bilatérale, chérite et début d'apparition entre 6 mois et 3 ans. Les critères mineurs permettent de suspecter l'atopie : dermatite récidivante, pelage terne, aggravation saisonnière, hyperhydrose, race,...

Les tests cutanés intradermiques permettent d'obtenir des résultats positifs en concordance avec l'anamnèse dans environ 85 % des cas.

Les tests sérologiques permettent de mettre en évidence une augmentation des taux d'IgE spécifiques d'allergènes.

- Pronostic : Le pronostic est variable selon l'étendu des lésions et le contrôle des lésions de surinfection. La désensibilisation ne marche pas pour toutes les races et un traitement régulier tout au long de la vie du chien est possible. Chez le Shar Pei, le pronostic est réservé : complications fréquentes et contrôle difficile, désensibilisation peu efficace dans cette race.

Diagnostic différentiel : Dermatite par hypersensibilité aux piqûres de puces, gale sarcoptique, intolérance alimentaire, dermatite à *Malassezia*, pyodermite superficielle, Cheyletiellose, phtiriose, dermatite de contact.

Prophylaxie : L'affection étant sûrement héréditaire, il serait préférable de ne pas faire reproduire les animaux atteints, surtout lors de forme sévère avec lésions généralisées (cas chez le Shar Pei et le Westie).

Bibliographie : 40, 99, 165, 168, 248, 266, 272

## **H- PARASITOSE**

### **DEMODECIE**

Synonymes : « Gale démodécique », « démodécidose », « acariose démodécique »

Définition : La démodécie est une ectoparasitose fréquente, due à la présence d'un grand nombre d'acariens du genre *Demodex* dans la peau (follicules pileux surtout, glandes sébacées et sudoripares apocrines parfois). *Demodex canis* est le plus souvent responsable. La transmission des acariens de la mère aux chiots a lieu dans les premières heures de vie. Il s'agit d'un acarien commensal de la peau du chien et il se trouve souvent en petit nombre chez les chiens sains.

Races concernées : Doberman, Dogue Allemand, Shar Pei, Bobtail, Chihuahua, Beagle, West Highland White Terrier, Scottish Terrier, Yorkshire, Colley, Lévrier Afghan, Chow-chow, Berger Allemand, Cocker, Pointer, Dalmatien, Bulldog, Boston Terrier, Teckel, Boxer, Carlin, Braque Allemand, Caniche nain, Shih Tzu, Mâtin de Naples, Bull Terrier, American Staffordshire Terrier, Rottweiler, Bouledogue Français, Dogue de Bordeaux, Terre Neuve.

Déterminisme génétique : Les facteurs prédisposant intrinsèques sont principalement la race, l'âge et surtout l'hérédité.

Il y aurait en effet transmission héréditaire d'une immunodéficiences spécifique des lymphocytes T vis-à-vis de *Demodex*, à l'origine de leur multiplication. Cette transmission se ferait sur un mode autosomique récessif.

Les facteurs extrinsèques sont l'hygiène de la peau, l'existence de désordres alimentaires ou un traitement immunodépresseur.

Etude clinique :

- Examen clinique : - Démodécie localisée : c'est la plus fréquente chez le jeune chiot de 3 à 11 mois. La forme nummulaire se caractérise par l'apparition de zones alopeciques (à « l'emporte pièce ») d'un diamètre compris entre 1 et 5 cm avec des squames ou un érythème. On observe fréquemment des manchons pilaires qui viennent agglutiner les poils. Le prurit est absent. Ces lésions sont en général localisées au niveau de la face, autour des yeux : lunettes démodéciques et en zone péribuccale. 90 % des cas ont une guérison spontanée.

La forme diffuse ou multifocale se rencontrent dans certaines races (Bobtail, Boxer et Doberman). Les lésions sont plus extensives et elles sont caractérisées par un érythème, des comédons, une séborrhée, un fin squamosis et parfois une hyperpigmentation secondaire.

- Démodicie généralisée : Elle apparaît à la suite de l'extension d'une forme localisée. Les signes cliniques sont très variables : zones étendues d'alopecie avec érythème, état kératoséborrhéique, pustules, papules, croûtes et ulcérations. Une furonculose survient après rupture des sacs folliculaires, une hyperkératose folliculaire est présente (comédons). Un prurit peut être observé et les surinfections bactériennes (pyodermite) sont fréquentes (Staphylocoques, Pseudomonas, Proteus). On note une atteinte de l'état général du chien : abattement, anorexie, léthargie, fièvre. L'animal peut décéder. Des lésions de pododermatite avec œdème podal et nodules ulcérés peuvent être rencontrés et sont graves.

- Diagnostic : Il est en général facile. Il se réalise par la mise en évidence d'adultes, de formes immatures ou d'œufs sur des raclages profonds multiples jusqu'à la rosée sanguine (il faut presser la peau avant de racler afin de faciliter l'expulsion des acariens hors des follicules pileux). Il est nécessaire d'en observer un grand nombre. Lorsque la dermatose est chronique ou qu'elle se localise sur des sites difficiles à racler, il est préférable de réaliser une biopsie cutanée.

- Pronostic : Il est bon lors de démodécie localisée ou de démodécie sèche, bien que cela dépende de l'extension et de la gravité des lésions. Le pronostic est réservé lors de pyodémodicie.

Diagnostic différentiel : Dermatophytose, alopecie des robes diluées, adénite sébacée, pyodermite superficielle et profonde, cellulite juvénile, dermatose répondant au zinc, alopecie post-injection, alopecia areata, infection fongique profonde, pemphigus foliacé, mycosis fongoïde, toxidermie.

Prophylaxie : Une composante génétique étant probable, il est recommandé de ne pas faire reproduire les chiens atteints de démodécie généralisée.

Bibliographie : 2, 27, 41, 99, 174, 190, 270, 272, 316, 317

## **I- DERMATOSE A MEDIATION IMMUNE**

### **LUPUS ERYTHEMATEUX DISCOÏDE**

Synonyme : « Dermatite solaire nasale »

Définition : Le lupus érythémateux discoïde est une variante bénigne et localisée à la peau du lupus érythémateux disséminé. Il s'agit d'une dermatose auto-immune rare, localisée à la face et photoaggravée (les rayons ultraviolets provoquent une cascade inflammatoire).

Races concernées : Colley, Berger Allemand, Berger des Shetland, Husky Sibérien, Braque Allemand, Pointer, Epagneul Breton

Déterminisme génétique : Prédispositions raciales semblant indiquer un déterminisme génétique.

### Etude clinique :

- Examen clinique : Les lésions sont le plus souvent localisées au niveau de la truffe et sont symétriques. Dans de rares cas, les lèvres, la région péri-oculaire et les pavillons auriculaires peuvent être touchés. On observe une alopecie et un érythème avec une dépigmentation variable. Certaines lésions présentent un squamosis modéré ou de petites croûtes.

L'état général de l'animal est bon.

- Diagnostic : L'anamnèse et l'examen clinique montrant des lésions localisées, sans symptôme systémique. La liste des hypothèses diagnostiques est réduite par l'atteinte de la truffe.

L'histologie des biopsies cutanées est caractérisée par une dégénérescence hydropique des cellules de la couche basale, une incontinence pigmentaire avec apparition de mélanophages dans le derme supérieur, ainsi qu'un épaissement de la membrane basale et la présence dans le derme supérieur d'un infiltrat lichénoïde.

L'immunofluorescence directe montre un dépôt de complexes immuns à la jonction dermoépidermique.

- Pronostic : Il s'agit d'une variante bénigne et localisée à la peau du lupus érythémateux disséminé.

Diagnostic différentiel : Dermate actinique, dermatophytose, pyodermite du chanfrein, démodécie, pemphigus, toxidermie, syndrome uvéocutané, lupus érythémateux disséminé.

Prophylaxie : Les animaux atteints devraient être retirés de la reproduction.

Bibliographie : 11, 156, 169, 190, 317

## **IV- L'ŒIL ET SES ANNEXES**

### **A- ANOMALIES DU GLOBE OCULAIRE**

#### **MICROPHTALMIE**

Définition : La microphtalmie est une anomalie caractérisée par un globe oculaire anormalement petit, accompagné d'énophtalmie et d'une procidence de la troisième paupière, souvent d'origine embryologique.

La microphtalmie est fréquemment associée à d'autres anomalies de l'œil : microcornée, persistance de la membrane pupillaire, aphakie (absence de cristallin), persistance du vitré primitif, malformation et décollement rétiens. Chez le Berger des Shetland, ce défaut est souvent associé à un strabisme bilatéral presque toujours convergent et à un nystagmus.

Races concernées : De nombreuses races peuvent être concernées : Beagle, Akita Inu, Chow-chow, Cavalier King Charles et Irish Wolfhound surtout, puis Barzoï, Bobtail, Boston Terrier, Cocker, Doberman, Golden Retriever, Mastiff, Schnauzer, Setter Irlandais, Yorkshire, Colley, Caniche nain, Airedale, Greyhound, Labrador, Bedlington Terrier, West Highland White Terrier, Berger Allemand, Dogue Arlequin, Berger des Shetland, Pékinois, Basset Hound, Shar Peï, Chihuahua, Dalmatien, Springer.

Déterminisme génétique : Il serait autosomique récessif pour certaines races comme le Doberman. Chez le Colley et le Shetland, il y aurait une association avec le gène Merle (effet pléiotrope). Ce serait un mode dominant lors d'association avec l'hétérochromie (Beagle).

Etude clinique :

- Expression clinique : La microphthalmie est souvent asymptomatique, mais il peut y avoir une diminution de la vision quand d'autres malformations sont associées.

- Diagnostic : L'observation de la tête du chien, la présence d'énophtalmie et de la protrusion de la troisième paupière orientent le diagnostic. La mesure du globe se fait par échographie, mais elle est délicate car il n'y a pas de norme de valeur pour chaque race. Un examen ophtalmique complet permet de diagnostiquer les malformations associées (lampe à fente, étude du fond d'œil,...).

- Pronostic : Il est réservé. Le pronostic dépend des autres malformations et la gravité peut aller jusqu'à la perte de la vision.

Diagnostic différentiel : Autres causes d'énophtalmie, phtisis.

Prophylaxie : Les animaux atteints, leurs parents et leurs collatéraux doivent être retirés des programmes de reproduction.

Bibliographie : 41, 47, 69, 99, 190, 202, 235, 272, 301

## **B- ANOMALIES DES PAUPIERES**

### **DISTICHIASIS**

Définition : Anomalie oculaire caractérisée par une rangée de cils surnuméraires sur la paupière en provenance de follicules placés en regard des glandes de Meibomius. Les glandes tarsales de Meibomius subissent une mauvaise différenciation embryonnaire et deviennent un follicule pileux. Ces cils surnuméraires peuvent se situer sur la paupière inférieure, supérieure, être nombreux ou sporadiques. Ils peuvent être fins, longs, soyeux, flottant dans la rivière lacrymale qui coule le long du limbe palpébrale. Ils sont dans ce cas sans répercussion clinique.

Mais les cils peuvent aussi être petits, raides, nombreux dans chaque follicule (jusqu'à 10) et être irritants pour l'œil. On parle alors de distichiasis.

Les deux paupières peuvent être concernées, la paupière supérieure étant le plus souvent affectée.

Races concernées : Les races les plus touchées sont le Cocker Américain et Anglais, le Caniche Toy et Nain et le Pékinois. Mais on retrouve le distichiasis chez : Berger Allemand, Berger d'Ecosse, Berger des Shetland, Bobtail, Braque de Weimar, Epagneul Breton, Pointer, Setter Anglais, Irlandais et Gordon, Labrador, Doberman, Boxer, Schnauzer nain, Saint Bernard, Chow-chow, Elkhound Norvégien, Airedale, Bedlington Terrier, Bull Terrier, Corgi, Fox Terrier, American Staffordshire Terrier, Lhasa Apso, Shih Tzu, Terrier Tibétain, Teckel à poil long, Colley, Montagne des Pyrénées, Terre-Neuve, Husky Sibérien, Loulou de Poméranie, Carlin et Bouledogue Français.

Déterminisme génétique : Pour certains auteurs, le déterminisme se ferait selon un mode autosomique dominant à pénétrance variable selon les races. Pour d'autres, il serait récessif.

Etude clinique :

- Expression clinique : Les symptômes fonctionnels sont le plus souvent absents et dans ce cas la découverte de cils surnuméraires n'implique pas de chirurgie.

Mais lorsque les cils sont en contact avec l'œil et la cornée, ils entraînent, vers l'âge de 6 semaines ou plus tard, dans un premier temps un blépharospasme, suivi d'épiphora, de conjonctivite, d'un pannus cornéen et de pigmentation cornéenne, voire d'un ulcère cornéen. L'épilation de ces cils est déconseillée.

- Diagnostic : Les signes cliniques et l'utilisation de la lampe à fente pour visualiser les cils surnuméraires permettent le diagnostic. Il faut ensuite vérifier l'atteinte de la cornée : test à la Fluorescéine, test au Rose Bengale, examen à la lunette loupe.

- Pronostic : Il est bon s'il n'y a pas de symptômes et réservé dans le cas contraire (risque de cécité du ou des yeux atteints).

Diagnostic différentiel : Trichiasis, cils ectopiques, autres causes de kératite et d'ulcères cornéens.

Prophylaxie : Malgré un déterminisme génétique flou, il est conseillé de retirer de la reproduction les animaux atteints.

Bibliographie : 9, 41, 65, 73, 99, 165, 190, 235, 272, 288, 289, 317

## **ENTROPION**

Définition : Il s'agit de l'anomalie héréditaire de l'œil la plus commune et la plus mondialement acceptée. L'entropion est l'enroulement vers l'intérieur du bord libre de la paupière. Ce peut être la paupière inférieure, supérieure ou les deux, avec une participation plus ou moins marquée de l'angle palpébral latéral. L'affection est souvent bilatérale. L'entropion entraîne le contact des cils avec la cornée.

L'entropion est consécutif à : - une tension sur les extrémités nasales et temporales de la paupière (Chow-chow, Braque Allemand).

(Dogue) - des reliefs osseux orbitaires particulièrement développés

- une diminution de volume du globe (microphthalmie, énoptalmie, phtisis)

(Cocker, Shar Pei) - un excès de peau qui pend et enroule la paupière supérieure

- la persistance d'un blépharospasme (cils mal implantés, conjonctivite, corps étranger).

L'entropion peut être acquis ou congénital.

Races concernées : La race la plus exposée est le Shar Pei, mais on retrouve l'entropion dans de nombreuses races, associé ou non à d'autres anomalies.

- Entropion interne et/ou externe, inférieur ou supérieur : Setter Anglais, Gordon et Irlandais, Shar Pei, Springer.

- Entropion du canthus externe : Races géantes, Elkhound Norvégien
  - Entropion externe inférieur : Bulldog, Bullmastiff, Chiens courants
  - Entropion interne inférieur avec inversion du point lacrymal et épiphora : Boxer, Caniche toy et nain.
  - Entropion interne et/ou externe avec ectropion central : Basset Hound, Montagne des Pyrénées, Saint-Bernard, Terre-Neuve, Boxer.
  - Entropion central inférieur : Labrador.
  - Entropion et fente palpébrale trop petite : Chow-chow, Kerry Blue Terrier.
  - Entropion et fente palpébrale trop grande : Dogue Allemand.
  - Entropion et distichiasis : Montagne des Pyrénées, Saint-Bernard, Terre-Neuve, Cocker Anglais et Américain, Bobtail, Braque de Weimar.
  - Entropion et cils ectopiques : Lhasa Apso, Pékinois.
  - Entropion et énoptalmie : Doberman, Dogue allemand, Setter Irlandais.
  - Entropion et microptalmie : Fox Terrier, Colley, Chow-chow, Setter Irlandais.
  - Entropion et excès de peau frontale : Chow-chow, Cocker Anglais et Américain, Shar Peï.
- Enfin, d'autres races sont citées : Berger Allemand, Beauceron, Berger d'Ecosse, Bouvier des Flandres, Bouvier Bernois, Bouledogue Français, Léonberg, Basset Artésien, Braque de Weimar et Dogue de Bordeaux.

Déterminisme génétique : Le mode de transmission serait autosomique dominant avec pénétrance complète ou incomplète. Pour certaines races, le déterminisme pourrait être polygénique et faire intervenir des facteurs à l'origine de la conformation de la face et du crâne.

Etude clinique :

- Expression clinique : Les symptômes sont variables. Ils vont du simple épiphora et d'une conjonctivite, à une kératite plus ou moins grave, un ulcère cornéen compliqué ou non d'un tissu granuleux réactionnel, voire une infection des annexes oculaires. La gêne oculaire se traduit par un blépharospasme, un grattage ou des frottements des paupières.

Les entropions peuvent apparaître dès l'ouverture des yeux à 20 jours ou plus tardivement.

- Diagnostic : L'examen à distance permet de voir l'enroulement de la paupière. On recherche les symptômes fonctionnels (épiphora, blépharospasme) et les conséquences sur l'œil : lampe à fente, biomicroscope, test à la Fluorescéine, Test de Schirmer.

- Pronostic : Il dépend des effets secondaires de l'entropion sur l'œil, le pronostic est toujours réservé.

Lors d'entropion inféromédial (Pékinois ou Caniche), le pronostic est bon : il ne provoque qu'un simple larmolement disgracieux.

Chez un jeune Shar Pei, il faut avoir recours à la chirurgie.

Diagnostic différentiel : Autres causes de blépharospasme et d'ulcère cornéen (Corps étranger, cils ectopiques, distichiasis, trichiasis, phtisis,...).

Prophylaxie : Certains entropions sont dus à la morphologie de la race (Shar Pei). Faudrait-il modifier le standard de la race ?

Tant que possible, il est conseillé de ne pas faire reproduire les animaux atteints, bien qu'il soit difficile de différencier un animal opéré d'un chien sain.

Bibliographie : 9, 41, 65, 99, 165, 190, 202, 226, 235, 248, 272, 288, 289, 317

## ECTROPION

Définition : L'ectropion est l'éversion excessive du bord libre de la paupière, rendant visible la conjonctive palpébrale et bulbaire, responsable d'un écoulement lacrymal au point le plus bas des paupières. Il est toujours situé sur la paupière inférieure. Il s'agit d'une anomalie fréquente, généralement congénitale.

L'étiologie résulte de trois causes :

- Une mauvaise conformation de la paupière inférieure (caractère racial), souvent associée à une peau manquant d'élasticité et à une conformation avec une cavité orbitaire importante (Saint-Bernard, Cocker).
- Un entropion cicatriciel à la suite d'un accident ou d'un entropion surcorrigé. La paupière est tirée vers le bas par le tissu rétractile mais sa longueur est normale.
- Un ectropion inférieur associé à un entropion supérieur par relâchement des muscles de la face. Dans ce cas, il y a présence de plis de peau frontaux qui entraînent dans leur descente le canthus externe (exemple : Dogue Allemand).

Races concernées : De nombreuses races sont citées : Basset Hound, Chow-chow, Cocker Américain et Anglais, Labrador, Retrievers, Montagne des Pyrénées, Saint-Bernard, Terre-Neuve, Setter Anglais, Gordon et Irlandais, Springer, Saint Hubert, Mâtin de Naples, Dogue Allemand, Boxer, Bullmastiff, Léonberg, Dogue de Bordeaux, Basset Artésien, Bulldog.

Déterminisme génétique : Prédispositions raciales. Le déterminisme serait polygénique (mais intervention d'un gène majeur très discutée).

Etude clinique :

- Expression clinique : Conjonctive palpébrale visible et éversion de la paupière inférieure. Lors d'éversion du point lacrymal inférieur, on observe un épiphora, une congestion et une hypertrophie localisée de la conjonctive qui peut s'infecter secondairement. Dans les cas graves, une kératite d'exposition avec assèchement cornéen central peut apparaître.

- Diagnostic : Il est clinique : recherche de symptômes fonctionnels : rougeur localisée de la conjonctive, épiphora par déviation de larmes. Recherche de symptômes physiques : œil chassieux, infection de la conjonctive traumatisée, lésion de l'épithélium cornéen (Fluorescéine, rose Bengale, Test de Schirmer).

- Pronostic : Aspect inesthétique mais souvent il s'agit d'un caractère racial. L'ectropion favorise la prolifération bactérienne, expose les conjonctives à l'air et aux poussières ce qui favorise les conjonctivites à répétition.

Diagnostic différentiel : Microphthalmie, dégénérescence du globe avec ectropion secondaire, ectropion cicatriciel, conséquence d'une blessure ou de chirurgie, ou sénile.

Prophylaxie : L'ectropion est en général mieux toléré que l'entropion, mais il convient d'interdire l'utilisation d'animaux atteints en tant que reproducteurs et de supprimer, dans certains standards, les caractères prédisposant à l'ectropion.

Bibliographie : 9, 65, 73, 99, 190, 202, 226, 235, 248, 272, 288, 289, 317

## **FENTE PALPEBRALE TROP LARGE**

Synonyme : « Lagophtalmie »

Définition : La lagophtalmie est la brièveté anormale des paupières empêchant le recouvrement complet du globe oculaire. Ce défaut est souvent bilatéral, il prédispose à l'exophtalmie et à l'impossibilité de fermeture des paupières.

Races concernées : Les races ultra-concaves brachycéphales : Pékinois, Epagneul Tibétain, Griffon Belge, Shih Tzu, Lhasa Apso, Cavalier King Charles, Bulldog, Carlin. Ainsi que : Braque de Weimar, Cocker, Chow-chow, Dogue Allemand, Epagneul Breton, Saint Hubert, Saint-Bernard, Terre-Neuve.

Déterminisme génétique : Il est indéterminé : polygénique ?

Etude clinique :

- Expression clinique : La lagophtalmie provoque une irritation de la conjonctive et une sécheresse cornéenne à cause d'une mauvaise répartition du film lacrymal. Il s'en suit l'apparition d'une kératite superficielle centrale, puis d'un ulcère récidivant souvent très superficiel dans le quadrant cornéen supérieur.

- Diagnostic : Les commémoratifs et l'examen clinique suffisent au diagnostic : le chien dort les « yeux ouverts » car la fermeture des paupières est incomplète, le réflexe palpébral est incomplet. Le test à la fluorescéine révèle, dans la zone cornéenne constamment exposée, une épithéliopathie secondaire au dessèchement local.

La lagophtalmie est classée en trois stades selon la gravité croissante comme le montre le tableau 47 ci-dessous.

**Tableau 47** : Classification de la lagophtalmie selon des critères cliniques.

<b>Gravité croissante</b>	<b>Réflexe palpébral</b>	<b>Sommeil</b>	<b>Luxation du globe</b>
<b>Stade I</b>	Présent / qualité médiocre	Petite fente résiduelle	Impossible
<b>Stade II</b>	Présent / mauvaise qualité	Yeux mi-clos	Presque possible
<b>Stade III</b>	Présent / mauvaise qualité	Yeux mi-clos	Facile

- Pronostic : Il est réservé. Sans chirurgie, il est mauvais : perte de la vision.

Diagnostic différentiel : Lagophtalmie paralytique (atteinte du nerf moteur facial), autres causes de kératite (Kératoconjonctivite sèche, corps étranger, cils ectopiques, distichiasis, trichiasis,...).

Prophylaxie : Il ne faut pas faire reproduire les animaux atteints compte tenu des problèmes cornéens sévères.

Bibliographie : 41, 64, 99, 202, 289, 317

## **TRICHIASIS**

Définition : Il s'agit d'une mal-implantation ciliaire caractérisée par la déviation de cils normaux ou surnuméraires vers la cornée. Les cils sortent d'un même follicule.

En général, c'est un léger entropion sur une portion palpébrale très courte qui en est responsable. Cette anomalie est le plus souvent acquise, mais elle peut être congénitale.

Races concernées : Ce sont surtout les races miniatures à face courte et aux yeux proéminents qui sont concernées : Pékinois, Cocker Américain et Anglais, Lhasa Apso, Terrier Tibétain, Shih Tzu, Bichon Maltais, Carlin et Bulldog. Mais le trichiasis est rencontré également chez : Airedale, Bedlington, Berger Allemand, Bobtail, Boxer, Braque de Weimar, Caniche toy et nain, Chow-chow, Colley, Doberman, Elkhound Norvégien, Fox Terrier, Labrador, Saint-Bernard, Schnauzer nain, Setter Irlandais, Berger des Shetland, Chihuahua, Teckel, Loulou de Poméranie et Boston Terrier.

Déterminisme génétique : Maladie congénitale avec prédispositions raciales. Elle est probablement héréditaire mais de mode inconnu : polygénique ?

Etude clinique :

- Expression clinique : Le trichiasis entraîne une irritation cornéenne, provoquant un épiphora, une kératite plus ou moins bien tolérée avec pigmentation cornéenne secondaire fréquente.

- Diagnostic : Il se fait le plus souvent avant l'âge d'un an. La lampe à fente permet de visualiser les cils orientés vers la cornée, les conséquences pour cette dernière sont recherchées à l'aide d'un test à la fluorescéine, au rose Bengale et avec un biomicroscope.

- Pronostic : Il est réservé et dépend des lésions cornéennes.

Diagnostic différentiel : Distichiasis, cils ectopiques, autres causes de kératite et d'ulcère cornéen.

Prophylaxie : Cette anomalie est souvent la conséquence du standard de la race, ce qui rend difficile le retrait des animaux atteints de la reproduction.

Bibliographie : 9, 41, 65, 73, 99, 202, 235, 288, 289, 317

## **C- ANOMALIE DE L'APPAREIL LACRYMAL**

### **ATRESIE / STENOSE / IMPERFORATION DU CANAL LACRYMAL**

Définition : Il s'agit d'une imperforation ou d'une sténose du point lacrymal inférieur, et accessoirement d'une sténose canaliculaire qui l'accompagne. C'est la cause la plus fréquente d'épiphora par obstruction des voies lacrymales.

Le point lacrymal inférieur serait plus souvent atteint que le supérieur (dans ce cas, il n'y a pas de symptôme).

Races concernées : Ces anomalies sont fréquentes chez le Golden Retriever, le Chow-chow et le Cocker. On les retrouve également chez le Caniche toy et nain, le Bedlington Terrier, le Coton de Tuléar, l'Épagneul Breton, le Briard, Samoyède et le Husky Sibérien.

Déterminisme génétique : Anomalie congénitale à prédisposition raciale. Une hérédité est supposée.

Étude clinique :

- Expression clinique : Un épiphora bilatéral, quasi-permanent, débute vers l'âge de 8 semaines et entraîne la présence de traînées noirâtres ou rousses au niveau des plis nasaux. Lors d'imperforation du point lacrymal supérieur, il n'y a pas de symptôme.

- Diagnostic : L'examen des paupières au fort grossissement au biomicroscope ou à la loupe révèle un point lacrymal petit, une absence de pertuis ou une difficulté pour faire entrer la canule d'Anel dans le canal.

Le test de Schirmer est normal (le faire deux fois de suite car le premier est augmenté du fait de la quantité de larmes restées dans le cul-de-sac conjonctival). Le test à la fluorescéine montre un retard voire un arrêt de l'écoulement oculonasale.

- Pronostic : Il est bon, juste inesthétique.

Diagnostic différentiel : Autres causes de larmoiement / épiphora : irritation locale, corps étranger, tumeur, inflammation, dacryocystite, mauvais positionnement palpébral (ectropion, entropion).

Prophylaxie : Il est préférable de retirer les animaux atteints même si les conséquences ne sont qu'esthétiques.

Bibliographie : 41, 67, 115, 148, 165, 202, 235, 289, 317

## **KERATOCONJONCTIVITE SECHE (KCS)**

Synonymes : « œil sec », « xérophtalmie », « kératite », « hyposécrétion lacrymale ».

Définition : La KCS est une inflammation aiguë ou chronique des conjonctives et de la cornée. Elle est la conséquence d'une insuffisance lacrymale de la glande lacrymale principale et de la glande annexe, c'est-à-dire une insuffisance de la production aqueuse, l'eau constituant la majeure partie du film lacrymal. L'affection est le plus souvent bilatérale, parfois unilatérale, évoluant sur le mode chronique. Il existe différentes causes de kératoconjunctivite sèche mais celles qui nous intéressent sont les KCS congénitales par aplasie de la glande lacrymale (rare) et les KCS à prédispositions raciales consécutives à une maladie auto-immune.

Races concernées : Schnauzer nain, Cocker Américain, Bulldog, Lhasa Apso, Shih Tzu, West Highland White Terrier, Yorkshire, Beagle, Chihuahua, Kerry Blue Terrier, Caniche, Cavalier King Charles, Carlin, Épagneul Japonais, Pinscher nain, Springer et le Teckel.

Déterminisme génétique : Prédispositions raciales. Hérédité non prouvée

### Etude clinique :

- Expression clinique : Le motif de consultation est habituellement celui d'un œil sec dans les formes évoluées, d'un œil rouge ou douloureux (l'animal se frotte l'œil).

Lors d'insuffisance lacrymale modérée, l'expression est discrète : accumulation exagérée de mucus dans le culs-de-sac et une rougeur conjonctivale.

Mais lors de kératoconjonctivite sèche très évoluée, on note un prurit plus ou moins important (l'animal se frotte l'œil avec sa patte), parfois une douleur accompagnée d'un blépharospasme et une procidence de la membrane nictitante.

La truffe est sèche, craquelée et encombrée de mucus. Les conjonctives sont hyperhémées, hypertrophiées et présentent un aspect terne, sec, épaissi et parfois ulcéré. Un exsudat muqueux ou mucopurulent épais ressort du cul-de-sac conjonctival et adhère à la cornée et aux conjonctives. La cornée a un aspect terne et sa surface est irrégulière. Elle est souvent colonisée par des néovaisseaux épithéliaux ou sous-épithéliaux. Dans les cas les plus évolués, l'épithélium est très épaissi et kératinisé. La cornée peut également présenter des abrasions superficielles et des ulcères.

- Diagnostic : Pour les formes évoluées, les signes physiques sont caractéristiques. Pour les formes discrètes, il faut avoir recours à des examens complémentaires.

Le test de Schirmer est inférieur à 11 mm (Production normale : 15 mm/min, KCS débutante ou subclinique : 11-14 mm/min, KCS modérée : 6-10 mm/min et KCS sévère >5 mm/min), le test au rose Bengale met en évidence une coloration nette au centre de la cornée (souffrance cornéenne). La cytologie conjonctivale montre des cellules qui ont tendance à se séparer et sont modifiées (anisocytose, kératinisation, modification des noyaux, disparition des mucocytes).

- Pronostic : Il est réservé, il y a souvent une perte définitive de la fonction visuelle de l'œil.

Diagnostic différentiel : Autres causes de KCS que celles congénitales ou à prédisposition raciale.

Lors d'atteinte bilatérale : Maladie de Carré, inflammation lacrymale (dacryoadénite), dégénérescence sénile des glandes, intoxication ou effets secondaires médicamenteux, hypovitaminose A (insuffisance pancréatique). Lors d'atteinte unilatérale : traumatisme, exérèse chirurgicale, brûlure, paralysie faciale (nerf VII).

Dystrophie pigmentaire, kératite superficielle chronique.

Prophylaxie : Ne pas faire reproduire les animaux atteints, par précaution seulement.

Bibliographie : 5, 41, 67, 68, 73, 99, 115, 148, 202, 204, 214, 248, 289, 322

## **D- ANOMALIE DE LA MEMBRANE NICTITANTE**

### **EVERSION DU CARTILAGE DE LA MEMBRANE NICTITANTE**

Définition : L'éversion est le retournement vers l'extérieur du cartilage en forme de T de la membrane nictitante. Cette malformation est souvent bilatérale.

Elle s'observe habituellement dans le jeune âge et elle semble être provoquée par l'incurvation du cartilage durant la croissance, résultant d'une croissance plus rapide de la portion postérieure du cartilage par rapport à la portion antérieure. L'éversion est plus fréquente que l'inversion (retournement vers l'intérieur) du cartilage.

Races concernées : Ce sont surtout les chiens de grande taille comme le Dogue Allemand, Saint-Bernard, Berger Allemand, Bulldog, Setter Gordon, Irlandais et Anglais, Briard, Terre-Neuve, Retrievers, Pointer, Basset Hound, Braque Allemand et de Weimar, Rhodésien Ridgeback, Beagle et les chiens courants.

Déterminisme génétique : Le mode de transmission serait autosomique récessif chez le Pointer, le Basset Hound et le Braque Allemand.

Etude clinique :

- Expression clinique : L'éversion du cartilage se manifeste avant l'âge de 6 mois. Le chien est en général présenté à la consultation pour infections oculaires récidivantes. Les symptômes locaux et fonctionnels sont souvent peu marqués : hyperhémie conjonctivale, épiphora, tuméfaction à l'angle interne des yeux, membrane nictitante anormalement apparente (bord interne pigmenté). Dans de nombreux cas, l'anomalie disparaît spontanément.

- Diagnostic : A l'aide d'une loupe ou d'un biomicroscope, on note une décharge oculaire mucoïde et une déformation de la membrane nictitante avec une éversion du cartilage et parfois un enroulement de la paupière vers l'intérieur.

- Pronostic : Il est généralement bon. Lors de gêne ou d'inflammation, une chirurgie est pratiquée.

Diagnostic différentiel : Luxation de la glande nictitante, autres causes d'épiphora.

Prophylaxie : Les animaux présentant cette anomalie oculaire ne doivent pas être mis à la reproduction, même si la détection des chiens opérés est délicate.

Bibliographie : 66, 73, 99, 190, 202, 207, 248, 272, 289, 319

## **E- ANOMALIES DE LA CORNEE**

### **DYSTROPHIE CORNEENNE STROMALE**

Définition : La dystrophie de la cornée est une perte de transparence cornéenne, provoquée par une accumulation d'une substance en quantité excessive et qui est due à un trouble du métabolisme (déficit enzymatique héréditaire). Il existe différentes formes de dystrophie stromale :

- La dystrophie lipidique « annulaire » du Husky Sibérien est caractérisée par des opacités cristallines, bilatérales, symétriques et stromales. Ces opacités sont grises, nébuleuses, rondes ou ovales, avec un centre clair. Elles sont constituées de graisses neutres, de phospholipides et de cholestérol qui forment des dépôts gris bruns homogènes dans le stroma antérieur et des cristaux fins sous forme de spicules hautement réfringents et polychromatiques.

- La dystrophie lipidique cornéenne stromale du Beagle se caractérise par des opacités ovales, grises, dans le stroma antérieur, en position centrale. Ces opacités sont formées de lipides, de cholestérol et de phospholipides. Elles présentent des aspects variés depuis le stade nébuleux jusqu'aux plaques arciformes blanches, en passant par le simple anneau opaque grisâtre.
- La dystrophie lipidique stromale « diffuse » de l'Airedale est formée d'opacités occupant toute la cornée, à l'exception d'une zone claire périlimbale de 4 à 6 mm. L'opacité résulte de dépôts de graisses neutres et de triglycérides dans le stroma antérieur. Le stroma cornéen est affecté de manière plus dense au niveau de la région sous-épithéliale.
- La dystrophie cornéenne stromale centrale et paracentrale du Colley est caractérisée par des opacités situées en position centrale et paracentrale, bilatérales, symétriques et à bord bien délimité.
- Enfin, chez le Pinscher nain, la dystrophie se caractérise par des opacités stromales antérieures en anneaux, centrales et de couleur argentée. Leur nature est lipidique et elles sont bilatérales et symétriques.

Races concernées : La dystrophie lipidique « annulaire » du Husky touche le Husky Sibérien, le Lévrier Afghan, le Berger Allemand, le Cavalier King Charles, le Golden Retriever, le Berger des Shetland et le Teckel.

La dystrophie lipidique cornéenne stromale du Beagle concerne le Beagle, le Malamute d'Alaska, le Whippet, le Lévrier Afghan et le Samoyède.

La dystrophie lipidique stromale « diffuse » de l'Airedale ne concerne que l'Airedale.

La dystrophie cornéenne stromale centrale et paracentrale du Colley affecte le Colley, le Bearded Collie, le Cocker Américain et Anglais et le Berger des Shetland.

La dystrophie du Pinscher nain touche le Pinscher nain et le Yorkshire.

D'autres races peuvent être prédisposées à la dystrophie cornéenne (citées dans la littérature) : Bichon Frisé, Chihuahua, Lhasa Apso, Labrador, Mastiff, Norwich Terrier, Pointer, Caniche, Setter Irlandais, Springer Anglais.

Déterminisme génétique : La dystrophie lipidique « annulaire » du Husky se transmet selon un mode autosomique récessif à expressivité variable. Pour la dystrophie lipidique cornéenne stromale du Beagle, le déterminisme génétique est prouvé mais le mode est inconnu.

Il serait peut-être autosomique récessif. Lors de dystrophie lipidique stromale « diffuse » de l'Airedale, l'hérédité est liée au sexe. Pour la dystrophie cornéenne stromale centrale et paracentrale du Colley, le mode de transmission est inconnu. Enfin, la dystrophie du Pinscher nain a une origine héréditaire non prouvée.

Etude clinique :

- Expression clinique : Lors de dystrophie lipidique « annulaire » du Husky, le diagnostic est établi entre 5 et 27 mois. Au début, il n'y a pas de symptôme, puis les opacités bilatérales apparaissent. La dystrophie lipidique cornéenne stromale du Beagle apparaît entre 6 mois et 4 ans (moyenne 2-3 ans). La dystrophie lipidique stromale « diffuse » de l'Airedale apparaît vers l'âge d'un an et la dystrophie cornéenne stromale centrale et paracentrale du Colley entre 6 mois et 4 ans. Pour la dystrophie du Colley, le développement des opacités est parfois considérable et la vision est gênée.

- Diagnostic : Lors de dystrophie lipidique « annulaire » du Husky et de dystrophie lipidique cornéenne stromale du Beagle, seul l'examen en chambre noire à la lampe à fente permet de caractériser les opacités en début d'affection, avant que celles-ci ne se développent et deviennent visibles au biomicroscope (scintillement des cristaux).

Lors de dystrophie lipidique cornéenne stromale du Beagle, de dystrophie lipidique stromale « diffuse » de l'Airedale, de dystrophie cornéenne stromale centrale et paracentrale du Colley et de dystrophie du Pinscher nain, l'examen de l'œil au biomicroscope permet le diagnostic.

- Pronostic : Lors de dystrophie lipidique « annulaire » du Husky et lors de dystrophie lipidique cornéenne stromale du Beagle, les opacités cornéennes ne sont jamais suffisantes pour gêner sérieusement la vision, donc le pronostic est favorable.

Lors de dystrophie lipidique stromale « diffuse » de l'Airedale, l'opacité est profonde et nécessite souvent une opération chirurgicale. Pour la dystrophie cornéenne stromale centrale et paracentrale du Colley, la vision peut être gênée et une opération peut être nécessaire.

Diagnostic différentiel : Dystrophie cornéenne épithéliale, endothéliale, ulcères cornéens, parasites, corps étranger.

Prophylaxie : Lors de dystrophie lipidique « annulaire » du Husky, malgré une faible gravité de l'affection, il est recommandé de ne pas faire reproduire les animaux atteints, leur progéniture et leurs collatéraux.

Pour la dystrophie lipidique cornéenne stromale du Beagle, il est conseillé de retirer les animaux atteints malgré un mécanisme génétique encore inconnu.

La dystrophie lipidique stromale « diffuse » de l'Airedale se transmettant selon un mode lié au sexe, il faut retirer les animaux atteints de la reproduction.

Le caractère héréditaire de la dystrophie du Pinscher nain n'est pas prouvé, mais il serait prudent d'écarter les animaux atteints.

Bibliographie : 68, 73, 99, 165, 202, 204, 212, 272, 317, 320

## **DYSTROPHIE EPITHELIALE CORNEENNE DU BOXER**

Synonymes : « Erosion cornéenne chronique récidivante du Boxer », « Ulcération atone du Boxer »

Définition : La dystrophie de la cornée est une perte de transparence cornéenne, provoquée par une accumulation d'une substance en quantité excessive et qui est due à un trouble du métabolisme (déficit enzymatique héréditaire). Cette affection est bilatérale, symétrique et elle s'étend du centre à la périphérie. L'évolution est lente et la composante inflammatoire est habituellement absente.

Chez le Boxer, la dystrophie touche l'épithélium cornéen et elle prédispose la cornée aux ulcérations récidivantes. Cette ulcération épithéliale, le plus souvent centrale ou paracentrale, mais également périphérique, uni ou bilatérale avec un décalage dans le temps, est secondaire à une anomalie de la membrane basale de l'épithélium avec une déficience en hémidesmosomes.

Races concernées : Le Boxer est la race la plus touchée. Mais une maladie cliniquement semblable est connu chez le Caniche, l'Epagneul Breton, le Malamute d'Alaska, le Husky Sibérien, le Braque de Weimar, le Boston Terrier et le Welsh Corgi Pembroke.

Déterminisme génétique : Prédisposition raciale certaine, mais aucun caractère héréditaire de cette affection n'a pu être démontré à ce jour. Les femelles seraient plus touchées que les mâles.

Etude clinique :

- Expression clinique : Les chiens atteints ont entre 5 et 7 ans. L'affection est caractérisée par l'existence de lignes grises et de taches arrondies, régulières et à bord net, le plus souvent centrales. La dystrophie se manifeste par des ulcères récidivants, à bords épithéliaux décollés, uni ou bilatéraux, centraux ou para-centraux. Ces ulcères présentent un retard de cicatrisation.

Cette affection est douloureuse (surtout lors de la déchirure et de l'arrachement de l'épithélium malade) et elle se traduit par un blépharospasme et un larmoiement. Une néovascularisation et des dépôts de pigments ou de sels de calcium peuvent être présents dans les cas anciens.

- Diagnostic : La lésion d'érosion cornéenne est mise en évidence par instillation de Fluorescéine qui migre sous l'épithélium décollé, en plus de fixer la zone sans épithélium. Le rose Bengale délimite l'épithélium non adhérent et dégénéré.

La lampe à fente permet de visualiser les lignes grises et les taches arrondies sur l'épithélium cornéen (correspondant à des zones épithéliales fragilisées).

L'anatomie pathologique révèle une anomalie de la jonction épithélium-stroma, des cellules épithéliales anormales avec microkystes et une membrane basale très épaissie. Le stroma superficiel peut être modifié secondairement : infiltration cellulaire mononucléée plus ou moins importante, dégénérescence des fibrilles de collagène superficielle. Un œdème du stroma cornéen, périlésionnel et discret peut être présent. Les cellules épithéliales après érosion perdent leur polarité et n'ont plus tendance à cicatriser.

- Pronostic : Il est en général favorable à long terme puisqu'il n'y a pas de perforation cornéenne, mais le traitement est long.

Diagnostic différentiel : Autres causes de blépharospasme / larmoiement (corps étranger, orientation des cils, entropion,...), autres causes d'ulcères (entropion, distichiasis, corps étranger,...)

Prophylaxie : Il est déconseillé de mettre à la reproduction les animaux atteints.

Bibliographie : 55, 68, 73, 99, 202, 204, 317, 320

## **KERATITE SUPERFICIELLE CHRONIQUE**

Synonymes : « Kératite pigmentaire du Berger Allemand », « Syndrome d'Uberreiter », « pannus »

Définition : C'est une kératite immunologique chronique, c'est-à-dire une inflammation de la cornée se caractérisant par une réaction inflammatoire à dominante cellulaire (lymphoplasmocytaire), par une perte de transparence locale ou totale, accompagnée de néovascularisation ainsi que d'une pigmentation mélanique. Elle est fréquente et se rencontre essentiellement chez le Berger Allemand et le Berger Belge.

L'inflammation de la cornée commence le plus souvent au limbe cornéen, dans l'angle temporal, sur les deux yeux (bien que l'évolution soit souvent dissymétrique). Elle reste superficielle.

La kératite superficielle chronique peut être associée à d'autres maladies oculaires : blépharite du canthus interne, infiltration lymphoplasmocytaire de la 3<sup>ème</sup> paupière, KCS, mais également à d'autres maladies auto-immunes : lupus discoïde ou lupus érythémateux disséminé.

Races concernées : Elle atteint essentiellement le Berger Allemand, mais on la rencontre également chez : Berger Belge, Berger d'Ecosse, Greyhound, Caniche, Airedale, Dalmatien, Pinscher nain, Teckel, Husky Sibérien, Pointer, Springer, Border Collie, Colley, Berger des Shetland.

Déterminisme génétique : La kératite superficielle chronique résulte de la conjonction de facteurs prédisposant raciaux (Berger Allemand, Berger Belge), familiaux ou individuels (les chiens atteints ont statistiquement plus fréquemment des anticorps antinucléaires) et de facteurs déclenchant (tel que le rayonnement UV).

La transmission serait liée à des gènes autosomiques dominants, à pénétrance incomplète.

Etude clinique :

- Expression clinique : Les chiens atteints sont surtout de jeunes adultes de 3 à 5 ans. L'animal est par ailleurs en bonne santé. On distingue 3 stades évolutifs de l'affection :

- Stade 1 : inflammation subaiguë du secteur cornéen temporal en région paralimbique. La cornée devient légèrement opaque à cet endroit. La conjonctive est enflammée et envahie par des vaisseaux et des pigments dans le secteur temporal.

- Stade 2 : infiltration beaucoup plus importante de la cornée, développement d'un réseau vasculaire volumineux et apparition de quelques tâches mélaniques.

- Stade 3 : atteinte de toute la couche superficielle de la cornée qui est envahie par de la mélanine. La vascularisation diminue et seuls quelques vaisseaux volumineux persistent. La mélanine persiste en larges tâches noires qui gênent la vision.

- Diagnostic : Les commémoratifs orientent le diagnostic : jeune adulte de race prédisposée, en bonne santé.

A l'examen direct, on note une inflammation superficielle de la cornée, bilatérale, avec une composante vasculaire, cellulaire et pigmentaire. Les vaisseaux flexueux, volumineux, très dichotomisés, envahissent la cornée à partir du limbe temporal. Une opacification grisâtre est présente autour des vaisseaux et de petites tâches arrondies grises dans la zone non vascularisée.

Le test à la fluorescéine est négatif en début d'évolution.

La lampe à fente montre un épithélium cornéen avec une surface irrégulière.

Enfin l'histologie varie selon les stades de l'affection : - Stade 1 : prolifération de cellules épithéliales, gonflement des fibres du stroma et arrondissement des noyaux des kératocytes. Il y a une infiltration de plasmocytes et de lymphocytes dans le stroma superficiel et quelquefois dans l'épithélium profond.

- Stade 2 : infiltration cellulaire plus marquée : plasmocytes, mélanocytes, lymphocytes, histiocytes et fibroblastes. De nombreux vaisseaux envahissent le stroma œdématisé. Ces modifications restent localisées au tiers supérieur du stroma. Au microscope électronique, on note des coulées protéiques probablement constituées d'anticorps entre les fibres de collagène du stroma.

- Stade 3 : dépôts importants de pigments, persistance de vaisseaux très volumineux peu nombreux et épithélium très remanié.

- Pronostic : Il est favorable chez un animal traité si la thérapeutique est permanente. En revanche, sans traitement, le chien est le plus souvent aveugle après un an d'évolution.

Diagnostic différentiel : Œdème cornéen, dystrophies et dégénérescence cornéennes, autres causes de kératites superficielles ou stromales : virales, ulcératives, parasites (Leishmaniose), purulente (infection bactérienne), KCS, neurologique (paralysie nerf V ou VII), traumatique, mécanique (distichiasis, trichiasis, entropion, cils ectopiques), immunologique, allergique.

Prophylaxie : Il est conseillé de ne pas faire reproduire les animaux atteints.

Bibliographie : 4, 68, 99, 114, 190, 202, 204, 212, 279, 317, 320

## **F- ANOMALIES DE L'IRIS ET DU CRISTALLIN**

### **HETEROCHROMIE ET ALBINISME OCULAIRE**

Synonyme : « yeux vairons »

Définition : L'hétérochromie, anomalie congénitale et héréditaire, est la différence de couleur des deux iris d'un même animal ou la coexistence de plusieurs couleurs sur le même iris. Elle résulte d'un manque de pigments dans le stroma irien.

L'albinisme est l'absence totale de pigments au niveau de l'iris, du fond d'œil ou de l'œil dans son ensemble, résultant d'un trouble héréditaire du métabolisme de la mélanine.

Certains chiens associent robe blanche, albinisme et surdité (gène Merle).

La couleur bleue de l'iris est une marque d'albinisme incomplet.

Races concernées : Husky Sibérien, Malamute d'Alaska, Whippet, Berger Anglais, Foxhound, Cocker Américain, Shih Tzu, Berger Australien, Teckel, Bobtail, Colley bleu Merle, Dalmatien, Dogue Allemand arlequin, Berger des Shetland, Beagle.

Déterminisme génétique : On reconnaît l'existence de trois allèles au locus Ir (Iris), dans l'ordre de dominance suivant : Ir<sup>+</sup> : iris sombre (brun foncé)

Ir<sup>m</sup> : iris noisette

Ir<sup>y</sup> : iris jaune

Entre ces trois allèles, la dominance n'est pas complète et les diverses combinaisons possibles correspondent à des teintes différentes. Globalement, la couleur de l'iris se transmet indépendamment de la couleur de la robe.

Pour l'œil bleu (dépigmentation de l'iris), le déterminisme paraît récessif, mais les yeux bleus semblent plus fréquents chez les chiens à panachure blanche ou à robe bigarrée (lié au gène Merle).

Globalement, l'hétérochromie serait transmise par un gène dominant à pénétrance incomplète, lié au gène Merle pour certaines races (Husky, Malamute).

Etude clinique :

- Expression clinique : Les deux iris ne sont pas de la même couleur ou plusieurs couleurs sont présentes sur le même œil. Il n'y a pas de trouble de la vision, mais l'œil peut présenter une certaine photophobie.

L'hétérochromie est parfois associée à d'autres anomalies oculaires plus graves : microphthalmie, absence de tapis clair, persistance de la membrane pupillaire, colobome, prédisposition au glaucome,...

- Diagnostic : Il passe par l'observation des yeux avec ou sans ophtalmoscope.

- Pronostic : Il est bon, il s'agit seulement d'un souci esthétique.

Diagnostic différentiel : Uvéite

Prophylaxie : Lorsque l'hétérochromie est liée au gène Merle, il est conseillé de ne pas faire reproduire les animaux. Chez le Husky, il est recommandé de sélectionner les yeux foncés car l'hétérochromie prédisposerait aux glaucomes.

Bibliographie : 73, 81, 99, 190, 202, 280, 317

### **PERSISTANCE DE LA MEMBRANE PUPILLAIRE**

Définition : La pupille, de contour circulaire chez le chien, est l'ouverture de l'iris. Chez le fœtus, l'orifice est masqué par une fine membrane qui est encore présente de façon incomplète à la naissance et dont les vestiges peuvent persister 3-4 semaines. Quelquefois, des vestiges de membrane pupillaire persistent au-delà de 4 à 6 semaines : on parle de persistance de la membrane. C'est une des anomalies congénitales les plus fréquentes.

Elle peut être d'origine génétique ou résulter d'un accident du développement oculaire.

Elle peut être associée à d'autres anomalies oculaires : leucome cornéen, cataracte capsulaire antérieure, microphthalmie, microcornée, colobome.

Races concernées : La race la plus touchée est le Basenji.

Mais d'autres races ont été signalées : Mastiff, Lévrier Afghan, Beagle, Bearded Collie, Bedlington, Boxer, Caniche, Chihuahua, Shih Tzu, Teckel, Retrievers (Labrador, Golden, Curly Coated Retriever), Cocker Anglais, Fox Terrier, Epagneul Tibétain, Border Collie, Terre-Neuve, Montagne des Pyrénées, Basset Hound, Setter Irlandais, Rhodésien Ridgeback, Welsh Corgi Pembroke, Chow-chow, Husky Sibérien, Springer Anglais, Basset Griffon Vendéen et Saint-Hubert.

Déterminisme génétique : Le déterminisme est autosomique dominant à pénétrance incomplète chez le Basenji et le Mastiff. Il est probable qu'il soit semblable dans les autres races.

Etude clinique :

- Expression clinique : La persistance de la membrane pupillaire est le plus souvent asymptomatique et sans conséquence pour la vision.

Mais lors d'adhérence de la membrane à la cornée, elle peut causer une opacité cornéenne (dystrophie), et lors d'adhérence à la capsule antérieure du cristallin, elle peut provoquer une cataracte capsulaire focale ou antérieure.

Dans les formes graves, la vision peut être affectée mais les opacités sont en général axiales avec vision périphérique conservée.

- Diagnostic : A la lampe à fente, on visualise des cordons irido-cornéens plus ou moins pigmentés, localisés à l'iris, flottants ou attachés à leurs deux extrémités, soit sur un même secteur, soit après avoir traversé la pupille. Une opacité ou une cataracte peuvent être présentes.

L'analyse histologique révèle la présence de structures anormales filamenteuses en brides qui joignent la face antérieure de l'iris, soit à la face postérieure de la cornée (avec anomalie de l'endothélium et de la membrane de Descemet), soit à la face antérieure du cristallin, soit au bord opposé de l'iris après avoir enjambé la pupille (image en toile d'araignée). Ces brides sont constituées de bandes de tissus mésodermiques partiellement pigmentées et contenant ou non des structures vasculaires sanguines.

- Pronostic : Il est en général bon puisque l'affection est asymptomatique. Mais si la vision est perturbée, une opération chirurgicale, qui est délicate à réaliser, est possible.

Diagnostic différentiel : Synéchies postérieures (d'origine inflammatoire), dystrophie cornéenne et dysgénésie, autres causes de cataracte.

Prophylaxie : Il est déconseillé d'utiliser les chiens présentant cette anomalie en tant que reproducteur ou tout au moins écarter ceux qui présentent des opacités cornéennes ou cristalliniennes.

En Angleterre, les Basenjis sont soumis à un examen ophtalmologique et seuls les individus chez qui aucun signe de persistance de la membrane pupillaire n'a pu être mis en évidence reçoivent un certificat d'exemption.

Bibliographie : 41, 69, 73, 81, 94, 99, 190, 202, 213, 248, 272, 317, 320

## **CATARACTE CONGENITALE ET HEREDITAIRE**

Définition : La cataracte est une opacité, c'est-à-dire une perte de transparence, d'une ou de toutes les structures du cristallin (fibres cristallines et capsules). Cette opacité peut être située sur ou sous la capsule (cataracte capsulaire et sous-capsulaire), dans le noyau fœtal (cataracte nucléaire) ou dans le cortex (cataracte corticale).

On distingue les cataractes congénitales, les cataractes héréditaires (qui sont acquises) et les autres cataractes acquises (inflammatoires, diabétiques, séniles et traumatiques).

Les cataractes congénitales sont nucléaires, centrées sur l'axe polaire et traduisent des troubles intervenus pendant la vie fœtale. Elles sont souvent associées à d'autres anomalies oculaires (microphthalmie, membrane pupillaire persistante, artère hyaloïde persistante). Les cataractes congénitales sont héréditaires (dues à des anomalies de développement) ou secondaires à une maladie de la mère.

Lors de cataracte héréditaire acquise, le cristallin est normal à la naissance mais une cataracte se développe chez le jeune chien (génétiquement programmée). Elle commence par une modification du cortex équatorial avec la formation de vésicules sous-capsulaires, antérieures et postérieures à l'équateur. Elle peut être associée à d'autres maladies héréditaires dont la plus importante est la dégénérescence des photorécepteurs (atrophie rétinienne progressive), chez le Caniche nain surtout, le Cocker, le Setter et le Labrador.

Races concernées : Les cataractes congénitales (sans citer celles liées à la persistance de la membrane pupillaire, du vitré primitif ou à la microphthalmie) se rencontrent entre autres chez les races citées dans le tableau 48 ci-dessous.

**Tableau 48** : Liste non exhaustive des races pouvant être atteintes de cataracte congénitale, ainsi que leur déterminisme génétique et leur localisation . [73]

Races	Déterminisme génétique	Localisation de la cataracte
Berger Allemand	Dominant	Polaire, nucléaire et capsulaire
Cocker Américain	Récessif	Corticale antérieure et postérieure
Cocker Anglais	?	Capsulaire antérieure
Golden Retriever	Dominant, pénétrance incomplète	Triangulaire sous capsulaire postérieure
Labrador	Dominant, pénétrance incomplète	Polaire postérieure, corticale progressive
Pointer	?	-
Springer	Non héréditaire	Capsulaire et corticale, antérieure, nucléaire
Bobtail	?	Corticale et nucléaire, associé à une microphthalmie

Les cataractes héréditaires primitives se retrouvent chez les races citées dans le tableau 49 ci-dessous.

**Tableau 49** : Liste des races pouvant être atteintes de cataracte héréditaire primitive, leur âge d'apparition, leurs caractéristiques, leur évolution et leur déterminisme génétique. [273], [283].

Race	Age d'apparition	Caractéristiques	Evolution	Déterminisme génétique
Lévrier Afghan	6 mois-2 ans	Vacuoles équatoriales	Rapide	Autosomique récessif
Malamute d'Alaska	1 an	Triangle sous capsulaire postérieure	Stable ou lente	?
Cocker américain	6 mois-7ans	Sous-capsulaire et polaire postérieure	Peut rester stable ou progresser lentement en plusieurs années	Récessif
Boston Terrier	4 mois 3 ans ou plus	Nucléaire Cataracte corticale en cavalier	Lentement progressive Lentement progressive	? ?
Staffordshire Bull Terrier	4 mois	Nucléaire	Lentement progressive	Récessif
Schnauzer nain	3 mois à 3 ans	Nucléaire	Lentement progressive	?
Cavalier King Charles	Jeune adulte	Corticale, symétrique	Progressive	?
Golden retriever	1 à 2 ans	Postérieure	Variable, stable	Dominant,

		axiale sous capsulaire en y	ou progressive	expression variable
Labrador	Avant 2 ans	Postérieure sous-capsulaire axiale ou équatoriale	Progressive très lente	Dominant
Beagle	4 mois	Opacités axiales postérieures	Non progressive	Dominant
Springer Welsh	8 semaines	Vacuoles corticales, polaire postérieure	Progressive, totale à 2 ans	Autosomique récessif
Caniche moyen	Avant 2 ans	Equatoriale	Progressive	Autosomique récessif
Caniche toy et nain	3 à 10 ans	Corticale	Progressive	Autosomique récessif
Welsh Corgi	Avant 2 ans	Postérieure sous-capsulaire, axiale ou équatoriale	Très lente	Récessif
West Highland White Terrier	Avant 2 ans	Corticale sur les lignes de suture	Très lente ou nulle	?
Husky sibérien	6 à 8 mois	Vacuoles équatoriales ou sous-capsulaires, polaires en flocons de neige	Très lente ou nulle	Récessif ou polygénique
Chesapeake Bay retriever	Juvénile	Variable	Progressive	?
Berger allemand	8 semaines	Opacités en taches sur les lignes de sutures postérieures	Demeure incomplète, cortex clair	Récessif
Grand Münsterland	Juvénile	Polaires	Peu ou pas	?
Bedlington Terrier	3 mois – 2 ans	Postérieure sous-capsulaire	Peu ou pas	Autosomique récessif suspecté
Border Terrier	3 - 4 ans	Postérieure sous capsulaire	Lente	?
Cairn Terrier	2 – 3 ans	Corticale postérieure	Progressive	?
Kerry blue Terrier	Avant 2 ans	Corticale postérieure	Rapide	?
Lakeland Terrier	1 – 2 ans	Postérieure sous-capsulaire	Lente	Autosomique récessif suspecté
Norwich Terrier	6 mois – 2 ans	Postérieure sous-capsulaire	Rapide	Autosomique récessif suspecté
Silky Terrier	4 – 5 ans	Postérieure sous-capsulaire	Progressive	Autosomique récessif suspecté
Fox Terrier à poil dur	2 – 3 ans	Postérieure sous-capsulaire	Progressive	?

Teckel	1 an	Postérieure sous-capsulaire	Progressive	?
Setter Irlandais	6 à 18 mois	Postérieure sous capsulaire triangulaire	Lentement progressive	?
English Springer	1 à 3 ans	Polaire et sous capsulaire postérieure	Lentement progressive	Familiale
Curly Coated Retriever	2 – 4 ans	Opacités polaires et sous capsulaires postérieures	Lentement progressive	?

Le Carlin, le Pékinois, le Terrier Tibétain, l'Épagneul Tibétain, le Griffon Bruxellois, le Bichon Frisé, l'Épagneul Japonais sont également cités. Là encore la liste n'est pas exhaustive.

Déterminisme génétique : Il varie d'une race à l'autre : récessif ou dominant (cf. tableau 48 et 49 ci-dessus).

#### Etude clinique :

- Expression clinique : Les cataractes congénitales existent à la naissance, mais elles ne sont décelées que vers 8 à 12 semaines, lors de l'autonomie du chiot. Les cataractes juvéniles apparaissent en général avant l'âge de 4 ans, souvent à partir de 3 à 6 mois et deviennent totale vers 2 ans.

On note une opacification du cristallin (œil blanc), en général bilatérale, plus ou moins rapide et une perte de la vision : l'animal se cogne, semble perdu dans un environnement différent.

- Diagnostic : Il est aisé, les opacités étant facilement mises en évidence. L'examen à l'ophtalmoscope avec une lentille de + 10 ou + 12 dioptries permet de localiser la cataracte, au moins partiellement.

L'examen du cristallin à la lampe fente met en évidence les différentes couches ; selon la localisation d'une opacité, on saura si le trouble était précoce et congénital (opacité sur le noyau embryonnaire et sur le noyau fœtal chez un jeune animal) ou acquis (opacité corticale et équatoriale dans les cataractes récentes).

Pour la perte de vision, on observe l'animal en liberté (est-ce qu'il se cogne aux objets ?).

Lors de cataracte héréditaire, l'examen ophtalmologique fait penser à la présence d'un chapelet de bulles se développant sous la capsule selon une image grossièrement triangulaire à base périphérique. Puis les opacités apparaissent.

Lors de cataracte héréditaire primitive, la rétine est habituellement normale et le réflexe photomoteur doit être rapide et complet. Si la cataracte est incomplète, il est possible d'examiner le fond d'œil, surtout après dilatation et d'observer les lésions associées: lésions de dégénérescence ou lésions de rétinobulbochoroïdite. Un électrorétinographe permet de vérifier l'intégrité de la rétine.

- Pronostic : Lors de cataracte congénitale, les modifications visuelles et fonctionnelles dépendent de la taille des opacités. La vision est surtout mauvaise en lumière vive et l'instillation de collyre à l'atropine à 1 % tous les jours permet une vision périphérique. Une amblyopie provoquée par l'absence d'informations visuelles atteignant la rétine est souvent irréversible.

Le pronostic est donc réservé. Si la cataracte n'est pas progressive, l'évolution est favorable si le chien a déjà un peu de vision. Si elle est évolutive, le pronostic est défavorable sans opération. L'existence d'anomalies associées est péjorative.

Certaines des cataractes héréditaires sont stables ou très lentement progressives. Le pronostic est alors bon et aucune intervention n'est nécessaire. Dans d'autres cas (évolution rapide), l'opération est indiquée sinon la vue est perdue. La récupération visuelle après intervention chirurgicale est habituellement excellente.

Diagnostic différentiel : Sclérose du cristallin chez un animal âgé, cataractes liées à un diabète, à un traumatisme ou inflammatoire comme une maladie déterminant une iridocyclite.

Prophylaxie : Il est recommandé de retirer de la reproduction les animaux atteints de cataractes congénitales ou héréditaires opérés ou non et de rechercher les animaux porteurs lors de transmission récessive.

Des plans d'éradication ont été mis en place en Grande-Bretagne et aux Etats-Unis pour certaines races comme le Lévrier Afghan ou le Husky.

Bibliographie : 41, 55, 58, 62, 71, 73, 93, 99, 133, 165, 213, 215, 235, 248, 272, 276, 283, 317

## **LUXATION PRIMITIVE DU CRISTALLIN**

Synonyme : « Dystrophie et dégénérescence héréditaire de la zonule ».

Définition : La luxation du cristallin est caractérisée par un déplacement du cristallin hors de sa position habituelle. Un déplacement léger avec élongation de la zonule ou une rupture partielle de la zonule portent le nom de subluxation.

Un déplacement plus important hors de la fossette patellaire du vitré est la luxation. Les attaches du cristallin peuvent être rompues sans qu'il y ait déplacement : on parle de luxation en place.

La luxation peut être secondaire à un traumatisme, à un glaucome, à une inflammation intraoculaire ou à toute affection qui fragilise la zonule. Mais elle peut également être primitive et héréditaire. Une dysplasie de la zonule, dont les fibres ne sont plus groupées en faisceaux ou quelquefois absentes, prédispose les animaux à la rupture zonulaire et à la luxation du cristallin.

C'est une affection de l'âge adulte, bilatérale et assez souvent symétrique.

Races concernées : Ce sont surtout les Terriers qui sont atteints de luxation primitive du cristallin : Bull, Cairn, Fox, Kerry Blue, Jack Russel, Lakeland, Manchester, Norfolk, Norwich, Scottish, Skye, Welsh, West Highland White, Tibétain. Mais on la retrouve également chez : Basset Hound, Beagle, Berger Allemand, Berger Australien, Caniche nain, Chihuahua, Border Collie, Elkhound Norvégien, Epagneul Breton, Greyhound, Border Collie, Welsh Corgi Pembroke, Basset Griffon Vendéen, Shar Pei, Cocker Américain et Anglais, Setter Irlandais, Labrador.

Déterminisme génétique : Le déterminisme autosomique récessif est prouvé chez le Terrier Tibétain, le Border Collie et le Shar Pei. Un déterminisme autosomique dominant est suspecté chez le Fox Terrier et il est prouvé chez le Jack Russel Terrier.

### Etude clinique :

- Expression clinique : Les symptômes apparaissent entre 5 et 7 ans chez le Terrier Tibétain et le Border Collie, ou entre 2 et 6.5 ans pour les autres races. L'œil est en général rouge et on note des signes de douleur : larmoiement, blépharospasme, associés à une photophobie.

La subluxation est asymptomatique en début d'évolution, un œil rouge pendant une journée est parfois observé.

Lorsque la luxation du cristallin se fait en avant, dans la chambre antérieure, elle provoque un œdème de la cornée et un glaucome parfois aigu. Lorsque la luxation se fait « à cheval sur l'iris », elle provoque une hypertension souvent très importante et une douleur vive. Enfin, lorsque le cristallin tombe dans le segment postérieur, il occasionne un glaucome souvent moins intense.

Le glaucome secondaire à la luxation est donc l'élément essentiel du tableau clinique.

- Diagnostic : Il faut établir la position du cristallin par examen des images de Purkinje-Sanson et par examen à l'ophtalmoscope ou au biomicroscope : Lors de luxation antérieure, les images sont déplacées (la 2<sup>ème</sup> et la 3<sup>ème</sup> images se sont rapprochées de la 1<sup>ère</sup> image cornéenne, parfois la 2<sup>e</sup> image a disparu). Lorsque le cristallin est en contact avec l'endothélium cornéen, un œdème localisé au centre de la cornée est présent.

Lors de luxation postérieure, il y a disparition des 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> images de Purkinje et très souvent, il est impossible de voir le cristallin sous le vitré.

Enfin, lors de luxation « à cheval » sur l'iris, le diagnostic est plus difficile : inflammation irienne, uvéite antérieure et parfois glaucome secondaire.

Pour la subluxation, un examen minutieux est nécessaire et différents signes peuvent être présents : déformation de l'iris, irrégularité pupillaire, iridodonesis (tremblement de l'iris provoqué en attirant l'attention de l'animal et en lui faisant tourner la tête), croissant aphaque (observé sur l'iris en mydriase) et la zonule parfois visible.

Lors d'œdème cornéen diffus, les structures internes sont masquées et le diagnostic peut se faire par échographie (mise en évidence d'une mauvaise position du cristallin).

Enfin, le diagnostic de glaucome secondaire se fait par mesure de la pression intraoculaire par tonométrie.

- Pronostic : Le pronostic est sombre pour l'œil : la luxation du cristallin est une affection grave qui se complique d'uvéite antérieure, par inflammation mécanique de l'iris, et de glaucome.

Diagnostic différentiel : Autres causes de glaucome (voir chapitre glaucomes : cataracte, chirurgie, iridocyclite, traumatisme, tumeur), autres causes de larmoiement (canaux lacrymaux, corps étranger,...) et d'œil rouge (conjonctivite, kératite, uvéite, sclérite).

Prophylaxie : Les animaux atteints doivent être retirés de la reproduction.

Un plan de lutte peut être mis en place : - prévention en identifiant l'affection précocement (critère clinique, épidémiologie : âge, race).

- enquête au sein de la fratrie ou des ascendants pour mettre en place un plan d'éradication.

Bibliographie : 41, 55, 56, 57, 62, 71, 93, 99, 165, 213, 215, 218, 248, 272, 317

## G- GLAUCOME

### GLAUCOME PRIMAIRE

Synonyme : « Hydrophthalmie primitive ».

Définition : Le glaucome est une maladie oculaire résultant d'une augmentation de la pression intraoculaire au-delà d'une limite compatible avec le fonctionnement normal du nerf optique. L'hypertension intraoculaire est due essentiellement à un défaut d'écoulement de l'humeur aqueuse au niveau de l'angle irido-cornéen ouvert entre la cornée et l'iris.

La crise glaucomateuse est un motif d'urgence. En effet, l'hypertension intraoculaire induit une neuropathie dégénérative de la tête du nerf optique, une dégénérescence rétinienne et une atteinte de la papille. Le champ visuel est altéré voire une cécité totale apparaît.

Les glaucomes peuvent être primitif (aucun autre facteur ne peut être retenu dans la genèse) ou secondaires (dans 90 % des cas). Les glaucomes primaires sont habituellement bilatéraux.

Les glaucomes primaires peuvent être - à angle ouvert (goniodystrophie) : l'angle iridocornéen est normal chez le jeune chien, mais il devient étroit jusqu'à sa fermeture complète lors de glaucome (peu fréquent)

- à angle étroit : étroitesse angulaire qui s'accroît avec l'âge

- provoqués par une dysgénésie angulaire : hypoplasie du trabéculum congénitale ou dysplasie du ligament pectiné.

Les glaucomes secondaires sont la conséquence d'une autre affection oculaire : luxation du cristallin, cataracte avec intumescence du cristallin, suite à une chirurgie de cataracte intra ou extra capsulaire, iridocyclite, traumatisme, tumeur intraoculaire, envahissement pigmentaire.

Races concernées : De nombreuses races sont atteintes [tableau 50].

**Tableau 50** : Liste des races atteintes par les différentes formes de glaucomes. [70], [139].

<b>Glaucome à angle étroit ou fermé</b>		<b>Glaucome à angle ouvert</b>	<b>Dysgénésie</b>
Lévrier Afghan	Manchester Terrier	Beagle	Bouvier des Flandres
Akita Inu	Norwich Terrier	Caniche nain	
Basset artésien normand	Pembroke Welsh Corgi		
Basset Hound	Saluki	Elkhound	Dysplasie du ligament pectiné :
Bichon Maltais	Samoyède	Norvégien	Akita
Border Collie	Schnauzer géant	Pinscher nain	Basset hound
Boston Terrier	Scottish Terrier	Dogue Allemand	Cocker Anglais
Bouvier des Flandres	Sealyham Terrier	Keeshound	Springer Anglais
Cairn Terrier	Shih-tzu	Samoyède	Flat Coated Retriever
Caniche nain	Teckel	Husky Sibérien	Shar Pei
Cardigan Welsh Corgi	Terrier Tibétain		
Chihuahua	Welsh Springer		
Chow-chow	Welsh Terrier		
Cocker américain et anglais	West Highland White Terrier		
Dalmatien	Whippet		
Dandie Dinmont Terrier			
Dogue Allemand	Berger Allemand		
Elkhound Norvégien	Greyhound		
Springer Anglais	Setter Irlandais		

Fox Terrier Husky Sibérien Malamute d'Alaska	Lakeland Terrier Norfolk Terrier Skye Terrier Golden retriever		
--	---	--	--

Déterminisme génétique : Lors de glaucome primaire à angle ouvert, le déterminisme est autosomique récessif chez le Beagle. La dysgénésie est une malformation fœtale de l'angle iridocornéen donc elle est congénitale. Lors de glaucome primaire à angle étroit, il s'agit de prédispositions raciales, le déterminisme n'étant pas connu (il serait autosomique dominant chez le Welsh Springer).

Etude clinique :

- Expression clinique : Le glaucome primaire à angle ouvert apparaît cliniquement entre 1 et 3 ans et il est rare. Celui à angle étroit se manifeste entre 3 et 9 ans (les extrêmes allant de quelques mois à 10 ans) sous forme aiguë brutale. Lorsque le glaucome à angle étroit évolue brutalement, il se complique inmanquablement d'un aplatissement et d'une fermeture de la fente ciliaire rendant le glaucome irréversible. Enfin, les dysgénésies étant congénitales, elles se voient à l'ouverture des yeux.

Les premiers signes sont une manifestation locale de la douleur : blépharospasme, l'animal se frotte l'œil, et des manifestations générales en rapport avec la douleur : prostration, dépression de l'animal.

Les signes cliniques en relation avec l'hypertension intraoculaire sont ensuite nombreux : rougeur oculaire (conjonctivite parfois modérée et rougeur vasculaire périkératique), mydriase (paralysie de muscle sphincter de l'iris) avec un réflexe photomoteur lent et incomplet ou aboli, œdème cornéen (turgescence de l'humeur aqueuse de la cornée) avec une cornée d'abord opalescente qui devient bleutée puis complètement opaque, une modification de la chambre antérieure, une buphtalmie (augmentation du volume du globe oculaire), une luxation primaire ou secondaire à la buphtalmie, une dégénérescence de la cornée (néovascularisation, amincissement de l'épithélium, pigmentation et parfois ulcère) et enfin un œdème puis une atrophie de la papille optique s'accompagnant d'une cécité irréversible. Le clignement à la menace est alors absent.

L'évolution du glaucome peut être aiguë ou chronique et les symptômes varient [tableau 51].

**Tableau 51** : Symptômes présent lors des différentes formes de glaucome. [70]

<b>Glaucome débutant</b>	<b>Glaucome évolué subaigu</b>	<b>Glaucome chronique</b>
Souvent peu douloureux	Douleur	Douleur modérée
Pupille dilatée fixe	Œdème cornéen	Pas d'œdème cornéen net
Papille un peu blanche	Blépharospasme	Pupille dilatée, anisocorie
PIO élevée (entre 25 et 35 mm Hg)	Comportement abattu	Engorgement episcléral
Larmoiement	Pupille dilatée peu mobile	Vision altérée
	Vaisseaux épisccléraux volumineux	Excavation papillaire
Quelquefois début brutal surtout sur un angle fermé :	Vision défectueuse	Atrophie de l'iris
Cornée brutalement bleue	Tension oculaire augmentée (> 40)	
Œil dur, tendu et douloureux	Rupture de la membrane de Descemet	
Congestion episclérale	Luxation du cristallin	

- **Diagnostic** : L'examen oculaire doit être complet sur l'œil malade et l'œil adelphe, avec recours à la biomicroscopie (examen du cristallin et de la chambre antérieure), à la tonométrie (mesure de la pression intraoculaire), à l'ophtalmoscopie indirecte (étude du fond d'œil et état de la papille) et à la gonioscopie (modification de la largeur de l'angle et dysplasie du ligament pectiné).

Les différents signes cliniques observés constituent généralement un faisceau d'éléments en faveur du diagnostic de glaucome. L'élément déterminant est l'augmentation de la pression intraoculaire confirmée par la tonométrie, au moins en phase hypertensive de la maladie (PIO normale : 15–30 mm Hg) .

Si l'examen gonioscopique de l'œil glaucomateux est souvent difficile à réaliser, notamment en raison de l'œdème cornéen, celui de l'œil adelphe s'impose systématiquement.

Il permet de déceler une prédisposition au glaucome (angle iridocornéen étroit, subluxation du cristallin) et de connaître l'étiologie.

- **Pronostic** : L'hypertension oculaire prolongée a des effets néfastes sur toutes les structures de l'œil, particulièrement sur le tissu nerveux oculaire et il importe de la contrôler rapidement pour conserver la vision. Lors des stades plus évolués, les lésions sont irréversibles et le seul souci est de supprimer la douleur.

Le pronostic est donc toujours réservé voire mauvais en raison de l'évolution irréversible vers la cécité (il faut un traitement très rapide).

**Diagnostic différentiel** : Autres causes de rougeur oculaire : conjonctivite, kératite, uvéite, sclérite ; exophtalmie par abcès rétro-bulbaire ou tumeur orbitaire ; œdème cornéen provoqué par une kératite, un ulcère, une endothélite ou une dystrophie endothéliale ; une mydriase par atrophie rétinienne progressive, une atrophie de l'iris, une névrite optique ou un décollement de rétine ; autres causes de glaucomes secondaires (luxation du cristallin, cataracte, chirurgie, iridocyclite, traumatisme, tumeur).

**Prophylaxie** : Lors de glaucome primaire, il est conseillé de ne pas faire reproduire les animaux compte tenu du caractère héréditaire de l'affection.

**Bibliographie** : 41, 51, 70, 99, 139, 200, 203, 248, 272, 317

## **H- ANOMALIES DU FOND D'ŒIL**

### **ANOMALIE DE L'ŒIL DU COLLEY**

Synonymes : « Colobome de la papille optique », « ectasie congénitale postérieure de la sclérotique », « colobome scléral », « dysplasie choroïdienne », « hypoplasie chorio-rétinienne ».

**Définitions** : L'anomalie de l'œil du Colley (AOC) est une affection du fond d'œil, qui désigne un ensemble de lésions correspondant à la même entité pathologique. En France, 30 % des Colleys seraient atteints par cette affection congénitale. L'AOC est une dysplasie chorio-rétinienne, c'est-à-dire un appauvrissement plus ou moins total des pigments chorio-rétiniens, à transmission héréditaire. D'autres lésions peuvent compliquer le tableau clinique : colobome de la tête du nerf optique (défaut de fermeture de la coque sclérale autour du nerf optique), colobome péri-papillaire, décollement rétinien et des hémorragies intraoculaires. L'atteinte est en général bilatérale, mais rarement symétrique.

Races concernées : Colley, Berger des Shetland et plus rarement Border Collie. Occasionnellement, on la retrouve dans d'autres races : Husky Sibérien, Chien de Berger Australien ou les chiens à iris hétérochrome.

Déterminisme génétique : Il serait autosomique récessif avec, chez l'homozygote, une pénétrance totale mais une expressivité très variable. Un mécanisme polygénique n'est toutefois pas exclu. Il n'y aurait pas de relation avec le gène Merle.

#### Etude clinique :

- Expression clinique : L'animal vient le plus souvent en consultation pour un dépistage systématique, quel que soit le degré de gravité exprimé. Mais différents signes peuvent se rapporter à l'expression clinique d'une AOC : mydriase, cécité, hyphéma (sang dans le segment antérieur), glaucome. Les animaux atteints par la forme mineure n'expriment aucun signe clinique susceptible de motiver une consultation.

Il existe une classification, comprenant 4 stades, en fonction des lésions du fond d'œil :

Stade I : Dysplasie chorio-rétinienne : la lésion du fond d'œil (tache pâle, uni ou bilatérale avec souvent asymétrie) est localisée temporalement ou supéro-temporalement par rapport à la papille, souvent à la limite de la zone tapétale et de la zone non tapétale. L'étendue de la lésion peut être très limitée ou très étendue. L'aspect varie selon le degré de dépigmentation et d'hypoplasie choroïdienne. La dysplasie chorio-rétinienne n'évolue pas durant la vie du chien et ne provoque pas de troubles de la vision cliniquement décelables.

Stade II : Dysplasie chorio-rétinienne associée à un colobome : la position du colobome la plus caractéristique est intra-pupillaire à 6 heures, mais il peut également être en position temporale ou nasale, sur l'un des yeux ou les deux.

D'une façon générale, dans les stades I et II, les conséquences sur la vision sont considérées comme absentes ou négligeables sur le plan clinique. Cependant, il n'est pas exclu que certaines atteintes importantes de dysplasie chorio-rétinienne ou certains colobomes étendus, s'accompagnent d'un déficit visuel très localisé et très partiel, largement compensé par une vision binoculaire.

Stade III : Dysplasie chorio-rétinienne associée à un colobome et à un décollement de la rétine : Le décollement de la rétine est en général unilatéral, s'accompagne souvent d'un strabisme et il peut être présent dès l'âge de trois semaines. Il apparaît le plus souvent avant l'âge de trois ans, sa survenue étant rare après cet âge. Il est responsable des troubles de vision.

Stade IV : Dysplasie chorio-rétinienne associée à un colobome et à un décollement de rétine, compliquée par une hémorragie vitréenne : à ce stade, des conséquences fonctionnelles sont présentes : mydriase, hyphéma, glaucome et cécité totale dans les cas les plus graves.

Certaines autres anomalies sont souvent associées à l'AOC : microphthalmie, plis rétiens, tortuosité excessive des vaisseaux superficiels de la rétine, dystrophie cornéenne centrale.

- Diagnostic : Le diagnostic de l'AOC nécessite une bonne maîtrise de la technique d'ophtalmoscopie indirecte et il repose sur la constatation soit d'une dysplasie chorio-rétinienne, soit d'un colobome, soit des deux. Il peut se faire dès l'âge de deux semaines, mais l'âge optimal se situe vers quatre à cinq semaines. Lors de Stade I, on observe un tapis peu développé ou absent et un épithélium pigmentaire de la rétine peu ou pas pigmenté. L'hypoplasie choroïdienne s'accompagne de vaisseaux choroïdiens excessivement larges avec un aspect noueux. La couleur blanche de la sclère peut prédominer en arrière plan.

Lors de Stade II, le colobome a un aspect punctiforme en tache grise s'il est peu étendu, ou grossièrement circulaire voire en croissant, de couleur grise ou blanche, s'il est très étendu.

On peut voir des vaisseaux papillaires ou rétiens plongés dans le colobome. Sa profondeur est variable.

Lors de Stade III, le décollement est partiel (décollement bulleux péri-papillaire dans la zone de dysplasie chorio-rétinienne) ou total (décollement rhéomatogène, une déchirure de la rétine étant le point de départ).

Enfin au stade IV, une hémorragie est présente dans le segment postérieur. Des néovaisseaux pré-rétiens fragiles peuvent se constituer et saignent facilement. L'hémorragie vitrénne se complique souvent d'un hyphéma chronique avec une absence de coagulation.

En présence d'un hyphéma, c'est l'échographie qui permet de diagnostic de colobome et de décollement de rétine.

L'angiographie fluorescéinique systématique pourrait chez le sujet atteint révéler des altérations vasculaires non visibles à l'ophtalmoscope, ainsi que des décollement de rétine infra-cliniques.

- **Pronostic** : Le stade I est considéré comme non évolutif et le pronostic fonctionnel est très favorable. Pour le stade II, dans la majorité des cas, il s'agit également d'un état stationnaire. Cependant un décollement de rétine ou une complication d'hémorragie vitrénne peuvent conférer un caractère évolutif à l'affection.

Mais au-delà de trois ans, si cette complication n'est pas intervenue, le pronostic est favorable. Pour les chiens exprimant les stades III et IV, le risque de cécité est important.

Il n'y a pas traitement.

Un colley présentant une AOC de stade II voit sa carrière en exposition et sa reproduction compromises. Un recours pour vice de consentement serait possible s'il avait été vendu comme reproducteur.

**Diagnostic différentiel** : Colobome isolé, autres causes de glaucome et d'hyphéma.

**Prophylaxie** : L'anomalie de l'œil du Colley est une affection grave et fréquente qui nécessite un plan d'éradication. La possibilité de diagnostiquer précocement les chiens atteints avant huit semaines et celle de déceler les porteurs grâce à un *back-cross*, facilitent la mise en œuvre d'une prophylaxie. Mais l'incertitude sur le mode génétique et le risque de voir disparaître la race ont conduit à proposer différents niveaux d'éradication :

- Une méthode rigoureuse : utilisation pour la reproduction uniquement de sujets indemnes d'AOC et examen de leur progéniture.

- Une méthode alternative : croisement de sujets normaux avec des sujets présentant une légère dysplasie chorio-rétinienne.

En France, un programme de sélection d'animaux cliniquement indemnes a été mis en place. Les chiens « confirmés premier choix » doivent être diagnostiqués ophtalmoscopiquement indemnes de l'AOC. Et seuls peuvent être « champions de conformité au standard » les chiens reconnus indemnes d'AOC et d'atrophie rétinienne après examen électrorétinographique.

**Bibliographie** : 20, 63, 72, 99, 190, 201, 235, 290, 298, 318

## **DYSPLASIE RETINIENNE**

**Définition** : La dysplasie rétinienne est une malformation congénitale de l'ensemble de la neurorétine, due à une anomalie de différenciation des couches rétiennes.

Elle se caractérise par la présence de plis (élévation rétinienne linéaire), de rosettes (élévation rétinienne arrondie) et de stries vermiformes sur le fond d'œil. L'architecture de la rétine est modifiée de manière irréversible. L'anomalie est d'autant moins péjorative qu'elle est limitée en surface.

Dans les cas graves, on parle de dysplasie rétinienne généralisée car un décollement de rétine est associé et quelquefois une dégénérescence du vitré. L'affection fait souvent partie d'un tableau complexe qui inclut la microphthalmie.

La dysplasie rétinienne est habituellement associée à une cécité uni ou bilatérale.

Chez le Labrador, on décrit une forme discrète de dysplasie rétinienne avec présence de mottes de pigments de forme et de taille irrégulières, habituellement dans la région péripapillaire.

Toujours chez le Labrador, il existe une forme de dysplasie rétinienne associée à une malformation squelettique : membres antérieurs incurvés, dysplasie coxo-fémorale, non-union du processus anconé et une fragmentation du processus coronoïde.

Races concernées : La dysplasie rétinienne est retrouvée dans différentes races, classées par rapport à leur déterminisme génétique :

①- Labrador, Samoyède

②- Bedlington, Cocker Américain, Colley, Beagle, Berger Australien, Sealyham Terrier, Akita Inu, Berger Allemand, Bobtail, Doberman, Yorkshire, Caniche, Bouledogue Français, Bichon Maltais, Springer.

③- Barzoï, Dogue Allemand, Elkhound Norvégien, Epagneul Breton, Cocker Anglais, Golden Retriever, Saluki, Setter Gordon, Rottweiler, Cavalier King Charles, Chow-chow, Husky Sibérien, Lévrier Afghan, Irish Wolfhound.

Déterminisme génétique : Il s'agit d'une affection congénitale. Le déterminisme varie selon les races :

- Il serait autosomique dominant pour ①

- Il serait autosomique récessif pour ②

- Il est indéterminé pour ③

- Pour la forme associée à une malformation squelettique chez le Labrador, ce syndrome est dû à un gène unique, récessif pour la malformation du squelette et incomplètement dominant pour les lésions oculaires. Les hétérozygotes à squelette normal ont des lésions oculaires discrètes, tandis que les homozygotes ont des lésions oculaires graves associées aux lésions squelettiques.

Etude clinique :

- Expression clinique : Cette affection étant congénitale, les symptômes apparaissent précocement.

- Formes bénignes : on observe dans la zone du tapis des lésions dysplasiques qui apparaissent sous forme de foyers clairs ou hyperréfléchissants, avec ou sans remaniement pigmentaire. On voit également des plis linéaires vermiformes en X et en Y, ainsi que des rosettes (images rondes). Dans le fond d'œil dépourvu de tapis, les anomalies apparaissent grises ou blanchâtres.

- Formes graves : des décollements bulleux ou incomplets sont constatés. Des hémorragies intraoculaires peuvent être associées. L'animal présente une cécité qui se manifeste par des heurts dans les chaises ou les différents objets, il se perd,... Le clignement à la menace est absent.

- Lors de formes associées, les dysplasies peuvent s'accompagner d'une cataracte, d'une microphthalmie, de la persistance du vitré primitif, d'un nystagmus et chez le Labrador d'anomalies du squelette.

- Diagnostic : Pour les formes bénignes, l'âge des animaux et leur race orientent le diagnostic, qui se fait ensuite par examen ophtalmoscopique direct et indirect après mydriase (observation des lésions dysplasiques).

Pour les formes graves, le déficit visuel est constaté et l'examen ophtalmoscopique confirme le diagnostic. La lampe à fente renseigne sur la présence d'éventuels signes associés.

L'examen anatomo-pathologique montre une modification plus ou moins importante de l'architecture de la rétine, associée ou non à une modification choroïdienne.

- Pronostic : L'affection est bénigne pour les formes isolées ne présentant que des plis et des rosettes et pour les formes associées à une cataracte.

Le pronostic est grave pour les autres formes associées et pour les formes avec décollement de la rétine : l'animal devient aveugle.

Dans certaines races, les plis disparaissent au cours du développement de la rétine (Beagle, Colley, Shetland).

Diagnostic différentiel : Atrophie primitive des photorécepteurs, autres causes de cécité.

Prophylaxie : L'éradication de cette maladie est nécessaire étant donné la sévérité de la forme grave qui entraîne rapidement une cécité totale. Les animaux atteints doivent donc être retirés de la reproduction et un dépistage par des tests de croisements doit être mené.

Bibliographie : 20, 41, 52, 63, 72, 99, 165, 248, 272, 278, 281

## **ATROPHIE PRIMITIVE DES PHOTORECEPTEURS**

Définition : L'atrophie primitive regroupe les dysplasies et les dégénérescences des photorécepteurs qui sont des anomalies de la rétine. Elles sont pour la plupart progressives, symétriques, bilatérales et elles touchent en premier les bâtonnets. Ces rétinopathies aboutissent en général à la cécité de l'animal par mort des cellules photoréceptrices.

Les anomalies précoces, vers l'âge de 6 semaines, sont rangées parmi les dysplasies (défaut de maturation), celles plus tardives, lorsque la rétine a fini son développement, parmi les dégénérescences. Dans certaines races, la dégénérescence des photorécepteurs est associée à une cataracte.

Races concernées :

- Les caractéristiques et les races concernées par la dysplasie des photorécepteurs et par la dégénérescence des photorécepteurs sont regroupées dans les tableaux 52 et 53.

**Tableau 52** : Liste des races atteintes de dysplasie des photorécepteurs, des cellules touchées pour chaque race et âges d'apparition du déficit visuel, des anomalies du fond d'œil et des anomalies de l'ERG.

<b>Race</b>	<b>Cellules : B = bâtonnets C = cônes</b>	<b>Age d'apparition du déficit visuel</b>	<b>Anomalie du fond d'œil</b>	<b>Anomalies de l'ERG</b>
Setter Irlandais	Dysplasie 1 B-C	6 semaines	3-4 mois	6 semaines

Colley	Dysplasie 2 B-C	6 semaines	3-4 mois	6 semaines
Colley	Dysplasie B	Variable	Absentes	2 semaines
Elkhound Norvégien	Dysplasie B	6 semaines	1 an	6 semaines
Elkhound Norvégien	Dégénérescence précoce	6 semaines	9 mois – 1 an	5-6 semaines
Schnauzer nain	Bipolaires	6-12 mois	2-5 ans	6-8 semaines
Terrier Tibétain	Dysplasie B-C	2 mois	3 ans	10 semaines
Berger Belge	Non classée	8 semaines	11 semaines	4 semaines
Malamute d'Alaska	Dysplasie C	8-10 semaines	Absentes	D'emblée pour C

- Dégénérescence des photorécepteurs :

**Tableau 53** : Liste des races atteintes de dégénérescence des photorécepteurs, des cellules touchées pour chaque race et âges d'apparition du déficit visuel, des anomalies du fond d'œil et des anomalies de l'ERG.

Race	Cellules : B = bâtonnets C = cônes	Age d'apparition du déficit visuel	Anomalie du fond d'œil	Anomalies de l'ERG
Caniche nain/toy	B-C	3-5 ans Formes plus tardives	3-5 ans	9-10 mois
Cocker Américain	B-C	3-5 ans	3-5 ans	9 mois
Cocker Anglais	B-C	4-8 ans	4-8 ans	18-24 mois
Labrador	B-C Autre forme	3-6 ans ?	3-6 ans 3 ans	1 an et demi 7-15 mois
Chien d'eau Portugais	B-C	3-6 ans	3 –6 ans	1 an et demi
Teckel poils longs	B-C	6 mois	6 mois	4 mois
Terrier Tibétain	B-C	1-2 ans formes plus tardives	1-2 ans	10 mois
Yorkshire	B-C	4-8 mois	2-3 ans	?
Samoyède	B-C	3-5 ans	2-4 ans	16-24 mois
Akita Inu	B-C	1-3 ans	5-18 mois	10 mois
Papillon	B-C	1,2-5 ans	1,2-5 ans	9 mois – 1,5 ans
Epagneul Tibétain	B-C	3-5 ans	3-5 ans	1 an et demi
Schnauzer nain	B-C	1-5 ans	1,5-5 ans	6 semaines
Setter Anglais	B-C	5-6 ans	< 7 ans	?
Irish Wolfhound	B-C	2-3 ans	?	?
Husky Sibérien	B-C (X linked)	2 ans	2 ans	1 an

Déterminisme génétique : Il est autosomique récessif, sauf pour le Husky Sibérien où la transmission est liée au sexe (X linked).

### Etude clinique :

- Expression clinique : La vision nocturne est primitivement déficitaire, vers l'âge de 6 semaines : l'animal voit bien à la lumière du jour mais il se cogne dès que la lumière baisse. Le déficit progresse la plupart du temps jusqu'à la cécité complète (entre 6 semaines et 3 ans). La pupille est anormalement dilatée dans des conditions d'éclairage précises. Les propriétaires notent souvent la brillance anormale du fond d'œil. Lors de cataracte associée, c'est celle-ci qui motive la consultation.

- Diagnostic : On observe le comportement du chien, on effectue des tests de vision : on place des obstacles devant l'animal et on fait varier l'éclairage.

Le réflexe photomoteur est souvent anormal : absent ou lent.

Dans les stades évolués, à l'examen ophtalmoscopique direct, le fond d'œil est anormalement brillant, le calibre des vaisseaux est diminué, la papille présente des signes d'atrophie et la pupille est en mydriase.

La rupture de la barrière hématorétinienne qui se produit dans ces affections peut être mise en évidence par angiographie fluorescéinique.

L'électrorétinogramme (ERG) permet un diagnostic plus précoce que l'ophtalmoscopie et c'est la seule méthode lors de cataracte associée (trouble des milieux) ou lors de rétinopathies sans anomalie du fond d'œil. L'ERG consiste à enregistrer les réponses électriques de la rétine sous l'effet d'une stimulation lumineuse. On peut explorer séparément le système des bâtonnets et le système des cônes.

Enfin, les tests ADN sont et seront de plus en plus utilisés pour détecter les affections héréditaires. Ils permettent d'identifier le génotype avant l'âge d'expression du phénotype (avant l'âge de la reproduction) et de détecter les animaux porteurs.

- Pronostic : Il est réservé, voire mauvais. Presque toutes les formes de dégénérescences des photorécepteurs aboutissent à la cécité.

Pour les dysplasies, elles sont en général progressives jusqu'à la cécité totale, sauf pour certaines races où la cécité est incomplète (Malamute d'Alaska, Terrier Tibétain, certaines formes du Colley).

Diagnostic différentiel : Autres causes de cécité : dysplasie de la rétine, glaucome évolué, cataracte congénitale...

Prophylaxie : Compte tenu du nombre de sujets concernés et du caractère invalidant de la maladie, des mesures d'éradication ont été mises en place : interdire les animaux atteints pour la reproduction et tests de dépistage ADN des animaux porteurs.

La dégénérescence héréditaire des photorécepteurs (= atrophie de la rétine) est le seul vice rédhibitoire en ophtalmologie. Le problème est que le délai de recours est seulement de 30 jours alors que l'affection se déclare le plus souvent après plusieurs années.

Bibliographie : 20, 41, 63, 72, 99, 165, 190, 235, 248, 272, 278, 277, 281, 298, 317

## V- SYSTEME CARDIO-VASCULAIRE

### CARDIOMYOPATHIE DILATEE (CMD)

Définition : La CMD est une affection du myocarde caractérisée par une dilatation importante de la chambre ventriculaire et un amincissement des parois, qui s'accompagnent d'une défaillance contractile. Cette maladie touche essentiellement les chiens mâles de grande race.

Races concernées : Les chiens les plus atteints appartiennent à de grandes races : le Doberman (80% des cas), le Boxer et le Cocker Américain et Anglais essentiellement. On la retrouve également chez le Dogue Allemand, le Saint-Bernard, le Terre-Neuve, le Bullmastiff, le Golden, le Dalmatien, le Lévrier Afghan, le Springer et le Chien d'eau Portugais.

Déterminisme génétique : L'hérédité est supposée car le caractère est familial et il y a une prépondérance des mâles chez le Doberman. Des gènes codant pour les protéines du cytosquelette seraient responsables.

Chez le Boxer, le mode de transmission est autosomique.

#### Etude clinique :

- Expression clinique et diagnostic : Les symptômes apparaissent sur des chiens de 3 à 7 ans, essentiellement chez les mâles. Ils se traduisent par de la toux, de la dyspnée, de l'anorexie, de l'ascite et des syncopes. Chez le Doberman, les animaux sont souvent asymptomatiques plusieurs années (jusqu'à 5-8 ans). Le signe d'appel est un souffle mitral. L'évolution se fait vers l'insuffisance cardiaque gauche, avec œdème pulmonaire, puis droite, avec ascite et épanchement pleural.

Néanmoins, le tableau clinique varie selon les races comme le montre le tableau 54 [210].

**Tableau 54** : Variation du tableau clinique des cardiomyopathies dilatées selon la race concernée.

	<b>CMD races géantes</b>	<b>CMD Doberman</b>	<b>CMD Boxer</b>
<b>Historique</b>	Intolérance à l'effort Toux	Souvent asymptomatique	Syncope
<b>Principaux symptômes</b>	Dyspnée, toux	OAP, mort subite	Fatigabilité, syncope
<b>Examen physique</b>	Pouls fémoral faible, désynchronisation du pouls et des bruits cardiaques lors d'arythmie (Fibrillation atriale), veine jugulaire distendue, ascite	Trouble du rythme	Trouble du rythme Souffle fréquemment audible
<b>Radiographie</b>	Cardiomégalie globale	Cardiomégalie gauche, œdème pulmonaire généralisé	Cardiomégalie discrète
	Attention à la position lors de la prise du cliché : la silhouette cardiaque varie selon l'incidence ventro-dorsale ou dorso-ventrale. Il convient donc d'en choisir une et de s'y tenir.		

<b>Electrocardiogramme</b>	Fibrillation atriale fréquente	(Fibrillation atriale) Bloc de branche, Extrasystoles ventriculaires (ESV) : leur nombre est corrélé à l'évolution de la maladie. Au delà de 100 par 24h, elles sont une bonne valeur prédictive de l'insuffisance cardiaque	ESV, tachycardie ventriculaire (TV) en salves monomorphes, épisodes de bradycardie. Syncopes et TV sont liées à l'exercice ou à l'excitation. Mort par fibrillation atriale
	Les signes électrocardiographiques de cardiomégalie gauche ne sont pas systématiquement présents.		
<b>Echocardiographie</b>	- Dilatation droite et gauche fréquente. - Contraction asymétrique - Amincissement des parois - Fraction de raccourcissement abaissée : quand < 25% (norme = 35%), l'animal peut être asymptomatique Quand < 15%, les symptômes sont présents	- Dilatation gauche modérée - Valeurs pariétales effondrées de façon précoce : LVIDd $\geq$ 46 mm LVIDs $\geq$ 38 mm - Fraction de raccourcissement abaissée : $\leq$ 16%	- Dilatation gauche modérée ou absente - Contractilité sectorielle diminuée - Fraction de raccourcissement diminuée ou conservée
<b>Examen de laboratoire</b>	- Phosphatase alcaline augmentées - Urée et créatinine augmentées (insuffisance rénale de bas débit) - Natrémie diminuée		

- Pronostic : Il est mauvais : il va de 6 à 24 mois de survie après le début du traitement. Chez les Dobermans, le pronostic est encore plus mauvais puisque la survie moyenne est de 2 semaines après les premiers signes d'insuffisance cardiaque.

Diagnostic différentiel : Endocardiose mitrale décompensée.

Prophylaxie : Les animaux atteints ne doivent pas reproduire.

Bibliographie : 8, 14, 91, 190, 210, 244, 272, 310

### **COMMUNICATION INTERVENTRICULAIRE**

Synonyme : « septum ventriculaire incomplet »

Définition : La communication interventriculaire (CIV) est une malformation congénitale (représentant 5 à 10% des cardiopathies congénitales des carnivores), définie par la présence d'un orifice dans le septum interventriculaire, entraînant un shunt gauche-droit plus ou moins important. La CIV peut faire partie d'un complexe malformatif (tétralogie de Fallot). Le plus souvent, elle intéresse la région infundibulaire et la zone du septum membraneux, siégeant à proximité des valves pulmonaires ou au-dessous de la crête supraventriculaire.

Races concernées : La CIV touche particulièrement le Bulldog, le West Highland White Terrier, le Husky Sibérien et le Springer Spaniel. Mais on la retrouve également chez le Keeshond, le Dogue Allemand, le Spitz, le Bouvier des Flandres, le Caniche.

Déterminisme génétique : Chez le Springer Spaniel, une transmission héréditaire de type autosomal dominant incomplet ou polyallélique a été mise en évidence. Chez le Keeshond, ce serait un mode complexe de type polygénique.

Etude clinique :

- Expression clinique : Les symptômes dépendent du débit du shunt : - s'il s'agit d'une CIV de petite taille, le shunt gauche-droit est peu important et l'animal est asymptomatique. C'est le cas le plus fréquent. Un frémissement cataire est palpable à droite, vers le troisième ou quatrième espace intercostal, au-dessus de la jonction chondrocostale. L'auscultation met en évidence un souffle holosystolique médiosthoracique droit.

- Lors de shunt gauche-droit de grand débit, le pouls artériel devient plus faible et des symptômes d'insuffisance cardiaque gauche apparaissent (toux, essoufflement par œdème pulmonaire). Dans les cas graves, on note des symptômes d'insuffisance cardiaque droite ou globale (ascite, épanchement pleural). Enfin, une hypertension artérielle pulmonaire peut apparaître, ce qui accélère l'apparition de l'insuffisance cardiaque et peut créer une inversion de shunt provoquant une cyanose.

- Diagnostic : Il est tout d'abord clinique : auscultation d'un souffle holosystolique médiosthoracique droit. À la radiographie, on note une cardiomégalie globale non spécifique et parfois une densification vasculaire des poumons. L'électrocardiogramme (ECG) est normal quand le shunt est restreint, mais des signes de cardiomégalie ventriculaire et des bloc de branches sont présents lors de shunt important. Enfin, l'échocardiographie permet de visualiser directement la communication interventriculaire.

- Pronostic : Il est variable selon l'importance de la communication.

Diagnostic différentiel : Autres cardiopathies congénitales

Prophylaxie : Les animaux atteints doivent être retirés de la reproduction.

Bibliographie : 23, 41, 61, 90, 99, 190, 219, 233, 317

## **ENDOCARDIOSE MITRALE**

Définition : L'endocardiose mitrale est une affection dégénérative chronique très fréquente chez les chiens âgés de race de petite taille. Le Cavalier King Charles occupe une place particulière avec une prévalence nettement plus élevée que chez les autres races et un âge d'apparition beaucoup plus précoce.

Races concernées : Cavalier King Charles (CKC) essentiellement, Teckel.

Déterminisme génétique : Une origine héréditaire polygénique est actuellement supposée. Les mâles seraient plus atteints que les femelles.

Etude clinique :

- Expression clinique : La maladie débute en général entre 6 et 9 ans par l'apparition d'un souffle cardiaque d'insuffisance mitrale : souffle systolique gauche, plus fort en zone apexienne et irradiant à droite.

Chez le CKC, le souffle peut apparaître beaucoup plus tôt, dès 3-4 ans en moyenne (10 % des sujets âgés de moins d'un an présenteraient un souffle et 85 % des individus âgés de 10 ans) et son intensité est corrélée à l'étendue de la régurgitation mitrale. Les symptômes sont les suivants : toux, intolérance à l'effort voire syncope lors d'exercice et dyspnée.

L'évolution vers l'insuffisance cardiaque congestive se fait sur plusieurs années. Elle peut être précipitée par la rupture de cordages tendineux (provoquant un œdème pulmonaire) ou par l'apparition de trouble du rythme.

L'endocardiose mitrale est classée en trois stades selon leur gravité [tableau 55].

**Tableau 55** : Classification de l'endocardiose mitrale selon sa gravité en fonction des symptômes associés.

Stade de l'endocardiose	Symptômes associés	
Stade I	IA	Asymptomatique Pas de cardiomégalie
	IB	Asymptomatique Cardiomégalie
Stade II	Insuffisance cardiaque Symptômes surtout respiratoires lors d'activité modérée et parfois au repos (toux, dyspnée, intolérance à l'effort)	
Stade III	Insuffisance cardiaque Symptômes permanents plus ou moins marqués : œdème pulmonaire interstitiel, contractilité myocardique altérée, trouble du rythme (ESA, FA)	

- Diagnostic : Il repose sur l'auscultation soigneuse puis sur des examens complémentaires : radiographie, ECG, échocardiographie.

Des radiographies du thorax aux deux temps du cycle respiratoire doivent être faites. Elles révèlent une cardiomégalie ventriculaire gauche et une expansion atriale gauche très variable. L'examen du champ pulmonaire montre une congestion pulmonaire, un œdème des zones péri-hilaires, un écrasement de la bronche souche du lobe gauche (provoquant de la toux) et un épanchement éventuel.

L'ECG révèle des signes de cardiomégalie : augmentation de la durée de l'onde P supérieure à 40 ms avec un aspect dédoublé éventuellement, augmentation de la durée de la dépolarisation intraventriculaire supérieure à 60-65 ms. L'ECG est utile pour le diagnostic des complications d'hypoxie (modification de ST et augmentation de l'amplitude de T) et des complications rythmiques (ESA, FA, ESV,...). On note souvent une tachycardie sinusale.

Enfin, l'échocardiographie est le diagnostic de certitude : visualisation des lésions valvulaires et de l'appareil sous-valvulaire (distension et prolapsus mitral, ballonnisation, remaniement, élongation des cordae tendinae, dyskinésie valvulaire, vibration systolique). L'étendue de la dilatation atriale est également précisée.

- **Pronostic** : Il dépend du degré de l'insuffisance cardiaque. Au stade IA, la survie est de quelques années. Au stade IB ou II, elle est de 6 (25 % des cas) à 21 mois (75 % des cas). Enfin, pour le stade III, elle est de 3 (25 % des cas) à 12 mois (75 % des cas).

**Diagnostic différentiel** : Collapsus trachéal, bronchite chronique, autres cardiopathies.

**Prophylaxie** : Pour éradiquer l'endocardiose mitrale, il faut éliminer de la reproduction les sujets atteints trop précocement, sans faire apparaître d'autres tares qu'une sélection trop drastique serait susceptible de provoquer.

**Bibliographie** : 25, 80, 275, 304, 305

## **PERSISTANCE DU CANAL ARTERIEL**

Synonyme : « ductus arteriosus »

**Définition** : Il s'agit de la cardiopathie congénitale la plus fréquente chez le chien (28 à 44 % des cardiopathies congénitales). La persistance du canal artériel correspond à un maintien de la communication fœtale entre l'aorte thoracique et l'artère pulmonaire. Elle provoque une augmentation de la pression artérielle pulmonaire et à terme une hypertrophie des cavités cardiaques gauches puis droites.

**Races concernées** : Les chiens de petite race sont les plus touchés : Caniche nain, Cavalier King Charles, Bichon Maltais, Boston Terrier, Loulou de Poméranie, Berger des Shetland, Coton de Tuléar, Chihuahua, Yorkshire, Cocker, Springer.

D'autres races plus grandes semblent également concernées : Keeshond, Saluki, Berger Allemand, Colley, Setter Irlandais, Labrador, Border Collie, Berger des Pyrénées, Terre-Neuve, Welsh Corgi.

**Déterminisme génétique** : La transmission héréditaire est prouvée chez le Caniche et se fait selon un mode polygénique. Les mâles seraient plus affectés que les femelles (ratio 1/4).

### **Etude clinique** :

- **Expression clinique** : Parfois, les propriétaires rapportent des commémoratifs de fatigabilité à l'effort et un manque de dynamisme. Mais le plus souvent, il s'agit d'une découverte fortuite lors de la première consultation vaccinale. La sévérité des modifications cliniques est fonction de celle de l'affection. Lors de shunt inversé, des syncopes et des convulsions sont parfois notées (la persistance du canal artériel évolue vers un shunt inversé dans 1 à 6 % des cas).

Les muqueuses peuvent être cyanosées lors d'œdème pulmonaire ou de shunt inversé. Le chien peut présenter un retard de croissance. 50 % des animaux ont des signes respiratoires qui résultent de l'insuffisance cardiaque gauche: polypnée à dyspnée, toux. Le souffle est caractéristique et dit en « bruit de machine ». Ce souffle est continu systolique et diastolique, nettement audible au niveau du tiers moyen du deuxième espace intercostal gauche. Un frémissement cataire est palpable, le pouls est fort.

- **Diagnostic** : Il passe par une bonne auscultation cardiaque puis par des examens complémentaires. La radiographie thoracique de face montre une image de « cœur à 3 bosses » pathognomonique (déformation de l'oreillette gauche, de la crosse aortique et du tronc pulmonaire) et une hypervascularisation pulmonaire.

L'ECG révèle une déviation lente de l'axe cardiaque à gauche et des signes de cardiomégalie gauche ou globale avec une onde P mitrale. À l'échocardiographie, la visualisation de canal artériel est difficile à voir. En revanche, les signes indirects sont visibles : dilatation de l'oreillette gauche et dilatation et hyperkinésie du ventricule gauche (signes précoces), dilatation de l'aorte autour du canal (signe tardif). L'angiographie permet de visualiser le passage du sang de l'aorte au tronc pulmonaire.

- Pronostic : La survie des animaux est normale après traitement (fermeture du canal avec une réussite chirurgicale de 95 %). Sans traitement, elle est de 6 ans en moyenne et passe de 3 à 5 ans lors de shunt inversé.

Diagnostic différentiel : Sténose aortique, insuffisance septale, insuffisance mitrale.

Prophylaxie : Les animaux atteints devraient être retirés de la reproduction, ainsi que leurs parents.

Bibliographie : 24, 29, 41, 90, 99, 135, 190, 219, 233, 264, 272, 317

## **PERSISTANCE DU 4<sup>ème</sup> ARC AORTIQUE**

Définition : La persistance de l'arc aortique droit provoque une constriction de l'œsophage, avec formation d'un jabot en amont, et parfois de la trachée.

Normalement, au cours du développement embryonnaire, le 4<sup>ème</sup> arc aortique gauche se développe pour former l'aorte et l'arc aortique droit disparaît.

Dans certains cas, c'est le 4<sup>ème</sup> arc droit qui se développe pour former l'aorte en dextroposition. Dans ces conditions, l'œsophage se trouve comprimé entre différentes structures anatomiques : l'aorte à droite, le tronc pulmonaire à gauche, le ligament artériel en haut et dorsalement et la trachée ventralement. L'œsophage ne peut donc pas se dilater normalement au passage des aliments, qui ont tendance à s'accumuler en amont, provoquant l'apparition d'un jabot œsophagien.

Races concernées : Berger Allemand, Boston Terrier, Setter Irlandais, Dogue Allemand, Cocker.

Déterminisme génétique : Le déterminisme génétique est démontré chez le Berger Allemand mais le mode héréditaire est inconnu.

Etude clinique :

- Expression clinique : Les symptômes sont essentiellement digestifs. Après un repas, l'animal est en dyspnée et angoisse, puis régurgite. On note une maigreur associée à une polyphagie.

- Diagnostic : Il se fait par radiographie : on note un déplacement ventral de la trachée, un élargissement du médiastin crânial et une dilatation de l'œsophage de la portion antérieure jusqu'à la base du cœur.

- Pronostic : Le pronostic est bon après chirurgie malgré la persistance de problèmes dus à la dilatation de l'œsophage. Le pronostic est meilleur si l'opération est faite précocement.

Diagnostic différentiel : Sténose œsophagienne, hypoplasie œsophagienne.

Prophylaxie : Il est conseillé de ne pas faire reproduire les animaux atteints, ainsi que les parents engendrant trop de chiots déficients.

Bibliographie : 26, 41, 90, 99, 190, 272

## **STENOSE AORTIQUE**

Définition : La sténose aortique est une malformation congénitale fréquente chez les chiens de grande taille (elle représente 12 à 14 % des cardiopathies congénitales).

Le plus souvent, elles sont localisées en amont de l'anneau valvulaire (sténose sous-aortique), dans la chambre de chasse du ventricule gauche. L'ostium de l'aorte est obstrué par la présence d'une bride fibreuse plus ou moins marquée pouvant aller jusqu'à la formation d'un véritable tunnel fibromusculaire sous-valvulaire.

La sténose aortique peut conduire à une action pour vice caché.

Races concernées : Les races les plus fréquemment touchées sont le Boxer (plus de 60 % des Boxers en France sont atteints), le Berger Allemand, le Terre-Neuve, le Golden retriever et le Rottweiler. Mais la sténose se rencontre également chez le Samoyède, le Border Terrier, le West Highland White Terrier, le Welsh Corgi, le Bulldog, le Fox Terrier, le Springer Spaniel, le Pointer, le Braque Allemand, le Dogue de Bordeaux, le Bulldog, le Carlin, le Schnauzer, le Basset Hound, le Bull Terrier et le Dogue Allemand.

Déterminisme génétique : Une origine génétique est prouvée chez le Terre-Neuve. Elle se ferait selon un mode autosomique dominant à expression variable ou à un mécanisme polygénique.

Etude clinique :

- Expression clinique : Les symptômes varient selon le degré de sténose, de l'âge et des modifications induites par l'affection sur la fonction cardiaque et vasculaire. Chez le jeune, elle est le plus souvent asymptomatique. Dans les formes plus sévères, le chien peut présenter une intolérance à l'effort, des syncopes ou des symptômes d'insuffisance cardiaque gauche. La mort subite n'est pas exceptionnelle.

Un souffle d'éjection est audible au niveau du quatrième espace intercostal, au-dessus de la jonction chondro-costale et parfois en région carotidienne. L'intensité du souffle n'est pas corrélée à la gravité.

- Diagnostic : Il se fait sur la base de l'auscultation et des différents examens. La radiographie permet de voir une dilatation de la crosse aortique (inconstante), une cardiomégalie du ventricule gauche.

L'ECG montre une déviation de l'axe cardiaque à gauche (inconstant), des anomalies ST-T et des ESV gauches surtout sur l'ECG d'effort. L'échocardiographie permet la visualisation directe du rétrécissement sous-valvulaire. L'angiographie est inutile si l'échocardiographie est possible, sinon elle est déterminante.

- **Pronostic** : Il est très variable selon le degré de sténose, la mortalité brutale étant fréquente. Lorsque des troubles de rythme sont présents, ainsi qu'une régurgitation mitrale ou un pouls fémoral diminué, le pronostic devient mauvais.

Souvent après la chirurgie, le pronostic est réservé car le myocarde est souvent endommagé lors de l'opération. Enfin les chiens ayant une sténose aortique sont souvent prédisposés aux endocardites bactériennes.

Un élément prédictif pour le pronostic est la mesure du gradient de pression à l'échographie cardiaque :

- s'il est <30 mm Hg, le chien est en général asymptomatique et l'espérance de vie est normale

- s'il est compris entre 30 et 75 mm Hg, le pronostic est plutôt favorable mais des signes peuvent apparaître

- s'il est > 125 mm Hg, le pronostic est mauvais avec de forts risques d'insuffisance cardiaque congestive ou de mort brutale.

**Diagnostic différentiel** : Souffles juvéniles, sténose pulmonaire, communication inter-atriale.

**Prophylaxie** : Les animaux porteurs d'une sténose aortique doivent être exclus de la reproduction.

**Bibliographie** : 22, 79, 82, 84, 90, 99, 190, 219, 233, 272

## **STENOSE PULMONAIRE**

**Définition** : La sténose pulmonaire est une malformation congénitale fréquente (elle représente 20 à 28 % des cardiopathies congénitales). Elle se manifeste souvent dans le cadre d'une tétralogie de Fallot.

Il s'agit d'un rétrécissement de la lumière de l'artère pulmonaire à sa jonction avec le ventricule droit. Ce rétrécissement est secondaire à une fusion des commissures des sigmoïdes sur une valve épaissie et dysplasique. Un anneau fibreux sous-valvulaire est fréquemment observé.

La sténose pulmonaire peut donner droit à une action pour vice caché.

**Races concernées** : La sténose pulmonaire touche essentiellement les petites races, mais on la retrouve dans d'autres races : Scottish Terrier, West Highland White Terrier, Yorkshire, Beagle, Boxer, Fox Terrier, Bulldog, Chihuahua, Bouledogue Français, Samoyède, Schnauzer, Cocker, Berger Allemand, Labrador, Terre-Neuve, Airedale, Mastiff, Bullmastiff, Chow-chow, Basset Hound.

**Déterminisme génétique** : L'origine génétique est prouvée chez le Beagle : elle se ferait sur un mode polygénique. Selon certains auteurs, les mâles seraient prédisposés.

**Etude clinique** :

- **Expression clinique** : Chez le jeune, la sténose est le plus souvent asymptomatique avant l'âge d'un an. Les signes apparaissent en cas de décompensation ventriculaire droite. Ils sont fonction du degré de gravité de la sténose, de l'âge et modifications induites par l'affection sur la fonction cardiaque et vasculaire.

Dans les formes plus évoluées, le chien peut présenter des symptômes d'insuffisance cardiaque droite et en particulier une intolérance à l'effort ou des syncopes.

Un souffle d'éjection est présent au niveau du troisième espace intercostal gauche, plutôt en région sternale.

- Diagnostic : Il repose sur une bonne auscultation cardiaque et sur d'autres examens complémentaires. La radiographie montre une dilatation du tronc pulmonaire et une hypovascularisation pulmonaire inconstante. Chez certains chiens brévilignes, la rotation axiale du cœur globuleux rend visible la protubérance du tronc pulmonaire. L'ECG révèle une nette déviation de l'axe cardiaque à droite. L'échographie du cœur montre les signes indirects : hypertrophie ventriculaire droite, dilatation tardive de l'oreillette droite. L'angiographie permet de visualiser directement le rétrécissement et la dilatation post-sténosique.

- Pronostic : Il est de 6 ans en moyenne. Lors de formes légères, le pronostic est bon puisque la durée et la qualité de vie peuvent être normales.

Diagnostic différentiel : Sténose aortique, communication interatriale, souffle juvénile

Prophylaxie : Les animaux porteurs d'une sténose pulmonaire doivent être exclus de la reproduction.

Bibliographie : 21, 41, 83, 90, 99, 165, 190, 199, 219, 233, 248, 317

## **TETRALOGIE DE FALLOT**

Définition : La tétralogie de Fallot est une anomalie cardiaque congénitale.

Il s'agit de l'association de quatre anomalies : une sténose pulmonaire, une communication interventriculaire, une dextroposition de l'aorte et une hypertrophie du ventricule droit. Elle est la conséquence d'une sévère sténose pulmonaire sous-valvulaire *in utero*.

Races concernées : Elle touche essentiellement le Keeshond, le Bulldog, le Spitz et le Berger Allemand. On la retrouve également chez le Colley et le Schnauzer.

Déterminisme génétique : L'héritabilité est prouvée chez le Spitz : le mode de transmission est polygénique à seuils multiples. Chez le Keeshond, il serait sûrement polygénique.

Etude clinique :

- Expression clinique : La tétralogie de Fallot est la moins rare des cardiopathies cyanogènes du chien. Les symptômes apparaissent vers 6 mois et ce sont de la dyspnée, une fatigabilité à l'effort, une tachypnée et une cyanose lors de stress. La mort subite est possible. Le souffle de sténose pulmonaire (souffle systolique gauche au niveau du 3<sup>ème</sup> espace intercostal) est souvent dominant sur celui de communication interventriculaire (souffle holosystolique médiosternal droit). Mais il existe des tétralogies sans souffle.

- Diagnostic : Le diagnostic se base sur les signes cliniques et sur la mesure de l'hématocrite dont la valeur est de 75 %, ce qui traduit une polyglobulie spectaculaire. La radiographie montre une cardiomégalie droite systématique et une vascularisation pulmonaire très diminuée. L'ECG révèle des signes de cardiomégalie droite qui sont toujours présents. L'échocardiographie permet de voir une hypertrophie du ventricule droit toujours marquée.

En revanche la malposition aortique et la communication interventriculaire ne sont pas toujours faciles à visualiser. Enfin, l'angiographie est un bon moyen de diagnostic (meilleur que l'échographie).

- Pronostic : Sans traitement, le pronostic de survie dépend essentiellement de la gravité de la sténose pulmonaire. Mais l'animal peut survivre plusieurs années avec une tétralogie de Fallot. Avec le traitement chirurgical, le pronostic est de 4 ans ou plus.

Diagnostic différentiel : Affections respiratoires, autres causes de cyanose.

Prophylaxie : Il ne faut pas faire reproduire les animaux atteints, ni leurs parents et frères et sœurs.

Bibliographie : 90, 99, 190, 219, 233, 317

## **VI- SYSTEME SANGUIN ET HEMATOPOIETIQUE**

### **A- ANOMALIE DE L'HEMOSTASE**

#### **DEFICIT EN FACTEUR VII**

Synonyme : « Hypoproconvertinémie »

Définition : Maladie héréditaire caractérisée par un déficit en facteur VII (proconvertine), synthétisé par le foie, vitamine K dépendant et appartenant à la voie exogène de la coagulation plasmatique.

Races concernées : La race la plus affectée est le Beagle, mais cette maladie est décrite chez le Malamute d'Alaska, le Schnauzer miniature, le Boxer et le Bulldog.

Déterminisme génétique : Autosomique dominant à pénétrance incomplète chez le Beagle.

Etude clinique :

- Expression clinique : C'est une affection bénigne à l'origine d'une diathèse hémorragique discrète. Il y a peu de conséquences cliniques : quelques hémorragies à l'occasion de contusions ou ecchymoses musculaires. Chez le Malamute, plus sensible que le Beagle, il peut se développer des troubles relativement graves : boiterie, hématomes multiples.

- Diagnostic : Il s'agit souvent d'une découverte fortuite lors d'une chirurgie ou d'un traumatisme (ou d'analyse hématologique chez le Beagle de Laboratoire).

Le temps de Quick est augmenté, mais celui de Céphaline Kaolin et de thrombine sont normaux. Ceci indique un défaut de la voie extrinsèque de la coagulation.

Analyse de l'activité de facteur VII : elle est inférieure au dixième de celle d'un chien normal. Chez les hétérozygotes, l'activité du facteur VII est inférieure à 50 %.

- Pronostic : Il est bon, le déficit en facteur VII étant généralement bénin.

Diagnostic différentiel : Intoxication aux anticoagulants.

Prophylaxie : Malgré une gravité relative et la faible prévalence, il est conseillé de ne pas faire reproduire les animaux atteints, ni leurs parents et de tester leur fratrie.

Bibliographie : 77, 99, 107, 126, 248, 317

### **DEFICIT EN FACTEUR X**

Synonyme : « Déficit en facteur de Stuart »

Définition : Maladie héréditaire caractérisée par un déficit en facteur X, synthétisé dans le foie et vitamine K dépendant, intervenant dans les voies exogène et endogène de la coagulation plasmatique.

Races concernées : Cocker Américain et Jack Russel Terrier.

Déterminisme génétique : La transmission se fait selon un mode autosomique dominant à pénétrance incomplète. Le déficit est léthal lorsque l'animal est homozygote.

Etude clinique :

- Expression clinique : La maladie ressemble au syndrome de dépérissement des chiots (« fading puppy syndrome »). Le déficit en facteur X se manifeste par des saignements importants à la naissance et chez le chiot.

Les chiots les plus atteints (<10 % de facteurs X) sont en général mort-nés ou survivent les deux premières semaines puis meurent. Des hémorragies internes sont notées à l'autopsie.

Les chiens homozygotes ou hétérozygotes à forte pénétrance (<5 à 30 % de facteurs X) peuvent être asymptomatique ou avoir des hémorragies modérées. Les hétérozygotes à faibles pénétrance sont en général asymptomatiques. Les survivants souffrent de saignements divers.

- Diagnostic : Le temps de coagulation sur tube sec est modérément augmenté, ainsi que les temps de Quick et de Céphaline Kaolin par rapport à un témoin de la même espèce. Le temps de thrombine n'est pas modifié. L'activité du facteur X chez les animaux atteints est réduite de 40 à 70 %.

- Pronostic : Très grave chez les chiots, moins grave si le chien survit jusqu'à l'âge adulte.

Diagnostic différentiel : Autres coagulopathies, intoxication aux anticoagulants, CIVD.

Prophylaxie : Les clubs de Cockers Américains ont mis en place un programme d'élevage et ont testé 2000 chiens. De nombreuses expositions réclament que les chiens soient testés et certifiés indemnes de déficience du facteur X.

Bibliographie : 77, 99, 107, 126, 272

### **HEMOPHILIE A**

Synonyme : « Déficit en facteurs VIII »

**Définition** : L'hémophilie A est l'affection congénitale de la coagulation plasmatique la plus souvent rencontrée. Elle est liée à un déficit en facteur VIII : C, responsable de saignements d'intensité variable.

Le facteur VIII est une glycoprotéine synthétisée dans le foie et stockée dans la rate, circulant de manière liée au facteur de Von Willebrand dans le sang et appartenant à la voie endogène de la coagulation plasmatique.

L'hémophilie A peut être modérée à sévère selon l'importance de la carence en facteur VIII. L'affection est transmise par les femelles (qui sont hétérozygotes) et exprimée cliniquement chez les mâles.

L'hémophilie A est un vice caché, grave, antérieur à la vente, pouvant donner lieu à une action en réhabilitation.

**Races concernées** : De très nombreuses races peuvent être touchées. Les plus citées : Beagle, Chihuahua, Colley, Bouledogue Français, Berger Allemand, Greyhound, Labrador, Samoyède, Shetland, Husky Sibérien, Braque Hongrois et Braque de Weimar, Setter Irlandais et Anglais, Chesapeake Bay Retriever, Saint-Bernard, Cairn Terrier, Spitz, Bulldog, Schnauzer, Caniche.

**Déterminisme génétique** : Le mode de transmission est récessif et lié au sexe (gène anormal sur le chromosome X).

**Etude clinique** :

- **Expression clinique** : Les femelles porteuses sont en général asymptomatiques, mais peuvent avoir des saignements génitaux prolongés.

Pour les mâles atteints, le diagnostic se fait le plus souvent avant 18 mois. À la naissance, les chiots ont une hémorragie prolongée au niveau du cordon ombilical.

Ensuite, l'affection peut être modérée à grave en fonction de l'importance du déficit en facteurs VIII comme le montre le tableau 56.

**Tableau 56** : Gravité de l'hémophilie A en fonction de l'activité du facteur VIII et ses manifestations cliniques.

<b>Gravité</b>	<b>Activité du facteur VIII :C % de la normale</b>	<b>Manifestation clinique</b>
Sévère	<1 %	Saignements important après un traumatisme Hémarthroses et hémorragies musculaires spontanées Épanchements cavitaires graves
Modérée	1-10 %	Saignements important après une chirurgie ou un traumatisme mineur Hémarthroses rares
Minime	10-20 %	Saignements uniquement après un traumatisme et des actes chirurgicaux majeurs.

- **Diagnostic** : L'hémophilie A doit être suspectée lors de saignements prolongés, d'hémorragies tissulaires, sous-cutanées ou cavitaires.

Le temps de coagulation sur tube sec et le temps de Céphaline-Kaolin sont augmentés par rapport à un témoin sain, mais le temps de Quick est normal.

Le dosage du facteur VIII antigénique de Von Willebrand (FvW : Ag) doit être effectué pour différencier l'hémophilie A et la maladie de Von Willebrand.

Les animaux atteints d'hémophilie A ont une activité en facteurs VIII : C très basse, avec une activité normale à élevée en FvW : Ag.

Il faut également différencier les femelles porteuses et celles non porteuses : les femelles hétérozygotes peuvent avoir des concentrations en facteurs VIII dans la normale ou réduites en moyenne de 50 %. Leur ratio FvW : Ag / Facteurs VIII : C est augmenté et souvent supérieur à 2.

- Pronostic : Il est « bon » à réservé, selon l'activité du facteur VIII : C (cf. tableau ci-dessus)

Pour les formes sévères, le risque d'hémorragies mortelles est élevé.

Pour les formes modérées et minimales, la vie du chien peut être « normale » si on évite les aliments durs (os), les exercices violents, les injections intramusculaires et certains médicaments comme les AINS. Les animaux doivent être vermifugés régulièrement, seules les chirurgies indispensables doivent être effectuées et le chien doit être perfusé avec du plasma avant la chirurgie.

Diagnostic différentiel : Hémophilie B, Maladie de Von Willebrand, maladies auto-immunes, CIVD, intoxication aux anticoagulants.

Prophylaxie : En France, il n'y a pas de programme d'éradication. En revanche, au Danemark, un plan de détection des chiens malades et des femelles porteuses est réalisé : - « dosage » du facteur VIII à partir de 2 mois et avant la première saillie chez le mâle.

- les femelles dont le pedigree est évocateur et Facteur VIII < 75%, et/ou 1 ou 2 chiots sont hémophiles, ainsi que les femelles issues de pères hémophiles, sont exclues de la reproduction.

Bibliographie : 41, 77, 99, 126, 160, 190, 236, 248, 272, 317

## **HEMOPHILIE B**

Synonymes : « Déficit en facteur IX », « Christmas disease ».

Définition : L'hémophilie B est une affection congénitale de la coagulation plasmatique. Elle est beaucoup plus rare que l'hémophilie A. Elle se caractérise par un déficit en facteur IX, glycoprotéine synthétisée par le foie et vitamine K dépendante. Le facteur IX appartient à la voie endogène de la coagulation plasmatique.

L'hémophilie B est transmise par les femelles et se manifeste cliniquement chez le mâle.

Races concernées : Différentes races peuvent être concernées par la maladie : Scottish Terrier, Saint-Bernard, Cairn Terrier, Cocker Américain, Bouledogue Français, Airedale Terrier, Alaskan Malamute, Bobtail, Labrador, Golden, Bichon Frisé, Berger des Shetland.

Déterminisme génétique : Le mode de transmission est le même que pour l'hémophilie A : récessif lié au chromosome X.

Etude clinique :

- Expression clinique : Les symptômes sont similaires à ceux de l'hémophilie A, mais il n'existe que des formes sévères.

Les symptômes varient de l'hématome, sous-cutané ou intramusculaire, associé à de l'épistaxis et à de l'hémarthrose, à des saignements après des traumatismes ou des chirurgies (coupe de queue, ...)

Les saignements sont plus sévères dans les grandes races que dans les petites.

- Diagnostic : Le temps de coagulation sur tube sec et celui de Céphaline-Kaolin sont augmentés tandis que le temps de Quick est normal.

Chez les mâles atteints, l'activité du facteur IX est en général inférieure à 10 % voire, inférieur à 1 %.

Les femelles porteuses ont une activité du facteur IX également diminué mais de manière moindre : 40 à 60 % de la normale.

- Pronostic : Le pronostic est modéré à grave. Les chiots très atteints n'atteignent pas l'âge adulte.

Diagnostic différentiel : Hémophilie B (« dosage » des facteurs VIII et IX de la coagulation pour différencier les deux hémophilies), maladie de Von Willebrand, intoxication aux anticoagulants, CIVD, maladies auto-immunes.

Prophylaxie : Les mâles atteints d'hémophilie B doivent être retirés de la reproduction.

De même que pour l'hémophilie A, les femelles porteuses doivent être détectées et ne doivent pas reproduire (activité du facteur IX de 40 à 60 % de la normale, père hémophile, chiots hémophiles,...)

Bibliographie : 41, 77, 99, 124, 126, 165, 190, 236, 248, 272, 317

## **MALADIE DE VON WILLEBRAND**

Définition : La maladie de Von Willebrand est la plus fréquente des coagulopathies héréditaires chez le chien. Il s'agit d'un trouble de l'hémostase primaire dû à un déficit qualitatif ou quantitatif en facteurs de Von Willebrand (FvW). C'est un facteur protéique de structure multimérique qui permet l'adhésion plaquettaire au sous-endothélium vasculaire lorsqu'il est lésé par un traumatisme et qui favorise l'agrégation plaquettaire.

Cette maladie peut être acquise, associée à une hypothyroïdie le plus souvent ou héréditaire selon un mode autosomique.

L'incidence est inconnue en France chez le chien mais cette maladie est très fréquente aux Etats-Unis et en Grande Bretagne.

Il existe trois types de maladie de Von Willebrand plus ou moins sévères [Tableau 57].

**Tableau 57** : Classification de la maladie de Von Willebrand en fonction de sa gravité et les caractéristiques de chaque type : déterminisme génétique, aspect clinique, concentration plasmatique et structure des facteur de Von Willebrand et les races atteintes.

	<b>Déterminisme génétique</b>	<b>Aspect clinique Sévérité clinique</b>	<b>Concentration plasmatique et structure multimérique en FvW</b>	<b>Races atteintes</b>
<b>Type I Forme la</b>	Autosomique à dominance	Les chiens peuvent être sujet	Tous les multimères sont	La plupart des races : Doberman (58 à 65

<b>plus rencontrée</b>	incomplète, à pénétrance variable Donc les animaux atteints sont homozygotes dominants (souvent léthal) ou hétérozygotes	à des saignements Sévérité clinique : variable	présents mais en quantité diminuée	% selon les auteurs), Berger des Shetland (23 %), Berger Allemand, Schnauzer nain, Golden, Welsh Corgi. Mais aussi Airedale, Akita, Teckel, Greyhound, Irish Wolfhound, Manchester Terrier, Caniche, Cairn, Springer, Setter Irlandais
<b>Type II</b>	Autosomique récessif Donc les chiens atteints sont homozygotes récessifs	Les saignements sont abondants en général. Sévérité clinique : Sévère	Les plus gros multimères (et les plus efficaces) sont absents	Uniquement chez le Pointer
<b>Type III Peu rencontré</b>	Autosomique récessif Donc les chiens atteints sont homozygotes récessifs	Forme la plus sévère	Taux de FvW (antigènes) : indétectable	<u>Familial</u> : Drathaar, Berger des Shetland, Scottish Terrier, Chesapeake. <u>Sporadique</u> : Border Collie, Bull Terrier, Cocker, Labrador, Loulou de Poméranie

Races concernées : De très nombreuses races (environ 54) peuvent être atteintes (exemples dans le tableau 57 ci-dessus). Aux Etats-Unis, les races dont la prévalence est supérieure à 15 % sont : Le Basset Hound, le Berger Allemand, le Berger des Shetland, le Caniche, le Doberman, le Golden, le Keeshond, le Rottweiler, le Schnauzer nain, le Scottish Terrier, le Teckel, le Manchester Terrier et le Welsh Corgi.

Les autres races pour lesquelles la maladie a été décrite, mais à fréquence moindre : Airedale Terrier, Akita Inu, Alaskan Malamute, Bearded Collie, Berger des Pyrénées, Bichon Frisé, Bobtail, Boxer, Bulldog, Cairn, Cocker Américain et Anglais, Colley, Dogue Allemand, Drathaar, Fox terrier, Greyhound, Husky sibérien, Irish Wolfhound, Labrador, Lévrier Afghan, Lhasa Apso, Montagne des Pyrénées, Papillon, Pointer, Chesapeake, Samoyède, Setter Anglais et Irlandais, Shih Tzu, Springer, Lakeland Terrier, Skye Terrier, Terrier Tibétain, Whippet, Yorkshire.

Les mâles et les femelles sont également touchés.

Déterminisme génétique : Il varie selon le type (cf. tableau 57 ci-dessus), mais il est toujours autosomique.

Etude clinique :

- Expression clinique : on note une diathèse hémorragique caractérisée par des saignements muqueux ou cutanés.

Les signes les plus fréquents sont des hémorragies gastro-intestinales ou urinaires récurrentes, une épistaxis, des saignements vaginaux, péniens ou gingivaux, des œstrus prolongés, ainsi que des hémorragies post-partum excessives. Les saignements sont exacerbés par le stress, l'émotion ou les blessures.

L'animal présente une tendance à mal cicatriser par diminution de l'adhésion plaquettaire. Les chirurgies peuvent provoquer la mort.

Il y a une forte morbidité avec un faible taux de mortalité.

- Diagnostic : Il peut se faire à n'importe quel âge. Les signes cliniques orientent le diagnostic.

Le temps de saignement gingival apporte une meilleure indication du statut hémostatique. Il est augmenté alors que le temps de coagulation sur tube sec, la numération plaquettaire, les temps de Quick et de Céphaline Kaolin sont dans les limites des valeurs.

Enfin le diagnostic de certitude se fait par dosage de l'antigénémie plasmatique en FvW : [FvW : Ag]. Le dosage quantitatif se réalise par électrophorèse ou ELISA et le dosage qualitatif se fait par mesure de l'activité du FvW vis-à-vis de l'agglutination plaquettaire.

- Par électrophorèse, la valeur normale est comprise entre 48 et 168 % pour un chien de référence.

Quand [FvW : Ag] = 50 à 59 %, le chien est à risque

Quand [FvW : Ag] = 40 à 49 %, le chien ne présente

pas toujours de saignement mais il est porteur de l'affection

Quand [FvW : Ag] <40 %, le chien est déficient

Quand [FvW : Ag] ≤30 %, le chien est sujet aux

saignements

- Par ELISA, la norme est de 70 à 180%

Quand [FvW : Ag] = 50 à 69 %, les risques sont limités

Quand [FvW : Ag] <50 %, le chien va évoluer par la maladie

de Von Willebrand

Pour conclure au diagnostic de maladie de Von Willebrand, il faut au minimum un saignement et une concentration antigénique en FvW inférieure à la limite.

- Pronostic : Il est bon pour le type I. En revanche, le pronostic est sombre pour le type II et III (mort ou euthanasie).

Diagnostic différentiel : Intoxication aux anticoagulants, CIVD, thrombopénie, thrombopathie, déficit en facteurs de coagulation.

Prophylaxie : Les chiens ayant un risque d'être touchés par cette maladie ou qui présentent des troubles hémorragiques non diagnostiqués doivent être testés avant d'être mis à la reproduction.

Pour le type II et III, les chiens affectés sont homozygotes récessifs et ils doivent être retirés de l'élevage.

Pour le type I, certains hétérozygotes sont normaux cliniquement, mais ils risquent de transmettre le gène. Ils doivent donc être testés. Il ne faut pas faire reproduire les animaux ayant une antigénémie en FvW inférieur à 60 %.

Bibliographie : 31, 75, 76, 99, 165, 179, 190, 248, 269, 272, 317

## **B- ANOMALIE DES HEMATIES**

### **MICROCYTOSE DU SHIBA INU**

Définition : Cette anomalie est caractérisée par la présence de globules rouges de diamètre et de volume inférieurs à la normale dans le sang. La microcytose n'affecte pas l'état général de l'animal.

Races concernées : Shiba Inu et Akita Inu

Déterminisme génétique : Le déterminisme est probablement héréditaire.

Etude clinique :

- Expression clinique : Cette anomalie n'a pas de répercussion clinique.
- Diagnostic : Il se fait par examen du frottis sanguin. La concentration sérique en ferritine est normale.
- Pronostic : Bon

Diagnostic différentiel : ?

Prophylaxie : Il est conseillé de ne pas utiliser le sang de ces deux races pour la transfusion sanguine du fait de la fréquence de cette anomalie.

Bibliographie : 144

## **C- ANOMALIE DES GLOBULES BLANCS**

### **RHINITE DE L'IRISH WOLFHOUND**

Définition : Syndrome incluant des infections respiratoires chroniques, affectant de jeunes chiens et qui serait dû à une immunodéficience primaire (immunité cellulaire).

Races concernées : Irish Wolfhound

Déterminisme génétique : L'origine héréditaire est fortement suspectée, mais le mode est inconnu.

Etude clinique :

- Expression clinique : Les signes cliniques apparaissent sur un chien de moins d'un an, souvent dès la naissance. Ils commencent par un jetage séreux, devenant catarrhal, puis purulent voire hémorragique. Le plus souvent, l'infection gagne l'appareil respiratoire profond (pneumonie purulente bilatérale : toux, dyspnée, jetage). Les récurrences sont systématiques malgré un traitement antibiotique.
- Diagnostic : La maladie est suspectée sur un jeune Irish Wolfhound présentant un jetage.

La radiographie montre des modifications compatibles avec une bronchite et/ou une broncho-pneumonie. La bronchoscopie rhinoscopie met en évidence un matériel mucopurulent, abondant et épais. L'analyse histologique de la biopsie des bronches montre une dégénérescence de l'épithélium, un œdème, des micro-hémorragies focales de la *lamina propria* et des infiltrations neutrophiliques des tissus. Un lavage broncho-alvéolaire et une culture bactérienne mettent en évidence la présence de diverses bactéries : *Klebsiella pneumoniae*, *E. coli*, *Pasteurella*, *Staphylococcus* ou *Streptococcus*.

- Pronostic : Il est sombre à long terme, les récives étant de règles, l'animal finit par mourir d'une broncho-pneumonie.

Diagnostic différentiel : Autres affections respiratoires : virales, bactériennes, aspergillose ; dyskinésie ciliaire primaire

Prophylaxie : Les chiens atteints, leurs parents et leurs frères et sœurs doivent être retirés de la reproduction.

Bibliographie : 74, 223, 317

## VII- SYSTEME RESPIRATOIRE

### COLLAPSUS TRACHEAL

Définition : Le collapsus trachéal est une maladie respiratoire communément diagnostiquée chez les chiens d'âge moyen et âgés, de races toys et miniatures. Il résulte d'une déminéralisation des anneaux cartilagineux, la trachée devenant souple et flasque et la lumière trachéale étant diminuée.

Il existe 4 stades de collapsus [Tableau 58].

**Tableau 58** : Classification du collapsus trachéal en fonction des modifications anatomiques.

<b>Stade du collapsus trachéal</b>	<b>Modifications anatomiques</b>
<u>Stade 1</u> : la trachée est presque normale	Le ligament trachéal est légèrement relâché et les cartilages trachéaux conservent une forme ronde. La lumière trachéale est réduite d'environ 25%
<u>Stade 2</u> : le ligament trachéal est élargi et relâché	Les cartilages trachéaux sont partiellement aplatis. La lumière trachéale est réduite d'environ 50%
<u>Stade 3</u> : la lumière trachéale est presque en contact avec la surface dorsale des cartilages trachéaux	Les cartilages trachéaux sont très plats et leurs extrémités peuvent être palpées à l'examen clinique. La lumière trachéale est réduite d'environ 75%
<u>Stade 4</u> : la lumière trachéale repose sur la surface dorsale des cartilages trachéaux.	Les cartilages trachéaux sont aplatis et peuvent même s'inverser dorsalement. La lumière trachéale est obstruée.

Races concernées : Caniche toy (33 % des cas selon l'étude de COLIN), Yorkshire (13 %) puis Chihuahua, Spitz nain, Loulou de Poméranie, Pinschers, Bichons, Shih Tzu, Lhasa Apso et les petits Terriers. L'anomalie est également rapportée chez le Greyhound de course.

Déterminisme génétique : L'étiologie est inconnue. Il existerait des causes déterminantes et des causes aggravantes. Les causes déterminantes sont des lésions cartilagineuses et une atteinte neurologique centrale se répercutant sur le muscle trachéal. Certains auteurs ont formulé l'hypothèse d'une origine congénitale évoluant progressivement mais rien n'a été prouvé. Les causes aggravantes sont : une carence en minéraux, les atteintes du système respiratoire tussigènes et génératrices de dyspnée, la chaleur humide, l'obésité, l'excitation, une dilatation atriale gauche entraînant une pression sur la bronche souche gauche et le port d'un collier étroit.

Les mâles et les femelles sont atteints indifféremment.

#### Etude clinique :

- Expression clinique : les symptômes apparaissent souvent chez des chiens âgés de 4 à 7 ans. Les signes cliniques varient selon le stade de l'affection.

Pour les stades 1 et 2, le signe constant est une toux qui se déclenche lors d'excitation ou de prise de boisson fraîche. Une respiration bruyante peut être associée. Les symptômes sont présents depuis plusieurs années.

Lors de collapsus plus avancé, la toux est beaucoup plus fréquente et surtout diurne. Une dyspnée et un raclement ou un sifflement respiratoire très bruyant sont associés. La discordance respiratoire peut être très marquée.

Dans les cas les plus graves, la dyspnée peut être très aiguë et entraîner une cyanose.

- Diagnostic : Il est clinique : toux et détresse respiratoire chronique. Une pression manuelle douce sur les anneaux trachéaux cervicaux déclenche la toux ou entraîne un bruit respiratoire sifflant par rétrécissement de la lumière trachéale.

Lorsque le collapsus est en région cervicale, la dyspnée est le plus souvent inspiratoire. Lorsque le collapsus est thoracique, la dyspnée est expiratoire. Si la trachée est collabée sur l'ensemble de son trajet, la dyspnée est en général expiratoire.

Des radiographies cervicales et thoraciques aux deux phases de la respiration peuvent mettre en évidence une diminution du diamètre trachéal dorso-ventral. Les radiographies permettent de diagnostiquer environ 50 % des chiens atteints de collapsus trachéal.

La fibroscopie est le diagnostic de certitude par visualisation directe du diamètre de la lumière trachéale.

L'électrocardiogramme présente souvent une onde P pulmonaire (hypertension pulmonaire réflexe, secondaire à l'obstruction). L'ECG est intéressant lors de cardiopathie coexistante (endocardiose mitrale) pour faire la part entre l'affection cardiaque et le collapsus trachéal comme cause de la toux.

- Pronostic : Il dépend du stade du collapsus, de l'âge de l'animal et de ses conditions de vie. Un collapsus de stade 2 chez un chien âgé, menant une vie calme, est de bon pronostic. En revanche, un collapsus de stade avancé, avec des difficultés respiratoires quasi-permanentes, est d'un mauvais pronostic même en cas de chirurgie correctrice.

Diagnostic différentiel : Affections pulmonaires (bronchite, œdème aigu du poumon), malformations laryngées, corps étranger, paralysie laryngée, trachéite et affections cardiaques (insuffisance cardiaque congestive gauche par endocardiose mitrale).

Prophylaxie : Des mesures hygiéniques sont conseillées : utilisation de colliers larges (pas de collier étroit, ni de harnais), éviter les causes d'excitations (jeux, rituel de retour des maîtres,...), les fortes chaleurs (rafraîchir l'animal) et les trajets estivaux en voitures, combattre l'obésité.

D'autre part, il est conseillé de ne pas faire reproduire les animaux atteints, mesure délicate compte tenu de l'âge tardif du diagnostic.

Bibliographie : 41, 78, 99, 317

## **PARALYSIE LARYNGEE**

Définition : La paralysie laryngée est une affection relativement fréquente, sous-diagnostiquée. Elle se manifeste par un défaut d'abduction d'un ou des cartilages aryténoïdes par dénervation des muscles laryngés intrinsèques. Elle engendre un syndrome d'obstruction des voies aériennes supérieures.

La paralysie laryngée peut être uni ou bilatérale. Il existe une forme congénitale (20 à 30 % des cas) et une forme acquise (secondaire ou le plus souvent idiopathique)

Races concernées : La forme congénitale touche : Bouvier de Flandres, Bouvier Bernois, Husky Sibérien, Bull Terrier, Léonberg, Dalmatien, le Dogue Allemand et plus récemment Rottweiler, Lévrier Afghan, Cocker, Teckel et Pinscher. L'incidence de l'affection serait supérieure chez le mâle.

La forme acquise à une prédisposition nette pour les races de grand format : Labrador, Saint-Bernard, Setter Irlandais, Lévrier Afghan On la retrouve également chez certaines races moyennes comme l'Épagneul Breton.

Déterminisme génétique : La forme congénitale est héréditaire et serait autosomique dominante chez le Bouvier des Flandres. Chez le Dalmatien et le Rottweiler, la paralysie laryngée serait héréditaire et elle est accompagnée d'autres signes nerveux (polyneuropathie). Le caractère héréditaire est également fortement suspecté chez le Husky.

La forme acquise a différentes causes : traumatisme / chirurgie de la région cervicale, lésion nerf vague, compression nerf récurrent par une masse, polyneuropathie ou idiopathique.

### Étude clinique :

- Expression clinique : Pour la forme congénitale, les signes apparaissent avant l'âge de 14 à 18 mois. La forme acquise survient chez des chiens âgés en moyenne de 11 ans.

L'animal est présenté pour intolérance à l'effort avec augmentation des bruits respiratoires (stridor laryngé). Parfois, les propriétaires ont noté un changement de voix ou de la toux lorsque l'animal mange ou boit. Ces signes sont exacerbés par l'exercice et s'aggravent avec le temps.

La dyspnée striduleuse peut être permanente et évolue vers une détresse respiratoire, une cyanose voire une syncope. La mort par asphyxie peut survenir sans réanimation.

Des troubles dysphagiques sont souvent présents et une pneumonie par fausse déglutition peut aggraver le tableau clinique.

Les formes sévères arrivent lors de paralysie laryngée bilatérale. Lors d'atteinte unilatérale, les chiens sont souvent asymptomatiques, sauf lors d'effort soutenu.

- Diagnostic : Les commémoratifs et l'anamnèse peuvent suffire à orienter le diagnostic.

L'auscultation peut mettre en évidence des bruits inspiratoires laryngés. Une courte épreuve d'effort peut révéler des bruits respiratoires non présents au repos. Un examen nerveux est utile pour rechercher les autres signes de dégénérescence nerveuse périphérique (polyneuropathie).

Une radiographie de la région du cou et du thorax est indispensable pour éliminer les causes compressives et estimer les conséquences pulmonaires de la paralysie.

L'échographie permet le diagnostic : visualisation de l'absence de mouvements latéraux des processus cunéiformes du cartilage aryténoïde.

La laryngoscopie sous anesthésie quand l'animal est à peine induit ou commence à se réveiller permet un examen direct.

L'électromyographie permet la confirmation d'une fonction laryngée anormale et est utile dans le cadre d'une polyneuropathie.

Enfin, l'évaluation de la fonction thyroïdienne complète l'exploration, l'hypothyroïdie favorisant le développement d'un grand nombre de neuropathies.

- Pronostic : Il est mauvais pour les paralysies congénitales (rapidité d'évolution et coexistence d'autres signes nerveux) et pour les formes acquises lorsque la paralysie est symptomatique. Le pronostic est meilleur si la chirurgie est faite avant la survenue des complications.

Diagnostic différentiel : Cardiomyopathie, autres causes de dyspnée inspiratoire : d'origine laryngée (traumatisme, éversion des saccules et collapsus, tumeurs, œdème toxique par ingestion ou inhalation) ou non laryngée (voile du palais trop long et sténose des narines, corps étranger, abcès pharyngé, tumeurs ou polypes du pharynx, adénopathie rétropharyngienne, collapsus trachéal).

Prophylaxie : Les animaux atteints ne doivent pas être mis à la reproduction

Bibliographie : 41, 99, 142, 143, 164, 190, 251, 276, 314, 317

## **SYNDROME D'OBSTRUCTION DES VOIES RESPIRATOIRES SUPERIEURES**

Synonyme : « syndrome de détresse respiratoire »

Définition : Le syndrome d'obstruction des voies respiratoires supérieures est un ensemble de 4 entités associées : une longueur excessive et une flaccidité du voile du palais, une sténose des narines, une éversion des ventricules latéraux du larynx avec un collapsus (souvent secondaires aux efforts inspiratoires marqués) et, pour certaines races, une hypoplasie trachéale (Bulldog, Cocker). La partie libre du voile, trop longue, entraîne l'occlusion de la glotte lors de l'inspiration, la sténose des narines provoque l'obstruction de l'orifice nasal par les cartilages alaires et l'hypoplasie trachéale permet un chevauchement de l'extrémité des anneaux aboutissant à une diminution de la lumière trachéale.

Ce syndrome se rencontre essentiellement dans les races brachycéphales et se traduit par une dyspnée.

Races concernées : Ce sont les brachycéphales les plus touchés, en relation avec le raccourcissement de la face : Bulldog (race la plus affectée), Boston Terrier, Boxer, Bullmastiff, Carlin, Pékinois, Shih Tzu, Saint-Bernard et Griffon Bruxellois.

Mais d'autres races mésocéphales peuvent être concernées par ce syndrome : Cocker Anglais, Chow-chow, Loulou de Poméranie, Greyhound, Croisés Husky.

Déterminisme génétique : L'affection est due à un développement héréditaire des os de la base du crâne et le syndrome associé est héréditaire.

Etude clinique :

- Expression clinique : L'anomalie est fréquemment détectée chez le chiot. Les symptômes sont surtout respiratoires : dyspnée, bruits respiratoires anormaux, essentiellement à l'inspiration quand l'animal est agité. Il faut éviter tout type de stress lors de la manipulation. Suivant la ou les anomalies présentes, les signes cliniques varient : lors de sténose des narines, l'animal respire par la bouche et ses narines sont affaissées. L'élongation du voile du palais provoque une respiration bruyante, des problèmes de déglutition, une salive abondante et parfois une régurgitation d'aliments par les cavités nasales.

L'éversion des ventricules du larynx se traduit par une respiration bruyante, de la toux et une voie enrôlée. Le collapsus laryngé entraîne une dyspnée et une respiration striduleuse. Enfin, l'hypoplasie de la trachée provoque une toux permanente.

On note souvent un retard de croissance des chiots, une inaptitude à l'effort et des risques de complications pulmonaires (pneumonie) et cardiaques. L'état général de l'animal peut se dégrader de manière irréversible.

- Diagnostic : Le diagnostic clinique est aisé (commémoratifs, races, sténose des narines,...).

L'identification des anomalies en cause se fait sous anesthésie générale et par laryngoscopie : visualisation d'un voile du palais trop long et des lésions laryngées. La période de réveil des animaux est toujours délicate. L'intervention chirurgicale étant nécessaire chez un brachycéphale souffrant de ce syndrome, l'examen du voile du palais et du larynx ne sont entrepris qu'au moment de l'intervention, ce qui permet d'éviter une deuxième anesthésie générale risquée.

La radiographie permet parfois de mettre en évidence un voile du palais long et très épais, de détecter d'autres anomalies (corps étranger, tumeurs), d'évaluer le champ pulmonaire et le diamètre trachéal.

- Pronostic : Il est réservé et dépend de la sévérité de la détresse respiratoire, de la chronicité de l'affection et de l'existence d'une hypoplasie trachéale ou d'autres lésions cardio-pulmonaires.

Le pronostic est bon après traitement chirurgical, mais il est plus sombre en cas de collapsus laryngé associé.

Diagnostic différentiel : Autres affections respiratoires, corps étranger, tumeurs, collapsus trachéal.

Prophylaxie : Les animaux malades et ceux traités chirurgicalement ne doivent pas être mis à la reproduction.

Chez les croisés Husky, l'hypoplasie trachéale semble liée à la couleur bleu des yeux et à la décoloration de la face. Il est par conséquent conseillé dans cette race de favoriser la sélection de la couleur marron des yeux.

Enfin, des mesures hygiéniques permettent d'améliorer la vie du chien : éviter l'obésité, les efforts, le stress et la chaleur.

Bibliographie : 41, 53, 99, 112, 165, 183, 190, 197, 272, 292, 317

## **VIII- SYSTEME DIGESTIF**

### **ATROPHIE PANCREATIQUE JUVENILE**

Synonyme : « atrophie pancréatique idiopathique », « atrophie dégénérative acineuse »

**Définition** : Il s'agit d'une affection du pancréas caractérisée par une diminution du nombre de cellules acineuses dans le tissu à fonction exocrine et un déficit en enzymes pancréatiques. Les signes d'insuffisance pancréatique exocrine (IPE) apparaissent lorsque 85 % du tissu est détruit. L'IPE d'origine congénitale est rare (<6 %).

**Races concernées** : Le Berger Allemand est la race la plus touchées : environ 50 % des cas. On retrouve également cette affection chez le Colley, le Terre-Neuve et des races susceptibles d'avoir été mêlées au Berger Allemand comme le Berger Belge et les chiens nordiques.

**Déterminisme génétique** : Il se ferait selon un mode autosomique récessif, mais une transmission autosomique dominante à pénétrance incomplète n'est pas exclue.

**Etude clinique** :

- **Expression clinique** : Les symptômes apparaissent sur des jeunes chiens âgés de 1 à 5 ans. Les signes cliniques sont un amaigrissement sévère, une polyphagie et souvent une coprophagie, des selles de consistance variable mais de volume augmenté et parfois, une diarrhée de type grêle avec des selles pâles et graisseuses à odeur rance.

- **Diagnostic** : Orientation du diagnostic grâce à la clinique : jeune chien présentant une diarrhée chronique susceptible d'être la conséquence d'une malassimilation. Le dosage de la TLI (Trypsin Like Immunoreactivity) sur un animal à jeun est le reflet fidèle de la sécrétion du pancréas exocrine. Sur un animal sain, sa valeur est comprise entre 5 et 60 µg/l. Lors d'insuffisance exocrine, la valeur est inférieure à 2.5 µg/l. La biopsie du pancréas est également utile : macroscopiquement, on constate une nette atrophie de la masse tissulaire et l'aspect glandulaire a disparu. Microscopiquement, on note une atrophie du tissu acineux, une infiltration des cellules mononuclées (lymphocytes et plasmocytes) et une absence de tissu fibreux.

- **Pronostic** : Le traitement donne de bons résultats, mais il doit être donné à vie et son coût est important pour les propriétaires. Le pronostic économique est donc mauvais. Le pronostic devient plus réservé si une pancréatite ou un diabète est associé.

**Diagnostic différentiel** : Entéropathie grêle, insuffisance pancréatique exocrine, pancréatite chronique, néoplasme pancréatique, hyperacidité chronique, hépatopathie, cholestase intra ou extrahépatique.

**Prophylaxie** : Les animaux atteints ne doivent pas être mis à la reproduction.

**Bibliographie** : 99, 184, 190, 248, 297, 321, 323

### **ENTEROPATHIE DU BASENJI**

Synonymes : « entérite lymphoplasmocytaire », « entérite immunoproliférative », « entérite coliforme », « gastrite hypertrophique du Basenji ».

Définition : L'entéropathie du Basenji est un syndrome assez répandu aux Etats-Unis. Il s'agit d'une maladie complexe qui se caractérise par une aversion vis-à-vis des aliments et des troubles digestifs (vomissements occasionnels et diarrhée chronique incoercible). Cette entérite héréditaire est d'origine lymphoplasmocytaire. Elle provoque une malabsorption intestinale sévère, une fuite protéique intestinale associée à une hypoalbuminémie et accompagnée d'une hypergammaglobulinémie.

Races concernées : Elle affecte uniquement le Basenji et l'incidence approcherait 3 %.

Déterminisme génétique : Une composante génétique semble intervenir dans cette maladie (atteinte exclusive d'une race) mais le mode de transmission reste inconnu.

Etude clinique :

- Expression clinique : Les signes cliniques sont tout d'abord discrets : dysorexie et quelques vomissements. Puis, vers l'âge de 3 ans, une diarrhée chronique, incoercible et un amaigrissement sont observés. Le stress augmenterait les troubles intestinaux.

Des manifestations extra-intestinales sont possibles : des déficits neurologiques transitoires (ataxie, parésie, marche sur le cercle, agression) et des lésions cutanées (alopécie, hyperpigmentation, hyperkératose, nécrose et ulcération des extrémités).

- Diagnostic : Le diagnostic est clinique et épidémiologique. L'analyse histopathologique d'une biopsie de l'intestin grêle révèle une infiltration lymphoplasmocytaire de la muqueuse de l'intestin grêle. L'analyse biochimique met en évidence une hypoalbuminémie, une hypoprotéinémie et une électrophorèse montre une augmentation des taux d' $\alpha$ 2-globuline et de  $\gamma$ -globuline. Une anémie arégénérative modérée est souvent présente.

- Pronostic : Il est réservé à mauvais. L'évolution de cette maladie est progressive et mène à une cachexie, voire à la mort. Les animaux atteints semblent également prédisposés au développement de lymphosarcome. La plupart des chiens meurent dans les deux ans suivant le diagnostic mais des cas de chiens survivant 5 ans ont été rapportés.

Diagnostic différentiel : Lymphangiectasie, autres causes de diarrhée chronique (entérite granulomateuse, néoplasie, parasites, occlusion partielle, syndrome de maldigestion intolérance alimentaire, pancréatite...).

Prophylaxie : Des infiltrations lymphocytaires modérées de l'intestin grêle ont été découvertes chez des Basenjies sains et un trouble sous-jacent est par conséquent suspecté dans cette race. L'éradication de cette affection semble donc illusoire. On conseille tout de même d'écarter les animaux atteints de la reproduction.

Il est également souhaité de réduire les causes de stress, pour diminuer l'incidence de l'entéropathie au sein de la population de Basenji.

Bibliographie : 28, 162, 317, 328

## **FENTE PALATINE ET BEC DE LIEVRE**

Synonyme : « Palatoschisis » et « Fissure labiale »

Définition : La fente palatine et le bec de lièvre sont deux affections physiologiquement reliées. Elles peuvent apparaître indépendamment l'une de l'autre, mais elles sont le plus souvent associées. Quand elles sont associées, la fente palatine est consécutive au bec de lièvre.

Ces affections résultent d'un défaut, plus ou moins prononcé, de fermeture de la voûte osseuse du palais, par absence de fusion des bourgeons maxillaires et nasaux lors du développement embryonnaire et dont le risque est une communication des cavités buccale et nasale.

L'origine peut être génétique ou consécutive à l'action d'agents tératogènes (griséofulvine, corticostéroïdes, anesthésiques)

La fente palatine commence généralement postérieurement aux incisives d'environ un demi centimètre et continue vers l'arrière au travers du palais dur et du palais mou. Elle varie de 0.2 à 0.3 cm en largeur à la naissance et de 0.5 à 2 cm à 3 mois.

Le bec de lièvre est une malformation de la lèvre supérieure qui est fendue de façon uni ou bilatérale.

Races concernées : Toutes les races peuvent être concernées mais les plus fréquentes sont les brachycéphales. Les plus citées sont : Staffordshire Bull Terrier, Beagle, Bouvier Bernois, Boston Terrier, Boxer, Bulldog, Bullmastiff, Chihuahua, Colley, Teckel, Berger Allemand, Elkhound, Pékinois, Caniche nain, Cocker anglais, Pointer, Labrador, Shih Tzu, Bouledogue Français, Epagneul King Charles.

Déterminisme génétique : Il varie selon les races : il est récessif chez le Bulldog, dominant chez le Bouvier et polygénique chez le Beagle.

Etude clinique :

- Expression clinique : Le bec de lièvre n'entraîne pas de symptômes quand il est seul. En revanche, la fente palatine est à l'origine d'écoulements nasaux. Lors de la tétée, le chiot régurgite par le nez.

Le danger est le risque de pneumonie par aspiration de lait régurgité dans les narines. L'utilisation d'une tétine longue ou d'une sonde naso-gastrique est nécessaire jusqu'à l'âge de 3 à 4 semaines, avant l'opération chirurgicale.

- Diagnostic : Le diagnostic clinique est aisé par examen des lèvres et de la cavité buccale, associé aux commémoratifs.

- Pronostic : L'anomalie peut être corrigée avec succès mais le suivi médical est lourd et parfois plusieurs opérations sont nécessaires. Le pronostic est réservé lors de pneumonie.

Diagnostic différentiel : Palais mou trop court congénital, motilité pharyngienne anormale, fistule broncho-œsophagienne.

Prophylaxie : Compte tenu du caractère héréditaire de ces affections, la reproduction des animaux atteints et, si possible, de leurs parents, n'est pas conseillée.

Bibliographie : 41, 99, 113, 161, 181, 185, 190, 248, 272

## **INTOXICATION CUIVRIQUE HEREDITAIRE**

Synonymes : « hépatite progressive chronique », « maladie de Wilson »

Définition : Il s'agit d'une accumulation toxique en cuivre au niveau du foie, entraînant éventuellement une hépatite et au stade ultime une cirrhose. Cette intoxication cuivrique résulte d'une anomalie métabolique (sécrétion de métallothionine hépatique anormale).

Races concernées : La race la plus touchée est le Bedlington Terrier, mais on rencontre une forme similaire chez le West Highland White Terrier (Westie) et le Doberman.

Déterminisme génétique : Le déterminisme serait autosomique récessif chez le Bedlington (le gène responsable est le gène MURR-1) et héréditaire de mode inconnu chez le Westie (expression incomplète d'un mode Mendélien simple ou polygénique à expression variable).

Etude clinique :

- Expression clinique : Chez le Bedlington, les signes sont extrêmement variables :  
- Forme aiguë : elle touche les jeunes (2 à 5 ans) et elle peut être déclenchée par un stress quelconque. Les symptômes sont une dépression, une léthargie, une anorexie et des vomissements. Un ictère et une anémie sévère (par hémolyse des globules rouges lors du relargage du cuivre en excès dans la circulation sanguine) apparaissent en un ou deux jours. Le taux de mortalité est élevé.

- Forme chronique : elle s'installe plus lentement chez les animaux de 3 à 7 ans. Les signes sont similaires mais moins sévères que pour la forme aiguë. Une perte de poids et la présence d'ascite sont souvent constatées.

- Forme asymptomatique : les animaux sont affectés, mais seuls des tests biochimiques et des biopsies hépatiques permettent de les détecter. Les Westies et les Dobermans développent plutôt une forme chronique ou aiguë.

- Diagnostic : L'anamnèse et les commémoratifs orientent le diagnostic sur des Bedlington et des Westies jeunes ou d'âge moyen.

Un examen biochimique met en évidence une augmentation des ALAT, caractérisant une souffrance hépatique.

Chez le Bedlington, une anémie sévère est notée lors de forme aiguë.

L'analyse histologique suite à une biopsie hépatique permet de classer l'affection en 4 stades chez le Bedlington et le Westie : accumulation de granules hépatocytaires en région centrolobaire, hépatite focale, hépatite chronique ou cirrhose pour le Bedlington ; foie normal, granules de cuivre, hépatite multifocale ou cirrhose chez le Westie. Chez le Westie, il n'y a pas de corrélation entre l'histologie et la quantité de cuivre dans le foie et il n'y a pas d'augmentation progressive du cuivre dans le foie avec l'âge, ce qui est le cas chez le Bedlington.

Lors de cirrhose, l'échographie permet de mettre en évidence un foie de taille diminuée, aux bords irréguliers, une augmentation de l'échogénicité (fibrose) et des lésions focales (nodules régénératifs).

Le diagnostic de certitude se fait par dosage de la quantité de cuivre présente dans le foie après biopsie hépatique : chez le Bedlington, la concentration en cuivre est supérieure à 850 µg/g de foie frais et peut dépasser 5000 µg/g (la norme étant inférieure à 400 µg/g). Chez le Westie, la concentration en cuivre n'excède pas 3500 µg/g de foie frais et chez le Doberman elle est d'environ 1000 à 2000 µg/g de foie frais.

- Pronostic : Il est mauvais pour la forme aiguë et il reste réservé pour les autres formes, la cirrhose étant inévitable à long terme chez le Bedlington. Le pronostic est réservé chez le Westie et le Doberman.

Diagnostic différentiel : Autres hépatopathies : néoplasie, hépatopathie vacuolaire, surcharge, autres hépatites (infectieuses, médicamenteuses, parasitaires, toxiques,...).

Prophylaxie : Les animaux atteints ne doivent pas reproduire.

Pour les Bedlingtons, une détection précoce des chiens homozygotes et hétérozygotes peut se faire par biopsie hépatique à 5-7 mois puis à 14-15 mois.

Les chiens sains ont une concentration en cuivre normale dans le foie ; les chiens homozygotes ont une concentration augmentée et les chiens hétérozygotes ont une concentration augmentée à 5-7 mois puis un retour à la normal se fait. Les animaux homozygotes et hétérozygotes ne doivent pas reproduire.

Bibliographie : 45, 99, 165, 166, 189, 287

### **MEGAOESOPHAGE IDIOPATHIQUE CONGENITAL**

Synonymes : « dysfonctionnement œsophagien », « dilatation œsophagienne », « achalasia œsophagienne », « cardiospasme ».

Définition : Le mégaoesophage est une dilatation permanente de tout l'œsophage, en relation avec une perte de sa motricité. C'est la plus grande cause de régurgitation chez le chien. Cette dilatation entraîne une rétention des aliments solides.

Le mégaoesophage est le plus souvent congénital (dans 70 % des cas) : anomalie du développement du noyau ambigu ou de l'innervation œsophagienne afférente. Il peut aussi être acquis idiopathique ou secondaire.

Races concernées : Le Berger Allemand, le Labrador, le Shar Pei et le Setter Irlandais sont les races les plus touchées. On retrouve également cette anomalie chez le Dogue Allemand, le Boston Terrier, le Boxer, le Fox Terrier, Le Greyhound, le Rhodésien Ridgeback, le Springer, le Schnauzer, le Teckel, le Dalmatien, le Cocher, le Caniche, le Terre-Neuve.

Déterminisme génétique : Le déterminisme est autosomique récessif chez le Fox Terrier à poils durs. Il serait autosomique dominant ou récessif avec pénétrance de 60 % chez Schnauzer nain. D'autres races seraient prédisposées : Dogue Allemand, Berger Allemand, Labrador, Shar Pei et Setter Irlandais.

Etude clinique :

- Expression clinique : Les symptômes sont des régurgitations immédiatement après le repas ou quelques heures plus tard (aliments non digérés et entourés de glaires blanchâtres), de la dysphagie (mouvements de déglutition répétés), une extension de la tête et du cou lors de la déglutition, une halitose (lors de complication d'œsophagite ou de rétention prolongée d'aliments), un ptyalisme, une déformation de l'encolure et des troubles de malnutrition.

A l'auscultation, on entend des gargouillements en région cervicale. Parfois, on note un retard de croissance, un amaigrissement voire une cachexie.

- Diagnostic : Les signes cliniques et l'auscultation oriente le diagnostic.

Une radiographie du thorax permet de visualiser les parois de l'œsophage sous forme de 2 lignes blanches convergent caudalement vers le hiatus œsophagien. L'utilisation de Baryte permet de constater la dilatation généralisée de l'œsophage.

Les radiographies permettent également de détecter des signes de broncho-pneumonie par fausse déglutition (densification pulmonaire alvéolaire).

La radioscopie montre l'hypomotricité généralisée de l'œsophage et surtout du sphincter œsophagien inférieur.

L'endoscopie est conseillée lorsque l'on suspecte une lésion de l'estomac associée au mégacœsophage.

- Pronostic : Le mégacœsophage est une affection grave pouvant entraîner la mort suite à une broncho-pneumonie ou à une invagination gastro-œsophagienne. Le pronostic est donc réservé.

Une régression spontanée des symptômes avant 6 mois est possible mais rarissime. Dans tous les cas, plus le diagnostic est précoce, plus les chances d'amélioration clinique sont grandes.

Diagnostic différentiel : Œsophagite, tumeur, sténose, obstruction par un corps étranger, parasitose (*Spirocerca lupi*), persistance du 4<sup>ème</sup> arc aortique droit ou jabot œsophagien. Le mégacœsophage peut être secondaire à des affections neuromusculaires (myasthénie), musculaire (polymyosite), nerveuse (polyradiculonévrite ou origine cérébrale) ou endocrinienne (hypothyroïdie, insuffisance surrénalienne).

Prophylaxie : Compte tenu de la gravité de cette affection et de la lourdeur de son traitement, il est conseillé d'éviter de faire reproduire les animaux atteints.

Bibliographie : 41, 60, 99, 113, 129, 163, 165, 190, 220, 272, 317

## **SHUNT PORTO-SYSTEMIQUE CONGENITAL**

Définition : Le shunt porto-systémique est formé d'anastomoses vasculaires mettant en communication la veine porte et la circulation générale, en court-circuitant plus ou moins complètement le foie. Cette déviation du sang empêche le métabolisme hépatique d'un certain nombre d'éléments provenant du tube digestif. Dans 70 % des cas, ce shunt est congénital.

Dans les deux tiers des cas, les anastomoses mettent en communication la veine porte et la veine cave caudale : le shunt est dit « porto-cave ». Mais d'autres shunts sont décrits comme le shunt porto-azygos. Dans plus de 80 % des cas, l'anastomose est simple (un seul vaisseau permet la communication des deux autres), les shunts multiples étant le plus souvent acquis.

Les shunts porto-cave peuvent être en position extra-hépatique, dans 90 % des cas chez les petites races de chiens, ou intra-hépatique avec persistance du *ductus venosus* de l'embryon, à 50 à 70 % des cas chez les chiens de grande race.

Races concernées : Les petites races atteintes sont surtout : le Cairn Terrier, le Teckel, le Caniche, le Schnauzer nain et le Yorkshire. Le Bichon Maltais, le Carlin et le Cocker Américain sont également touchés.

Pour les grandes races, le Golden retriever semble particulièrement atteint, mais d'autres races sont concernées : le Doberman, le Bouvier Bernois, le Berger Allemand, le Setter Irlandais, le Labrador, l'Irish Wolfhound, le Colley, le Bobtail et le Boxer.

Déterminisme génétique : Le shunt porto-systémique serait héréditaire sur un mode autosomal récessif et il serait associé dans 50 % des cas une cryptorchidie. La persistance du *ductus venosus* serait due à une modification des paramètres responsables de sa fermeture dans les heures suivant la naissance (pression partielle en oxygène, prostaglandines).

### Etude clinique :

- Expression clinique : La plupart des chiens sont présentés à la consultation avant l'âge de 2 ans. Les signes cliniques ne sont pas spécifiques en général.

On trouve des signes nerveux variés (on parle d'encéphalose hépatique), intermittents, de fréquence variable et pas toujours en relation avec un repas, dans 70 à 90 % des cas (léthargie, coma, convulsions, amaurose, troubles du comportement comme le tourner en rond ou la poussée au mur, une diminution de la vigilance) ; des signes digestifs dans 30 à 75 % des cas (anorexie, vomissements, diarrhée, ptyalisme) ; des signes urinaires dans 15 à 53 % des cas (polyuro-polydipsie) avec dans 20 à 59 % des cas des calculs de biurate d'ammonium ; une hyperthermie transitoire ; une ascite et une intolérance aux médicaments (barbituriques, phénothiazine).

- Diagnostic : Les symptômes orientent le diagnostic. L'examen hématologique montre une anémie modérée dans 46 % des cas, non régénérative, hypochrome, microcytaire, une leucocytose dans 15 % des cas. Les temps de coagulation sont modérément augmentés. L'analyse biochimique peut révéler une urémie basse, une hyperammoniémie (Normes : entre 35 et 70  $\mu\text{mol/l}$ ), une hypoglycémie, des enzymes hépatiques normales ou modérément augmentées, une hypoprotéinémie et une hypocholestérolémie.

Le dosage des acides biliaires dans le sérum après une diète de 12 heures et 2 heures après un repas permet de mettre en évidence la présence d'un shunt porto-systémique par une élévation importante (valeurs usuelles :  $< 10 \mu\text{mol/L}$  en pré-prandial et  $< 20 \mu\text{mol/L}$  en post-prandial).

La radiographie n'est pas très utile et ne montre que la présence d'un petit foie. En revanche, l'échographie permet le plus souvent de faire le diagnostic : elle a une sensibilité de 80.5 % et une spécificité de 66.7 % lors de shunt extra-hépatique et une sensibilité de 100 % et une spécificité de 98 % lors de shunt intra-hépatique. Elle met en évidence une microhépatie, des calculs de biurate et surtout le ou les vaisseaux porto-systémiques collatéraux

L'angiographie portale permet une excellente visualisation du système porte, après anesthésie générale et injection d'un produit iodé dans une veine jéjunale.

Enfin, la biopsie du foie identifie des modifications histologiques typiques.

- Pronostic : Le pronostic est, dans tous les cas, réservé. Le taux de mortalité péri-opératoire varie de 5 à 29 %. Après opération, les animaux avec une occlusion complète de leur shunt deviennent cliniquement normaux et ont une excellente qualité de vie.

Plus les animaux sont âgés au moment du diagnostic, plus le pronostic est sombre.

Non traités, les shunts conduisent inéluctablement à la mort de l'animal.

Diagnostic différentiel : Insuffisance hépatocellulaire chronique, tumeurs du foie, cirrhose, cholestase, autres causes d'encéphalose hépatique (hypoglycémie, hypokaliémie), affections du système nerveux central (épilepsie, hydrocéphalie, encéphalite), autres causes de polyuro-polydipsie (insuffisance rénale, diabète sucré, hypercalcémie,...), entéropathie exsudative.

Prophylaxie : Il est conseillé de ne pas faire reproduire les animaux atteints.

Bibliographie : 38, 44, 46, 59, 194, 217, 237, 238, 272, 317

## IX- SYSTEME URINAIRE

### CALCULS D'ACIDE URIQUE

Synonymes : « urolithiases à urates », « hyperuricosurie ».

Définition : Chez le Dalmatien, le métabolisme de l'acide urique est modifié : la dégradation de l'acide urique en allantoïne se fait moins bien que dans les autres races (30 à 40 % de l'acide urique produit est transformé en allantoïne chez le Dalmatien et 90 % dans les autres races). L'excrétion urinaire d'urates est de 400 à 600 mg par jour (au lieu de 10 à 60 mg dans les autres races). Une anomalie du transport membranaire de l'acide urique dans le foie, associée à une moins bonne réabsorption dans les tubules rénaux proximaux et à une sécrétion active, entraînent une forte concentration d'urate plasmatique et urinaire, facilitent la formation d'urolithiases à urates (cristaux d'urates d'ammonium ou de sodium) dans la vessie ou l'urètre et augmentent le risque de calculs.

Races concernées : Dalmatien. Le Bouledogue Français, le Bulldog et le Yorkshire seraient aussi touchés par ces urolithiases à urates.

Déterminisme génétique : Chez le Dalmatien, un gène autosomique récessif code pour une forte excrétion en acide urique et une anomalie membranaire héréditaire du transport de l'acide urique au niveau de toutes les cellules.

Des facteurs alimentaires favoriseraient ensuite la formation de calculs (régimes riches en protéines animales qui acidifient l'urine). Les mâles sont plus souvent atteints que les femelles (anatomie : étroitesse et longueur de l'urètre, os pénien).

Pour les autres races, le mode de transmission est inconnu.

#### Etude clinique :

- Expression clinique : Les symptômes apparaissent entre 3 et 6 ans et sont plus fréquemment rencontrés chez les mâles. L'animal présente un syndrome cystite lors de lithiases vésicales : pollakiurie, dysurie, hématurie, incontinence urinaire, ou un syndrome obstructif lors de lithiases urétrales : oligo-anurie, douleur abdominale, signe d'obstruction des voies urinaires (globe vésical). La principale complication est l'insuffisance rénale aiguë post-rénale (par obstruction). D'autres complications locales sont possibles : infection du tractus urinaire, atonie vésicale, rupture de vessie ou hydronéphrose.

Des lésions cutanées sont plus spécifiques : présence de macules, de plages d'alopecie, d'érythème et une pigmentation en brun-roux des poils blancs.

- Diagnostic : L'analyse d'urine par une bandelette urinaire permet de détecter une hématurie, de mesurer le pH (chez le Dalmatien, il est un peu plus bas que la normale) et de déterminer la densité urinaire (à l'aide d'un réfractomètre). Un examen bactériologique des urines doit être réalisé systématiquement dans les cas de lithiases.

La concentration plasmatique en acide urique est fortement augmentée : 0.9 à 1 mg/dL au lieu de 0.4 à 0.6 mg/dL. La concentration urinaire l'est également : dix fois plus que chez les autres chiens. La nature des calculs est déterminée par analyse d'urine.

Lors d'insuffisance rénale associée, l'urée et la créatinine plasmatiques sont augmentées.

La radiographie de l'abdomen sans préparation permet de visualiser les lithiases radio-opaques. Il peut être nécessaire de faire une radiographie avec produit de contraste dans certains cas (cystographie à double contraste, urétrographie).

L'échographie reste la technique la plus fiable lors de doute.

- **Pronostic** : Il est bon à réservé (risque d'insuffisance rénale et d'obstruction urétrale nécessitant parfois le recours à la chirurgie).

**Diagnostic différentiel** : Tumeurs de la vessie ou extra-vésicale, autres causes de cystite, autres urolithiases, corps étranger, atteinte génitale.

**Prophylaxie** : Chez les Bouledogues et le Yorkshire, il est conseillé de ne pas faire reproduire les animaux atteints (mode de transmission inconnu et peu de cas répertoriés). Pour les Dalmatiens, les facteurs alimentaires ayant une grande importance dans l'apparition de calculs et cette race étant naturellement prédisposée, il n'est pas indispensable de retirer de la reproduction les animaux touchés.

**Bibliographie** : 41, 42, 85, 87, 99, 221, 228, 232

## **CYSTINURIE**

**Définition** : Cette maladie héréditaire est caractérisée par un défaut de transport et de réabsorption de la cystine et/ou par une sécrétion active de cystine au niveau du tube contourné proximal. Il en résulte une sursaturation de l'urine en cristaux de cystine et le risque d'urolithiases cystiniques.

**Races concernées** : Le Teckel est particulièrement touché, ainsi que le Yorkshire, le Cairn Terrier, l'Irish Terrier, le Basset Hound, le Chihuahua, le Pékinois, le Terrier Tibétain, le Boxer, le Labrador, l'Épagneul Breton, le Caniche, le Terre-Neuve et le Bulldog, mais de nombreuses races peuvent également l'être.

**Déterminisme génétique** : Le mode de transmission est discuté : pour certains, l'anomalie résulte d'un gène porté par un chromosome sexuel (les mâles sont majoritairement, voire exclusivement atteints), pour d'autres, ce serait un gène autosomique récessif. Les facteurs alimentaires jouent un rôle important : sels minéraux, carence en vitamine A, manque d'abreuvement.

**Étude clinique** :

- **Expression clinique** : L'apparition des calculs se fait entre 1 et 4 ans. Les symptômes sont ceux d'une cystite : pollakiurie, dysurie, hématurie, incontinence urinaire. Lors de syndrome obstructif lors de lithiases urétrales : oligo-anurie, douleur abdominale, signe d'obstruction des voies urinaires (globe vésical). La principale complication est l'insuffisance rénale aiguë post-rénale (par obstruction). D'autres complications locales sont possibles : infection du tractus urinaire, atonie vésicale, rupture de vessie ou hydronéphrose.

- **Diagnostic** : L'analyse d'urine par une bandelette urinaire permet de détecter une hématurie, de mesurer le pH (en général acide) et de déterminer la densité urinaire (à l'aide d'un réfractomètre). Un examen bactériologique des urines doit être réalisé systématiquement dans les cas de lithiases.

L'analyse d'urine au microscope permet de voir les cristaux de cystine sous une forme hexagonale. D'autres méthodes analytiques sont utilisées par les laboratoires pour déterminer la nature des cristaux et des calculs.

Le diagnostic, en dehors de la présence de lithiases, est basé sur une électrophorèse des acides aminés excrétés dans l'urine : un chien présentant une lithiase cystinique excrète 2 à 10 fois plus de cystine que les chiens normaux soit plus de 220 mg/g de créatinine excrétée (chien normal : 70 mg/g). Un test au nitroprussiate est également possible (seuil de sensibilité : cystinurie > 80mg/g de créatinine excrétée dans l'urine).

Lors d'insuffisance rénale associée, l'urée et la créatinine plasmatiques sont augmentées.

La radiographie de l'abdomen sans préparation permet de visualiser les lithiases radio-opaques. Il peut être nécessaire de faire une radiographie avec produit de contraste dans certains cas (cystographie à double contraste, urétrographie).

L'échographie reste la technique la plus fiable lors de doute.

- Pronostic : Il est bon à réservé (risque d'insuffisance rénale et d'obstruction urétrale nécessitant parfois le recours à la chirurgie).

Diagnostic différentiel : Tumeurs de la vessie ou extra-vésicale, autres causes de cystite, autres urolithiases, corps étranger, atteinte génitale.

Prophylaxie : Le caractère héréditaire n'est pas confirmé et les symptômes peuvent apparaître après la reproduction. Il n'est donc pas facile d'écarter les animaux porteurs de l'anomalie.

Les bases alimentaires doivent être maîtrisées.

Bibliographie : 41, 85, 87, 99, 165, 227, 248, 272

## **ECTOPIE URETERALE**

Définition : L'ectopie urétérale est une affection congénitale, touchant surtout les femelles, caractérisée par un défaut de différenciation des canaux mésonéphriques et métanéphriques pendant l'embryogenèse, et conduisant à un abouchement ectopique de l'un ou des deux uretères en aval du trigone vésical. Dans 70 à 80 % des cas, l'ectopie est unilatérale.

Cette malformation peut être associée à d'autres anomalies : méga-uretère, urétérocœle, hydronéphrose ou hypoplasie rénale.

Quatre types d'abouchements anormaux peuvent être distingués suivant le trajet emprunté par l'uretère ectopique : - extramural : l'uretère s'abouche directement dans l'urètre ou le vagin, sans traverser la paroi vésicale.

- intramural : l'uretère pénètre dans l'épaisseur de la paroi vésicale, se prolonge sans abouchement sous la muqueuse vésicale, franchit le trigone pour s'aboucher au-delà. C'est le cas le plus fréquent.

- intramural avec canal : l'uretère s'abouche normalement au niveau du trigone vésical mais il se prolonge au-delà du sphincter urétral par un canal.

- intramural avec double abouchements : un premier abouchement siège en position anatomique, puis l'uretère prolonge son trajet intramural pour s'aboucher à nouveau au-delà du sphincter urétral.

Cette anomalie est considérée comme vice caché antérieur à la vente et elle entraîne une action en garantie.

Races concernées : De nombreuses races peuvent être concernées mais une prévalence plus élevée est notée chez : Husky Sibérien, Briard, Caniche, West Highland White Terrier, Fox Terrier, Golden retriever, Labrador et Bouledogue Français

Déterminisme génétique : C'est une affection congénitale. Une prédisposition génétique est fortement suspectée.

Etude clinique :

- Expression clinique : Les troubles sont observés chez des animaux jeunes, en général après le sevrage.

Le principal symptôme est l'incontinence urinaire avec parfois persistance de miction volontaires (lors d'ectopie unilatérale). L'incontinence est fréquemment associée à des lésions de vulvovaginite chronique et/ou de pyodermite vulvaire, ainsi qu'à des infections récidivantes du tractus urinaire.

- Diagnostic : Le diagnostic de suspicion est fondé sur l'examen clinique.

L'examen de choix pour mettre en évidence l'ectopie urétérale est l'urographie intraveineuse : le défaut d'abouchement urétéral est visible, ainsi que d'éventuelles malformations associées des reins, du bassin ou des uretères sur leur trajet abdominal.

L'échographie permet de typer l'ectopie et de visualiser la relation entre les uretères et la vessie.

L'analyse biochimique révèle une augmentation de l'urée et de la créatinine, ce qui permet d'apprécier la capacité de filtration glomérulaire.

Une analyse cyto bactériologique de l'urine permet de confirmer l'infection du tractus urinaire.

Enfin des épreuves urodynamiques sont nécessaires pour évaluer les complications fonctionnelles parfois associées : anomalie de contraction du col et du sphincter urétral.

- Pronostic : Le pronostic est sombre si la lésion est bilatérale et si la vessie est hypoplasique ou si les lésions rénales sont présentes avant la chirurgie.

Le succès de la chirurgie est d'environ 70 %.

Diagnostic différentiel : Malformations responsables d'incontinence : persistance du canal de l'ouraque ou vessie pelvienne, incontinence neurogène, animal « malpropre », vaginite de la chienne impubère, cystite.

Prophylaxie : Il est recommandé de ne pas faire reproduire les animaux atteints d'ectopie urétérale.

Bibliographie : 33, 41, 86, 88, 99, 165, 317, 325

## **MALADIES RENALES HEREDITAIRES**

Synonymes : « Maladies rénales familiales », « néphropathies familiales »

Définition : Les maladies rénales héréditaires sont des anomalies qui surviennent de façon préférentielle chez des animaux apparentés ou de même race. De nombreuses malformations congénitales sont décrites chez le chien. Leurs manifestations cliniques sont celles d'une insuffisance rénale chronique survenant chez un jeune chien, sans qu'aucune autre affection ne soit mise en évidence.

Les principales maladies rénales sont l'amyloïdose, la dysplasie rénale, l'hypoplasie corticale et la glomérulopathie familiale.

### Etude clinique :

- Expression clinique : Les manifestations cliniques des néphropathies héréditaires sont identiques à celles des néphropathies acquises : des symptômes d'insuffisance rénale chronique chez un jeune animal (Polyuro-polydipsie, dysorexie, troubles digestifs, anémie, amaigrissement) et parfois un retard de croissance.

- Diagnostic : Le diagnostic passe par une analyse urinaire : densité, rapport protéines urinaires sur créatinine urinaire (PU/CU),... Une analyse biochimique montre une élévation de l'urée et de la créatinine sanguine. L'échographie permet la détection des lésions rénales et l'analyse histologique des biopsies un diagnostic définitif de l'anomalie rénale.

- Pronostic : Il est mauvais. Il y aura développement d'une insuffisance rénale chronique à plus ou moins court terme, qui se terminera inéluctablement par une crise d'urémie mortelle au bout de quelques mois.

### Etude spéciale :

→ L'amyloïdose : Elle se caractérise par un dépôt extra-cellulaire de substance amyloïde sous l'action de facteurs favorisants (inflammation chronique, agents bactériens comme la Leptospirose, tumeur,...).

Races concernées : Le Shar Pei essentiellement chez qui l'hérédité est prouvée et chez l'Épagneul Breton, le Beagle, le Fox-hound et le Basset fauve de Bretagne chez qui l'hérédité est suspectée.

Déterminisme génétique : Il est autosomique récessif chez le Shar Pei et inconnu chez les autres races.

Examen clinique : On note un œdème abdominal et/ou thoracique dans les parties déclives et un épanchement eau de roche. Plus tard, des signes d'insuffisance rénale chronique apparaissent (vers 4 ans).

Diagnostic : L'analyse d'urine montre une nette protéinurie et un rapport PU/CU supérieur à 0,5, pouvant être responsable d'une hypoalbuminémie (albumine <20 g/L). L'analyse biochimique révèle une augmentation de l'urée et de la créatinine, ainsi qu'une acidose métabolique. L'échographie montre des images non spécifiques : hyperéchogénicité médullaire et corticale associée à des reins de petite taille. Enfin, l'analyse histologique permet de diagnostic définitif (dépôts d'amyloïde).

Prophylaxie : Un dépistage précoce des races à risque par analyse d'urine est possible : la protéinurie est constante.

→ La dysplasie rénale : Elle est la conséquence du développement anormal de néphrons, qui conduit à une réduction de la masse fonctionnelle rénale.

Races concernées : Le caractère familial est décrit chez le Lhasa Apso et Shih Tzu, le Caniche, le Soft Coated Wheaten Terrier. D'autres races sont citées : Chow-Chow, Golden retriever, le Malamute d'Alaska, le Boxer, le Cavalier King Charles, le Braque de Weimar, le Cocker Anglais et le Schnauzer miniature.

Déterminisme génétique : Le caractère héréditaire est prouvé, mais pour la plupart le déterminisme est inconnu. Pour le Lhasa Apso et le Shih Tzu, le gène responsable est autosomique récessif.

Examen clinique : Les symptômes apparaissent en général avant l'âge de 5 ans et sont ceux d'une insuffisance rénale chronique. Chez le Caniche, il y a toujours une cholestérolémie élevée associée.

Diagnostic : L'échographie montre des images non spécifiques avec des reins de petite taille, bosselés et parfois kystiques.

L'histologie permet le diagnostic définitif : présence de glomérules et de tubules fœtaux ou immatures, persistance de canaux métanéphritiques entourés de territoires mésenchymateux primitifs et une fibrose interstitielle, une métaplasie osseuse ou cartilagineuse du stroma.

→ **L'hypoplasie corticale rénale** : C'est une anomalie familiale caractérisée par une nette diminution de l'épaisseur des corticales rénales, par diminution progressive et irréversible du nombre de néphrons.

Race concernée : Le Cocker

Déterminisme génétique : L'hérédité est prouvée et le mécanisme serait autosomique récessif.

Examen clinique : Les symptômes apparaissent après quelques mois et rarement après 3 ans. On note une protéinurie constante et permanente et une insuffisance rénale chronique. Parfois, il y a un retard de croissance.

Diagnostic : Les reins hypoplasiques sont petits, alvéolés et ils ont une corticale fine à l'échographie. L'histologie révèle une sclérose sévère de la médullaire et de la corticale et une nette diminution du nombre de néphrons, des dépôts de fibrines dans les glomérules.

→ **La glomérulopathie familiale** : Il s'agit d'une maladie rénale héréditaire caractérisée par une atteinte glomérulaire généralisée.

Races concernées : Samoyède, Doberman, Bull Terrier et Teckel.

Déterminisme génétique : Chez le Samoyède, le gène responsable est dominant et porté par le chromosome X. Pour les trois autres races, l'hérédité est inconnue.

Examen clinique : Ce sont les signes d'insuffisance rénale chronique, associée à une protéinurie. Chez le Doberman, une hypercholestérolémie est caractéristique.

Diagnostic : L'échographie révèle des reins de petite taille, irréguliers et avec une corticale plus fine. L'examen histologique montre une diminution du nombre de glomérules qui en plus sont anormaux, une fibrose périglomérulaire, l'existence d'un fluide protéinique dans les espaces de Bowman et dans les tubules rénaux dilatés.

Prophylaxie : Les animaux porteurs peuvent être identifiés en étudiant la clairance rénale de la créatinine qui est toujours modifiée et le rapport PU/CU qui est supérieur à 0,3. Ces animaux porteurs ne doivent pas se reproduire.

Diagnostic différentiel : Autres affections rénales pouvant provoquer une insuffisance rénale chronique (néphrite interstitielle chronique,...), autres malformations congénitales : shunt porto-systémique, lymphangiectasie, cardiopathie congénitale.

Prophylaxie : Les animaux malades devront être retirés des programmes de reproduction. Pour cela, une évaluation de la fonction rénale et de la taille des reins chez les animaux suspects est conseillée. Lors du décès de l'animal, un examen nécropsique peut permettre de confirmer le diagnostic et d'identifier d'éventuelles lignées porteuses de cette affection.

Bibliographie : 41, 99, 165, 190, 192, 222, 225, 229, 248, 253, 258, 260, 261, 271, 272, 307, 317

## X- SYSTEME GENITAL

### DYSTOCIE

Définition : Le terme de dystocie regroupe l'ensemble des difficultés qui peuvent survenir lors de la mise bas et en gêner ou en empêcher le déroulement normal. Il existe deux modes de dystocies : les dystocies par obstruction et les dystocies par défaut fonctionnel d'expulsion.

Les causes d'obstruction sont d'origine maternelle (le plus souvent) : étroitesse du bassin, vulve « barrée » (persistance de l'hymen), dilatation insuffisante des tissus mous, torsion ou rupture utérine ; ou d'origine fœtale : excès de volume du nouveau-né, tête trop globuleuse, portée de petite taille, malposition du chiot (présentation transverse le plus souvent).

Lors de dystocie par défaut fonctionnel, l'atonie utérine est la cause la plus fréquente. Les contractions utérines sont insuffisantes pour expulser les chiots alors que ceux-ci sont de taille normale et que les voies génitales sont correctement dilatées.

Les brachycéphales sont de loin les plus sensibles aux dystocies et 5 facteurs de risques peuvent l'expliquer : chiot à tête volumineuse, conformation du bassin maternel (aplatissement dorso-ventral), abdomen « plongeant » et faiblesse de la musculature abdominale, atonie utérine fréquente et difficultés respiratoires qui gênent les contractions de la parturiente et l'épuisent (par hypoxie).

Races concernées : Certaines races sont prédisposées à l'atonie utérine : les chiennes de petit format comme le Yorkshire, le Caniche nain, le Scottish, le Teckel et les petits lévriers ; les grandes races comme le Mastiff, le Montagne des Pyrénées et le Dogue Allemand.

Les dystocies provoquées par des chiots à tête globuleuse se retrouvent surtout chez le Bouledogue Français et le Bulldog, le Scottish, le Chihuahua et le Loulou de Poméranie.

L'étroitesse du bassin se retrouve chez le Boston Terrier et la malformation vulvo-vestibulaire chez le Berger Allemand, le Beauceron, le Bouvier Bernois et le Colley.

D'autres races sont citées pour la dystocie : le Chow-chow, le Labrador, le Golden retriever, le Papillon, le Cavalier King Charles, le West Highland White Terrier, le Cocker, le Schnauzer, le Bull Terrier, le Samoyède, le Boxer et le Tervueren.

Déterminisme génétique : Il s'agit d'avantage de prédisposition génétique que de l'intervention de gènes spécifiques.

Les chiennes primipares âgées, les chiennes obèses et nerveuses sont plus facilement touchées par la dystocie.

#### Etude clinique :

- Expression clinique : Après 70 jours suivant la saillie, si la mise bas n'a pas eu lieu, il faut la déclencher. Il faut vérifier au préalable que la chienne est à terme.

Normalement, la totalité des chiots est expulsée en moins de 4 à 8 heures, la durée d'expulsion d'un chiot varie de quelques minutes à une heure et demi et le délai moyen entre l'expulsion de deux chiots est de 20 à 30 minutes. Dans le cas contraire, une hypothèse de dystocie doit être envisagée.

Après les prodromes habituels de la parturition ( chienne nerveuse et agitée, montée de lait, chute de la température rectale, pertes vulvaires verdâtres), deux cas sont possibles lors de dystocie : - Soit des efforts violents n'aboutissent pas à l'expulsion d'un chiot après 20 à 30 minutes. Il s'agit alors de dystocie par obstruction. La chienne s'épuise et une atonie utérine secondaire s'installe.

- Soit les contractions sont très faibles et improductives ou nulles. Il s'agit de dystocie par défaut fonctionnel (atonie utérine).

Lors de métrite post-partum suite à la dystocie, les symptômes sont graves : adynamie, hyperthermie puis installation d'un état de toxémie avec déshydratation et hypothermie, écoulements vulvaires putrides et couleur lie de vin.

- **Diagnostic** : Les commémoratifs sont importants pour orienter le diagnostic : âge de la chienne, primipare ou multipare, déroulement des précédentes mises bas, format du mâle, race.

Si aucun chiot n'a été expulsé, il faut au préalable vérifier que la chienne est à terme par un dosage de la progestéronémie (il doit être inférieur à 6 nmol/L). Il ne faut pas déclencher une mise bas par injection d'ocytocine si la chienne n'est pas à terme.

Si les prodromes ont commencé et/ou que des chiots ont déjà été expulsés, il faut connaître la chronologie des prodromes, le temps écoulé depuis la chute de température, la nature des efforts expulsifs et le nombre de chiots déjà sortis.

Il faut vérifier si un chiot est engagé dans la filière pelvienne par toucher rectal ou palpation abdominale. La palpation permet également de voir s'il reste des chiots et si une atonie utérine est présente. La souffrance fœtale est estimée en mesurant leur fréquence cardiaque par échographie ou à l'aide d'un stéthoscope : il y a souffrance lorsque la fréquence cardiaque est inférieure à 90-120 bpm. La radiographie permet de vérifier le nombre de chiots présents, l'intégrité du bassin et le volume et la position des chiots.

- **Pronostic** : La conséquence de la dystocie pour le chiot est l'altération importante de son pronostic vital. En effet, il y a désengrènement placentaire, hypoxie puis mort des fœtus. Le taux de survie des nouveau-nés dépend de la rapidité d'intervention du vétérinaire (césarienne, épiphysiotomie, ocytocine,...).

Une métrite post-partum peut survenir chez la chienne et le pronostic est réservé.

**Diagnostic différentiel** : Chienne non à terme, fatigue due à une atteinte de l'état général.

**Prophylaxie** : Les femelles ayant présentées des difficultés lors de la mise bas sont susceptibles de développer les mêmes problèmes lors des gestations suivantes. Il est par conséquent conseillé d'écarter de la reproduction de telles reproductrices ou de suivre attentivement les futures mises-bas (si le potentiel génétique est intéressant).

La facilité qu'à une chienne pour accoucher devrait être pris comme critère de sélection car il s'agit d'un caractère héritable et cela permettrait de diminuer le nombre de lignées à problèmes.

**Bibliographie** : 35, 36, 92, 165, 224, 245, 317

## **ECTOPIE TESTICULAIRE**

**Définition** : L'ectopie testiculaire est une anomalie de position d'un ou des deux testicules, qui devraient se situer en région scrotale chez le chien dès l'âge de 10 semaines (période maximale de migration possible). L'incidence de cette affection est particulièrement élevée chez le chien : environ 10 % des individus.

Différents types d'ectopie sont distingués selon la position définitive de la gonade :

- l'ectopie abdominales ou cryptorchidie : le testicule est en position intra-abdominale.
- l'ectopie inguinale : le testicule se situe au niveau de l'anneau inguinal.
- l'ectopie inguino-scrotale : le testicule est en position sous-cutanée entre l'anneau inguinal et le scrotum.

L'ectopie testiculaire est un vice rédhibitoire pour les animaux de plus de six mois.

Races concernées : Les races ayant le risque le plus élevé sont : Caniche Toy, Loulou de Poméranie, Yorkshire, Teckel miniature, Cairn Terrier, Chihuahua, Bichon Maltais, Boxer, Pékinois, Bulldog, Caniche miniature, Schnauzer miniature, Berger des Shetland, Husky Sibérien et le Caniche standard.

Les races pour lesquelles le risque est le moins élevé sont : Beagle, Labrador, Golden Retriever, Saint Bernard, Dogue Allemand et le Setter Anglais.

Le risque est intermédiaire pour les autres races comme : Berger Allemand, Pinscher, Braque Allemand, Pointer, Cocker Anglais, Shih Tzu, Cavalier King Charles, Epagneul Japonais, Samoyède.

Déterminisme génétique : L'hérédité de l'ectopie testiculaire est admise par la plupart des spécialistes mais le mode de transmission est incertain. Il serait de type autosomique récessif pour certains auteurs (moins probable) ou plutôt polygénique (intervention de plusieurs gènes à pénétrance incomplète) d'après une étude faite par WARWICK en 1961 sur des chèvres (étude faite sur plus de 40 ans).

Bien que l'origine génétique soit la plus probable, la cryptorchidie peut également être la conséquence de phénomènes mécaniques : insuffisance d'androgènes élaborés par la gonade fœtale, disproportion relative entre la gonade et l'anneau inguinal, longueur insuffisante du cordon testiculaire.

Etude clinique :

- Expression clinique : L'un ou les deux testicules ne sont pas en position scrotale à l'âge de 10 semaines. Statistiquement, le testicule droit semble le plus souvent atteint.

La vie du chien n'est pas en danger, mais il y a des conséquences cliniques :

- une atteinte de la fonction exocrine : la position ectopique entraîne une hyperthermie relative, localisée au testicule et à l'origine de la dégénérescence des cellules germinales. Il y a donc une disparition de la spermatogenèse pour le testicule ectopique et lors d'atteinte bilatérale, le chien est stérile. La fonction endocrine (élaboration des stéroïdes sexuels) persiste.

- un risque de tumorigenèse: le développement d'une tumeur est environ dix fois plus fréquent sur un testicule ectopique que sur celui en position scrotale. L'élévation de température en serait l'origine. Les types histologiques sont surtout des sertolinomes et des séminomes. L'évolution tumorale survient en général à partir de 6 ans. Le développement d'une tumeur testiculaire intra-abdominale est le plus souvent insidieuse et les symptômes apparaissent tardivement : masse volumineuse en position intra-abdominale accompagnée de troubles digestifs et urinaires. Lorsque le testicule est en position inguinale, son augmentation de taille peut induire une douleur locale ainsi qu'une gêne locomotrice. Lors de sertolinome, un syndrome de féminisation est souvent présent : alopecie bilatérale symétrique, gynécomastie, fourreau développé, diminution de la libido et attirance sexuelle des autres mâles.

Remarque : des anomalies telles que la dysplasie de la hanche, la luxation de la rotule, les anomalies du pénis et du prépuce et la hernie ombilicale sont plus fréquemment rencontrées chez les individus cryptorchides.

- Diagnostic : Le diagnostic n'est réalisé qu'après l'âge de 10 semaines. Il est facile puisqu'il repose sur l'inspection et la palpation : les testicules ne sont pas en position scrotale. La palpation se fait sur animal debout, puis couché sur le dos.

Lors de monorchidie (un seul testicule est en place), la latéralisation du testicule ectopique se fait en remontant le testicule en place en région inguinale.

La position du testicule ectopique est parfois difficile à préciser : en position inguino-scrotale, le testicule est palpable sous la peau. Mais en position inguinale, la gonade est parfois difficile à différencier de l'amas graisseux développé près de l'anneau inguinal. Le recours à l'échographie permet de confirmer ou non sa présence.

Enfin, en position abdominale, la localisation exacte du testicule est impossible cliniquement et la recherche échographique est illusoire.

- Pronostic : Trois aspects sont à prendre en compte : la fonction de reproduction est atteinte et l'animal est stérile en cas d'ectopie bilatérale.

Lors de tumorigénèse, le pronostic est fonction de la taille de la tumeur au moment du diagnostic, les séminomes et les spermatozoaires métastasent peu (moins de 10 % des cas).

En France, la « monorchidie-cryptorchidie » est un point de non-confirmation. Le chien doit en effet avoir ses deux testicules en position scrotale pour être inscrit au Livre des Origines Françaises (LOF).

Diagnostic différentiel : Anorchidie (absence totale des deux testicules), chien castré.

Prophylaxie : Etant donné le caractère fortement héréditaire de l'affection, l'élimination de la reproduction de tous les sujets porteurs de la tare doit être systématique. Le mieux serait d'éliminer également les parents et les frères et sœurs.

De plus, pour diminuer le risque de tumorigénèse de testicule ectopique, une cryptorchidectomie chez l'adulte jeune est nécessaire.

Bibliographie : 41, 99, 165, 190, 206, 248, 254, 262, 272, 317

## **XI- DIVERS**

### **DIABETE SUCRE JUVENILE**

Synonymes : « diabète primaire », « diabète de type I »

Définition : Le diabète sucré est un état d'hyperglycémie chronique lié à un trouble du métabolisme du glucose. Il est dû à une hypoplasie ou une aplasie des cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans du pancréas, voir l'atrophie du pancréas. Chez le chien, les formes les plus fréquentes ressemblent à la fois à un diabète insulino-dépendant et à une forme compliquée de diabète non-insulino-dépendant. Elles se caractérisent par une hypoinsulinémie, un recours souvent nécessaire à l'insulinothérapie et une tendance à l'acidocétose.

Le diabète juvénile apparaît dans la première année de vie et c'est une affection assez rare par rapport au diabète de l'adulte (elle concerne environ 1 % des chiens diabétiques).

Races concernées : Les races les plus atteintes de diabète sucré juvénile sont : le Keeshond, le Golden Retriever, le Labrador, le Pinscher, le Manchester Terrier, le Springer, le Whippet, le Schnauzer, le Beagle, le West Highland White Terrier, le Bobtail, le Chow-chow, le Malamute d'Alaska, le Schipperke, le Spitz Finlandais, le Doberman, le Berger Allemand, le Rottweiler, le Braque Allemand, le Teckel, le Samoyède, le Cavalier King Charles, le Caniche, le Setter, l'Épagneul Breton et le Cocker.

Déterminisme génétique : L'influence génétique a été établie chez le Keeshond et le Teckel : le mode de transmission est autosomique récessif (lié au génotype dm). Ce mode est suspecté chez le Labrador. Chez le Golden, ce serait une forme familiale.

Les femelles semblent plus touchées que les mâles.

Etude clinique :

- Expression clinique : L'animal est présenté en consultation avant un an, entre l'âge de 2 et 6 mois en général (avec un pic vers 3 mois). Dans de rares cas, le diabète peut apparaître plus tard, jusqu'à l'âge de 3 ans.

Les symptômes sont une polyuro-polydipsie, un amaigrissement associé à de la polyphagie, une léthargie, une perte de l'acuité visuelle, voire une opacification du cristallin, une asthénie et des infections récurrentes (tractus urinaire, appareil respiratoire profond et peau). L'animal peut également présenter un mauvais état général, un retard de croissance, des problèmes cutanés (pyodermite), une hépatomégalie et une cataracte.

Lors de crise d'acidocétose, le chien est déshydraté, abattu, choqué, une odeur de pomme verte émane de sa bouche, il est en tachypnée et peut présenter des troubles digestifs.

Il y a en fait, peu de différences avec le diabète adulte : âge précoce du diagnostic, insulïnémie toujours effondrée et pas d'insulino-résistance primitive.

- Diagnostic : L'examen clinique oriente le diagnostic.

L'analyse biochimique révèle : une hyperglycémie ( $> 2 \text{ g/L}$ ), une augmentation des enzymes hépatiques (PAL, ALAT), une hypercholestérolémie, une hypertriglycéridémie et une acidose métabolique. Parfois, les TLI sont augmentés.

Le dosage de l'insuline et du glucose montre une insulïnémie toujours effondrée et les fructosamines sont augmentées (Norme :  $2.2 \pm 0.5 \text{ mmol/L}$ ).

L'analyse d'urine montre une glucosurie importante, une protéinurie, une bactériurie et une cétonurie.

Lors de complication, la numération et formule sanguine révèle une anémie et une leucocytose neutrophile du fait des infections secondaires.

La radiographie met en évidence une hépatomégalie et éventuellement des signes liés à une pancréatite.

Enfin, l'analyse histologique du pancréas et du foie permet de constater une stéatose hépatique et une atrophie diffuse, légère à sévère, des cellules acineuses et des cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans, sans signe majeur d'inflammation.

- Pronostic : Il est réservé. La durée de vie des chiens est diminuée. Cette maladie est contraignante puisqu'elle nécessite un traitement quotidien à vie et une surveillance continue.

Il existe de nombreuses complications du diabète : acidocétose, microangiopathie entraînant une cécité et une insuffisance rénale secondaire, infections urinaires et cutanées, stéato-cirrhose hépatique.

Diagnostic différentiel : Pancréatite, dysendocrinies (hypercorticisme, syndrome de Cushing, hyperthyroïdie, hyperprogestéronémie chez la chienne), affections d'origine infectieuse (sphère urogénitale, peau), insuffisance cardiaque congestive, insuffisance rénale, insuffisance hépatique, pyomètre, tumeurs testiculaires, pyélonéphrite.

Prophylaxie : Les animaux atteints de diabète sucré juvénile ne doivent pas être mis à la reproduction, voire les parents et les collatéraux.

Bibliographie : 41, 99, 147, 151, 191, 284, 295, 309, 317

## HERNIES

Définition : Une hernie est une protrusion d'une partie des organes internes dans un endroit où ils ne devraient pas se trouver. Elle est formée d'un sac herniaire et elle est limitée par deux anneaux herniaires. Chez le chien, les hernies peuvent être de quatre types : ombilicale, inguinale, périnéale et diaphragmatique, selon leur localisation.

La hernie ombilicale (ou omphalocèle) correspond à la non-fermeture congénitale de la paroi abdominale au niveau de l'ombilic après la parturition, d'où une protrusion des viscères sous la peau. Elle représente 2 % des hernies.

La hernie inguinale est une malformation congénitale de la ligne blanche associée à une protrusion d'organes abdominaux dans le canal inguinal (épiploon, vessie, utérus, rate). Elle se rencontre surtout chez la chienne. Elle représente 0.4 % des hernies. La hernie scrotale est une hernie inguinale particulière (rare) qui se retrouve chez le mâle et qui correspond au passage du contenu abdominal par le canal inguinal dans le scrotum.

La hernie périnéale est une hernie de faiblesse qui provient de la dégénérescence des muscles et des tissus conjonctifs du bassin et qui touche surtout les mâles âgés.

Enfin, la hernie diaphragmatique (0.5 % des hernies) est une communication plus ou moins grande entre les cavités abdominale et thoracique, le plus souvent d'origine traumatique mais qui peut être congénitale (10 % de l'ensemble des hernies diaphragmatiques) On parle alors de hernie péritonéo-péricardique.

Races concernées : Le risque de hernie ombilicale est significativement supérieur pour le Basenji, le Pékinois, l'Airedale, le Braque de Weimar et le Pointer. Celui de hernie inguinale est élevé pour le West Highland White Terrier, le Basenji, le Cairn Terrier, le Basset Hound et le Pékinois. Source : HAYES (1974) cité par WILLIS (1989).

Le Loulou de Poméranie est prédisposé aux hernies inguinale et scrotale, tout comme le Chihuahua, le Teckel, le Cocker, le Cavalier King Charles, le Caniche et le Bichon Maltais.

Des cas de hernies ombilicales sont décrits chez le Beagle (anomalie très fréquente dans cette race), le Bull Terrier, le Cocker Anglais, le Colley, le Lhasa Apso (pouvant être atteint également de hernie inguinale) et le Boston Terrier.

Des cas de hernies diaphragmatiques congénitales ont été rapportés chez des chiots issus d'un croisement entre un Fox-hound américain et un Labrador.

La hernie périnéale se rencontre chez le Boston Terrier, le Pékinois, le Caniche et le Berger Allemand. Selon certains auteurs, les brachycéphales et le Colley seraient prédisposés.

Déterminisme génétique : Le mode de transmission des hernies serait polygénique et pour la hernie ombilicale, il serait polygénique à seuil (gène majeur dont l'expression varie en fonction des conditions d'élevage).

La hernie ombilicale serait plus fréquente chez la femelle d'après HAYES (1974), ainsi que la hernie inguinale d'après MORAILLON (1987).

L'existence de hernies diaphragmatiques congénitales ayant un caractère familial reste une hypothèse.

L'hérédité de la hernie périnéale a été prouvée chez le Caniche et l'hérédité de la hernie scrotale est supposée.

### Etude clinique :

- Expression clinique : - La hernie ombilicale peut apparaître chez le chiot jusqu'à 5 semaines après la naissance. Elle forme le plus souvent un petit sac au niveau de l'ombilic et renferme en général de l'épiploon qui adhère au sac herniaire, constitué par le péritoine. Elle peut régresser spontanément si le trou est petit.

Le plus souvent, la hernie évolue vers la constitution d'un amas de tissus adipeux (lipome herniaire) et il n'y a pas de risque de passage d'une anse intestinale et donc de complication aiguë. Mais si la hernie devient plus large (plus de 2-3 cm), le contenu peut inclure le foie, la rate et des anses intestinales.

- La hernie inguinale est une masse molle en région inguinale qui peut, chez la chienne, entraîner le passage de l'utérus dans le sac herniaire, ce qui pose problème lors de gestation ou de pyométre.

- Lors de hernie périnéale, les symptômes apparaissent en général chez le mâle vers l'âge de 9 ans, surtout du côté droit, près de l'anus. La région périnéale est déformée et les signes cliniques varient selon le contenu de la hernie : difficulté à la miction (contenu vésical) ou à la défécation (anses intestinales). La masse est le plus souvent molle, froide, indolore et réductible. Elle peut devenir dure s'il y a présence de matières fécales et douloureuse si la vessie est présente.

- La hernie scrotale provoque une douleur importante, parfois des vomissements avec arrêt du transit, une atrophie du testicule mais une augmentation de taille du scrotum.

- Enfin, lors de hernie diaphragmatique, l'animal est en dyspnée (plus ou moins discordance, cyanose), il tousse et est intolérant à l'effort. A la percussion, on entend une matité et à l'auscultation, on entend des bruits intestinaux. Les bruits cardiaques sont déplacés. Des troubles digestifs peuvent être présents (vomissement, diarrhée, constipation).

- Diagnostic : La palpation permet de déterminer la taille de l'anneau herniaire et le contenu du sac lors de hernie ombilicale.

La radiographie montre la présence d'air au niveau de la hernie, permet la suspicion ou la confirmation du passage de l'utérus lors de hernie inguinale et permet le plus souvent le diagnostic lors de hernie diaphragmatique (élargissement de la silhouette cardiaque, déplacement dorsal de la trachée, continuité du diaphragme et des bords caudaux du cœur, présence de gaz ou de produit de contraste dans le péricarde).

L'échographie permet de voir les limites de l'anneau herniaire et d'identifier le contenu du sac. Elle peut mettre en évidence la hernie diaphragmatique.

Un toucher rectal est utile lors de hernie périnéale : il peut mettre en évidence les lésions associées (rectum, vessie, prostate,...). Une ponction de la masse peut apporter des renseignements sur le contenu (urine,...).

- Pronostic : Il est généralement bénin pour une hernie simple (hernie constituée d'une masse molle, de volume variable, n'ayant aucune répercussion sur l'état général, ni de conséquence fonctionnelle) et réductible. En revanche, le pronostic peut devenir défavorable si la hernie augmente de volume car il y a un risque de complications rapides : incarceration d'un organe, strangulation et/ou inflammation chronique. Il faut alors opérer d'urgence.

Le pronostic est très réservé lors de hernie diaphragmatique congénitale et l'opération chirurgicale est délicate (risques de décès plus importants à l'induction, en post-opératoire immédiat et lors de complication associées).

La hernie ombilicale est disgracieuse et son constat empêche la confirmation du chien. Une opération chirurgicale (kélotomie) permet de la supprimer.

Lors de hernie périnéale, le succès de l'opération chirurgicale est de 70 à 80 %.

Diagnostic différentiel : Kyste, tumeur, abcès, phlegmon, autres causes de dyspnée et d'intolérance (atteinte respiratoire ou cardiaque, épanchement thoracique), autres causes de ténésme ou d'incontinence urinaire.

Prophylaxie : Les chiens présentant une hernie devraient être écartés de la reproduction même si le mécanisme génétique est mal connu.

Bibliographie : 10, 41, 109, 165, 190, 248, 272, 317

## **HYPOTHYROÏDIE HEREDITAIRE ET CONGENITALE**

Définition : L'hypothyroïdie est un syndrome dû à une diminution, une absence ou un déficit d'activité des hormones thyroïdiennes isolées dans l'organisme.

Les hypothyroïdies primaires (anomalie localisée au niveau de la glande thyroïde elle-même) sont les plus fréquentes (95 % des cas).

Les causes d'hypothyroïdie primaire (forme adulte) chez le chien sont l'atrophie idiopathique et la thyroïdite lymphocytaire, qui se caractérisent par une destruction progressive du tissu glandulaire par un infiltrat de cellules mononuclées (lymphocytes, plasmocytes, macrophages). Des facteurs génétiques interviennent également dans la forme héréditaire.

Il existe également une forme congénitale d'hypothyroïdie. Elle peut être liée à une anomalie de développement des lobes thyroïdiens (dysmorphogenèse), à un trouble fonctionnel des cellules folliculaires de la thyroïde (dysmorphogenèse), ou à l'absorption de substances anti-thyroïdiennes par la mère pendant la gestation. Une hypothyroïdie congénitale hypophysaire existe également, soit par déficit isolé en TSH (chez Schnauzer géant et Boxer), soit dans le cadre d'une insuffisance anté-hypophysaire globale (chez le Berger Allemand).

Races concernées : De nombreuses races peuvent être atteintes : Labrador, Golden Retriever, Doberman, Setter Irlandais, Berger des Shetland, Shar Pei, Airedale, Cocker, Schnauzer, Teckel, Chow-chow, Boxer, Dogue Allemand, Briard, Epagneul Breton, Lévrier Afghan, Loulou de Poméranie, Beagle, Berger Allemand, Braque Allemand, Caniche, Barzoï, Greyhound, Husky Sibérien, Malamute d'Alaska.

Déterminisme génétique : Chez le Barzoï, la thyroïdite lymphocytaire est autosomique récessive. Chez le Beagle, l'hérédité serait polygénique. Pour les autres races, le mécanisme est inconnu.

Etude clinique :

- Expression clinique : Le tableau clinique est riche car les hormones thyroïdiennes jouent un rôle important sur de nombreux systèmes de l'organisme.

- Pour la forme héréditaire : les animaux atteints ont entre 4 et 9 ans en moyenne, mise à part pour le Dogue Allemand, le Loulou de Poméranie, le Chow-chow et le Barzoï qui ont entre 2 et 3 ans. Les symptômes sont de l'abattement, une fatigue, une frilosité (recherche des coins chauds), une prise de poids, une bradycardie et des infections récidivantes (déficit immunitaire à médiation cellulaire). De nombreuses modifications dermatologiques sont présentes : pelage sec, terne et cassant, lichénification et épaissement cutané, hyperpigmentation, myxœdème dermique (« masque tragique » pathognomonique) et une alopecie des zones de frottement (collier, flanc, thorax, queue, points de pression) puis des flancs (bilatérale). Après la tonte, les poils ont un retard de pousse. Des anomalies sexuelles sont parfois notées : atrophie testiculaire, infertilité, anœstrus. Moins souvent, on rencontre des troubles musculaires (myopathie), neurologiques (paralysie faciale), oculaires (dystrophie cornéenne), comportementaux (agressivité) ou digestifs (diarrhée, vomissement).

- Pour la forme congénitale : les symptômes apparaissent avant la 4<sup>ème</sup> semaine. On note de l'apathie, des somnolences permanentes, un retard de croissance avec des membres trop courts, une déviation des aplombs et une déformation de la colonne vertébrale trop courte (on parle de nanisme dysharmonieux). L'éruption des dents est tardive, une hypotonie musculo-ligamentaire détermine une ptose abdominale et une tendance à une démarche plantigrade. La peau est rugueuse, sèche, épaissie et forme des plis. Plus tard, les chiens présentent un retard ou une absence de maturité sexuelle.

- Diagnostic : Le diagnostic est délicat et demande une démarche rigoureuse (l'hypothyroïdie est souvent surdiagnostiquée).

Il y a tout d'abord des tests non spécifiques : une orientation du diagnostic est faite par les signes cliniques et par le dosage de la cholestérolémie à jeun qui est supérieure à 2.6 g/L dans 75 % des cas.

Une biopsie cutanée révèle une hyperkératose épidermique, des follicules en phase télogène, une mucinose dermique. Enfin la numération et formule sanguine montre une anémie normochrome non régénérative dans 25 % des cas.

La confirmation du diagnostic se fait par dosage de la thyroxinémie totale basale (thyroxinémie libre basale) : le chien est hypothyroïdien à 95 % lorsque T4 totale est inférieure à 5 nmol/L. Lorsque T4 est supérieure à 15 nmol/L, le chien est euthyroïdien à 95 %. Entre 5 et 15 nmol/L, le test est ininterprétable.

Pour différencier les chiens normaux et ceux hypothyroïdiens, on pratique un test de stimulation par la TSH. Lorsque T4 post-stimulation est supérieure à 30 nmol/L, l'animal est normal, quand elle est inférieure à 12 nmol/L, le chien est hypothyroïdien, et entre 12 et 30 nmol/L, il faut rechercher une cause extra-thyroïdienne d'abaissement des hormones. Mais ce test comporte un risque d'accident anaphylactique qui engage la responsabilité du vétérinaire.

Un test de stimulation par la TRH est également possible pour exclure une hypothyroïdie. Ce test est moins dangereux que le précédent, mais sa valeur prédictive positive est seulement de 10 % (au lieu de 100 % pour la stimulation à la TSH).

Le diagnostic de certitude serait une biopsie de la thyroïde, mais elle n'est pas pratiquée en routine.

- Pronostic : Il dépend des lésions. Le pronostic est assez favorable lors de diagnostic précoce et de mise en place d'un traitement. Dans tous les cas, cette affection est contraignante car elle nécessite un traitement à vie.

Lors de nanisme dysharmonieux, l'euthanasie est souvent pratiquée.

Diagnostic différentiel : Toutes les affections responsables d'une hypothyroïdie fonctionnelle : dysendocrinies (Cushing, diabète acido-cétosique, hyperœstrogénisme), cachexie cancéreuse, insuffisance hépatique, infections chroniques, médicaments diminuant la concentration basale en T4.

Autres causes d'alopecie (alopecie des robes diluées du Doberman).

Prophylaxie : Il est conseillé de retirer les animaux atteints, ainsi que leur famille, de la reproduction.

Chez le Greyhound de course, il faut éviter les causes de stress.

Bibliographie : 12, 13, 41, 99, 150, 186, 187, 188, 208, 248, 249, 272, 296, 317

## SURDITE CONGÉNITALE

Définition : L'audition se fait en trois étapes : les sons de l'environnement sont perçus par l'animal et se propagent par l'air au sein de l'oreille externe, moyen puis interne. Il s'agit de la conduction. Puis il y a transduction, c'est-à-dire conversion de l'onde mécanique en énergie électrique, par l'intermédiaire de la cochlée. Enfin, le potentiel d'action est transmis au système nerveux en cheminant par le tronc cérébral et le diencephale, jusqu'au cortex auditif. Chez le chien, le conduit auditif s'ouvre vers le 12-14<sup>ème</sup> jour et l'audition est normale dès le 20<sup>ème</sup> jour. Dans le cas contraire, on parle de surdité.

La surdité peut être la conséquence d'un défaut de conduction (otite externe et/moyenne, rupture du tympan, tumeur du conduit auditif, fracture de l'os pétreux, polype nasopharyngé) : on parle de surdité de conduction. Elle peut être due à une atteinte cochléaire (surdité sensorineuronale endocochléaire) par une cause congénitale, par dégénérescence prématurée ou par une cause toxique.

Enfin, elle peut être due à une atteinte des voies nerveuses de l'audition, périphérique ou centrale (surdité sensorineuronale rétrocochléaire) par des causes inflammatoires, néoplasiques ou vasculaires.

La surdité congénitale est de type sensorineuronale endocochléaire, la dégénérescence cochléo-sacculaire résultant principalement d'une dégénérescence des cellules ciliées neuroréceptrices. Bien que ce processus dégénératif commence à la naissance, la surdité ne se développe pas avant les premières semaines de vie (3 à 4 semaines chez le Dalmatien) chez la plupart des individus atteints.

Races concernées : De très nombreuses races peuvent être concernées : Akita Inu, Berger Australien, Beagle, Border Collie, Bouledogue, Bull Terrier, Bulldog, Cocker, Colley, Dalmatien, Setter Anglais, Bichon Maltais, Boston Terrier, Saint-Bernard, West Highland White Terrier, Doberman, Caniche, Scottish Terrier, Rottweiler, Samoyède, Greyhound, Fox-hound, Teckel, Fox Terrier.

De façon plus générale, une prédisposition est rencontrée chez les races de chiens portant le gène Merle (Colley, Dogue Allemand arlequin, Border Collie et Berger des Shetland), le gène pie (Bull Terrier, Dalmatien et Setter Anglais) ou chez les chiens aux yeux bleus et à robe blanche.

Dans une étude faite par l'Animal Health Trust depuis 1992, sur 3500 Dalmatiens, 15,3 % avaient une surdité unilatérale et 6,6 % une surdité bilatérale.

Déterminisme génétique : Le mode de transmission est à ce jour inconnu, il serait probablement polygénique. Pour les homozygotes porteurs du gène merle, il serait dominant et chez les chiens à robe noire panachée de blanc (Fox-hound), il serait récessif.

Etude clinique :

- Expression clinique : Les signes sont visibles dès les premières semaines. Les chiens sourds ont du mal à se réveiller (lorsqu'on les appelle) mais ils répondent bien aux stimuli tactiles, sont souvent plus agressifs et vocalisent plus souvent, surtout lorsqu'ils sont seuls.

Parfois, les propriétaires viennent parce que leurs chiens n'obéissent pas ou sont « stupides ». Lors de surdité unilatérale, les chiens ont du mal à localiser l'appel de leur maître.

Chez l'Akita Inu, des signes de troubles vestibulaires périphériques bilatéraux sont rapportés chez les chiens sourds : ataxie symétrique, soubresauts de la tête.

- **Diagnostic** : Le diagnostic clinique est évident lors de surdité bilatérale, car le chien ne répond pas aux stimuli sonores. Il est plus délicat sur des jeunes chiots ou lors de surdité unilatérale.

La mesure des potentiels évoqués auditifs (PEA) est une méthode de diagnostic rapide, non invasive et objective. Un stimulus acoustique est délivré par un écouteur externe et des aiguilles hypodermiques captent le signal électrique évoqué. Cet examen permet de confirmer de façon objective et de localiser les troubles de l'audition. Les animaux atteints de surdité congénitale présentent un tracé des PEA isoélectriques uni ou bilatéral.

L'élimination des autres causes de surdité se fait par un examen neurologique, un examen otoscopique (intégrité du conduit auditif externe et de la membrane tympanique), une radiographie des bulles tympaniques (évaluation de l'oreille moyenne) ou un examen tomodensitométrique ou une IRM (étude de l'oreille moyenne, interne et des voies nerveuses de l'audition).

- **Pronostic** : La surdité congénitale est un phénomène irréversible mais le pronostic vital n'est pas en jeu (si ce n'est une plus grosse proportion d'accident de la voie public !). Si le défaut est mis en évidence peu après la vente, une action en réhabilitation est possible. En effet, il s'agit d'un handicap très important pour les chiens de chasse, les chiens de garde et pour les commandements élémentaires.

**Diagnostic différentiel** : Eliminer les causes de surdité acquise : inflammatoire ou infectieuse (otite externe et/ou moyenne), molécules ototoxiques (gentamicine, néomycine,...), traumatisme (fracture os pétreux ou traumatisme du tronc cérébral), causes dégénérative (vieillesse) ou néoplasique.

**Prophylaxie** : Les animaux atteints de surdité uni ou bilatérale doivent être écartés de la reproduction. Il est conseillé de ne pas donner d'agents ototoxiques à une chienne gestante. L'intérêt du dépistage s'explique par les troubles du comportement souvent incompris que provoque cette affection. En Angleterre, il existe un dépistage systématique des Dalmatiens dès l'âge de 5-6 semaines.

**Bibliographie** : 41, 99, 136, 165, 167, 178, 190, 248, 272, 303, 315, 317

## **TUMEURS**

Synonymes : « néoplasme », « néoplasie »

**Définition** : La tumeur est une formation pathologique de tissu nouveau ressemblant au tissu normal adulte ou embryonnaire aux dépens duquel elle s'est développée, qui a tendance à persister et à s'accroître après l'arrêt des stimulus qui lui ont donné naissance, et qui échappe aux règles biologiques de la croissance et de la différenciation cellulaire.

La nouvelle masse tissulaire ainsi formée n'est pas attribuable à un processus inflammatoire. Elle peut être composée de cellules normales et reste strictement localisée, comme dans le cas des tumeurs bénignes, ou elle peut être formée de cellules atypiques, envahissantes ou disséminantes, comme dans les cas de tumeurs malignes.

**Races concernées** : Les races affectées varient selon le type tumoral. Différents exemples de races prédisposées à certains types tumoraux sont présentés dans les tableaux 59 et 60.

**Tableau 59** : Races prédisposées au développement de tumeurs pour les différents appareils organiques. [246]

Appareils	Races prédisposées
Appareil bucco-dento-salivaire	Chow-chow, Scottish Terrier, Teckel, Cocker
Appareil digestif	Epagneul Breton
Foie, voie biliaire, pancréas	Chow-chow
Appareil génital mâle	Chow-chow, Fox Terrier
Appareil génital femelle	Teckel, Yorkshire
Peau, organes des sens	Chow-chow, Lévrier Afghan, Scottish Terrier, West Highland White Terrier, Labrador, Airedale
Système hématolymphopoïétique	Lévrier Afghan, Scottish Terrier
Appareil urinaire	Scottish Terrier, Setter Gordon
Système endocrine	Braque, Epagneul Breton
Appareil locomoteur	Labrador
Tissus mésenchymateux	Epagneul Breton, Setter Anglais

**Tableau 60** : Races prédisposées et fréquence d'apparition, lorsque celle-ci est connue, pour différents types de tumeurs.

Type de tumeur	Races prédisposées	Fréquence
Lymphome (= lymphosarcome) : tumeur des lymphocytes B	Boxer (risque 10 fois supérieur aux autres races), Berger Allemand, Beauceron, Labrador, Golden Retriever, Irish Wolfhound, Basset Hound, Bullmastiff, Caniche, Scottish Terrier	5 à 10 % des tumeurs du chien
Myélome multiple (hémopathie)	Berger Allemand	Rare : < 1 % tumeurs du chien
Mastocytome : tumeur des mastocytes	Boxer (35 à 83 % selon les études), Boston Terrier, Bull Terrier, Fox Terrier, Labrador, Epagneul Breton, Golden Retriever, Bullmastiff, Setter Anglais, Braque de Weimar	Fréquente : 1 à 10 % des tumeurs du chien et 20 à 25 % des tumeurs cutanées
Tumeur des glandes sébacées	Cocker, Beagle, Basset Hound	
Mélanome cutanée	Scottish Terrier, Airedale, Boston Terrier, Cocker, Springer, Setter Irlandais	
Mélanome oculaire	Berger Allemand, Boxer	
Carcinome épidermoïde	Schnauzer, Bouvier des Flandres, Briard, Chien nu du Mexique, Dalmatien, Bull Terrier	
Histiocytome	Boxer, Teckel	
Epithéliomas spinocellulaire	Caniche noir	
Histiocytose maligne	Bouvier Bernois surtout,	Relativement rare

	Golden retriever, Rottweiler, Doberman	
Fibrosarcome	Cocker	Surtout les femelles
Lipome	Cocker, Labrador, Braque de Weimar	Peu fréquent
Tumeurs de la cavité buccal	Cocker, Caniche, Berger Allemand, Pointer, Labrador, Boxer (épulis ++)	5 <sup>ème</sup> localisation tumorale la plus fréquente 6 % des tumeurs malignes du chien Mâles > Femelles
Tumeurs de l'estomac (adénocarcinome)	Berger Belge Tervueren et Groenendael, Chow-chow, Colley	Environs 1% des tumeurs Mâles > Femelles
Tumeurs intestinale (Adénocarcinome, lymphosarcome, Léiomyosarcome,...)	Berger Allemand, Colley, Boxer, Caniche Westie, Cairn, Sealyham: polypes	Rare Surtout les mâles
Tumeurs des glandes périanale	Colley, Berger Allemand, Cocker	Surtout les mâles
Insulinome	Caniche, Boxer, Fox Terrier, Berger Allemand, Labrador, Golden Retriever, Setter Irlandais	Rare
Hémangiosarcome	Berger Allemand et Bouvier Bernois	7 % des tumeurs du chien
Chémoadénome	Brachycéphales : Boxer, Boston Terrier	
Chondrosarcome	Berger Allemand, Boxer	2 <sup>ème</sup> tumeur osseuse primitive (environs 10 %)
Ostéosarcome	Grandes races et races géantes	85 % tumeurs osseuses
Tumeurs rénales	Berger Allemand	Rare, 1,7% des tumeurs
Tumeurs de la vessie et de l'urètre	Scottish Terrier, West Highland White Terrier, Cairn Terrier, Berger des Shetland, Beagle, Colley, Airedale	Rare (1 % des tumeurs du chien)
Tumeurs mammaires	Caniche, Cocker, Teckel, Berger Allemand, Setter Irlandais, Labrador → races plus représentées mais pas de réelles prédispositions	Tumeur la plus fréquente de la chienne et 2 <sup>ème</sup> tumeur dans l'espèce canine
Tumeurs ovarienne	Boston Terrier, Berger Allemand, Caniche	0.5 à 1.2 % des tumeurs canines
Tumeurs des cellules de Sertoli et autres tumeurs testiculaires	Cairn Terrier, Pékinois, Braque de Weimar	15 % des tumeurs du chien mâle
Tumeurs cérébrales	Pékinois	
Méningiome	Boxer	
Gliome	Boxer, Boston Terrier	

Adénome hypophysaire	Caniche, Teckel, Boxer	
Carcinome thyroïdien	Beagle, Boxer, Golden Retriever	

Déterminisme génétique : De nombreux facteurs semblent intervenir : l'âge (le risque augmente avec l'âge du chien), le sexe (predisposition des femelles entières à développer des tumeurs mammaires, du mâle à développer des tumeurs bucco-dento-salivaires, cutanée et digestives). Il existerait des implications génétiques, mais le mode de transmission serait complexe.

Etude clinique : Les signes cliniques, le moyen de les diagnostiquer et le pronostic varient énormément suivant le type de tumeur impliqué : tumeur bénigne / maligne, nature histologique, localisation, vitesse d'évolution, bilan d'extension locale et à distance,...

Diagnostic différentiel : Il varie selon le type de tumeur : kyste, verrue, abcès,...

Prophylaxie : On ne peut conseiller de retirer les animaux atteints compte tenu de l'âge en général tardif d'apparition des tumeurs et des incertitudes qui entourent leur mode de transmission.

Bibliographie : 34, 39, 41, 95, 101, 102, 108, 128, 165, 211, 231, 246, 248, 255, 272, 286, 317

**3<sup>ème</sup> PARTIE : TABLEAU RECAPITULATIF DES  
AFFECTIONS D'ORIGINE GÉNÉTIQUE PAR RACE**



## **ABREVIATIONS UTILISEES DANS CE TABLEAU 61:**

+ : Maladie survenant occasionnellement dans cette race.

++ : Maladie fréquente dans cette race.

+++ : Maladie très fréquente dans cette race ou race la plus touchée par cette maladie (la fréquence pouvant alors être faible malgré tout).

**10%** : Pourcentage d'animaux atteints dans la race (valeur approximative)

**(anecdotique)** : maladie se produisant de manière anecdotique dans la race.

**?** : Déterminisme génétique inconnu

**Tableau 61** : Tableau bilan rappelant pour chaque race (classée par ordre alphabétique) les affections d'origine génétique qui peuvent être rencontrées, ainsi que leur déterminisme génétique.

<b>Race de chien</b>	<b>Maladies et fréquence</b>	<b>Déterminisme génétique</b>
<b>Airedale</b>	Dysplasie coxo-fémorale (15%) Luxation congénitale du coude + Spondylite déformante +  Hypoplasie cérébelleuse Abiotrophie cérébelleuse Narcolepsie/cataplexie  Microphthalmie + Distichiasis +  Trichiasis +  Kératite chronique superficielle +  Dystrophie lipidique cornéenne stromale diffuse Sténose pulmonaire Hémophilie B Maladie de Von Willebrand +  Hernie ombilicale +++ Hypothyroïdie Prédisposition aux tumeurs (Mélanome cutané, Tumeurs de la vessie et de l'urètre)	Polygénique et environnement Congénital, hérédité suspectée Prédisposition raciale ? Polygénique ? Congénitale Autosomique récessif Multifactoriel ou gène dominant unique à faible pénétration Autosomique récessif ? Autosomique dominant à pénétrance variable ou autosomique récessif Congénital, prédisposition raciale, polygénique ? Autosomique dominant à pénétrance incomplète Lié au sexe  ? Récessif, lié au chromosome X Autosomique dominant à pénétrance variable Polygénique à seuil ? Prédisposition raciale
<b>Akita Inu</b>	Dysplasie coxo-fémorale (20%) Dégénérescence cérébelleuse Microphthalmie +++ Glaucome à angle étroit	Polygénique et environnement Autosomique récessif Autosomique récessif ? Prédisposition raciale

	<p>Glaucome par dysplasie du ligament pectiné  Dysplasie rétinienne  Dégénérescence des photorécepteurs  Maladie de Von Willebrand +</p> <p>Microcytose du Shiba Inu  Surdité congénitale</p>	<p>Congénital</p> <p>Autosomique récessif  Autosomique récessif</p> <p>Autosomique dominant à pénétrance variable  Probablement héréditaire  Probablement polygénique</p>
<b>American Staffordshire Terrier</b>	<p>Abiotrophie cérébelleuse +++  Démodécie</p> <p>Distichiasis</p>	<p>Autosomique récessif  Autosomique récessif, facteurs extrinsèques et intrinsèques  Autosomique dominant à pénétrance variable ou autosomique récessif</p>
<b>American Water Spaniel</b>	Pattern Badness	?
<b>Barzoï</b>	<p>Syndrome de Wobbler  Microphthalmie +  Dysplasie rétinienne  Hypothyroïdie</p>	<p>Autosomique récessif  Autosomique récessif ?  ?  Autosomique récessif</p>
<b>Basenji</b>	<p>Persistance de la membrane pupillaire +++  Entéropathie du Basenji (environs 3%)  Hernie ombilicale +++  Hernie inguinale +++</p>	<p>Autosomique dominant à pénétrance incomplète  Probablement génétique mais mode inconnu  Polygénique à seuil  Polygénique</p>
<b>Basset Artésien</b>	<p>Achondroplasie +++  Dysplasie du coude (IA) ++  Hernie discale ++  Hydrocéphalie  Entropion</p> <p>Ectropion</p> <p>Glaucome primaire à angle étroit</p>	<p>Autosomique récessif  Multifactoriel  Probablement génétique  Congénital, polygénique ?  Autosomique dominant à pénétrance incomplète ou complète ou polygénique  Prédisposition raciale, sûrement polygénique  Prédisposition raciale</p>
<b>Basset Fauve de Bretagne</b>	<p>Achondroplasie +++  Maladie rénale héréditaire (amyloïdose)</p>	<p>Autosomique récessif  Hérédité suspectée</p>
<b>Basset Griffon Vendéen</b>	<p>Achondroplasie +++  Persistance de la membrane pupillaire  Luxation du cristallin</p>	<p>Autosomique récessif  Autosomique dominant à pénétrance incomplète ?  ?</p>

<p><b>Basset Hound</b></p>	<p>Achondroplasie +++  Dysplasie du coude (NUPA, IA)  Panostéite ++  Hernie discale ++  Hydrocéphalie  Quadriplégie et amblyopie +</p> <p>Syndrome de Wobbler  Leucodystrophie à cellules globoïdes  Narcolepsie/cataplexie</p> <p>Séborrhée primaire +++  Hypotrichose congénitale  Dysplasie des poils noirs  Microphthalmie +  Entropion interne et/ou externe avec ectropion central</p> <p>Ectropion</p> <p>Eversion membrane nictitante  Persistance de la membrane pupillaire  Luxation du cristallin  Glaucome primaire à angle étroit  Glaucome par dysplasie du ligament pectiné  Sténose aortique +  Sténose pulmonaire  Maladie de Von Willebrand +++ (&gt;15%)  Cystinurie ++</p> <p>Hernie inguinale +++  Prédisposition aux tumeurs (Lymphome, Tumeur des glandes sébacées)</p>	<p>Autosomique récessif  Multifactoriel  Hérédité supposée  Probablement génétique  Congénital, polygénique ?  Congénital, autosomique récessif à pénétrance incomplète probable  Lié au sexe (mâle) ?  Autosomique récessif</p> <p>Multifactoriel ou gène dominant à faible pénétrance  Autosomique récessif sûrement  Autosomique récessif  Autosomique récessif  Autosomique récessif ?  Autosomique dominant à pénétrance complète ou incomplète ou polygénique  Prédisposition raciale, sûrement polygénique  Autosomique récessif  Autosomique dominant à pénétrance incomplète ?  ?  Prédisposition raciale  Congénital</p> <p>?  ?  Autosomique dominant à pénétrance variable  Lié au sexe ou Autosomique récessif  Polygénique  Prédisposition raciale</p>
<p><b>Beagle</b></p>	<p>Achondroplasie +  Dysplasie du coude (NUPA)  Dysplasie coxo-fémorale (17%)  Hernie discale ++  Spina bifida  Prognathisme inférieur  Dégénérescence cérébelleuse  Leucodystrophie à cellules globoïdes  Epilepsie essentielle</p>	<p>Autosomique récessif  Multifactoriel  Polygénique et environnement  Probablement génétique  Inconnu  Polygénique  Autosomique récessif  Autosomique récessif</p> <p>Polygénique</p>

	<p>Narcolepsie/cataplexie</p> <p>Hypotrichose congénitale</p> <p>Dysplasie des poils noirs</p> <p>Alopécie des mutants de couleur</p> <p>Asthénie cutanée</p> <p>Atopie</p> <p>Démodécie</p> <p>Microphthalmie +++</p> <p>Kératoconjonctivite sèche</p> <p>Eversion de membrane nictitante</p> <p>Dystrophie lipidique cornéenne stromale du Beagle</p> <p>Hétérochromie</p> <p>Persistance de la membrane pupillaire</p> <p>Luxation du cristallin</p> <p>Cataracte héréditaire</p> <p>Glaucome primaire à angle ouvert</p> <p>Dysplasie rétinienne</p> <p>Sténose pulmonaire</p> <p>Déficit en facteur VII +++</p> <p>Hémophilie A</p> <p>Fente palatine +</p> <p>Maladie rénale héréditaire (amyloïdose)</p> <p>Diabète sucré juvénile</p> <p>Hernie ombilicale +++</p> <p>Hypothyroïdie</p> <p>Surdité congénitale</p> <p>Prédisposition aux tumeurs (Tumeur des glandes sébacées, Tumeurs de la vessie et de l'urètre, Carcinome thyroïdien)</p>	<p>Multifactoriel ou gène dominant à faible pénétrance</p> <p>Autosomique récessif</p> <p>Autosomique récessif</p> <p>Autosomique récessif (locus D)</p> <p>Autosomique dominant (mort des homozygotes)</p> <p>Prédisposition raciale, sûrement héréditaire</p> <p>Autosomique récessif, facteurs extrinsèques et intrinsèques</p> <p>Autosomique dominant</p> <p>Prédisposition raciale</p> <p>?</p> <p>Autosomique récessif ?</p> <p>Autosomique dominant à pénétrance incomplète</p> <p>Autosomique dominant à pénétrance incomplète ?</p> <p>?</p> <p>Autosomique dominant</p> <p>Autosomique récessif</p> <p>Autosomique récessif</p> <p>Polygénique</p> <p>Autosomique dominant à pénétrance incomplète</p> <p>Récessif, lié au sexe (X)</p> <p>Polygénique</p> <p>Hérédité suspectée</p> <p>?</p> <p>Polygénique à seuil</p> <p>Polygénique</p> <p>Probablement polygénique</p> <p>Prédisposition raciale</p>
<b>Bearded Collie</b>	<p>Dysplasie des poils noirs</p> <p>Dystrophie cornéenne stromale centrale et paracentrale du Colley</p> <p>Persistance de la membrane pupillaire</p> <p>Maladie de Von Willebrand +</p>	<p>Autosomique récessif</p> <p>?</p> <p>Autosomique dominant à pénétrance incomplète ?</p> <p>Autosomique dominant à pénétrance variable</p>
<b>Beauceron</b>	<p>Panostéite ++</p> <p>Alopécie des mutants de couleurs</p>	<p>Hérédité supposée</p> <p>Autosomique récessif (locus D)</p>

	<p>Epidermolyse bulleuse (rare)</p> <p>Entropion</p> <p>Dystocie (malformation vulvo-vestibulaire)</p> <p>Prédisposition aux tumeurs (Lymphome )</p>	<p>Autosomique récessif (gène COLI7A1)</p> <p>Autosomique dominant à pénétrance complète ou incomplète ou polygénique</p> <p>Prédisposition génétique</p> <p>Prédisposition raciale</p>
<b>Bedlington Terrier</b>	<p>Microphthalmie +</p> <p>Distichiasis +</p> <p>Trichiasis +</p> <p>Imperforation/sténose du canal lacrymal +</p> <p>Persistance de la membrane pupillaire</p> <p>Cataracte héréditaire</p> <p>Dysplasie rétinienne</p> <p>Intoxication cuivrique +++</p>	<p>Autosomique récessif ?</p> <p>Autosomique dominant à pénétrance variable ou autosomique récessif</p> <p>Congénital, prédisposition raciale, polygénique ?</p> <p>Congénital, prédisposition raciale, hérédité supposée</p> <p>Autosomique dominant à pénétrance incomplète ?</p> <p>Autosomique récessif suspecté</p> <p>Autosomique récessif</p> <p>Autosomique récessif</p>
<b>Berger Allemand</b>	<p>Dysplasie du coude +++ (NUPA ++, FPC)</p> <p>Dysplasie coxo-fémorale (20%)</p> <p>Panostéite +++</p> <p>Spondylite déformante +</p> <p>Ostéopathie crânio-mandibulaire +</p> <p>Syndrome de Wobbler</p> <p>Epilepsie essentielle</p> <p>Myasthénie grave</p> <p>Polydontie (Prémolaire supplémentaire)</p> <p>Oligodontie</p> <p>Séborrhée primaire +</p> <p>Sinus dermoïde (rare)</p> <p>Hypotrichose congénitale</p> <p>Alopécie des mutants de couleur</p> <p>Asthénie cutanée</p> <p>Atopie</p> <p>Démodécie</p>	<p>Multifactoriel</p> <p>Polygénique et environnement</p> <p>Hérédité supposée</p> <p>Prédisposition raciale ?</p> <p>Polygénique ?</p> <p>Multifactoriel ?</p> <p>?</p> <p>Polygénique</p> <p>Prédisposition raciale</p> <p>Monofactoriel à pénétrance incomplète et expression variable ou polyfactoriel</p> <p>Monofactoriel à pénétrance incomplète et expression variable ou polyfactoriel</p> <p>Autosomique récessif probable</p> <p>Autosomique récessif</p> <p>Autosomique récessif et gène X</p> <p>Autosomique récessif (locus D)</p> <p>Autosomique dominant (mort des homozygotes)</p> <p>Prédisposition raciale, sûrement héréditaire</p> <p>Autosomique récessif, facteurs extrinsèques et intrinsèques</p>

	<p>Lupus érythémateux discoïde  Microphthalmie +  Distichiasis +</p> <p>Trichiasis +</p> <p>Entropion</p> <p>Eversion membrane nictitante  Kératite chronique superficielle  +++  Dystrophie cornéenne lipidique  annulaire du Husky  Luxation du cristallin  Cataracte congénitale  Cataracte héréditaire  Glaucome à angle étroit  Dysplasie rétinienne  Persistance du canal artériel +  Persistance du 4<sup>ème</sup> arc aortique  Sténose aortique ++  Sténose pulmonaire  Tétralogie de Fallot ++  Hémophilie A  Maladie de Von Willebrand +++  (&gt;15%)  Atrophie pancréatique juvénile  +++ (environs 50%)</p> <p>Fente palatine +  Mégacœsophage +++  Shunt porto-systémique +  Dystocie (malformation vulvo-  vestibulaire)  Ectopie testiculaire +  Diabète sucré juvénile  Hernie périméale  Hypothyroïdie  Prédisposition aux tumeurs  (Lymphome, Myélome multiple,  Mélanome oculaire, Tumeurs de la  cavité buccal, Tumeurs  intestinales, Tumeurs des glandes  périanales, Insulinome,  Hémangiosarcome,  Chondrosarcome, Tumeurs  rénales, Tumeurs ovariennes)  Tumeurs mammaires</p>	<p>Prédisposition raciale, ?  Autosomique récessif ?  Autosomique dominant à  pénétrance variable ou  autosomique récessif  Congénital, prédisposition  raciale, polygénique ?  Autosomique dominant à  pénétrance complète ou  incomplète ou polygénique  ?  Autosomique dominant à  pénétrance incomplète  Autosomique récessif à  expressivité variable  ?  Autosomique dominant  Autosomique récessif  Autosomique récessif  Prédisposition raciale  ?  Génétique prouvée mais inconnu  ?  ?  ?  Récessif, lié au sexe (X)  Autosomique dominant à  pénétrance variable  Autosomique récessif ou  Autosomique dominant à  pénétrance incomplète  ?  Prédisposition raciale  Autosomique récessif  Prédisposition génétique</p> <p>Polygénique probable  ?  Polygénique  ?  Prédisposition raciale</p> <p>Race plus représentée</p>
--	---	--

<b>Berger Australien</b>	<p>Hétérochromie</p> <p>Luxation du cristallin Anomalie de l'œil du Colley (occasionnel)</p> <p>Dysplasie rétinienne Surdité congénitale</p>	<p>Autosomique dominant à pénétrance incomplète ?</p> <p>Autosomique récessif à pénétrance totale mais expressivité variable chez l'homozygote ou polygénique</p> <p>Autosomique récessif</p> <p>Probablement polygénique</p>
<b>Berger Belge</b>	<p>Groenendael : dysplasie du coude + (NUPA)</p> <p>Panostéite ++</p> <p>Tervueren : prognathisme supérieur</p> <p>Tervueren : épilepsie essentielle</p> <p>Oligodontie</p> <p>Hypotrichose congénitale</p> <p>Kératite chronique superficielle +++</p> <p>Dysplasie des photorécepteurs</p> <p>Atrophie pancréatique juvénile +</p> <p>Tervueren : dystocie</p> <p>Tervueren et Groenendael : Prédilection aux tumeurs (tumeurs de l'estomac)</p>	<p>Multifactoriel</p> <p>Hérédité supposée</p> <p>Polygénique</p> <p>Polygénique</p> <p>Monofactoriel à pénétrance incomplète et expression variable ou polyfactoriel</p> <p>Autosomique récessif</p> <p>Autosomique dominant à pénétrance incomplète</p> <p>Autosomique récessif</p> <p>Autosomique récessif ou Autosomique dominant à pénétrance incomplète</p> <p>Prédilection génétique</p> <p>Prédilection raciale</p>
<b>Berger d'Ecosse</b>	<p>Distichiasis +</p> <p>Entropion</p> <p>Kératite chronique superficielle</p>	<p>Autosomique dominant à pénétrance variable ou autosomique récessif</p> <p>Autosomique dominant à pénétrance complète ou incomplète ou polygénique</p> <p>Autosomique dominant à pénétrance incomplète</p>
<b>Berger des Pyrénées</b>	<p>Prognathisme supérieur</p> <p>Persistance du canal artériel +</p> <p>Maladie de Von Willebrand +</p>	<p>Polygénique</p> <p>?</p> <p>Autosomique dominant à pénétrance variable</p>
<b>Berger des Shetland</b>	<p>Dysplasie du coude (NUPA)</p> <p>Epilepsie essentielle</p> <p>Oligodontie</p>	<p>Multifactoriel</p> <p>Polygénique ?</p> <p>Monofactoriel à pénétrance incomplète et expression</p>

	<p>Alopécie des mutants de couleur Lupus érythémateux discoïde Microphthalmie +</p> <p>Distichiasis +</p> <p>Trichiasis +</p> <p>Kératite chronique superficielle +</p> <p>Dystrophie cornéenne stromale centrale et paracentrale du Colley Dystrophie cornéenne lipidique annulaire du Husky Hétérochromie</p> <p>Anomalie de l'œil du Colley +++</p> <p>Persistance du canal artériel ++ Hémophilie A Hémophilie B Maladie de Von Willebrand +++ (23%)</p> <p>Ectopie testiculaire +++ Hypothyroïdie Surdité congénitale</p> <p>Prédisposition aux tumeurs (Tumeurs de la vessie et de l'urètre)</p>	<p>variable ou polyfactoriel Autosomique récessif (locus D) Prédisposition raciale, ? Autosomique récessif, lié au gène Merle</p> <p>Autosomique dominant à pénétrance variable ou autosomique récessif</p> <p>Congénital, prédisposition raciale, polygénique ?</p> <p>Autosomique dominant à pénétrance incomplète ?</p> <p>Autosomique récessif à expressivité variable</p> <p>Autosomique dominant à pénétrance incomplète</p> <p>Autosomique récessif à pénétrance totale mais expressivité variable chez l'homozygote ou polygénique ?</p> <p>Récessif, lié au sexe (X) Récessif, lié au chromosome X</p> <p>Autosomique dominant à pénétrance variable (type I) ou Autosomique récessif (type III)</p> <p>Polygénique probable ?</p> <p>Gène Merle (dominant pour les homozygotes)</p> <p>Prédisposition raciale</p>
--	--	---

<b>Bichon</b>	Luxation médiale de la rotule +++ Maltais : instabilité atlanto-axiale Maltais : hydrocéphalie Frisé : épilepsie essentielle Frisé : hypotrichose congénitale Maltais : trichiasis +++  Frisé : Dystrophie cornéenne Maltais : glaucome à angle étroit Maltais : Dysplasie rétinienne Maltais : Persistance du canal artériel ++ Frisé : hémophilie B Frisé : maladie de Von Willebrand + Collapsus trachéal +  Maltais : shunt porto-systémique + Maltais : ectopie testiculaire +++ Maltais : Hernies inguinale et scrotale Maltais : Surdité congénitale	Congénital, polygénique ? Congénital, hérédité probable Congénital, polygénique ? Polygénique ? Autosomique récessif Congénital, prédisposition raciale, polygénique ? ? Prédisposition raciale Autosomique récessif ?  Récessif, lié au chromosome X Autosomique dominant à pénétrance variable ? Facteurs déterminants et aggravants Autosomique récessif Polygénique probable Polygénique  Probablement polygénique
<b>Bleu de Gascogne</b>	Basset : achondroplasie +++ Alopécie des mutants de couleur	Autosomique récessif Autosomique récessif (locus D)
<b>Bobtail</b>	Dysplasie coxo-fémorale (23%) Syndrome de Wobbler Abiotrophie cérébelleuse Démodécie  Microphthalmie + Distichiasis +  Trichiasis  Entropion et distichiasis  Hétérochromie  Cataracte congénitale Dysplasie rétinienne Hémophilie B Maladie de Von Willebrand +  Shunt porto-systémique + Diabète sucré juvénile	Polygénique et environnement ? ? Autosomique récessif Autosomique récessif, facteurs extrinsèques et intrinsèques Autosomique récessif Autosomique dominant à pénétrance variable ou autosomique récessif Congénital, prédisposition raciale, polygénique ? Autosomique dominant à pénétrance complète ou incomplète ou polygénique Autosomique dominant à pénétrance incomplète ? Autosomique récessif Récessif, lié au chromosome X Autosomique dominant à pénétrance variable Autosomique récessif ?

<b>Border Collie</b>	<p>Dysplasie coxo-fémorale (15%)          Prognathisme supérieur          Abiotrophie cérébelleuse          Hyperthermie maligne          Dysplasie des poils noirs          Kératite chronique superficielle</p> <p>Persistance de la membrane pupillaire          Luxation du cristallin          Glaucome primaire à angle étroit          Anomalie de l'œil du Colley ++</p> <p>Persistance du canal artériel +          Maladie de Von Willebrand (sporadique)          Surdité congénitale</p>	<p>Polygénique et environnement          Polygénique          Autosomique récessif          ?          Autosomique récessif          Autosomique dominant à pénétrance incomplète          Autosomique dominant à pénétrance incomplète ?          Autosomique récessif          Prédisposition raciale          Autosomique récessif � pénétrance totale mais expressivité variable chez l'homozygote ou polygénique          ?          Autosomique récessif          Gène Merle (dominant pour les homozygotes)</p>
<b>Border Terrier</b>	<p>Cataracte h�ereditaire          Sténose aortique +</p>	<p>?          ?</p>
<b>Boston Terrier</b>	<p>Luxation médiale de la rotule +++          Hémivertèbre ++          Spina bifida          Ostéopathie cranio-mandibulaire +++          Prognathisme supérieur          Hydrocéphalie          Hypoplasie c�erebelleuse          Quadriplégie et amblyopie +</p> <p>Pattern Badness (femelle)          Alopecie des mutants de couleur          Atopie</p> <p>Démodécie</p> <p>Microphtalmie +          Trichiasis +</p> <p>Dystrophie cornéenne épithéliale          Cataracte h�ereditaire          Glaucome primaire à angle étroit          Persistance du canal artériel ++          Persistance du 4�eme arc aortique          Syndrome d'obstruction</p>	<p>Congénital, polygénique ?          Congénital, polygénique ?          ?          Multifactoriel ?</p> <p>Polygénique          Congénital, polygénique ?          Congénital          Congénital, autosomique récessif � pénétrance incomplète probable          ?          Autosomique récessif (locus D)          Prédisposition raciale, sûrement h�ereditaire          Autosomique récessif, facteurs extrins�eqes et intrins�eqes          Autosomique récessif ?          Congénital, prédisposition raciale, polygénique ?          Prédisposition raciale          ?          Prédisposition raciale          ?          ?          H�ereditaire</p>

	respiratoire ++ Fente palatine +++ Mégaoesophage + Dystocie (étroitesse du bassin) Hernie ombilicale + Hernie périnéale Surdité congénitale Prédisposition aux tumeurs (Mastocytome, Mélanome cutan�e, Ch�emodectome, Tumeurs ovariennes, Gliome )	? ? Prédisposition génétique Polygénique à seuil Polygénique Probablement polygénique Prédisposition raciale
<b>Bouledogue Français</b>	Achondroplasie + Dysplasie du coude (NUPA) Dysplasie coxo-fémorale (faible %) Hernie discale ++ Spondylite déformante +  Hémivertèbre ++ Prognathisme supérieur Hydrocéphalie Polydontie (prémolaire supplémentaire)  Hypotrichose congénitale Démodécie  Distichiasis +  Entropion  Dysplasie rétinienne Sténose pulmonaire Hémophilie A Hémophilie B Fente palatine +++ Calculs d'acide urique Ectopie urétérale  Dystocie (chiot �a tête globuleuse) Surdité congénitale	Autosomique récessif Multifactoriel Polygénique et environnement  Probablement génétique Prédisposition raciale ? polygénique ? Congénital, polygénique ? Polygénique Congénitale, polygénique ? Monofactoriel �a pénétrance incomplète et expression variable ou polyfactoriel Autosomique récessif Autosomique récessif, facteurs extrinsèques et intrinsèques Autosomique dominant à pénétrance variable ou autosomique récessif Autosomique dominant à pénétrance complète ou incomplète ou polygénique Autosomique récessif ? Récessif, li�e au sexe (X) Récessif, li�e au chromosome X H�ereditaire ? Congénital, h�eredit�e fortement suspectée Prédisposition génétique Probablement polygénique

<b>Bouvier Bernois</b>	<p>Dysplasie du coude +++ (FPC, IA) Dysplasie coxo-fémorale (30%) OCD épaule +++</p> <p>Panostéite ++ Dégénérescence cérébelleuse Epilepsie essentielle Alopécie des mutants de couleur Entropion</p> <p>Paralysie laryngée congénitale Fente palatine + Shunt porto-systémique + Dystocie (malformation vulvo-vestibulaire) Prédisposition aux tumeurs (Histiocytose maligne +++, Hémangiosarcome)</p>	<p>Multifactoriel</p> <p>Polygénique et environnement Prédisposition raciale, facteurs prédisposant Hérédité supposée Autosomique récessif Polygénique ? Autosomique récessif (locus D) Autosomique dominant à pénétrance complète ou incomplète ou polygénique Congénital, héréditaire Autosomique dominant Autosomique récessif Prédisposition génétique</p> <p>Prédisposition raciale</p>
<b>Bouvier des Flandres</b>	<p>Dysplasie coxo-fémorale (19.6%) Entropion</p> <p>Glaucome primaire à angle étroit Glaucome par dysgénésie Communication interventriculaire + Paralysie laryngée congénitale</p> <p>Prédisposition aux tumeurs (Carcinome épidermoïde)</p>	<p>Polygénique et environnement Autosomique dominant à pénétrance complète ou incomplète ou polygénique Prédisposition raciale Congénital ?</p> <p>Congénital, autosomique dominant Prédisposition raciale</p>
<b>Boxer</b>	<p>Spondylite déformante +++</p> <p>Ostéopathie cranio-mandibulaire Prognathisme inférieur Quadriplégie et amblyopie +</p> <p>Syndrome de Wobbler Epilepsie essentielle Polydontie (prémolaire supplémentaire)</p> <p>Sinus dermoïde (rare) Asthénie cutanée</p> <p>Atopie</p>	<p>Prédisposition raciale ? polygénique ? Multifactoriel ? Polygénique Congénital, autosomique récessif à pénétrance incomplète probable ?</p> <p>Polygénique ? Monofactoriel à pénétrance incomplète et expression variable ou polyfactoriel Autosomique récessif Autosomique dominant (mort des homozygotes) Prédisposition raciale, sûrement héréditaire</p>

	<p>Démodécie</p> <p>Distichiasis +</p> <p>Trichiasis +</p> <p>Entropion interne inférieur avec inversion du point lacrymal et épiphora</p> <p>Entropion interne et/ou externe avec ectropion central</p> <p>Ectropion</p> <p>Dystrophie cornéenne épithéliale +++</p> <p>Persistance de la membrane pupillaire</p> <p>Sténose aortique +++ (&gt;60%)</p> <p>Sténose pulmonaire</p> <p>Cardiomyopathie dilatée +++</p> <p>Déficit en facteur VII +</p> <p>Maladie de Von Willebrand +</p> <p>Syndrome d'obstruction respiratoire ++</p> <p>Fente palatine +++</p> <p>Mégacœsophage +</p> <p>Shunt porto-systémique +</p> <p>Cystinurie ++</p> <p>Maladie rénale héréditaire (dysplasie rénale)</p> <p>Dystocie</p> <p>Ectopie testiculaire +++</p> <p>Hypothyroïdie</p> <p>Prédisposition aux tumeurs (Lymphome +++ , Mastocytome +++ (35 à 83%), Mélanome oculaire, Histiocytome, Tumeurs de la cavité buccal (épulis ++), Tumeurs intestinales, Insulinome, Chémodectome, Chondrosarcome, Méningiome, Gliome, Carcinome thyroïdien, Adénome hypophysaire)</p>	<p>Autosomique récessif, facteurs extrinsèques et intrinsèques</p> <p>Autosomique dominant à pénétrance variable ou autosomique récessif</p> <p>Congénital, prédisposition raciale, polygénique ?</p> <p>Autosomique dominant à pénétrance complète ou incomplète ou polygénique</p> <p>Autosomique dominant à pénétrance complète ou incomplète ou polygénique</p> <p>Prédisposition raciale, sûrement polygénique</p> <p>Prédisposition raciale</p> <p>Autosomique dominant à pénétrance incomplète ?</p> <p>?</p> <p>?</p> <p>Autosomique</p> <p>?</p> <p>Autosomique dominant à pénétrance variable</p> <p>Héréditaire</p> <p>?</p> <p>?</p> <p>Autosomique récessif</p> <p>Lié au sexe ou Autosomique récessif</p> <p>Héréditaire</p> <p>Prédisposition génétique</p> <p>Polygénique probable</p> <p>?</p> <p>Prédisposition raciale</p>
<b>Braque Allemand</b>	<p>Dysplasie coxo-fémorale (7%)</p> <p>Brachyourie</p> <p>Hémivertèbre +</p>	<p>Polygénique et environnement</p> <p>Polygénique probable</p> <p>Congénital, polygénique ?</p>

	<p>Epilepsie essentielle Epidermolyse bulleuse +++</p> <p>Démodécie</p> <p>Lupus érythémateux discoïde Eversion membrane nictitante Sténose aortique + Drathaar : maladie de Von Willebrand + Ectopie testiculaire + Diabète sucré juvénile Hypothyroïdie</p>	<p>Polygénique ? Autosomique récessif (gène COLI7A1) Autosomique récessif, facteurs extrinsèques et intrinsèques Prédisposition raciale, ? Autosomique récessif ? Autosomique récessif Polygénique probable ? ?</p>
<b>Braque d'Auvergne</b>	Brachyourie	Polygénique probable
<b>Braque Hongrois</b>	Hémophilie A	Récessif, lié au sexe (X)
<b>Braque de Weimar</b>	<p>Dysplasie du coude + (NUPA) Dysplasie coxo-fémorale (12%) Syndrome de Wobbler Alopécie des mutants de couleur Asthénie cutanée</p> <p>Distichiasis +</p> <p>Trichiasis +</p> <p>Entropion et distichiasis</p> <p>Fente palpébrale trop large Eversion de membrane nictitante Dystrophie cornéenne épithéliale + Hémophilie A Maladie rénale héréditaire (dysplasie rénale) Hernie ombilicale +++ Prédisposition aux tumeurs (Mastocytome, Lipome, Tumeurs des cellules de Sertoli et autres tumeurs testiculaires)</p>	<p>Multifactoriel Polygénique et environnement ? Autosomique récessif (locus D) Autosomique dominant (mort des homozygotes) Autosomique dominant à pénétrance variable ou autosomique récessif Congénital, prédisposition raciale, polygénique ? Autosomique dominant à pénétrance complète ou incomplète ou polygénique Polygénique ? ? Prédisposition raciale Récessif, lié au sexe (X) Héréditaire</p> <p>Polygénique à seuil Prédisposition raciale</p>
<b>Braque Hongrois</b>	Dysplasie coxo-fémorale (10%)	Polygénique et environnement
<b>Briard</b>	<p>Panostéite ++ Imperforation/sténose du canal lacrymal Eversion membrane nictitante Ectopie urétérale</p> <p>Hypothyroïdie Prédisposition aux tumeurs</p>	<p>Hérédité supposée Congénital, prédisposition raciale, hérédité supposée ? ? Congénital, hérédité fortement suspectée ? Prédisposition raciale</p>



	<p>Entropion externe inférieur</p> <p>Ectropion</p> <p>Sténose pulmonaire</p> <p>Cardiomyopathie dilatée +</p> <p>Syndrome d'obstruction respiratoire ++</p> <p>Fente palatine +++</p> <p>Prédisposition aux tumeurs (Lymphome, Mastocytome)</p>	<p>Autosomique dominant à pénétrance complète ou incomplète ou polygénique</p> <p>Prédisposition raciale, sûrement polygénique</p> <p>?</p> <p>Hérédité supposée</p> <p>Héréditaire</p> <p>Héréditaire</p> <p>Prédisposition raciale</p>
<b>Bull Terrier</b>	<p>Acrodermatite létale +++</p> <p>Démodicie</p> <p>Distichiasis +</p> <p>Luxation du cristallin</p> <p>Sténose aortique +</p> <p>Maladie de Von Willebrand (sporadique)</p> <p>Paralysie laryngée congénitale</p> <p>Maladie rénale héréditaire (glomérulopathie familiale)</p> <p>Dystocie</p> <p>Hernie ombilicale +</p> <p>Surdit�e congénitale</p> <p>Prédisposition aux tumeurs (Mastocytome, Carcinome épidermoïde)</p>	<p>Autosomique récessif</p> <p>Autosomique récessif, facteurs intrinsèques et extrinsèques</p> <p>Autosomique dominant à pénétrance variable ou autosomique récessif</p> <p>?</p> <p>?</p> <p>Autosomique récessif</p> <p>Congénital, héréditaire ?</p> <p>?</p> <p>Prédisposition génétique</p> <p>Polygénique à seuil</p> <p>Gène Pie</p> <p>Prédisposition raciale</p>
<b>Cairn Terrier</b>	<p>Luxation médiale de la rotule +++</p> <p>Ostéopathie cranio-mandibulaire +++</p> <p>Prognathisme supérieur</p> <p>Hydrocéphalie</p> <p>Leucodystrophie à cellules globoïdes</p> <p>Atopie</p> <p>Luxation du cristallin</p> <p>Cataracte héréditaire</p> <p>Glaucome primaire à angle étroit</p> <p>Hémophilie A</p> <p>Hémophilie B</p> <p>Maladie de Von Willebrand +</p> <p>Shunt porto-systémique +++</p> <p>Cystinurie ++</p>	<p>Congénital, polygénique ?</p> <p>Multifactoriel ?</p> <p>Polygénique</p> <p>Congénital, polygénique ?</p> <p>Autosomique récessif</p> <p>Prédisposition raciale, sûrement héréditaire</p> <p>?</p> <p>?</p> <p>Prédisposition raciale</p> <p>Récessif, lié au sexe (X)</p> <p>Récessif, lié au chromosome X</p> <p>Autosomique dominant à pénétrance variable</p> <p>Autosomique récessif</p> <p>Lié au sexe ou Autosomique</p>

	<p>Ectopie testiculaire +++  Hernie inguinale +++  Prédisposition aux tumeurs  (Polype intestinal, Tumeurs de la vessie et de l'urètre, Tumeurs des cellules de Sertoli et autres tumeurs testiculaires)</p>	<p>récessif  Polygénique probable  Polygénique  Prédisposition raciale</p>
<b>Caniche</b>	<p>Toy et nain : achondroplasie +  Dysplasie du coude (NUPA)  Dysplasie coxo-fémorale (16%)  Luxation médiale de rotule +++  Maladie Legg-Perthes-Calve +++  Toy : hernie discale +  Nain et toy : instabilité atlanto-axiale  Spondylite déformante +</p> <p>Hydrocéphalie  Nain : Hypoplasie cérébelleuse  Quadriplégie et amblyopie +</p> <p>Nain : Dégénérescence cérébelleuse  Leucodystrophie à cellules globoïdes  Epilepsie essentielle  Narcolepsie/cataplexie</p> <p>Nain : polydontie</p> <p>Nain : hypotrichose congénitale  Alopécie des mutants de couleur  Alopécie X (phase anagène)  Toy : asthénie cutanée</p> <p>Toy : épidermolyse bulleuse (rare)</p> <p>Nain : démodécie</p> <p>Nain : microphthalmie +  Toy et nain : distichiasis +++</p> <p>Toy et nain : trichiasis +</p> <p>Toy et nain : entropion interne</p>	<p>Autosomique récessif  Multifactoriel  Polygénique et environnement  Congénital, polygénique ?  Autosomique récessif probable  Probablement génétique  Congénital, hérédité probable</p> <p>Prédisposition raciale ?  Polygénique ?  Congénital, polygénique ?  Congénitale  Congénital, autosomique récessif à pénétrance incomplète probable  Autosomique récessif</p> <p>Autosomique récessif</p> <p>Polygénique ?  Multifactoriel ou gène dominant unique à faible pénétration  Monofactoriel à pénétrance incomplète et expression variable ou polyfactoriel  Autosomique récessif  Autosomique récessif (locus D)  Prédisposition raciale  Autosomique dominant (mort des homozygotes)  Autosomique récessif (gène COL17A1)  Autosomique récessif, facteurs intrinsèques et extrinsèques  Autosomique récessif  Autosomique dominant à pénétrance variable ou autosomique récessif  Congénital, prédisposition raciale, polygénique ?  Autosomique dominant à</p>

<p>inférieur avec inversion du point lacrymal et épiphora  Imperforation/sténose du canal lacrymal +  Kératoconjonctivite sèche  Kératite chronique superficielle +</p> <p>Dystrophie cornéenne  Dystrophie cornéenne épithéliale  Persistance de la membrane pupillaire  Nain : luxation du cristallin  Cataracte héréditaire  Nain : glaucome primaire à angle étroit  Nain : glaucome primaire à angle ouvert  Dysplasie rétinienne  Nain/toy : Dégénérescence des photorécepteurs  Communication interventriculaire +  Nain : Persistance du canal artériel ++  Hémophilie A  Maladie de Von Willebrand +++ (&gt;15%)  Toy : Collapsus trachéal +++ (33%)  Nain : fente palatine +  Mégacœsophage +  Shunt porto-systémique +++  Cystinurie ++</p> <p>Ectopie urétérale</p> <p>Maladie rénale héréditaire (dysplasie rénale)  Nain : dystocie (atonie utérine)  Ectopie testiculaire +++  Diabète sucré juvénile  Hernies inguinale et scrotale  Hernie périnéale  Hypothyroïdie  Surdité congénitale  Prédisposition aux tumeurs (Lymphome, Caniche Noir : Epithéliomas spinocellulaire, Tumeurs de la cavité, Tumeurs intestinales, Insulinome, Tumeurs</p>	<p>pénétrance complète ou incomplète ou polygénique  Congénital, prédisposition raciale, hérédité supposée  Prédisposition raciale  Autosomique dominant à pénétrance incomplète ?  Prédisposition raciale  Autosomique dominant à pénétrance incomplète ?  Autosomique récessif  Prédisposition raciale  ?  Autosomique récessif  Autosomique récessif  ?  Polygénique  Récessif, lié au sexe (X)  Autosomique dominant à pénétrance variable  ? Facteurs déterminants et aggravants  ?  ?  Autosomique récessif  Lié au sexe (X) ou Autosomique récessif  Congénital, hérédité fortement suspectée  Héréditaire</p> <p>Prédisposition génétique  Polygénique probable  ?  Polygénique  Hérédité prouvé, polygénique  ?  Probablement polygénique  Prédisposition raciale</p>
---	--

	ovariennes, Adénome hypophysaire) Tumeurs mammaires	Race plus représentée
<b>Carlin</b>	Achondroplasie + Dysplasie coxo-fémorale (faible %) Luxation médiale rotule +++ Hémivertèbre ++ Spina bifida Hydrocéphalie Atopie  Démodécie  Distichiasis +  Trichiasis ++  Fente palpébrale trop large Kératoconjonctivite sèche Sténose aortique + Syndrome d'obstruction respiratoire ++ Shunt porto-systémique +	Autosomique récessif Polygénique et environnement Congénitale, Polygénique ? Congénitale, Polygénique ? ? Congénitale, Polygénique ? Prédisposition raciale, sûrement héréditaire Autosomique récessif, facteurs intrinsèques et extrinsèques Autosomique dominant à pénétrance variable ou autosomique récessif Congénital, prédisposition raciale, polygénique ? Polygénique ? Prédisposition raciale ? Héréditaire  Autosomique récessif
<b>Cavalier King Charles</b>	Dysplasie coxo-fémorale (faible %) Luxation médiale rotule +++ Quadriplégie et amblyopie +  Dysplasie des poils noirs Atopie  Microphthalmie +++ Fente palpébrale trop large Kératoconjonctivite sèche Dystrophie cornéenne lipidique annulaire du Husky Cataracte héréditaire Dysplasie rétinienne Endocardiose mitrale +++ Persistance du canal artériel ++ Maladie rénale héréditaire (dysplasie rénale) Dystocie Ectopie testiculaire Diabète sucré juvénile	Polygénique et environnement Congénitale, Polygénique ? Congénital, autosomique récessif à pénétrance incomplète probable Autosomique récessif Prédisposition raciale, sûrement héréditaire Autosomique récessif ? Polygénique ? Prédisposition raciale Autosomique récessif à expressivité variable ? ? Polygénique supposé ? Héréditaire  Prédisposition génétique Polygénique probable ? Polygénique

	Hernies inguinale et scrotale	
<b>Chesapeake Bay Retriever</b>	Cataracte héréditaire Hémophilie A Maladie de Von Willebrand +	? Récessif, lié au sexe (X) Autosomique récessif
<b>Chien à crête Chinois</b>	Alopécie congénitale	Autosomique dominant (léthal pour les homozygotes)
<b>Chiens courants</b>	Eversion de la membrane nictitante Entropion externe inférieur	? Autosomique dominant à pénétrance complète ou incomplète ou polygénique
<b>Chien d'eau Portugais</b>	Pattern Badness Dégénérescence des photorécepteurs Cardiomyopathie dilatée +	? Autosomique récessif Hérédité supposée
<b>Chien nu Mexicain</b>	Oligodontie  Alopécie congénitale  Prédisposition aux tumeurs (Carcinome épidermoïde)	Monofactoriel à pénétrance incomplète et expression variable ou polyfactoriel Autosomique dominant (léthal pour les homozygotes) Prédisposition raciale

<p><b>Chihuahua</b></p>	<p>Dysplasie coxo-fémorale (faible %)  Luxation médiale rotule +++  Instabilité atlanto-axiale  Spina bifida  Hydrocéphalie  Pattern Badness (femelle)  Alopécie des mutants de couleur  Démodécie</p> <p>Microphthalmie +  Trichiasis +</p> <p>Kératoconjonctivite sèche  Dystrophie cornéenne  Persistance de la membrane pupillaire  Luxation du cristallin  Glaucome primaire à angle étroit  Persistance du canal artériel ++  Sténose pulmonaire  Hémophilie A  Collapsus trachéal +</p> <p>Fente palatine +  Cystinurie ++</p> <p>Dystocie (chiot à tête globuleuse)  Ectopie testiculaire +++  Hernies inguinale et scrotale</p>	<p>Polygénique et environnement  Congénitale, Polygénique ?  Congénital, hérédité probable ?  Congénitale, Polygénique ?  ?  Autosomique récessif (locus D)  Autosomique récessif, facteurs intrinsèques et extrinsèques  Autosomique récessif ?  Congénital, prédisposition raciale, polygénique ?  Prédisposition raciale ?  Autosomique dominant à pénétrance incomplète ?  Prédisposition raciale ?  ?  Récessif, lié au sexe (X)  ? Facteurs déterminants et aggravants  ?  Lié au sexe (X) ou autosomique récessif  Prédisposition génétique  Polygénique probable  Polygénique</p>
<p><b>Chow-chow</b></p>	<p>Dysplasie du coude + (FPC)  Dysplasie coxo-fémorale (20%)  Hypoplasie cérébelleuse</p> <p>Sinus dermoïde (rare)  Alopécie des mutants de couleur  Alopécie X (phase télogène)  Démodécie</p> <p>Microphthalmie +++  Distichiasis +</p> <p>Trichiasis +</p> <p>Entropion et fente palpébrale trop petite</p> <p>Entropion et microphthalmie</p>	<p>Multifactoriel  Polygénique et environnement  Congénitale, autosomique récessif  Autosomique récessif  Autosomique récessif (locus D)  Prédisposition raciale  Autosomique récessif, facteurs intrinsèques et extrinsèques  Autosomique récessif ?  Autosomique dominant à pénétrance variable ou autosomique récessif  Congénital, prédisposition raciale, polygénique ?  Autosomique dominant à pénétrance complète ou incomplète ou polygénique  Autosomique dominant à pénétrance complète ou</p>

	<p>Entropion et excès de peau frontale</p> <p>Ectropion</p> <p>Fente palpébrale trop large</p> <p>Imperforation/sténose du canal lacrymal</p> <p>Persistance de la membrane pupillaire</p> <p>Glaucome primaire à angle étroit</p> <p>Dysplasie rétinienne</p> <p>Sténose pulmonaire</p> <p>Syndrome d'obstruction respiratoire +</p> <p>Maladie rénale héréditaire (dysplasie rénale)</p> <p>Dystocie</p> <p>Diabète sucré juvénile</p> <p>Hypothyroïdie</p> <p>Prédisposition aux tumeurs (Tumeurs de l'estomac)</p>	<p>incomplète ou polygénique</p> <p>Autosomique dominant à pénétrance complète ou incomplète ou polygénique</p> <p>Prédisposition raciale, sûrement polygénique</p> <p>Polygénique ?</p> <p>Congénital, prédisposition raciale, hérédité supposée</p> <p>Autosomique dominant à pénétrance incomplète</p> <p>Prédisposition raciale</p> <p>?</p> <p>?</p> <p>Héréditaire ?</p> <p>Héréditaire</p> <p>Prédisposition génétique</p> <p>?</p> <p>?</p> <p>Prédisposition raciale</p>
<b>Cocker</b>	<p>Anglais : achondroplasie +</p> <p>Dysplasie coxo-fémorale (8%)</p> <p>Anglais : brachyourie</p> <p>Américain : hernie discale +</p> <p>Spondylite déformante +</p> <p>Anglais : prognathisme supérieur</p> <p>Hydrocéphalie</p> <p>Dégénérescence cérébelleuse</p> <p>Epilepsie essentielle</p> <p>Scotty cramp</p> <p>Américain : séborrhée primaire +++</p> <p>Américain : hypotrichose congénitale</p> <p>Américain : dysplasie des poils noirs</p> <p>Atopie</p> <p>Démodécie</p> <p>Microphtalmie +</p> <p>Distichiasis +++</p> <p>Trichiasis +++</p>	<p>Autosomique récessif</p> <p>Polygénique et environnement</p> <p>Polygénique probable</p> <p>Probablement génétique</p> <p>Prédisposition raciale ?</p> <p>Polygénique ?</p> <p>Autosomique récessif</p> <p>Congénital, polygénique ?</p> <p>Autosomique récessif</p> <p>Polygénique ?</p> <p>Autosomique récessif</p> <p>Autosomique récessif sûrement</p> <p>Autosomique récessif</p> <p>Autosomique récessif</p> <p>Prédisposition raciale, sûrement héréditaire</p> <p>Autosomique récessif, facteurs intrinsèques et extrinsèques</p> <p>Autosomique récessif ?</p> <p>Autosomique dominant à pénétrance variable ou autosomique récessif</p> <p>Congénital, prédisposition raciale, polygénique ?</p>

Entropion et distichiasis	Autosomique dominant à pénétrance complète ou incomplète ou polygénique
Entropion et excès de peau frontale	Autosomique dominant à pénétrance complète ou incomplète ou polygénique
Ectropion	Prédisposition raciale, sûrement polygénique
Fente palpébrale trop large	Polygénique ?
Imperforation/sténose du canal lacrymal +++	Congénital, prédisposition raciale, hérédité supposée
Américain : kératoconjonctivite sèche	Prédisposition raciale
Dystrophie cornéenne stromale centrale et paracentrale du Colley	?
Américain : hétérochromie	Autosomique dominant à pénétrance incomplète
Anglais : persistance de la membrane pupillaire	Autosomique dominant à pénétrance incomplète ?
Luxation du cristallin	?
Américain : cataracte héréditaire	Autosomique récessif
Américain : cataracte congénitale	Autosomique récessif
Anglais : cataracte congénitale	?
Glaucome primaire à angle étroit	Prédisposition raciale
Anglais : Glaucome par dysplasie du ligament pectiné	Congénital
Américain : Dysplasie rétinienne	Autosomique récessif
Anglais : Dysplasie rétinienne	?
Dégénérescence des photorécepteurs	Autosomique récessif
Persistance du canal artériel ++	?
Persistance du 4 <sup>ème</sup> arc aortique	?
Sténose pulmonaire	?
Cardiomyopathie dilatée +++	Hérédité supposée
Américain : déficit en facteur X	Autosomique dominant à pénétrance incomplète (léthal chez les homozygotes)
Américain : Hémophilie B	Récessif, lié au chromosome X
Maladie de Von Willebrand (sporadique)	Autosomique récessif
Paralysie laryngée congénitale	Congénital, héréditaire ?
Anglais : Syndrome d'obstruction respiratoire +	Héréditaire ?
Anglais : fente palatine +	?
Mégacœsophage +	?
Américain : shunt porto-sytémique +	Autosomique récessif
Anglais : maladie rénale héréditaire (dysplasie rénale)	Héréditaire

	<p>Maladie rénale héréditaire (hypoplasie corticale rénale)  Dystocie  Anglais : ectopie testiculaire  Diabète sucré juvénile  Hernies inguinale et scrotale  Anglais : Hernie ombilicale +  Hypothyroïdie  Surdité congénitale  Prédisposition aux tumeurs (Tumeur des glandes sébacées, Mélanome cutané, Fibrosarcome, Lipome, Tumeurs de la cavité buccale, Tumeurs des glandes périanales)  Tumeurs mammaires</p>	<p>Héréditaire  Prédisposition génétique  Polygénique probable  ?  Polygénique  Polygénique à seuil  ?  Probablement polygénique  Prédisposition raciale    Race plus représentée</p>
<b>Colley</b>	<p>Abiotrophie cérébelleuse  Hyperthermie maligne ++  Epilepsie essentielle  Myasthénie grave    Démodécie    Lupus érythémateux discoïde  Microphthalmie +    Distichiasis +    Trichiasis +    Entropion et microphthalmie    Kératite chronique superficielle +    Dystrophie cornéenne stromale centrale et paracentrale du Colley  Bleu Merle : hétérochromie    Anomalie de l'œil du Colley +++    Dysplasie rétinienne  Dysplasie des photorécepteurs  Persistance du canal artériel +  Tétralogie de Fallot +</p>	<p>Autosomique récessif  ?  Polygénique ?  Congénitale, Autosomique récessif  Autosomique récessif, facteurs extrinsèques et intrinsèques  Prédisposition raciale, ?  Autosomique récessif, lié au gène Merle  Autosomique dominant à pénétrance variable ou autosomique récessif  Congénital, prédisposition raciale, polygénique ?  Autosomique dominant à pénétrance complète ou incomplète ou polygénique  Autosomique dominant à pénétrance incomplète  ?  Autosomique dominant à pénétrance incomplète et gène Merle  Autosomique récessif à pénétrance totale mais expressivité variable chez l'homozygote ou polygénique  Autosomique récessif  Autosomique récessif  ?  ?</p>

	<p>Hémophilie A  Maladie de Von Willebrand +    Atrophie pancréatique juvénile +    Fente palatine +  Shunt porto-systémique +  Dystocie (malformation vulvo-vestibulaire)  Hernie ombilicale +  Hernie périnéale  Surdité congénitale</p> <p>Prédisposition aux tumeurs  (Tumeurs de l'estomac, Tumeurs intestinales, Tumeurs des glandes périanales, Tumeurs de la vessie et de l'urètre)</p>	<p>Récessif, lié au sexe (X)  Autosomique dominant à pénétrance variable  Autosomique récessif ou Autosomique dominant à pénétrance incomplète  Héréditaire  Autosomique récessif  Prédisposition génétique</p> <p>Polygénique à seuil  Prédisposition raciale ?  Gène Merle (dominant pour les homozygotes)  Prédisposition raciale</p>
<b>Coton de Tuléar</b>	<p>Imperforation/sténose du canal lacrymal +  Persistance du canal artériel ++</p>	<p>Congénital, prédisposition raciale, hérédité supposée ?</p>
<b>Curly Coated Retriever</b>	<p>Persistance de la membrane pupillaire  Cataracte héréditaire</p>	<p>Autosomique dominant à pénétrance incomplète ?  ?</p>
<b>Dalmatien</b>	<p>Dysplasie coxo-fémorale (faible%)  Spina bifida  Hypoplasie cérébelleuse  Syndrome de Wobbler  Leucodystrophie à cellules globoïdes +  Scotty cramp  Atopie</p> <p>Démodécie</p> <p>Microphthalmie +  Kératite chronique superficielle</p> <p>Hétérochromie</p> <p>Glaucome primaire à angle étroit  Cardiomyopathie dilatée +  Paralysie laryngée congénitale  Mégacœsophage +  Calculs d'acide urique +++  Surdité congénitale +++</p>	<p>Polygénique et environnement ?  ?  Congénitale  ?  Autosomique récessif</p> <p>Autosomique récessif  Prédisposition raciale, sûrement héréditaire  Autosomique récessif, facteurs intrinsèques et extrinsèques  Autosomique récessif ?  Autosomique dominant à pénétrance incomplète  Autosomique dominant à pénétrance incomplète  Prédisposition raciale  Hérédité supposée  Congénital, héréditaire  ?  Autosomique récessif  Gène Pie</p>

	Prédisposition aux tumeurs (Carcinome épidermoïde)	Prédisposition raciale
<b>Dandie Dinmont Terrier</b>	Glaucome primaire à angle étroit	Prédisposition raciale
<b>Doberman</b>	<p>Dysplasie coxo-fémorale (8%)  Panostéite ++  Ostéopathie cranio-mandibulaire +  Syndrome de Wobbler +++  Narcolepsie/cataplexie  Oligodontie</p> <p>Séborrhée primaire +  Dysplasie des poils noirs  Alopécie des mutants de couleur  +++ (robe bleue, feu et rouge)  Démodécie</p> <p>Microphtalmie +  Distichiasis +</p> <p>Trichiasis +</p> <p>Entropion et énophtalmie</p> <p>Dysplasie rétinienne  Cardiomyopathie dilatée +++  (80% des cas)  Maladie de Von Willebrand +++  (58 à 65%)  Intoxication cuivrique +  Shunt porto-systémique +  Maladie rénale héréditaire  (glomérulopathie familiale)  Diabète sucré juvénile  Hypothyroïdie  Surdité congénitale  Prédisposition aux tumeurs  (Histiocytose maligne)</p>	<p>Polygénique et environnement  Hérédité supposée  Multifactoriel ?  ?  Autosomique récessif  Monofactoriel à pénétrance  incomplète et expression  variable ou polyfactoriel  Autosomique récessif sûrement  Autosomique récessif  Autosomique récessif (locus D)</p> <p>Autosomique récessif, facteurs  extrinsèques et intrinsèques  Autosomique récessif  Autosomique dominant à  pénétrance variable ou  autosomique récessif  Congénital, prédisposition  raciale, polygénique ?  Autosomique dominant à  pénétrance complète ou  incomplète ou polygénique  Autosomique récessif  Hérédité supposée (familiale et  prépondérance des mâles)  Autosomique dominant à  pénétrance variable  ?  Autosomique récessif  ?  ?  ? Probablement polygénique  Prédisposition raciale</p>

<p><b>Dogue Allemand</b></p>	<p>Dysplasie du coude ++ (NUPA)  Luxation latérale de rotule +++  OCD épaule +++</p> <p>Panostéite ++  Ostéopathie cranio-mandibulaire +  Syndrome de Wobbler +++  Dégénérescence cérébelleuse  Oligodontie</p> <p>Alopécie des mutants de couleur  Démodécie</p> <p>Arlequin : microphthalmie +  Entropion et fente palpébrale trop grande</p> <p>Entropion et énoptalmie</p> <p>Ectropion</p> <p>Fente palpébrale trop large  Eversion membrane nictitante  Hétérochromie</p> <p>Glaucome primaire à angle étroit  Glaucome primaire à angle ouvert  Dysplasie rétinienne  Communication interventriculaire +  Persistance du 4<sup>ème</sup> arc aortique  Sténose aortique +  Cardiomyopathie dilatée +  Maladie de Von Willebrand +</p> <p>Paralysie laryngée congénitale  Mégacœsophage +  Dystocie (atonie utérine)  Hypothyroïdie  Arlequin : Surdité congénitale</p>	<p>Multifactoriel  H�eredit�e probable  Prédisposition raciale, facteurs prédisposant  H�eredit�e supposée  Multifactoriel ?  Autosomique récessif  Autosomique récessif  Monofactoriel �a pénétrance incomplète et expression variable ou polyfactoriel  Autosomique récessif (locus D)  Autosomique récessif, facteurs extrinsèques et intrinsèques  Autosomique récessif ?  Autosomique dominant à pénétrance complète ou incomplète ou polygénique  Autosomique dominant à pénétrance complète ou incomplète ou polygénique  Prédisposition raciale, sûrement polygénique  Polygénique ?  ?  Autosomique dominant à pénétrance incomplète  Prédisposition raciale  ?  ?  ?  ?  H�eredit�e supposée  Autosomique dominant à pénétrance variable  Congénital, h�ereditaire  Prédisposition raciale  Prédisposition génétique  ?  Gène Merle (dominant pour les homozygotes)</p>
<p><b>Dogue de Bordeaux</b></p>	<p>Dysplasie du coude +  Polydontie</p> <p>Démodécie</p> <p>Entropion</p>	<p>Multifactoriel  Monofactoriel �a pénétrance incomplète et expression variable ou polyfactoriel  Autosomique récessif, facteurs extrinsèques et intrinsèques  Autosomique dominant à</p>

	Ectropion Sténose aortique +	pénétrance complète ou incomplète ou polygénique Prédisposition raciale, sûrement polygénique ?
<b>Elkhound Norvégien</b>	Achondroplasie + Distichiasis +  Trichiasis +  Entropion du canthus externe  Luxation du cristallin Glaucome primaire à angle étroit Glaucome primaire à angle ouvert Dysplasie rétinienne Dysplasie des photorécepteurs Fente palatine +	Héréditaire Autosomique dominant à pénétrance variable ou autosomique récessif Congénital, prédisposition raciale, polygénique ? Autosomique dominant à pénétrance complète ou incomplète ou polygénique ? Prédisposition raciale ? ? Autosomique récessif ?
<b>Epagneul Breton</b>	Dysplasie coxo-fémorale (20%) Luxation médiale rotule + Brachyourie Dégénérescence cérébelleuse Abiotrophie cérébelleuse Hyperthermie maligne Epilepsie essentielle Lupus érythémateux discoïde Distichiasis +  Fente palpébrale trop large Imperforation/sténose du canal lacrymal + Dystrophie cornéenne épithéliale Luxation du cristallin Dysplasie rétinienne Paralysie laryngée acquise Cystinurie ++  Maladie rénale héréditaire (amyloïdose) Diabète sucré juvénile Hypothyroïdie Prédisposition aux tumeurs (Mastocytome)	Polygénique et environnement Congénitale, polygénique ? Polygénique probable Autosomique récessif Autosomique récessif ? Polygénique ? Prédisposition raciale, ? Autosomique dominant à pénétrance variable ou autosomique récessif Polygénique ? Congénital, prédisposition raciale, hérédité supposée Prédisposition raciale ? ? Différentes causes Lié au sexe (X) ou autosomique récessif Hérédité suspectée  ? ? Prédisposition raciale
<b>Epagneul Japonais</b>	Achondroplasie + Instabilité atlanto-axiale Kératoconjonctivite sèche Ectopie testiculaire +	Autosomique récessif Congénitale, hérédité supposée Prédisposition raciale Polygénique probable

<b>Epagneul King Charles</b>	Fente palatine	?
<b>Epagneul Nain Continental (Papillon)</b>	Dysplasie coxo-fémorale (faible %) Luxation médiale de la rotule +++ Dégénérescence des photorécepteurs Maladie de Von Willebrand +  Dystocie	Polygénique et environnement Congénitale, polygénique ? Autosomique récessif  Autosomique dominant à pénétrance variable Prédisposition génétique
<b>Epagneul Tibétain</b>	Dysplasie coxo-fémorale (faible %) Dysplasie des poils noirs Alopécie des mutants de couleur Fente palpébrale trop large Persistance de la membrane pupillaire Dégénérescence des photorécepteurs	Polygénique et environnement Autosomique récessif Autosomique récessif (locus D) Polygénique ? Autosomique dominant à pénétrance incomplète Autosomique récessif
<b>Fila Brasileiro</b>	Asthénie cutanée	Autosomique dominant (mort des homozygotes)
<b>Flat Coated Retriever</b>	Dysplasie coxo-fémorale (7%) Spondylite déformante +  Ectropion  Eversion membrane nictitante Glaucome par dysplasie du ligament pectiné	Polygénique et environnement Prédisposition raciale ? Polygénique ? Prédisposition raciale, sûrement polygénique ? Congénital
<b>Foxhound</b>	Hétérochromie  Maladie rénale héréditaire (amyloïdose) Surdité congénitale	Autosomique dominant à pénétrance incomplète Hérédité suspectée  Récessif
<b>Fox Terrier</b>	Poil dur : hypoplasie cérébelleuse Syndrome de Wobbler Poil lisse : épilepsie essentielle Poil dur : Scotty cramp Poil lisse : myasthénie congénitale  Oligodontie  Atopie  Distichiasis +  Trichiasis +	Congénital ? Polygénique ? Autosomique récessif Congénitale, Autosomique récessif Monofactoriel à pénétrance incomplète et expression variable ou polyfactoriel Prédisposition raciale, sûrement héréditaire Autosomique dominant à pénétrance variable ou autosomique récessif Congénital, prédisposition raciale, polygénique ?

	<p>Entropion et microphthalmie</p> <p>Persistence de la membrane pupillaire</p> <p>Luxation du cristallin</p> <p>Poil dur : cataracte héréditaire</p> <p>Glaucome primaire à angle étroit</p> <p>Sténose aortique +</p> <p>Sténose pulmonaire</p> <p>Maladie de Von Willebrand +</p> <p>Poil dur : Mégacœsophage +</p> <p>Ectopie urétérale</p> <p>Surdité congénitale</p> <p>Prédisposition aux tumeurs (Mastocytome, Insulinome)</p>	<p>Autosomique dominant à pénétrance complète ou incomplète ou polygénique</p> <p>Autosomique dominant à pénétrance incomplète</p> <p>Autosomique dominant suspecté ?</p> <p>Prédisposition raciale ?</p> <p>? ?</p> <p>Autosomique dominant à pénétrance variable</p> <p>Autosomique récessif</p> <p>Congénital, hérédité fortement suspectée</p> <p>Probablement polygénique</p> <p>Prédisposition raciale</p>
<b>Golden Retriever</b>	<p>Dysplasie du coude +++ (FPC, OCD)</p> <p>Dysplasie coxo-fémorale (23%)</p> <p>Luxation latérale rotule +++</p> <p>OCD �paule +++</p> <p>Panost�ite ++</p> <p>Epilepsie essentielle</p> <p>Myasth�nie grave</p> <p>Asth�nie cutan�e</p> <p>Atopie</p> <p>Microphthalmie +</p> <p>Ectropion</p> <p>Imperforation/st�nose du canal lacrymal +++</p> <p>Eversion de la membrane nictitante</p> <p>Dystrophie corn�enne lipidique annulaire du Husky</p> <p>Persistence de membrane pupillaire</p> <p>Cataracte cong�nitale</p> <p>Cataracte h�r�ditaire</p> <p>Glaucome primaire � angle �troit</p> <p>Dysplasie r�tinienne</p> <p>St�nose aortique ++</p> <p>Cardiomyopathie dilat�e +</p>	<p>Multifactoriel</p> <p>Polyg�nique et environnement</p> <p>H�r�dit� probable</p> <p>Pr�disposition raciale, facteurs pr�disposant</p> <p>H�r�dit� suppos�e</p> <p>Polyg�nique</p> <p>Pr�disposition raciale</p> <p>Autosomique dominant (mort des homozygotes)</p> <p>Pr�disposition raciale, s�rement h�r�ditaire</p> <p>Autosomique r�cessif ?</p> <p>Pr�disposition raciale, s�rement polyg�nique</p> <p>Cong�nital, pr�disposition raciale, hérédité suppos�e ?</p> <p>Autosomique récessif � expressivité variable</p> <p>Autosomique dominant à pénétrance incomplète ?</p> <p>Autosomique dominant à expression variable</p> <p>Autosomique dominant à pénétrance incomplète</p> <p>Prédisposition raciale ?</p> <p>? ?</p> <p>Hérédité suppos�e</p>

	<p>Hémophilie B  Maladie de Von Willebrand +++ (&gt;15%)  Shunt porto-systémique +++  Ectopie urétérale</p> <p>Maladie rénale héréditaire (Dysplasie rénale)  Dystocie  Diabète sucré juvénile  Hypothyroïdie  Prédisposition aux tumeurs (Lymphome, Mastocytome, Histiocytose maligne, Insulinome, Carcinome thyroïdien)</p>	<p>Récessif, lié au chromosome X  Autosomique dominant à pénétrance variable  Autosomique récessif  Congénital, hérédité fortement suspectée  Héréditaire</p> <p>Prédisposition génétique  Familiale  ?  Prédisposition raciale</p>
<b>Grand Münsterland</b>	Cataracte héréditaire	?
<b>Greyhound</b>	<p>Dysplasie du coude (OCD)  Dysplasie coxo-fémorale (&lt; 5%)  Hyperthermie maligne ++</p> <p>Rhabdomyolyse  Polydontie (prémolaire supplémentaire)</p> <p>Pattern Badness (femelle)  Alopécie des mutants de couleur  Asthénie cutanée</p> <p>Microphthalmie +  Kératite chronique superficielle +</p> <p>Luxation du cristallin  Glaucome primaire à angle étroit  Hémophilie A  Maladie de Von Willebrand +</p> <p>Collapsus trachéal + (chien de courses)  Syndrome d'obstruction respiratoire  Mégacœsophage +  Hypothyroïdie  Surdité congénitale</p>	<p>Multifactoriel  Polygénique et environnement  Autosomique dominant ou polyfactoriel  Prédisposition raciale  Monofactoriel à pénétrance incomplète et expression variable ou polyfactoriel  ?  Autosomique récessif (locus D)  Autosomique dominant (mort des homozygotes)  Autosomique récessif ?  Autosomique dominant à pénétrance incomplète  ?  Prédisposition raciale  Récessif, lié au sexe (X)  Autosomique dominant à pénétrance variable  ? Facteurs déterminants et aggravants  Héréditaire ?  ?  ?  Probablement polygénique</p>
<b>Griffons</b>	<p>Narcolepsie/cataplexie</p> <p>Belge : fente palpébrale trop large</p>	<p>Multifactoriel ou à gène dominant à faible pénétration  Polygénique ?</p>

<b>Griffon Bruxellois</b>	Dysplasie du coude (NUPA) Luxation médiale de la rotule +++ Syndrome d'obstruction respiratoire ++	Multifactoriel Congénital, polygénique ? Héréditaire
<b>Husky Sibérien</b>	<p>Dysplasie coxo-fémorale (&lt;5%) Epilepsie essentielle Sinus dermoïde (rare) Alopécie X (phase télogène) Lupus érythémateux discoïde Distichiasis</p> <p>Imperforation/sténose du canal lacrymal + Kératite chronique superficielle +</p> <p>Dystrophie cornéenne lipidique annulaire du Husky Dystrophie cornéenne épithéliale Hétérochromie</p> <p>Persistance de la membrane pupillaire Cataracte héréditaire</p> <p>Glaucome primaire à angle étroit Glaucome primaire à angle ouvert Anomalie de l'œil du Colley (occasionnel)</p> <p>Dysplasie rétinienne Dégénérescence des photorécepteurs Communication interventriculaire +++ Hémophilie A Maladie de Von Willebrand +</p> <p>Paralysie laryngée congénitale</p> <p>Croisés : syndrome d'obstruction respiratoire + Ectopie urétérale</p> <p>Ectopie testiculaire +++ Hypothyroïdie</p>	<p>Polygénique et environnement Polygénique ? Autosomique récessif Prédisposition raciale Prédisposition raciale, ? Autosomique dominant à pénétrance variable ou autosomique récessif Congénital, Prédisposition raciale, hérédité supposée Autosomique dominant à pénétrance incomplète Autosomique récessif à expressivité variable Prédisposition raciale Autosomique dominant à pénétrance incomplète et gène Merle Autosomique dominant à pénétrance incomplète ? Autosomique récessif ou polygénique Prédisposition raciale ? Autosomique récessif à pénétrance totale mais expressivité variable chez l'homozygote ou polygénique ? Lié au sexe (X linked) ? Récessif, lié au sexe (X) Autosomique dominant à pénétrance variable Congénital, hérédité fortement suspectée Héréditaire ? Congénital, hérédité fortement suspectée Polygénique probable ?</p>

<b>Irish Terrier</b>	Cystinurie ++	Lié au sexe (X) ou autosomique récessif
<b>Irish Wolfhound</b>	Dysplasie du coude (NUPA) + Dysplasie coxo-fémorale (faible %) Luxation latérale rotule +++ Syndrome de Wobbler Epilepsie essentielle Microphthalmie +++ Dysplasie rétinienne Dégénérescence des photorécepteurs Maladie de Von Willebrand +  Rhinite de l'Irish Wolfhound Shunt porto-systémique + Prédisposition aux tumeurs (Lymphome)	Multifactoriel Polygénique et environnement Hérédité probable ? Polygénique ? Autosomique récessif ? ? Autosomique récessif  Autosomique dominant à pénétrance variable Hérédité fortement suspectée Autosomique récessif Prédisposition raciale
<b>Jack Russel Terrier</b>	Maladie de Legg-Perthes-Calve Myasthénie congénitale  Dysplasie des poils noirs Luxation du cristallin Déficit en facteur X	Autosomique récessif probable Congénital, Autosomique récessif Autosomique récessif Autosomique dominant Autosomique dominant à pénétrance incomplète (léthal chez les homozygotes)
<b>Kerry Blue Terrier</b>	Dégénérescence cérébelleuse Abiotrophie cérébelleuse Entropion et fente palpébrale trop petite  Kératoconjonctivite sèche Luxation du cristallin Cataracte héréditaire	Autosomique récessif Autosomique récessif Autosomique dominant à pénétrance complète ou incomplète ou polygénique Prédisposition raciale ? ?

<b>Keeshond</b>	<p>Epilepsie essentielle Alopécie X (phase télogène) Asthénie cutanée</p> <p>Glaucome primaire à angle ouvert Communication interventriculaire + Persistance du canal artériel + Tétralogie de Fallot ++ Maladie de Von Willebrand +++ (&gt;15%) Diabète sucré juvénile</p>	<p>Polygénique Prédisposition raciale Autosomique dominant (mort des homozygotes) ? Polygénique ? Polygénique probablement Autosomique dominant à pénétrance variable Autosomique récessif (lié au génotype dm)</p>
<b>Labrador</b>	<p>Dysplasie du coude +++ (FPC, NUPA, OCD) Dysplasie coxo-fémorale (14%) Luxation latérale rotule +++ OCD épaule +++</p> <p>Panostéite ++ Spondylite déformante +</p> <p>Ostéopathie cranio-mandibulaire + Syndrome de Wobbler Dégénérescence cérébelleuse Abiotrophie cérébelleuse Epilepsie essentielle Narcolepsie/cataplexie</p> <p>Myasthénie grave Séborrhée primaire + Hypotrichose congénitale Asthénie cutanée</p> <p>Atopie</p> <p>Microphthalmie + Distichiasis +</p> <p>Trichiasis +</p> <p>Entropion central inférieur</p> <p>Ectropion</p> <p>Eversion membrane nictitante Dystrophie cornéenne Persistance de la membrane</p>	<p>Multifactoriel</p> <p>Polygénique et environnement Hérédité probable Prédisposition raciale, facteurs prédisposant Hérédité supposée Prédisposition raciale ? Polygénique ? ? Multifactoriel ? ? Autosomique récessif Autosomique récessif Polygénique ? Multifactoriel ou à gène dominant à faible pénétration Prédisposition raciale Autosomique récessif probable Autosomique récessif Autosomique dominant (mort des homozygotes) Prédisposition raciale, sûrement héréditaire Autosomique récessif ? Autosomique dominant à pénétrance variable ou autosomique récessif Congénital, prédisposition raciale, polygénique ? Autosomique dominant à pénétrance complète ou incomplète ou polygénique Prédisposition raciale, sûrement polygénique ? ? Autosomique dominant à</p>

	<p>pupillaire Luxation du cristallin Cataracte congénitale</p> <p>Cataracte héréditaire Dysplasie rétinienne Dysplasie rétinienne et malformation squelettique</p> <p>Dégénérescence des photorécepteurs Persistance du canal artériel + Sténose pulmonaire Hémophilie A Hémophilie B Maladie de Von Willebrand (sporadique) Paralysie laryngée acquise Fente palatine + Mégacœsophage +++ Shunt porto-systémique + Cystinurie</p> <p>Ectopie urétérale</p> <p>Dystocie Diabète sucré juvénile</p> <p>Hypothyroïdie Prédisposition aux tumeurs (Lymphome, Mastocytome, Lipome, Tumeurs de la cavité buccale, Insulinome) Tumeurs mammaires</p>	<p>pénétrance incomplète ? ? Autosomique dominant à pénétrance incomplète Autosomique dominant Autosomique dominant Gène récessif pour la malformation squelettique et incomplètement dominant pour les lésions oculaires Autosomique récessif</p> <p>? ? Récessif, lié au sexe (X) Récessif, lié au chromosome X Autosomique récessif</p> <p>Différentes causes ? Prédisposition raciale Autosomique récessif Lié au sexe (X) ou Autosomique récessif Congénital, hérédité fortement suspectée Prédisposition génétique Probablement autosomique récessif ? Prédisposition raciale</p> <p>Race plus représentée</p>
<b>Lakeland Terrier</b>	<p>Luxation du cristallin Cataracte héréditaire Glaucome primaire à angle étroit Maladie de Von Willebrand +</p>	<p>? Autosomique récessif suspecté Prédisposition raciale Autosomique dominant à pénétrance variable</p>
<b>Léonberg</b>	<p>Entropion</p> <p>Ectropion</p> <p>Paralysie laryngée congénitale</p>	<p>Autosomique dominant à pénétrance complète ou incomplète ou polygénique Prédisposition raciale, sûrement polygénique Congénital, héréditaire ?</p>
<b>Levrette d'Italie</b>	<p>Pattern Badness (femelle) Alopécie des mutants de couleur Dystocie (atonie utérine)</p>	<p>? Autosomique récessif (locus D) Prédisposition génétique</p>

<p><b>Lévrier Afghan</b></p>	<p>Dysplasie du coude (FPC, NUPA, OCD)  Dysplasie coxo-fémorale (faible %)  Luxation congénitale du coude +  Epilepsie essentielle  Narcolepsie/cataplexie</p> <p>Démodécie</p> <p>Dystrophie cornéenne lipidique annulaire du Husky  Dystrophie lipidique cornéenne stromale du Beagle  Persistance de membrane pupillaire  Cataracte héréditaire  Glaucome primaire à angle étroit  Dysplasie rétinienne  Cardiomyopathie dilatée +  Maladie de Von Willebrand +</p> <p>Paralysie laryngée congénitale  Paralysie laryngée acquise  Hypothyroïdie</p>	<p>Multifactoriel</p> <p>Polygénique et environnement  Congénital, hérédité suspectée  Polygénique ?  Multifactoriel ou gène dominant unique à faible pénétration  Autosomique récessif, facteurs extrinsèques et intrinsèques  Autosomique récessif à expressivité variable  Autosomique récessif ?</p> <p>Autosomique dominant à pénétrance incomplète  Autosomique récessif  Prédisposition raciale ?  Hérédité supposée  Autosomique dominant à pénétrance variable  Congénital, héréditaire  Différentes causes ?</p>
<p><b>Lhasa Apso</b></p>	<p>Dysplasie coxo-fémorale (faible %)  Luxation médiale de la rotule +++  Hernie discale ++  Hydrocéphalie  Hypotrichose congénitale  Atopie</p> <p>Distichiasis +</p> <p>Trichiasis +++</p> <p>Entropion et cils ectopiques</p> <p>Fente palpébrale trop large  Kératoconjonctivite sèche  Dystrophie cornéenne  Maladie de Von Willebrand +</p> <p>Collapsus trachéal +</p> <p>Maladie rénale héréditaire (dysplasie rénale)</p>	<p>Polygénique et environnement  Congénital, Polygénique ?  Probablement génétique  Congénital, Polygénique ?  Autosomique récessif  Prédisposition raciale, sûrement héréditaire  Autosomique dominant à pénétrance variable ou autosomique récessif  Congénital, prédisposition raciale, polygénique ?  Autosomique dominant à pénétrance complète ou incomplète ou polygénique  Polygénique ?  Prédisposition raciale ?  Autosomique dominant à pénétrance variable  ? Facteurs déterminants et aggravants  Autosomique récessif</p> <p>Polygénique à seuil</p>

	Hernie ombilicale + Hernie inguinale	Polygénique
<b>Loulou de Poméranie</b>	Luxation congénitale du coude +++ Luxation médiale de la rotule +++ Instabilité atlanto-axiale Hydrocéphalie Leucodystrophie à cellules globoïdes + Alopécie X (phase télogène) Distichiasis +  Nain : Trichiasis +  Persistance du canal artériel ++ Maladie de Von Willebrand (sporadique) Collapsus trachéal +  Syndrome d'obstruction respiratoire + Dystocie (chiot à tête globuleuse) Ectopie testiculaire +++ Hernies inguinale et scrotale Hypothyroïdie	Congénital, hérédité suspectée  Congénital, Polygénique ? Congénital, hérédité probable Congénital, Polygénique ? Autosomique récessif  Prédisposition raciale Autosomique dominant à pénétrance variable ou autosomique récessif Congénital, prédisposition raciale, polygénique ? ? Autosomique récessif  ? Facteurs déterminants et aggravants Héréditaire ?  Prédisposition génétique Polygénique probable Polygénique ?
<b>Malamute d'Alaska</b>	Achondroplasie + Dysplasie coxo-fémorale (5-10%) Narcolepsie/cataplexie  Alopécie X (phase télogène) Dystrophie cornéenne épithéliale + Dystrophie lipidique cornéenne stromale du Beagle Hétérochromie  Cataracte héréditaire Glaucome primaire à angle étroit Dysplasie des photorécepteurs Déficit en facteur VII Hémophilie B Maladie de Von Willebrand +  Maladie rénale héréditaire (dysplasie rénale) Diabète sucré juvénile Hypothyroïdie	Autosomique récessif Polygénique et environnement Multifactoriel ou gène dominant unique à faible pénétration Prédisposition raciale Prédisposition raciale Autosomique récessif ?  Autosomique dominant à pénétrance incomplète et gène Merle ? Prédisposition raciale Autosomique récessif ? Récessif, lié au chromosome X Autosomique dominant à pénétrance variable Héréditaire  ? ?
<b>Manchester Terrier</b>	Maladie de Legg-Perthes-Calve Pattern Badness (femelle)	Autosomique récessif probable ?

	Luxation du cristallin Glaucome primaire à angle étroit Maladie de Von Willebrand +++ (>15%) Diabète sucré juvénile	? Prédisposition raciale Autosomique dominant à pénétrance variable ?
<b>Mastiff</b>	Dysplasie du coude + Dysplasie coxo-fémorale (23%) Syndrome de Wobbler Microphthalmie + Dystrophie cornéenne Persistance de la membrane pupillaire Sténose pulmonaire Dystocie (atonie utérine)	Multifactoriel Polygénique et environnement Autosomique dominant Autosomique récessif ? ? Autosomique dominant à pénétrance incomplète ? Prédisposition génétique
<b>Mâtin de Naples</b>	Démodécie  Ectropion	Autosomique récessif, facteurs extrinsèques et intrinsèques Prédisposition raciale, sûrement polygénique
<b>Montagne des Pyrénées</b>	Achondroplasie + Dysplasie du coude ++ (FPC, NUPA) Dysplasie coxo-fémorale (11%) Panostéite ++ Ostéopathie cranio-mandibulaire + Quadruplégie et amblyopie +  Distichiasis +  Entropion interne et/ou externe avec ectropion central  Entropion et distichiasis  Ectropion  Persistance de membrane pupillaire Maladie de Von Willebrand +  Dystocie (atonie utérine)	Autosomique récessif Multifactoriel  Polygénique et environnement Hérédité supposée Multifactoriel ? Congénital, autosomique récessif à pénétrance incomplète probable Autosomique dominant à pénétrance variable ou autosomique récessif Autosomique dominant à pénétrance complète ou incomplète ou polygénique Autosomique dominant à pénétrance complète ou incomplète ou polygénique Prédisposition raciale, sûrement polygénique Autosomique dominant à pénétrance incomplète Autosomique dominant à pénétrance variable Prédisposition génétique
<b>Norfolk Terrier</b>	Luxation du cristallin Glaucome primaire à angle étroit	? Prédisposition raciale
<b>Norwich Terrier</b>	Luxation du cristallin Dystrophie cornéenne Cataracte héréditaire Glaucome primaire à angle étroit	? ? Autosomique récessif suspecté Prédisposition raciale

<b>Pékinois</b>	Achondroplasie + Dysplasie du coude (NUPA) Luxation congénitale du coude +++ Hernie discale ++ Instabilité atlanto-axiale Hémivertèbre ++ Spina bifida Hydrocéphalie Quadriplégie et amblyopie +  Atopie  Microphthalmie + Distichiasis +++  Trichiasis +++  Entropion et cils ectopiques  Fente palpébrale trop large Syndrome d'obstruction respiratoire ++ Fente palatine +++ Cystinurie ++  Ectopie testiculaire +++ Hernie ombilicale +++ Hernie inguinale +++ Hernie périnéale Prédisposition aux tumeurs (Tumeurs des cellules de Sertoli et autres tumeurs testiculaires, Tumeurs cérébrales)	Autosomique récessif Multifactoriel Congénital, hérédité suspectée  Probablement génétique Congénital, hérédité probable Congénital, polygénique ? Inconnu Congénital, polygénique ? Congénital, autosomique récessif à pénétrance incomplète probable Prédisposition raciale, sûrement héréditaire Autosomique récessif ? Autosomique dominant à pénétrance variable ou autosomique récessif Congénital, prédisposition raciale, polygénique ? Autosomique dominant à pénétrance complète ou incomplète ou polygénique Polygénique ? Héréditaire  ? Lié au sexe ou Autosomique récessif Polygénique probable Polygénique à seuil Polygénique Polygénique Prédisposition raciale
<b>Petit Griffon Vendéen</b>	Dysplasie coxo-fémorale (8%)	Polygénique et environnement

<b>Pinscher</b>	Luxation médiale de la rotule +++ Nain : Maladie de Legg-Perthes-Calve Ostéopathie cranio-mandibulaire + Nain : alopecie des mutants de couleur Nain : kératoconjunctivite sèche Nain : kératite chronique superficielle +  Nain : Dystrophie du Pinscher nain Nain : Glaucome primaire à angle ouvert Collapsus trachéal +  Paralysie laryngée congénitale Ectopie testiculaire + Diabète sucré juvénile	Congénital, polygénique ? Autosomique récessif probable  Multifactoriel Autosomique récessif (locus D)  Prédisposition raciale Autosomique dominant à pénétrance incomplète  Origine héréditaire non prouvée ?  ? Facteurs déterminants et aggravants Congénital, héréditaire ? Polygénique probable ?
<b>Pointer</b>	Achondroplasie + Dysplasie du coude (NUPA) + Dysplasie coxo-fémorale (9.7%) OCD épaule +++  Hyperthermie maligne Dysplasie des poils noirs Démodécie  Lupus érythémateux discoïde Distichiasis +  Eversion de membrane nictitante Kératite chronique superficielle  Dystrophie cornéenne Cataracte congénitale  Sténose aortique + Maladie de Von Willebrand + Fente palatine + Ectopie testiculaire + Hernie ombilicale +++ Prédisposition aux tumeurs (Tumeurs de la cavité buccal)	Autosomique récessif Multifactoriel Polygénique et environnement Prédisposition raciale, facteurs prédisposant ? Autosomique récessif Autosomique récessif, facteurs extrinsèques et intrinsèques Prédisposition raciale, ? Autosomique dominant à pénétrance variable ou autosomique récessif Autosomique dominant à pénétrance incomplète ? Autosomique dominant à pénétrance complète ou incomplète ou polygénique ? Autosomique récessif Héréditaire Polygénique probable Polygénique à seuil Prédisposition raciale
<b>Porcelaine</b>	Prognathisme inférieur	Polygénique
<b>Rhodesian Ridgeback</b>	Dysplasie coxo-fémorale (12%) Spondylite déformante +  Syndrome de Wobbler	Polygénique et environnement Prédisposition raciale ? Polygénique ? ?

	<p>Sinus dermoïde +++  Séborrhée primaire +++  Eversion membrane nictitante  Persistance de la membrane pupillaire  Mégacœsophage +</p>	<p>Autosomique récessif  Autosomique récessif  ?  Autosomique dominant à pénétrance incomplète  ?</p>
<b>Rottweiler</b>	<p>Dysplasie du coude +++  (FPC, OCD)  Dysplasie coxo-fémorale (23%)  OCD épaule +++   Panostéite ++  Syndrome de Wobbler  Narcolepsie/cataplexie   Oligodontie   Hypotrichose congénitale  Démodécie   Dysplasie rétinienne  Sténose aortique ++  Maladie de Von Willebrand +++  (&gt;15%)  Paralysie laryngée congénitale  Diabète sucré juvénile  Surdité congénitale  Prédisposition aux tumeurs  (Histiocytose maligne)</p>	<p>Multifactoriel   Polygénique et environnement  Prédisposition raciale, facteurs prédisposant  Hérédité supposée  ?  Multifactoriel ou à gène dominant à faible pénétration  Polyfactoriel ou monofactoriel à pénétrance incomplète et expression variable  Autosomique récessif  Autosomique récessif, facteurs intrinsèques et extrinsèques  ?  ?  Autosomique dominant à pénétrance variable  Congénital, héréditaire  ?  Probablement polygénique  Prédisposition raciale</p>
<b>Saint Bernard</b>	<p>Dysplasie du coude +  (FPC, NUPA)  Dysplasie coxo-fémorale (47%)  Luxation latérale de la rotule +++  OCD épaule +++   Panostéite ++  Syndrome de Wobbler  Hyperthermie maligne  Epilepsie essentielle  Narcolepsie/cataplexie   Myasthénie grave  Asthénie cutanée   Distichiasis +   Trichiasis +</p>	<p>Multifactoriel   Polygénique et environnement  Hérédité probable  Prédisposition raciale, facteurs prédisposant  Hérédité supposée  ?  ?  Polygénique ?  Multifactoriel ou à gène dominant à faible pénétration  Prédisposition raciale  Autosomique dominant (mort des homozygotes)  Autosomique dominant à pénétrance variable ou autosomique récessif  Congénital, prédisposition raciale, polygénique ?</p>

	<p>Entropion interne et/ou externe avec ectropion central</p> <p>Entropion et distichiasis</p> <p>Ectropion</p> <p>Fente palpébrale trop large</p> <p>Eversion de la membrane nictitante</p> <p>Cardiomyopathie dilatée +</p> <p>Hémophilie A</p> <p>Hémophilie B</p> <p>Paralysie laryngée acquise</p> <p>Syndrome d'obstruction respiratoire ++</p> <p>Surdité congénitale</p>	<p>Autosomique dominant à pénétrance complète ou incomplète ou polygénique</p> <p>Autosomique dominant à pénétrance complète ou incomplète ou polygénique</p> <p>Prédisposition raciale, sûrement polygénique</p> <p>Polygénique ?</p> <p>?</p> <p>Hérédité suppos��e</p> <p>Récessif, lié au sexe (X)</p> <p>Récessif, lié au chromosome X</p> <p>Différentes causes</p> <p>Héréditaire</p> <p>Probablement polygénique</p>
<b>Saint Hubert</b>	<p>Dysplasie du coude (NUPA)</p> <p>Dysplasie coxo-fémorale (26%)</p> <p>Ectropion</p> <p>Fente palpébrale trop large</p> <p>Persistance de membrane pupillaire</p>	<p>Multifactoriel</p> <p>Polygénique et environnement</p> <p>Prédisposition raciale, s��rement polyg��nique</p> <p>Polyg��nique ?</p> <p>Autosomique dominant �� p��n��trance incomplète</p>
<b>Saluki</b>	<p>Dysplasie des poils noirs</p> <p>Alop��cie des mutants de couleur</p> <p>Glaucome primaire �� angle ��troit</p> <p>Dysplasie r��tinienne</p> <p>Persistance du canal art��riel +</p>	<p>Autosomique r��cessif</p> <p>Autosomique r��cessif (locus D)</p> <p>Pr��disposition raciale</p> <p>?</p> <p>?</p>
<b>Samoyède</b>	<p>Achondroplasie + (associ��e à une anémie hémolytique)</p> <p>Dysplasie coxo-fémorale (20%)</p> <p>Hypoplasie cérébelleuse (sporadique)</p> <p>Syndrome de Wobbler</p> <p>Dégénérescence cérébelleuse</p> <p>Myasthénie congénitale</p> <p>Alopécie X (phase télogène)</p> <p>Imperforation/sténose du canal lacrymal</p> <p>Dystrophie lipidique cornéenne stromale du Beagle</p> <p>Glaucome primaire à angle étroit</p> <p>Glaucome primaire à angle ouvert</p> <p>Dysplasie rétinienne</p> <p>Dégénérescence des photorécepteurs</p> <p>Sténose aortique +</p> <p>Sténose pulmonaire</p>	<p>Autosomique dominant à pénétrance incomplète</p> <p>Polygénique et environnement</p> <p>Congénitale</p> <p>?</p> <p>Autosomique récessif</p> <p>Congénitale, Autosomique récessif</p> <p>Prédisposition raciale</p> <p>Congénital, prédisposition raciale, hérédité suppos��e</p> <p>Autosomique récessif ?</p> <p>Prédisposition raciale</p> <p>?</p> <p>Autosomique dominant</p> <p>Autosomique récessif</p> <p>?</p> <p>?</p>

	<p>Hémophilie A Maladie de Von Willebrand</p> <p>Maladie rénale héréditaire (glomérulopathie familiale) Dystocie Ectopie testiculaire + Diabète sucré juvénile Surdité congénitale</p>	<p>Récessif, lié au sexe (X) Autosomique dominant à pénétrance variable Dominant, porté par le chromosome X Prédisposition génétique Polygénique probable ? Probablement polygénique</p>
<b>Schipperke</b>	<p>Oligodontie</p> <p>Dysplasie des poils noirs Alopécie des mutants de couleur Diabète sucré juvénile</p>	<p>Monofactoriel à pénétrance incomplète et expression variable ou polyfactoriel Autosomique récessif Autosomique récessif (locus D) ?</p>
<b>Schnauzer</b>	<p>Géant : dysplasie coxo-fémorale (24%) Nain : Maladie de Legg-Perthes-Calve +++ Nain : Epilepsie essentielle Narcolepsie/cataplexie</p> <p>Nain : atopie</p> <p>Microphtalmie + Nain : distichiasis +</p> <p>Nain : trichiasis +</p> <p>Nain : kératoconjonctivite sèche Nain : cataracte héréditaire Géant : glaucome primaire à angle étroit Nain : Dysplasie des photorécepteurs Nain : Dégénérescence des photorécepteurs Sténose aortique + Sténose pulmonaire Tétralogie de Fallot + Miniature : déficit en facteur VII Hémophilie A Maladie de Von Willebrand +++ (&gt;15%) Mégacœsophage +</p> <p>Nain : shunt porto-systémique +++ Nain : maladie rénale héréditaire</p>	<p>Polygénique et environnement</p> <p>Autosomique récessif probable</p> <p>Polygénique ? Multifactoriel ou gène unique dominant à faible pénétration Prédisposition raciale, sûrement héréditaire Autosomique récessif ? Autosomique dominant à pénétrance variable ou autosomique récessif Congénital, prédisposition raciale, polygénique ? Prédisposition raciale ? Prédisposition raciale Autosomique récessif Autosomique récessif ? ? ? ? Récessif, lié au sexe (X) Autosomique dominant à pénétrance variable Autosomique dominant ou Autosomique récessif à pénétrance de 60% Autosomique récessif Héréditaire</p>

	(dysplasie rénale) Dystocie Nain : ectopie testiculaire +++ Diabète sucré juvénile Hypothyroïdie Prédisposition aux tumeurs (Carcinome épidermoïde)	Prédisposition génétique Polygénique probable ? ? Prédisposition raciale
<b>Scottish Terrier</b>	Achondroplasie + Ostéopathie cranio-mandibulaire +++ Abiotrophie cérébelleuse Scotty cramp +++ Atopie  Démodécie  Luxation du cristallin Glaucome primaire à angle étroit Sténose pulmonaire Hémophilie B Maladie de Von Willebrand +++ (>15%) Dystocie (atonie utérine, chiot à tête globuleuse) Surdité congénitale Prédisposition aux tumeurs (Lymphome, Mélanome cutané, Tumeurs de la vessie et de l'urètre)	Autosomique récessif Multifactoriel  Autosomique récessif Autosomique récessif Prédisposition raciale, sûrement héréditaire Autosomique récessif, facteurs intrinsèques et extrinsèques ? Prédisposition raciale ? Récessif, lié au chromosome X Autosomique récessif  Prédisposition génétique  Probablement polygénique Prédisposition raciale
<b>Sealyham Terrier</b>	Glaucome primaire à angle étroit Dysplasie rétinienne Prédisposition aux tumeurs (Tumeurs intestinales)	Prédisposition raciale Autosomique récessif Prédisposition raciale
<b>Setter Anglais</b>	Dysplasie coxo-fémorale (26.5%) Sinus dermoïde (rare) Asthénie cutanée Atopie  Distichiasis +  Entropion interne et/ou externe, inférieur ou supérieur  Ectropion  Eversion membrane nictitante Dégénérescence des photorécepteurs Hémophilie A Maladie de Von Willebrand +	Polygénique et environnement Autosomique récessif Autosomique dominant Prédisposition raciale, sûrement héréditaire Autosomique dominant à pénétrance variable ou autosomique récessif Autosomique dominant à pénétrance complète ou incomplète ou polygénique Prédisposition raciale, sûrement polygénique ? Autosomique récessif  Récessif, lié au sexe (X) Autosomique dominant à

	<p>Surdité congénitale Prédisposition aux tumeurs (Mastocytome)</p>	<p>pénétrance variable Gène Pie Prédisposition raciale</p>
<b>Setter Gordon</b>	<p>Dysplasie coxo-fémorale (24%) Dégénérescence cérébelleuse Abiotrophie cérébelleuse Sinus dermoïde (rare) Dysplasie des poils noirs Distichiasis +</p> <p>Entropion interne et/ou externe, inférieur ou supérieur</p> <p>Ectropion</p> <p>Eversion membrane nictitante Dysplasie rétinienne</p>	<p>Polygénique et environnement Autosomique récessif Autosomique récessif Autosomique récessif Autosomique récessif Autosomique dominant à pénétrance variable ou autosomique récessif Autosomique dominant à pénétrance complète ou incomplète ou polygénique Prédisposition raciale, sûrement polygénique ? ?</p>
<b>Setter Irlandais</b>	<p>Dysplasie du coude + (NUPA, OCD) Dysplasie coxo-fémorale (15%) OCD épaule +++</p> <p>Spondylite déformante +</p> <p>Prognathisme supérieur Hypoplasie cérébelleuse Quadriplégie et amblyopie +++</p> <p>Syndrome de Wobbler Dégénérescence cérébelleuse Epilepsie essentielle Narcolepsie/cataplexie</p> <p>Séborrhée primaire + Feu : alopecie des mutants de couleur Asthénie cutanée</p> <p>Atopie</p> <p>Microphthalmie + Distichiasis +</p> <p>Trichiasis +</p> <p>Entropion interne et/ou externe,</p>	<p>Multifactoriel</p> <p>Polygénique et environnement Prédisposition raciale, facteurs prédisposant Prédisposition raciale ? Polygénique ? Polygénique Congénital Congénital, autosomique récessif à pénétrance incomplète probable ? Autosomique récessif Polygénique ? Multifactoriel ou gène unique dominant à faible pénétration Autosomique récessif probable Autosomique récessif (locus D)</p> <p>Autosomique récessif (mort des homozygotes) Prédisposition raciale, sûrement héréditaire Autosomique récessif ? Autosomique dominant à pénétrance variable ou autosomique récessif Congénital, prédisposition raciale, polygénique ? Autosomique dominant à</p>

	<p>inférieur ou supérieur</p> <p>Entropion et énoptalmie</p> <p>Entropion et microptalmie</p> <p>Ectropion</p> <p>Eversion de la membrane nictitante</p> <p>Dystrophie cornéenne</p> <p>Persistance de la membrane pupillaire</p> <p>Luxation du cristallin</p> <p>Cataracte héréditaire</p> <p>Glaucome primaire à angle étroit</p> <p>Dysplasie des photorécepteurs</p> <p>Persistance du canal artériel +</p> <p>Persistance du 4<sup>ème</sup> arc aortique</p> <p>Hémophilie A</p> <p>Maladie de Von Willebrand +</p> <p>Paralysie laryngée acquise</p> <p>Mégacœsophage +++</p> <p>Shunt porto-systémique +</p> <p>Hypothyroïdie</p> <p>Prédisposition aux tumeurs (Mélanome cutané, Insulinome)</p> <p>Tumeurs mammaires</p>	<p>pénétrance complète ou incomplète ou polygénique</p> <p>Autosomique dominant à pénétrance complète ou incomplète ou polygénique</p> <p>Autosomique dominant à pénétrance complète ou incomplète ou polygénique</p> <p>Prédisposition raciale, sûrement polygénique</p> <p>?</p> <p>?</p> <p>Autosomique dominant à pénétrance incomplète ?</p> <p>?</p> <p>?</p> <p>Prédisposition raciale</p> <p>Autosomique récessif</p> <p>?</p> <p>?</p> <p>Récessif, lié au sexe (X)</p> <p>Autosomique dominant à pénétrance variable</p> <p>Différentes causes</p> <p>Prédisposition raciale</p> <p>Autosomique récessif</p> <p>?</p> <p>Prédisposition raciale</p> <p>Race plus représentée</p>
<b>Shar Peï</b>	<p>Dysplasie du coude +</p> <p>Dysplasie coxo-fémorale (17.5%)</p> <p>Séborrhée primaire +</p> <p>Atopie</p> <p>Démodécie</p> <p>Microptalmie +</p> <p>Entropion et excès de peau frontale +++</p> <p>Entropion interne et/ou externe, inférieur ou supérieur</p> <p>Luxation du cristallin</p> <p>Glaucome par dysplasie du ligament pectiné</p> <p>Mégacœsophage +++</p> <p>Maladie rénale héréditaire (amyloïdose)</p>	<p>Multifactoriel</p> <p>Polygénique et environnement</p> <p>Autosomique récessif sûrement</p> <p>Prédisposition raciale, sûrement héréditaire</p> <p>Autosomique récessif, facteurs intrinsèques et extrinsèques</p> <p>Autosomique récessif ?</p> <p>Autosomique dominant à pénétrance complète ou incomplète ou polygénique</p> <p>Autosomique dominant à pénétrance complète ou incomplète ou polygénique</p> <p>Autosomique récessif</p> <p>Congénital</p> <p>Prédisposition raciale</p> <p>Autosomique récessif</p>

	Hypothyroïdie	?
<b>Shiba Inu</b>	Dysplasie coxo-fémorale (20%) Microcytose du Shiba Inu	Polygénique et environnement Probablement héréditaire
<b>Shih Tzu</b>	Achondroplasie + Hernie discale ++ Sinus dermoïde (rare) Démodécie  Distichiasis +  Trichiasis +++  Fente palpébrale trop large Kératoconjonctivite sèche Hétérochromie  Persistance de la membrane pupillaire Glaucome primaire à angle étroit Maladie de Von Willebrand +  Collapsus trachéal +  Syndrome d'obstruction respiratoire ++ Fente palatine +++ Maladie rénale héréditaire (dysplasie rénale) Ectopie testiculaire +	Autosomique récessif Probablement génétique Autosomique récessif Autosomique récessif, facteurs intrinsèques et extrinsèques Autosomique dominant à pénétrance variable ou autosomique récessif Congénital, prédisposition raciale, polygénique ? Polygénique ? Prédisposition raciale Autosomique dominant à pénétrance incomplète Autosomique dominant à pénétrance incomplète ? Prédisposition raciale Autosomique dominant à pénétrance variable ? Facteurs déterminants et aggravants Héréditaire  Héréditaire Autosomique récessif  Polygénique probable
<b>Silky Terrier</b>	Hypotrichose congénitale Alopécie des mutants de couleur Cataracte héréditaire	Autosomique récessif Autosomique récessif (locus D) Autosomique récessif supposée
<b>Skye Terrier</b>	Luxation du cristallin Glaucome primaire à angle étroit Maladie de Von Willebrand +	? Prédisposition raciale Autosomique dominant à pénétrance variable
<b>Soft Coated Wheaten Terrier</b>	Asthénie cutanée Maladie rénale héréditaire (dysplasie rénale)	Autosomique dominant (mort des homozygotes) Héréditaire, familiale
<b>Spitz</b>	Communication interventriculaire + Tétralogie de Fallot ++ Hémophilie A	? Polygénique à seuils multiples Récessif, lié au sexe (X)
<b>Spitz Finlandais</b>	Diabète sucré juvénile	?
<b>Springer Spaniel Anglais</b>	Dysplasie du coude + Dysplasie coxo-fémorale (20%) Narcolepsie/cataplexie	Multifactoriel Polygénique et environnement Multifactoriel ou gène dominant unique à faible pénétration

	<p>Myasthénie congénitale Asthénie cutanée</p> <p>Séborrhée primaire +++ Sinus dermoïde (rare) Atopie</p> <p>Microphthalmie + Entropion interne et/ou externe, inférieur ou supérieur</p> <p>Ectropion</p> <p>Kératoconjonctivite sèche Kératite chronique superficielle</p> <p>Dystrophie cornéenne Persistance de membrane pupillaire Cataracte congénitale Cataracte héréditaire Glaucome primaire à angle étroit Glaucome par dysplasie du ligament pectiné Dysplasie rétinienne Communication interventriculaire +++ Persistance du canal artériel ++ Sténose aortique + Cardiomyopathie dilatée + Maladie de Von Willebrand +</p> <p>Mégacœsophage + Diabète sucré juvénile Prédisposition aux tumeurs (Mélanome cutané)</p>	<p>Autosomique récessif Autosomique dominant (mort des homozygotes) Autosomique récessif sûrement Autosomique récessif Prédisposition raciale, sûrement héréditaire Autosomique récessif ? Autosomique dominant à pénétrance complète ou incomplète ou polygénique Prédisposition raciale, sûrement polygénique Prédisposition raciale Autosomique dominant à pénétrance incomplète ? Autosomique dominant à pénétrance incomplète Congénital, Non héréditaire Familiale Prédisposition raciale Congénital</p> <p>Autosomique récessif Autosomique dominant incomplet ou polyallélique ? ? Hérédité supposée Autosomique dominant à pénétrance variable ? ? Prédisposition raciale</p>
<b>Springer Welsh</b>	<p>Cataracte héréditaire Glaucome primaire à angle étroit</p>	<p>Autosomique récessif Prédisposition raciale, Autosomique dominant</p>
<b>Stafforshire Bull Terrier</b>	<p>Dysplasie coxo-fémorale (30%) Cataracte héréditaire Fente palatine +++</p>	<p>Polygénique et environnement Autosomique récessif Héréditaire</p>
<b>Teckel</b>	<p>Achondroplasie +++ Dysplasie du coude (NUPA) Luxation médiale rotule +++ Hernie discale +++ Spondylite déformante + Prognathisme supérieur</p>	<p>Autosomique récessif Multifactoriel Congénital, polygénique ? Probablement génétique Prédisposition raciale ? Polygénique ? Autosomique récessif</p>

<p>Quadruplégie et amblyopie +</p> <p>Epilepsie essentielle Narcolepsie/cataplexie</p> <p>Oligodontie</p> <p>Séborrhée primaire + Dysplasie des poils noirs Poil ras : pattern baldness Alopécie des mutants de couleur Asthénie cutanée</p> <p>Poil dur : atopie</p> <p>Démodécie</p> <p>Poil long : distichiasis +</p> <p>Trichiasis +</p> <p>Kératoconjonctivite sèche Kératite chronique superficielle +</p> <p>Dystrophie cornéenne lipidique annulaire du Husky Hétérochromie</p> <p>Persistance de la membrane pupillaire Cataracte héréditaire Glaucome primaire à angle étroit Poil long : Dégénérescence des photorécepteurs Endocardiose mitrale + Maladie de Von Willebrand +++ (&gt;15%) Paralysie laryngée congénitale Fente palatine + Mégacœsophage + Shunt porto-systémique +++ Cystinurie +++</p> <p>Maladie rénale héréditaire (Glomérulopathie familiale) Dystocie (atonie utérine) Nain : Ectopie testiculaire +++</p>	<p>Congénital, autosomique récessif à pénétrance incomplète probable Polygénique ? Multifactoriel ou gène dominant unique à faible pénétration Monofactoriel à pénétrance incomplète et expression variable ou polyfactoriel Autosomique récessif probable Autosomique récessif ? Autosomique récessif (locus D) Autosomique dominant (mort des homozygotes) Prédisposition raciale, sûrement héréditaire Autosomique récessif, facteurs extrinsèques et intrinsèques Autosomique dominant à pénétrance variable ou autosomique récessif Congénital, prédisposition raciale, polygénique ? Prédisposition raciale Autosomique dominant à pénétrance incomplète Autosomique récessif à expressivité variable Autosomique dominant à pénétrance incomplète Autosomique dominant à pénétrance incomplète ? ? Prédisposition raciale Autosomique récessif  Polygénique supposé Autosomique dominant à pénétrance variable Congénital, héréditaire ? ? ? Autosomique récessif Lié au sexe (X) ou Autosomique récessif ?  Prédisposition génétique Polygénique probable</p>
---	---

	<p>Diabète sucré juvénile</p> <p>Hernies inguinale et scrotale</p> <p>Hypothyroïdie</p> <p>Surdité congénitale</p> <p>Prédisposition aux tumeurs (Histiocytome, Adénome hypophysaire)</p> <p>Tumeurs mammaires</p>	<p>Autosomique récessif (lié au génotype dm)</p> <p>Polygénique</p> <p>?</p> <p>Probablement polygénique</p> <p>Prédisposition raciale</p> <p>Race plus représentée</p>
<b>Terre-Neuve</b>	<p>Dysplasie du coude +++ (FPC, NUPA)</p> <p>Dysplasie coxo-fémorale (32%)</p> <p>OCD épaule +++</p> <p>Alopécie des mutants de couleur</p> <p>Démodécie</p> <p>Distichiasis +</p> <p>Entropion interne et/ou externe avec ectropion central</p> <p>Entropion et distichiasis</p> <p>Ectropion</p> <p>Fente palpébrale trop large</p> <p>Eversion de la membrane nictitante</p> <p>Persistance de la membrane pupillaire</p> <p>Persistance du canal artériel +</p> <p>Sténose aortique ++</p> <p>Sténose pulmonaire</p> <p>Cardiomyopathie dilatée +</p> <p>Atrophie pancréatique juvénile +</p> <p>Mégacœsophage +</p> <p>Cystinurie ++</p> <p>Diabète sucré juvénile</p>	<p>Multifactoriel</p> <p>Polygénique et environnement</p> <p>Prédisposition raciale, facteurs prédisposant</p> <p>Autosomique récessif (locus D)</p> <p>Autosomique récessif, facteurs extrinsèques et intrinsèques</p> <p>Autosomique dominant à pénétrance variable ou autosomique récessif</p> <p>Autosomique dominant à pénétrance complète ou incomplète ou polygénique</p> <p>Autosomique dominant à pénétrance complète ou incomplète ou polygénique</p> <p>Prédisposition raciale, sûrement polygénique</p> <p>Polygénique ?</p> <p>?</p> <p>Autosomique dominant à pénétrance incomplète</p> <p>?</p> <p>Autosomique dominant à expression variable ou polygénique</p> <p>?</p> <p>Hérédité supposée</p> <p>Autosomique récessif ou autosomique dominant à pénétrance incomplète</p> <p>?</p> <p>Lié au sexe (X) ou autosomique récessif</p> <p>?</p>
<b>Terrier Tibétain</b>	<p>Dysplasie coxo-fémorale (faible %)</p> <p>Distichiasis +</p>	<p>Polygénique et environnement</p> <p>Autosomique dominant à pénétrance variable ou autosomique récessif</p> <p>Congénital, prédisposition</p>

	<p>Trichiasis +++</p> <p>Luxation du cristallin</p> <p>Glaucome primaire à angle étroit</p> <p>Dysplasie des photorécepteurs</p> <p>Dégénérescence des photorécepteurs</p> <p>Maladie de Von Willebrand +</p> <p>Cystinurie ++</p>	<p>raciale, polygénique ?</p> <p>Autosomique récessif</p> <p>Prédisposition raciale</p> <p>Autosomique récessif</p> <p>Autosomique récessif</p> <p>Autosomique dominant à pénétrance variable</p> <p>Lié au sexe ou Autosomique récessif</p>
<b>Welsh Corgi</b>	<p>Dysplasie coxo-fémorale (20%)</p> <p>Hernie discale ++</p> <p>Narcolepsie/cataplexie</p> <p>Asthénie cutanée</p> <p>Distichiasis +</p> <p>Pembroke : dystrophie cornéenne épithéliale +</p> <p>Pembroke : persistance de la membrane pupillaire</p> <p>Pembroke : luxation du cristallin</p> <p>Cataracte héréditaire</p> <p>Cardigan : glaucome primaire à angle étroit</p> <p>Pembroke : glaucome primaire à angle étroit</p> <p>Persistance du canal artériel +</p> <p>Sténose aortique +</p> <p>Maladie de Von Villebrand +++ (&gt;15%)</p>	<p>Polygénique et environnement</p> <p>Probablement génétique</p> <p>Multifactoriel ou gène dominant unique à faible pénétration</p> <p>Autosomique dominant (mort des homozygotes)</p> <p>Autosomique dominant à pénétrance variable ou autosomique récessif</p> <p>Prédisposition raciale</p> <p>Autosomique dominant à pénétrance incomplète ?</p> <p>Autosomique récessif</p> <p>Prédisposition raciale</p> <p>Prédisposition raciale</p> <p>?</p> <p>?</p> <p>Autosomique dominant à pénétrance variable</p>
<b>Welsh Terrier</b>	<p>Luxation du cristallin</p> <p>Glaucome primaire à angle étroit</p>	<p>?</p> <p>Prédisposition raciale</p>
<b>West Highland White Terrier</b>	<p>Maladie de Legg-Perthes-Calve</p> <p>Hémivertèbre +</p> <p>Ostéopathie cranio-mandibulaire +++</p> <p>Prognathisme supérieur</p> <p>Quadruplé et amblyopie +</p> <p>Leucodystrophie à cellules globoïdes +++</p> <p>Oligodontie</p> <p>Séborrhée primaire +++</p> <p>Atopie</p>	<p>Autosomique récessif probable</p> <p>Congénital, polygénique ?</p> <p>Autosomique récessif</p> <p>Polygénique</p> <p>Congénital, autosomique récessif à pénétrance incomplète probable</p> <p>Autosomique récessif</p> <p>Polyfactoriel ou monofactoriel à pénétrance incomplète et expression variable</p> <p>Autosomique récessif</p> <p>Prédisposition raciale, sûrement</p>

	<p>Démodécie</p> <p>Microphthalmie + Kératoconjonctivite sèche Luxation du cristallin Cataracte héréditaire Glaucome primaire à angle étroit Communication interventriculaire +++ Sténose aortique + Sténose pulmonaire Intoxication cuivrique +</p> <p>Ectopie urétérale</p> <p>Dystocie Diabète sucré juvénile Hernie inguinale +++ Surdité congénitale Prédisposition aux tumeurs (Tumeurs intestinales, Tumeurs de la vessie et de l'urètre)</p>	<p>héréditaire Autosomique récessif, facteurs extrinsèques et intrinsèques Autosomique récessif ? Prédisposition raciale ? ? ? Prédisposition raciale ? ? ? Expression incomplète ou polygénique à expression variable Congénital, hérédité fortement suspectée Prédisposition génétique ? Polygénique Probablement polygénique Prédisposition raciale</p>
<b>Whippet</b>	<p>Hypotrichose congénitale Pattern Badness Alopécie des mutants de couleur Dystrophie lipidique cornéenne stromale du Beagle Hétérochromie</p> <p>Glaucome à angle étroit Maladie de Von Willebrand +</p> <p>Dystocie (atonie utérine) Diabète sucré juvénile</p>	<p>Autosomique récessif ? Autosomique récessif (locus D) Autosomique récessif ?</p> <p>Autosomique dominant à pénétrance incomplète Prédisposition raciale Autosomique dominant à pénétrance variable Prédisposition génétique ?</p>
<b>Yorkshire</b>	<p>Luxation congénitale du coude +++ Luxation médiale de la rotule +++ Maladie de Legg-Perthes-Calve Instabilité atlanto-axiale Hémivertèbre + Prognathisme supérieur Hydrocéphalie Polydontie</p> <p>Sinus dermoïde (rare) Hypotrichose congénitale Alopécie des mutants de couleur</p>	<p>Congénital, hérédité suspectée</p> <p>Congénital, Polygénique ? Autosomique récessif probable Congénital, hérédité probable Congénital, Polygénique ? Polygénique Congénital, Polygénique ? Polyfactoriel ou monofactoriel à pénétrance incomplète et expression variable Autosomique récessif Autosomique récessif Autosomique récessif (locus D)</p>

Atopie	Prédisposition raciale, sûrement héréditaire
Démodécie	Autosomique récessif, facteurs extrinsèques et intrinsèques
Microphthalmie +	Autosomique récessif
Kératoconjonctivite sèche	Autosomique récessif
Dystrophie cornéenne du Pinscher nain	Origine héréditaire non prouvée
Dysplasie rétinienne	Autosomique récessif
Dégénérescence des photorécepteurs	Autosomique récessif
Persistance du canal artériel ++	?
Sténose pulmonaire	?
Maladie de Von Willebrand +	Autosomique dominant à pénétrance variable
Collapsus trachéal ++ (13%)	? facteurs déterminants et aggravants
Shunt porto-systémique +++	Autosomique récessif
Calculs d'acide urique	?
Cystinurie ++	Lié au sexe ou Autosomique récessif
Dystocie (atonie utérine)	Prédisposition génétique
Ectopie testiculaire +++	Polygénique probable



## CONCLUSION

Pour les dix groupes de chien, on retrouve des races pouvant être affectées par des maladies d'origine génétique, qu'elles soient héréditaires, congénitales ou avec une prédisposition raciale. Certaines races sont plus touchées que d'autres (Boxer, Caniche, Berger allemand, Cocker, Labrador,...), mais cela est peut-être dû à leur forte popularité et à une intensification des programmes de reproduction les concernant.

Pour d'autres races, le standard actuellement recherché va à l'encontre de la santé de l'animal : dystocie ou obstruction des voies respiratoires chez le Bulldog, dysplasie coxo-fémorale chez les chiens de race géante,... Peut-être serait-il raisonnable de revoir certains critères de « beauté physique » auprès des clubs de race.

Nous constatons que la plupart des affections touchent l'œil et ses annexes, le squelette et les articulations ou la peau et les phanères. Le déterminisme génétique de ces maladies est souvent incertain et lorsqu'il est connu, il est le plus fréquemment autosomique récessif. Mais les transmissions autosomiques dominantes, en général à pénétrance incomplète, et polygéniques existent également.

Le dépistage précoce des affections héréditaires est le meilleur moyen de lutter contre elles. Il faut donc sensibiliser au maximum les professionnels de la santé animale pour leur permettre de connaître et d'identifier ces affections. La prophylaxie consiste ensuite essentiellement à retirer les animaux atteints du pool de reproduction, voire lorsque cela est possible, leurs ascendants, leur fratrie et leurs descendants s'ils en ont. Malheureusement, beaucoup de maladies ne se manifestent qu'au bout de quelques années, ce qui laisse à l'animal le temps de se reproduire et de transmettre les gènes en causes. Une autre difficulté réside dans le fait qu'il existe beaucoup de chiens porteurs sains qui ne sont dépistés cliniquement que lorsque certains chiots dans une portée présentent des symptômes. Enfin les problèmes rencontrés en élevage canin sont fréquemment dus au manque d'archivage, au défaut de bilan de santé concernant les reproducteurs, à la perte d'information sur les descendants (chiots vendus) et sur les ascendants (reproducteurs extérieurs à l'élevage).

Les espoirs que les éleveurs placent dans les applications de la génétique moléculaire sont justifiés mais ils doivent être envisagés à moyen terme : les tests de dépistage génétique sont encore peu développés et aucune thérapie génique n'est envisageable avant très longtemps.



## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ALHAIDARI Z. Races nordiques. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp. n° spécial « Dermatoses héréditaires et à prédisposition raciale chez le chien et le chat »*. 2001, **36**, 213-217
2. ALHAIDARI Z. Alopécies canines : prédispositions et particularités raciales. In : *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA. Paris, 8-10 Novembre 2002*. Paris : CNVSPA, Paris, 2002, 175-176
3. AMANN JF. Affection neuro-musculaire des jeunes chiens et chats. *Point Vét.* 1989, **21**, 398-410
4. ARNOLD-TAVERNIER H, JONGH O. Diagnostic différentiel des kératites chroniques chez le chien. *Nouv. Prat. Vét.* 2003, **15**, 175-180
5. ARNOLD-TAVERNIER H, HUGNET C, BRUCHON-HUGNET C. Descemetocèles bilatérales et kératoconjonctivite sèche chez un chien. *Point Vét.* 2000, **31** :204, 61-66
6. ASIMUS E. Les ostéochondroses articulaires dans les grandes races. In : *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA. Paris, 8-10 Novembre 2002*. Paris : CNVSPA, Paris, 2002. 122-123
7. AUTEFAGE A. La hernie discale chez le chien. *Point vét. n° spé « neurologie »*. 1991, **23**, 597-604
8. BALDY J. Cardiomyopathie dilatée. *Action vét.* 2002, **1615**, 14 et 23-26
9. BEDFORD PGC. Diseases and surgery of the canine eyelids. In : GELATT KN. *Essentials of veterinary ophthalmology*. Philadelphia : Ed LIPPINCOTT Williams and Wilkins. 2001, 47-72
10. BELLENGER CR. Inguinal and scrotal herniation in 61 dogs. *Aust. Vet. Pract.* 1996, **26** :2, 58-59
11. BENSIGNOR E. Dermatitis auto-immunes : prédispositions et particularités raciales. In : *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA. Paris, 8-10 Novembre 2002*. Paris : CNVSPA, Paris, 2002. 171-172
12. BENSIGNOR E, GROUX D. Hypothyroïdie canine : étiopathogénie et signes cliniques. *Act Vét.* 1998, **1448**, 19-23
13. BENSIGNOR E, GROUX D. Hypothyroïdie canine : diagnostic et traitement.. *Act Vét.* 1998, **1449**, 22-26
14. BERGEAUD P. Cardiomyopathie dilatée. *Act. Vét.* 1999, **suppl 1469**, 5-7
15. BERRY WL. Episodic weakness in dogs. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* 1990, **12** :2. 141-153
16. BERTHELIN-BAKER C. Les affections de la jonction neuro-musculaire des carnivores domestiques. *Point Vét.* 1995, **27** :172, 833-839
17. BLOT S. Les myopathies. *Point Vét. Numéro Spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »*. 1996, **28**, 487-490
18. BLOT S, FUHRER L. Les myopathies des carnivores domestiques. 2è partie : études spéciales. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* 1995, **30**, 27-43
19. BLUNDEN TS. The neonate : congenital defects and fading puppies. In : SIMPSON G. *Manual of small animal reproduction and neonatology*. England: Ed British Small Animal Veterinary Association. 1998. 235p
20. BOEVE MH, STADES FC, SMITH PJ. Diseases and surgery of the canine posterior segment. In : GELATT KN. *Essentials of veterinary ophthalmology*. Philadelphia : Ed LIPPINCOTT Williams and Wilkins. 2001, 253-278

21. BONAGURA JD, LEHMKUHL LB. Congenital heart disease : pulmonic stenosis. In : FOX PR, SISSON D, MOISE NS. *Textbook of canine and feline cardiology*. 2<sup>nd</sup> Ed . Philadelphia : WB Saunders. 1999. 478-484
22. BONAGURA JD, LEHMKUHL LB. Congenital heart disease : aortic stenosis. In : FOX PR, SISSON D, MOISE NS. *Textbook of canine and feline cardiology*. 2<sup>nd</sup> Ed . Philadelphia : WB Saunders. 1999. 485-497
23. BONAGURA JD, LEHMKUHL LB. Congenital heart disease : ventricular septal defects. In : FOX PR, SISSON D, MOISE NS. *Textbook of canine and feline cardiology*. 2<sup>nd</sup> Ed . Philadelphia : WB Saunders. 1999. 499-505
24. BONAGURA JD, LEHMKUHL LB. Congenital heart disease : patent ductus arteriosus. In : FOX PR, SISSON D, MOISE NS. *Textbook of canine and feline cardiology*. 2<sup>nd</sup> Ed . Philadelphia : WB Saunders. 1999. 505-512
25. BONAGURA JD, LEHMKUHL LB. Congenital heart disease : dysplasia of the atrioventricular valves. In : FOX PR, SISSON D, MOISE NS. *Textbook of canine and feline cardiology*. 2<sup>nd</sup> Ed . Philadelphia : WB Saunders. 1999. 520-526
26. BONAGURA JD, LEHMKUHL LB. Congenital heart disease : vascular ring anomalies. In : FOX PR, SISSON D, MOISE NS. *Textbook of canine and feline cardiology*. 2<sup>nd</sup> Ed . Philadelphia : WB Saunders. 1999. 528
27. BORDEAU W. *Atlas des parasites cutanés du chien et du chat*. Paris : Ed Med'Com. 2000. 134p
28. BREITSCHWERDT EB, WALTMAN C, HAGSTAD HV, OCHOA R, McCLURE J, BARTA O. Clinical and epidemiologic characterization of a diarrheal syndrome in Basenji dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1982, **180** :2, 914-920
29. BRISSOT H. Persistance du canal artériel chez le chien et chez le chat. *Point vét. n° spécial « Actualités thérapeutiques en cardiologie du chien et du chat »*. 2002, **33**, 46-50
30. BRISSOT H. Ostéopathie crânio-mandibulaire du chien. *Point vét. n° spécial : « Affections ostéo-articulaire du chien et du chat en croissance »*. 2003, **34**, 74-77
31. BROOKS M. Von Willebrand disease. In : FELDMAN BF, ZINKL JG, JAIN NC. *Schalm's veterinary hematology*. 5<sup>e</sup> Ed. Philadelphia : Lippincott Williams and Wilkins. 2000. 509-515
32. BROOKS MB, DODDS WJ, KNOWLER C, GIGER U. Factor XI deficiency in Kerry Blue terriers. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1994, **205** :11, 1557-1561
33. BRUNON G, PECHEREAU D, MARTEL P. A propos d'un cas d'ectopie urétérale chez une chienne. *Act. Vét.* 1996, **1370**, 11-16
34. BUCK P. Observation clinique : le lymphome ganglionnaire chez le chien. *Nouv. Prat. Vét.* 2003, **12**, 131-134
35. BUFF S. Mise bas et dystocie chez le chien et le chat. *Nouv. Prat. Vét. Hors-série « Hospitalisation du chien et du chat »*. 2002, 471-474
36. BUFF S. Chirurgie : quand réaliser une césarienne lors de dystocie chez la chienne et la chatte. *Nouv. Prat. Vét.* 2004, 187-188
37. BUREAU S. Luxation patellaire médiale : est-ce une affection des chiens de petite race ? In : *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA. Paris, 8-10 Novembre 2002*. Paris : CNVSPA, Paris, 2002. 127-129
38. BUREAU S. Le shunt porto-systémique chez les petites races : du diagnostic au traitement. In : *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA. Paris, 8-10 Novembre 2002*. Paris : CNVSPA, Paris, 2002. 229-230
39. CACHON T, LECOINDRE P. Les tumeurs colorectales : études clinique à partir de 69 cas. In : *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA. Paris, 8-10 Novembre 2002*. Paris : CNVSPA, Paris, 2002. 241-242

40. CARLOTTI DN. Le Labrador : atonie. In : *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA. Paris, 8-10 Novembre 2002*. Paris : CNVSPA, Paris, 2002, 167-168
41. CASAMATTA S. *La pathologie d'origine génétique chez les chiens du neuvième groupe*. Thèse Méd. Vét. Alfort. 1995 : n° 29
42. CASE LC et al. Urolithiasis in Dalmatians : 275 cases (1981-1990). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1993, **203** : 1, 96-100
43. CAUZINILLE L. Luxation atlanto-axiale. Aspect clinique et traitement. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* 1995, **30**, 391-395
44. CAUZINILLE L, BOUVY B. Communications porto-systémiques congénitales, 1<sup>re</sup> partie : conséquences cliniques, physiopathologie et approche thérapeutique médicale. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* 2003, **4** :38, 297-304
45. CENTER SA. Chronic liver Diseases : Copper storage hepatopathy in the Bedlington Terrier. In : GUILFORD WG, CENTER SA, STROMBECK DR, WILLIAMS DA, MEYER DJ. *Strombeck's Small animal gastroenterology*. 3<sup>e</sup> Ed. Philadelphia : WB Saunders. 1996, 743-750
46. CENTER SA. Hepatic vascular Diseases : portosystemic vascular anomalies. In : GUILFORD WG, CENTER SA, STROMBECK DR, WILLIAMS DA, MEYER DJ. *Strombeck's Small animal gastroenterology*. 3<sup>e</sup> Ed. Philadelphia : WB Saunders. 1996, 803-809
47. CHAHORY S, DECK E, CLERC B. Intérêt de l'échographie oculaire dans le diagnostic des anomalies oculaires d'origine congénitale ou héréditaire chez le chien. In : *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA. Paris, 8-10 Novembre 2002*. Paris : CNVSPA, Paris, 2002, 327-328
48. CHANCRIN JL. Instabilité atlanto-axiale chez les petites races. In : *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA. Paris, 8-10 Novembre 2002*. Paris : CNVSPA, Paris, 2002, 130-131
49. CHANOIT G. Pathogénie et diagnostic de la dysplasie coxofémorale. *Point Vét. n° spécial : « Affections ostéo-articulaire du chien et du chat en croissance »*. 2003, **34**, 8-15
50. CHANOIT G, GENEVOIS JP. La dysplasie coxo-fémorale : le diagnostic précoce chez le chiot. *Nouv. Prat. Vét. Hors Série « Néonatalogie et pédiatrie du chien et du chat »*. 2003, 361-366
51. CHAUDIEU G. Les glaucomes. *Point Vét. n° spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestique »*. 1996, **28**, 449-453
52. CHAUDIEU G. Anomalies oculaires multiples chez un Welsh Terrier : dégénérescence cornéenne périphérique, cataracte, persistance du vitré primaire hyperplasique, dysplasie rétinienne avec atrophie tapéto-rétinienne. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* 1999, **34**: 3, 255-256
53. CHAUDIEU G, DENIS B. Génétique des races canines dites brachycéphales. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* 1999, **5**, 571-576
54. CHAUDIEU G, MOLON-NOBLOT S. Dysptrophies et dégénérescences cornéennes. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* 1997, **32** : suppl 4, 103-111
55. CHAUDIEU G, MOLON-NOBLOT S. Le cristallin. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* 1997, **32** : suppl 4, 169-191
56. CHAUDIEU G, CLERC B, MOLON-NOBLOT S. Luxation primaire du cristallin chez le petit basset griffon vendéen : résultats fournis par l'examen de 66 chiens, étude en microscopie électronique à balayage. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* 2002, **37** :6, 495-503
57. CHAUDIEU G, MOLON-NOBLOT S, DUPRAT P. Luxation primaire du cristallin chez l'Épagneul breton : aspects cliniques, étude étiopathogénique. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* 1993, **28** :1, 37-47

58. CHAUDIEU G, CLERC B, COLAS G, DENIS B, ROZE M. Les affections héréditaires de l'œil du chien. Ed Paris : *Société Centrale Canine, n° spécial*. Complément de la revue Officielle de la Cynophilie Française. 1989 (4<sup>e</sup> trim.), 68 (n<sup>elle</sup> série), 127p.
59. CHETBOUL V, MORAILLON R. Les affections hépatiques des carnivores. In : Gastro-entérologie. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. Unité pédagogique de pathologie médicale des équidés et des carnivores domestiques. 1999. 184 p
60. CHETBOUL V, POUCHELON JL. Conduite à tenir lors de mégacœsophage . *Point Vét.* 1996, **28** :177, 235-239
61. CHETBOUL V, POUCHELON JL. Communications interventriculaires. *Point Vét. N° spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »*. 1996, **28**, 577-579
62. CLERC B. Cataractes et luxations du cristallin. *Point Vét n° spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »*. 1996, **28**, 440-444
63. CLERC B. Le fond d'œil pathologique. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* 1997, **32** : suppl 4, 209-224
64. CLERC B. Conduites diagnostiques. In : *Ophthalmologie vétérinaire*. 2<sup>nd</sup> Ed. Maisons-Alfort : Ed Point Vét. 1997, 163-190
65. CLERC B. Paupières. In : *Ophthalmologie vétérinaire*. 2<sup>nd</sup> Ed. Maisons-Alfort : Ed Point Vét. 1997, 191-234
66. CLERC B. Troisième paupière ou membrane nictitante. In : *Ophthalmologie vétérinaire*. 2<sup>nd</sup> Ed. Maisons-Alfort : Ed Point Vét. 1997, 235-246
67. CLERC B. Appareil lacrymal. In : *Ophthalmologie vétérinaire*. 2<sup>nd</sup> Ed. Maisons-Alfort : Ed Point Vét. 1997. 247-268
68. CLERC B. Cornée et sclère. In : *Ophthalmologie vétérinaire*. 2<sup>nd</sup> Ed. Maisons-Alfort : Ed Point Vét. 1997, 277-336
69. CLERC B. Uvée. In : *Ophthalmologie vétérinaire*. 2<sup>nd</sup> Ed. Maisons-Alfort : Ed Point Vét. 1997, 337-352
70. CLERC B. Chambre antérieure, angle irrido-cornéen et voies d'écoulement de l'humeur aqueuse. In : *Ophthalmologie vétérinaire*. 2<sup>nd</sup> Ed. Maisons-Alfort : Ed Point Vét. 1997, 353-374
71. CLERC B. Cristallin. In : *Ophthalmologie vétérinaire*. 2<sup>nd</sup> Ed. Maisons-Alfort : Ed Point Vét. 1997, 375-410
72. CLERC B. Rétine, fond d'œil et nerf optique. In : *Ophthalmologie vétérinaire*. 2<sup>nd</sup> Ed. Maisons-Alfort : Ed Point Vét. 1997, 419-456
73. CLERC B. Pathologie oculaire héréditaire. In : *Ophthalmologie vétérinaire*. 2<sup>nd</sup> Ed. Maisons-Alfort : Ed Point Vét. 1997, 533-542
74. CLERCX C, REICHLER I, PEETERS D, McENTEE K, GERMAN A, DUBOIS J, SCHYNTS F, SCHAAF-LAFONTAINE N, WILLEMS T, JORISSEN M, DAY MJ. Rhinitis/Bronchopneumonia syndrome in Irish Wolfhounds. *J. Vet. Intern Med.* 2003, **17**, 843-849
75. CLOET-CHABRE B. La maladie de Von Willebrand dans l'espèce canine. *Point Vét.* 1995, **27** :170, 325-330
76. CLOET-CHABRE B. Dosage du facteur de Von Willebrand sur une population de 67 chiens à risque. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* 1996, **31**, 291-294
77. CLOET-CHABRE B. 3<sup>ème</sup> partie : l'hémostase et la fibrinolyse : les affections de la coagulation plasmatique et de la fibrinolyse. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* 1998, **33**, 363-374
78. COLLET M. Le collapsus trachéal chez le chien. *Point Vét. n° spécial « pathologie respiratoire des carnivores »*. 1995, **27**, 425-431
79. COLLET M. Sténose sous-aortique chez un Boxer. *Act. Vét.* 1999, suppl **1469**, 9-11

80. COLLET M. L'endocardiose valvulaire chez le chien. *Point Vét n° spécial « Actualités thérapeutiques en cardiologie du chien et du chat »*. 2002, **33**, 58-62
81. COLLINS BK, MOORE CP. Diseases and surgery of the canine anterior uvea. In : GELATT KN. *Essentials of veterinary ophthalmology*. Philadelphia : Ed LIPPINCOTT Williams and Wilkins. 2001, 197-226
82. CORLOUER JP. La sténose sous-aortique du chien. *Point Vét. N° spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »*. 1996, **28**, 566-572
83. CORLOUER JP. La sténose pulmonaire chez le chien. *Point Vét. n° spécial « Actualités thérapeutiques en cardiologie du chien et du chat »*. 2002, **33**, 51-53
84. CORLOUER JP. La sténose sous-aortique chez le chien. *Point Vét. n° spécial « Actualités thérapeutiques en cardiologie du chien et du chat »*. 2002, **33**, 54-57
85. COTARD JP. *Néphrologie et urologie du chien et du chat*. Paris : Ed PMCAC, 1993. 487p
86. COTARD JP. L'ectopie urétérale. *Point Vét. N° spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »*. 1996, **28**, 588-590
87. COTARD JP. Les maladies métaboliques héréditaires rénales chez le chien et le chat. In : *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA. Paris, 8-10 Novembre 2002*. Paris : CNVSPA, Paris, 2002, 414-415
88. COTARD JP. Les malformations congénitales ou héréditaires du bas appareil urinaire du chien et du chat. In : *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA. Paris, 8-10 Novembre 2002*. Paris : CNVSPA, Paris, 2002, 419-421
89. COZZI F, VITE CH, WENGER DA, VICTORIA T, HASKINS ME. MRI and electrophysiological abnormalities in a case of canine globoid cell leucodystrophy. *J. Small Anim. Pract.* 1998, **39** : 8, 401-405
90. CRESPEAU F, PAYEN S. Les lésions macroscopiques. In : *Les indispensables de l'animal de compagnie : cardiologie*. Groupe d'étude en cardiologie et pneumologie animale (GECA) de l'AFVAC. Paris : Ed PMCAC. 2001, 199-210
91. DAMBACH DM, LANNON A, SLEEPER MM, BUCHANAN J. Familial dilated cardiomyopathy of young Portuguese Water dogs. *J. Vet. Int. Med.* 1999, **13** :1, 65-71
92. DARVELID AW, LINDE-FORSBERG C. Dystocia in the bitch : a retrospective study of 182 cases. *J. Small. Anim. Pract.* 1994, **35** :8, 402-407
93. DAVIDSON MG, NELMS SR, NASISSE MP. Diseases and surgery of the canine lens. In : GELATT KN. *Essentials of veterinary ophthalmology*. Philadelphia : Ed LIPPINCOTT Williams and Wilkins. 2001, 227-252
94. DE GEYER G. Persistance de membrane pupillaire associée à une ophtalmie néonatale dans une portée de Flat Coated Retriever. In : *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA. Paris, 8-10 Novembre 2002*. Paris : CNVSPA, Paris. 2002, 323-324
95. DELISLE F. Le boxer : cancérologie. In : *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA. Paris, 8-10 Novembre 2002*. Paris : CNVSPA, Paris. 2002, 45
96. DENEUCHE A. Diagnostic de la non-union du processus anconé. *Point Vét. n° spécial : « Affections ostéo-articulaire du chien et du chat en croissance »*. 2003, **34**, 26-29
97. DENEUCHE A. Diagnostic de la fragmentation du processus coronoïde. *Point Vét. n° spécial : « Affections ostéo-articulaire du chien et du chat en croissance »*. 2003, **34**, 34-37
98. DENIS B. Les bases de la génétique médicale. *Point Vét. N° spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »*. 1996, **28**, 405-409
99. DENIS B. *Génétique et sélection chez le chien*. Paris : Ed PMCAC et SSNOF. 1997. 232p
100. DESCHAMPS JY, DESCHAMPS C. Vices cachés – vices rédhibitoires en matière de vente de chiens. *Point Vét.* 2000, **31** :206, 115-122

101. DEVAUCHELLE P. Tumeurs cutanées et prédispositions raciales chez le chien. In : *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA. Paris, 8-10 Novembre 2002*. Paris : CNVSPA, Paris. 2002, 46
102. DEVAUCHELLE P. Prédispositions raciales et tumeurs du tractus digestif. In : *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA. Paris, 8-10 Novembre 2002*. Paris : CNVSPA, Paris. 2002, 47-48
103. DIAZ C. Législation : les recours lors de litige lié à l'achat d'un chien ou d'un chat. *Nouv. Prat. Vét. Hors Série « Néonatalogie et pédiatrie du chien et du chat »*. 2003, 472-476
104. DICKELE G. Instabilité atlanto-axiale. In : *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA. Paris, 8-10 Novembre 2002*. Paris : CNVSPA, Paris. 2002, 353-355
105. DISS N. La dysplasie du coude : diagnostic, dépistage et conduite à tenir chez le chien en croissance. *Nouv. Prat. Vét. Hors Série « Néonatalogie et pédiatrie du chien et du chat »*. 2003, 367-372
106. DISS N. Les affections ostéo-articulaires chez le chiot et le chaton en croissance. *Nouv. Prat. Vét. Hors Série « Néonatalogie et pédiatrie du chien et du chat »*. 2003, 373-380
107. DODDS WJ. Other hereditary coagulopathies. In : FELDMAN BF, ZINKL JG, JAIN NC. *Schalm's veterinary hematology*. 5<sup>e</sup> Ed. Philadelphia : Ed Lippincott Williams and Wilkins. 2000. 1030-1036
108. DOLIGER S. *Vade-Mecum de cancérologie vétérinaire*. Paris: Ed Med'Com. 2003, 224p
109. DUHAUTOIS B. *Guide pratique de chirurgie des tissus mous chez le chien et le chat*. Paris : Ed Med'Com. 2003. 607p
110. DUNCAN KL, HARE WR, BUCK WB. Malignant hyperthermia-like reaction secondary to ingestion of hops in five dogs. *J Am Vet Med Assoc*. 1997, **210** :1, 51-54
111. DUPHOT V. Ataxie cérébelleuse du Staffordshire terrier américain : trouver un test de dépistage pour préserver la race. *Dépêche Vét*. 2003, **771**, 17
112. DUPRE G, FREICHE V. Ronflements et vomissements chez les Bouledogues : traitement médical ou chirurgical ? In : *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA. Paris, 8-10 Novembre 2002*. Paris : CNVSPA, Paris. 2002, 80-81
113. DUPRE R. Les malformations se détectent en phase néonatale. *Sem. Vét*. 2003, **1090**, 16
114. DUVAL N. *Contribution à l'étude des tares oculaires héréditaires en France. Etude des certificats de la Société Centrale Canine*. Thèse Med. Vét. Alfort. 1999 : n°43
115. EL-FOURGI L. Pathologie de l'appareil lacrymal chez les carnivores domestiques. *Recueil Méd. Vét. N° spécial « Ophtalmologie chez les carnivores domestiques »*. 1989, **165** :3, 241-246
116. FANUEL-BARRET D. L'épilepsie. *Point Vét. N° spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »*. 1996, **28**, 495-499
117. FANUEL-BARRET D. Les malformations cérébrales. In : *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA. Paris, 8-10 Novembre 2002*. Paris : CNVSPA, Paris. 2002, 348-349
118. FANUEL-BARRET D. Conduite diagnostique face aux pertes d'équilibre chez le chien et le chat. *Nouv. Prat. Vét*. 2003, **11**, 9-13
119. FANUEL-BARRET D. Identifier les causes des pertes d'équilibre chez le chien et le chat. *Nouv. Prat. Vét*. 2003, **11**, 14-18
120. FAUQUEUX F, MERCIER A, RICHARD S, ULMER P. Ostéochondrite disséquante (OCD) bilatérale sur un chien. *Act. Vét*. 1997, **1398**, 13-15
121. FAYOLLE P. Les dysplasies du coude chez le chien. *Point Vét. N° spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »*. 1996, **28**, 479-483

122. FAYOLLE P. Physiopathogénie des ostéochondroses et ostéochondrites. *Point Vét. n° spécial : « Affections ostéo-articulaire du chien et du chat en croissance »*. 2003, **34**, 42-46
123. FAYOLLE P. La maladie de Legg-Perthes-Calvé chez le chien. *Point Vét. n° spécial : « Affections ostéo-articulaire du chien et du chat en croissance »*. 2003, **34**, 86-90
124. FELDMAN DG, BROOKS MB, DODDS WJ. Hemophilia B (factor IX deficiency) in a family of german sheperd dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1995, **206** :12, 1901-1905
125. FLORANT E. Prédispositions et particularités des dermatoses des chiens terriers de type Bull. In : *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA. Paris, 8-10 Novembre 2002.* Paris : CNVSPA, Paris. 2002, 181-183
126. FOGH JM, FOGH IT. Inherited coagulation disorders. *Vet. Clin. North. Am. / Small Anim. pract.* 1988, **18** :1, 231-243.
127. FONTAINE J, OLIVRY TH. Les asthénies cutanées héréditaires. *Point Vét. N° spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »*. 1996, **28**, 549-552
128. FREICHE V. Epidémiologie des tumeurs du tractus digestif. In : *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA. Paris, 8-10 Novembre 2002.* Paris : CNVSPA, Paris. 2002, 49-50
129. FREICHE V, MORAILLON R. Régurgitations et vomissements persistants chez le jeune chien. *Point Vét. n° spécial « pédiatrie »*. 1989, **21**, 75-84
130. FUHRER L. Maladies de surcharge. *Point Vét. N° spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »*. 1996, **28**, 491-494
131. FUHRER L. Neurologie : tableaux récapitulatifs par affection. *Point Vét. N° spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »*. 1996, **28**, 500-502
132. FUHRER L. Syndrome narcolepsie/cataplexie chez le chien. Une affection... renversante ! *Sem Vét.* 1999, **951**, 16
133. GAIDDON J, LAFORGE H. La cataracte. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* 1992, **27** :4, 565-568
134. GANIVET A. Ostéodystrophies crânio-mandibulaires du chien. *Point Vét. N° spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »*. 1996, **28**, 477-478
135. GARNIER E. La persistance du canal artériel. In : *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA. Paris, 8-10 Novembre 2002.* Paris : CNVSPA, Paris. 2002, 74-75
136. GAROSI L. La surdité chez le chien. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* 2002, **37**, 461-468
137. GAROSI L. Les malformations vertébrales et médullaires autres que la luxation atlanto-axiale et la spondylo-myélopathie cervicale caudale. In : *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA. Paris, 8-10 Novembre 2002.* Paris : CNVSPA, Paris. 2002, 351-352
138. GAROSI L. La spondylo-myélopathie cervicale caudale. In : *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA. Paris, 8-10 Novembre 2002.* Paris : CNVSPA, Paris. 2002, 356-357
139. GELATT KN, BROOKS DE. The canine glaucomas. In : GELATT KN. *Essentials of veterinary ophthalmology.* Philadelphia : Ed LIPPINCOTT Williams and Wilkins. 2001, 165-196
140. GENEVOIS JP, FAU D, CHANOIT G. Spécificités raciales concernant la dysplasie coxo-fémorale et la dysplasie du coude. In : *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA. Paris, 8-10 Novembre 2002.* Paris : CNVSPA, Paris. 2002, 116-117
141. GENEVOIS JP, FAU D, REMY D. La dysplasie coxo-fémorale chez le chien. *Point V t. N  special « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »*. 1996, **28**, 473-476
142. GIRY M. La paralysie laryng e chez le chien. *Point V t. n  special « pathologie respiratoire des carnivores »*. 1995, **27**, 441-447

143. GIRY M, BOUVY B. La paralysie laryngée. *Point Vét. N° spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »*. 1996, **28**, 597-599
144. GOOKIN JL. Evaluation of micocytosis in 18 Shibas. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1998, **212**, 1258
145. GOUJON I. Diagnostic de l'épilepsie. *Sem. Vét.* 2002, **1076**, 24
146. GOVERNAYRE F, VIALLET S. Panostéite éosinophile chez un chiot. *Act. Vét.* 1998, **1456**, 40-44.
147. GOY-THOLLOT I, LEGROS I, CADORE JL. Conduite diagnostic et thérapeutique du diabète sucré chez le chien. *Point Vét.* 1994, **26** :161, 209-222
148. GRAHN BH, MOORE CP. Diseases and surgery of the canine tears and nasolacrimal systems. In : GELATT KN. *Essentials of veterinary ophtalmology*. Philadelphia : Ed LIPPINCOTT Williams and Wilkins. 2001, 73-94
149. GRANDJEAN D. Pathologie du chien de sport. I- Les affections organiques. *Point Vet.* 1995, **27** :171, 607-616
150. GRECO DS. Endocrine and metabolic systems : congenital hypothyroidism. In : HOSKINS JD. *Veterinary pediatrics : dogs and cats from birth to 6 months*. 3è Ed. Philadelphia: WB Saunders. 2001. 347-350
151. GRECO DS. Endocrine and metabolic systems : juvenile diabetes mellitus. In : HOSKINS JD. *Veterinary pediatrics : dogs and cats from birth to 6 months*. 3è Ed. Philadelphia : WB Saunders. 2001. 353-354.
152. GREPINET A. *Vente et commerce des animaux*. Maisons-Alfort: Ed. du Point Vétérinaire. 1995, 255 p.
153. GUAGUERE E. Les alopecies d'origine génétique chez le chien. *Point Vét. N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »*. 1996, **28**, 543-548
154. GUAGUERE E. Braque allemand. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp. n° spé « Dermatoses héréditaires et à prédisposition raciale chez le chien et le chat »*. 2001, **36**, 239-247
155. GUAGUERE E. Prédispositions raciales et troubles de la kératinisation chez le chien. In : *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA. Paris, 8-10 Novembre 2002*. Paris : CNVSPA, Paris. 2002, 184-185
156. GUAGUERE E, ALHAIDARI Z, ORTONNE JP. Troubles de la pigmentation mélanique en dermatologie des carnivores : 2. Hypomélanose et amélanose. *Point Vét.* 1986, **18** :5, 5-13
157. GUAGUERE E, OLIVRY T, POUJADE-DELVERDIER A, MAGNOL JP. Epidermolyse bulleuse jonctionnelle familiale associée à une absence d'expression de collagène XVII chez le Braque Allemand : à propos de deux cas. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* 1997, **32**, 471-480
158. GUAGUERE-LUCAS J. Panostéite chez un Berger allemand. *Prat. Vét. Anim. Comp.* 2004, **3**, 9-11
159. GUAGUERE-LUCAS J, SMAL D, MIALOT M. Localisation ulnaire d'un cas d'ostéopathie cranio-mandibulaire chez un West Highland White Terrier. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* 1995, **30**, 385-390
160. GUELFY JF, DIQUELOU A. L'hémophilie A du chien. *Point Vét. N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »*. 1996, **28**, 505-508
161. GUILFORD WG. Diseases of the oral cavity and pharynx : cleft palate. In : GUILFORD WG, CENTER SA, STROMBECK DR, WILLIAMS DA, MEYER DJ. *Strombeck's small animal gastroenterology*. 3è Ed. Philadelphia: WB Saunders. 1996, 197-198
162. GUILFORD WG. Idiopathic inflammatory bowel Diseases : immunoproliferative enteropathy of Basenjis. In : GUILFORD WG, CENTER SA, STROMBECK DR,

- WILLIAMS DA, MEYER DJ. *Strombeck's Small animal gastroenterology*. 3<sup>e</sup> Ed. Philadelphia: WB Saunders. 1996, 483
163. GUILFORD WG, STROMBECK DR. Diseases of swallowing : megaesophagus. In : GUILFORD WG, CENTER SA, STROMBECK DR, WILLIAMS DA, MEYER DJ. *Strombeck's small animal gastroenterology*. 3<sup>e</sup> Ed. Philadelphia : WB Saunders. 1996, 216-221
164. GUILLEMOT A. La paralysie du larynx. In : *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA. Paris, 8-10 Novembre 2002*. Paris : CNVSPA, Paris. 2002, 70-71
165. GUYONNEAU O. *La pathologie d'origine génétique chez les chiens des 3<sup>ème</sup> et 4<sup>ème</sup> groupes*. Thèse Méd. Vét. Alfort. 1995 : n° 47
166. HAMELIN A. La lutte contre les maladies génétiques du chien s'organise. *Dépêche Vét.* 2003, **762**, 1-4
167. HAMELIN A. Surdité : encore trop n glig e chez le chien. *Dépêche V t.* 2003, **764**, 18
168. HARVEY RG, Mc KEEVER PJ. Dermatite atopique. In : *Manuel de dermatologie canine et féline*. Paris: Ed MASSON. 2000, 20-24
169. HARVEY RG, Mc KEEVER PJ. Lupus érythémateux discoïde. In : *Manuel de dermatologie canine et féline*. Paris: Ed MASSON. 2000, 92
170. HARVEY RG, Mc KEEVER PJ. Dermatos  répondant au zinc. In : *Manuel de dermatologie canine et féline*. Paris: Ed MASSON. 2000, 116-117
171. HARVEY RG, Mc KEEVER PJ. Sinus dermoïde. In : *Manuel de dermatologie canine et féline*. Paris: Ed MASSON. 2000, 130
172. HARVEY RG, Mc KEEVER PJ. Séborrhée idiopathique du Cocker Spaniel. In : *Manuel de dermatologie canine et féline*. Paris: Ed MASSON. 2000, 140-141
173. HARVEY RG, Mc KEEVER PJ. Alopécie des robes dilu es. In : *Manuel de dermatologie canine et féline*. Paris : Ed MASSON. 2000, 154-155
174. HARVEY RG, Mc KEEVER PJ. Démodécie canine. In : *Manuel de dermatologie canine et féline*. Paris: Ed MASSON. 2000, 206-209
175. HARVEY RG, Mc KEEVER PJ. Dysplasie folliculaire. In : *Manuel de dermatologie canine et féline*. Paris: Ed MASSON. 2000, 214-215
176. HARVEY RG, Mc KEEVER PJ. Dysplasie des follicules pileux noirs. In : *Manuel de dermatologie canine et féline*. Paris: Ed MASSON. 2000, 219
177. HAWKINS BJ. Dental disease and care. In : HOSKINS JD. *Veterinary pediatrics : dogs and cats from birth to 6 months*. 3<sup>e</sup> Ed. Philadelphia : WB Saunders. 2001. 138-139
178. HAYES HM, WILSON GP, FENNER WR, WYMAN M. Canine congenital deafness : epidemiologic study of 272 cases. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1981, **17** :3, 473-476
179. HEBERT F. *Guide pratique de médecine interne canine et f line*. Paris: Ed Med'Com. 2002, 456p
180. HENDRIX DVH. Diseases and surgery of the canine conjunctiva. In : GELATT KN. *Essentials of veterinary ophthalmology*. Philadelphia :Ed LIPPINCOTT Williams and Wilkins. 2001, 95-112
181. HENNET P. Anomalie du développement du palais et des lèvres. *Point V t.* 1997, **28** :185, 1677-1681
182. HENNET P. Affections maxillo-faciales et stomatologiques du West Highland White Terrier. In : *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA. Paris, 8-10 Novembre 2002*. Paris : CNVSPA, Paris. 2002, 380.
183. HENNET P, BARDET JF. Syndrome respiratoire obstructif des races brachycéphales. *Point V t. n sp cial « Pathologie respiratoire des carnivores »*. 1995, **27**, 433-440

184. HENROTEAUX M. L'atrophie pancréatique juvénile canine. *Point Vét. N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »*. 1996, **28**, 535-537
185. HENROTEAUX M. Gastro-entérologie : tableaux récapitulatifs par affection. *Point Vét. N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »*. 1996, **28**, 538-539
186. HERIPRET D. Diagnostic biologique de l'hypothyroïdie canine. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* 1997, **32**, 31-42
187. HERIPRET D. L'hypothyroïdie du chien : quand faut-il y penser ? *Point Vét. n° spécial « Endocrinologie clinique des carnivores domestiques »*. 2000, **31**, 537-541
188. HERIPRET D. Hypothyroïdie canine : le diagnostic et ses difficultés. *Point Vét. n° spécial « Endocrinologie clinique des carnivores domestiques »*. 2000, **31**, 543-549
189. HERRTAGE ME, SEYMOUR AC, WHITE AS, SMALL GN, WIGHT DGD. Inherited copper toxocosis in the Bedlington Terrier : the prevalence in asymptomatic dogs. *J. Small Anim. Pract.* 1987, **28**, 1141-1151
190. HINSCHBERGER M. *La pathologie d'origine génétique chez les chiens des premier et deuxième groupes*. Thèse Méd. Vét. Alfort. 1991 : n° 78
191. HOENIG M. Pathophysiology of canine diabetes. *Vet. Clinics North Am. : Small Anim. Pract.* 1995, **23** :3, 553-561
192. HOPPE A, SWENSON L, JÖNSSON L, HEDHAMMAR A. Progressive nephropathy due to renal dysplasia in Shih Tzu dogs in Sweden : a clinical pathological and genetic study. *J. Small Anim. Pract.* 1990, **31**, 83-91
193. HOSKINS JD. The digestive system : congenital vascular ring anomalies. In : HOSKINS JD. *Veterinary pediatrics : dogs and cats from birth to 6 months*. 3è Ed. Philadelphia : WB Saunders. 2001, 158
194. HOSKINS JD. The liver and pancreas : congenital portosystemic venous shunts. In : HOSKINS JD. *Veterinary pediatrics : dogs and cats from birth to 6 months*. 3è Ed. Philadelphia : WB Saunders. 2001, 202-208
195. HOSKINS JD, ROTHSMITH J. Congenital defect on the dog. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* 1992, **14** :7, 873-897
196. HOSKINS JD, SHELTON GD. The nervous and neuromuscular system. In : HOSKINS JD. *Veterinary pediatrics : dogs and cats from birth to 6 months*. 3è Ed. Philadelphia : WB Saunders. 2001, 427-438
197. HUGNET C. Affections respiratoires : tableaux récapitulatifs par affection. *Point Vét. N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »*. 1996, **28**, 600
198. HUGNET C. Prédispositions raciales à l'ataxie chez le chien et le chat. *Nouv. Prat. Vét.* 2003, **11**, 25-26
199. HUGNET C, CADORE JL. La sténose pulmonaire chez le chien. *Point Vét. N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »*. 1996, **28**, 571-573
200. JEGOU JP. Les glaucomes. *Recueil Méd. Vét. N°spécial « Ophtalmologie chez les carnivores domestiques »*. 1989, **165** :3, 263-280
201. JEGOU JP. L'anomalie de l'œil du Colley. *Point Vét. n°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »*. 1996, **28**, 445-448
202. JEGOU JP. Ophtalmologie : tableaux récapitulatifs par affection. *Point Vét. N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »*. 1996, **28**, 459-462
203. JEGOU JP. Glaucomes. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* 1997, **32** : suppl 4, 149-168
204. JEGOU JP. Les affections de la cornée à prédisposition raciale chez le chien et le chat. *Nouv. Prat. Vét.* 2003, **13**, 191-192
205. JELINEK F, KARBAN J. Cutaneous asthenia in one dog. *Acta Vet. Brno.* 1998, **67** :2, 109-113

206. JOHNSTON SD, KUSTRITZ MV, OLSON PNS. Disorders of the canine testes and epididymes. In : *Canine and feline theriogenology*. Philadelphia: Ed Saunders WB. 2001. 312-327
207. JONGH O. Pathologie de la conjonctive et de la membrane nictitante. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* 1997, **32** : suppl 4, 65-74
208. KEMPPAINEN RJ, CLARK TP. Etiopathogenesis of canine hypothyroidism. *Vet. Clinics North Am : Small Anim. Pract.* 1994, **24** :3, 467-480
209. KUMMEL BA : Congenital and hereditary dermatoses. In: *Color Atlas of Small Animal dermatology*. Ed St Louis: The C.V Mosby Compagny, 1990, **9**, 163-178
210. LABADIE F. Cardiomyopathie canine : adapter votre traitement. *Dépêche Vét.* 1999, **585**, 17-18
211. LABORDE M. Observation clinique : mastocytome cutané chez une chienne. *Nouv. Prat. Vét.* 2003, **12**, 123-125
212. LAFORGE H. Pathologie de la cornée chez les carnivores domestiques. *Rec. Méd. Vét. N°spécial « Ophthalmologie chez les carnivores domestiques »*. 1989, **165** :3, 247-256
213. LAFORGE H. Pathologie du cristallin chez les carnivores domestiques. *Rec. Méd. Vét. N°spécial « Ophthalmologie chez les carnivores domestiques »*. 1989, **165** :3, 289-295
214. LAFORGE H. L'appareil lacrymal. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* 1997, **32** : suppl 4, 77-92
215. LAFORGE H. Cataracte et luxation du cristallin : est-ce héréditaire ? In : *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA. Paris, 8-10 Novembre 2002*. Paris : CNVSPA, Paris. 2002, 303-304
216. LANORD D, DELVERDIER H. La leucodystrophie à cellules globoides. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* 1990, **25** :4, 453-456
217. LANORE D, PECHEREAU D, MARTEL PH. Shunt porto-systémique congénital. *Act. Vét.* 1990, **1145-1146**, 17-21
218. LAZARUS JA, PICKETT JP, CHAMPAGNE ES. Primary lens luxation in the Chinese Shar Pei : clinical and hereditary characteristics. *Vet. Ophthalmology*. 1998, **1** : 2-3, 101-107
219. LE BOBINNEC G. Les cardiopathies congénitales du chien. *Point Vét.* 1989, **21**, 353-368
220. LECOINDRE P. Les dilatations œsophagiennes. *Point Vét. N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »*. 1996, **28**, 530-532
221. LECOUFFE A, BRUNELAT P. Urolithiase chez un dalmatien. *Act. Vét.* 1998, **1462**, 15-18
222. LEES GE, HELMAN RG, HOMCO LD, MILLICHAMP NJ, HUNTER JF, FREY MS. Early diagnosis of familial nephropathy in english cocker spaniels. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1998, **34** :3, 189-195
223. LEISEWITZ. Suspected primary immunodeficiency syndrome in three related Irish Wolfhound. *J. Small Anim Pract.* 1997, **38**, 209-212
224. LENNOZ-ROLAND M. Dystocies et prédispositions raciales. In : *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA. Paris, 8-10 Novembre 2002*. Paris : CNVSPA, Paris. 2002, 397-398
225. LESOT R. *Anomalies congénitales et héréditaires de l'appareil urinaire du chien et du chat*. Thèse Méd. Vét. Alfort 1998, n°54
226. LEVY-ABEGNOLI P. La pathologie des paupières chez les carnivores domestiques. *Rec. Méd. Vét. N°spécial « Ophthalmologie chez les carnivores domestiques »*. 1989, **165** :3, 217-229
227. LING GV, FRANTI CE, RUBY AL, JOHNSON DL, THURMOND M. Urolithiasis in dogs I, II, III. *Am. J. Vet. Res.* 1998, **59** :5, 624-649

228. LING GV, FRANTI CE, RUBY AL, JOHNSON DL, CASE LC, STEVENS F. Urolithiasis in Dalmatians : 275 cases (1981-1990). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1993, **203** :1, 96-100
229. LITTMAN MP, DAMBACH DM, VADEN SL, GIGER U. Familial protein-losing enteropathy and nephropathy in soft coated weaten terriers : 222 cases. (1983-1997). *J. Vet. Int. Med.* 2000. **14** :1. 68-80
230. LORENZ MD, KORNEGAY JN. Ataxia of the head and the limbs. In : *Handbook of veterinary neurology*. 4<sup>nd</sup> Ed. Philadelphia: WB Saunders. ELSEVIER Science. 2004. 219-244
231. LOTZ J, TESTAULT I. Trois cas d'histiocytose maligne chez trois Bouviers Bernois. In : *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA. Paris, 8-10 Novembre 2002*. Paris : CNVSPA, Paris. 2002, 69-70
232. LULICH et al. Canine lower urinary tract disorders. In : *Textbook of veterinary internal medicine*. 4<sup>ème</sup> Ed. Philadelphia : WS Saunders. 1995, 1833-1861
233. MACINTOSH BRIGHT J. The cardiovascular system : congenital heart disease. In : HOSKINS JD. *Veterinary pediatrics : dogs and cats from birth to 6 months*. 3<sup>rd</sup> Ed. Philadelphia : WB Saunders. 2001. 108-126
234. MAÏ W. *Guide pratique de radiographie canine et féline*. Paris : Ed Med'Com. 2003. 350p
235. MAISONNEUVE P. Dépister les anomalies oculaires chez le chiot et le chaton. *Nouv. Prat. Vét. Hors Série « Néonatalogie et pédiatrie du chien et du chat »*. 2003, 353-360
236. MANSELL P. Hemophilia A and B. In : FELDMAN BF, ZINKL JG, JAIN NC. *Schalm's veterinary hematology*. 5<sup>th</sup> Ed. Philadelphia : Ed Lippincott Williams and Wilkins. 2000. 1026-1029
237. MARTIN RA. Congenital Porto-systemic shunts in the dog and cat. *Vet. Clinics North Am.: Small Anim. Pract.* 1993, **23** :3, 609-623
238. MARTIN VC, LAURENT J. Traitement chirurgical d'un shunt porto-cave intrahépatique chez un chien. *Point Vét.* 1992, **23** :141, 982-987
239. MEHEUST P. La correction de la dysplasie du coude doit être précoce. *Sem. Vét.* 2002, **1075**, 12
240. MELLINGER R. Les anomalies de la formule dentaire chez le chien. *Point Vét.* 1996, **28** :175, 81-83
241. MELLINGER R. Dentisterie : tableau récapitulatif par affection. *Point Vét. N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »*. 1996, **28**, 526
242. MELLINGER R. Les anomalies de la formule dentaire chez le chien. In : *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA. Paris, 8-10 Novembre 2002*. Paris : CNVSPA, Paris. 2002, 383-384
243. MELLINGER R. Dépister les anomalies dentaires chez le chiot. *Nouv. Prat. Vét. Hors Série « Néonatalogie et pédiatrie du chien et du chat »*. 2003, 335-339
244. MEURS KM, MAGNON AL, SPIER AW, MILLER MW, LEHMKUHL LB, TOWBIN JA. Evaluation of the cardiac actin gene in doberman Pinschers with dilated cardiomyopathy. *Am. J Vet. Research.* 2001, **62** :1, 33-36
245. MIALOT JP. *Pathologie de la reproduction chez les carnivores domestiques*. Maisons-Alfort : Ed Point Vét. 1984, 117-125
246. MIALOT M, LAGADIC M. Epidémiologie descriptive des tumeurs du chien et du chat. *Rec. Med. Vet.* 1990, **166** :11, 937-947
247. MOISSONIER P, VIATEAU V. L'hypertension intracrânienne : aspects anatomiques et médicaux. *Point Vét. n°spécial « neurologie »*. 1991, **23**, 27-40

248. MONDON A. *Contribution à l'étude de la pathologie d'origine génétique chez les chiens courants et chiens de recherche de sang (6<sup>ème</sup> groupe)*. Thèse Méd. Vét. Toulouse. 2001 : n° 98
249. MORAILLON R. Pathologie de la thyroïde du chien. Exposé fait à l'occasion de la « rencontre vétérinaire » organisée par UNISABI le 16 oct 1980, Paris
250. MORAILLON R. Neurologie des carnivores. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. Unité pédagogique de pathologie médicale des équidés et des carnivores domestiques. 1995. 259p
251. MOREAU P, BRAUND KG. Neuropathies congénitales ou héréditaires chez les animaux domestiques. *Point Vét. N°spécial « Neurologie »*. 1991, **23**, 573-584
252. MULLER A. Les alopecies canines du futur. *Act. Vét.*, 1998, **1447**, 15-18
253. MURPHY MG. Renal dysplasia in a cavalier king charles spaniel. *Irish Vet. J.* 1989, **42** : 9-10, 96-97
254. NUDELMANN N. L'ectopie testiculaire chez le chien. *Point Vét. N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »*. 1996, **28**, 609-612
255. OGILVIE GK, MOORE AS. *Manuel pratique de cancérologie vétérinaire*. Paris : Ed Point Vét. MASSON. 1997, 539p
256. PADGETT GA, BELL TG, PATTERSON WR. Genetic disorders affecting reproduction and periparturient care. *Vet. Clin. North. Am. / Small Anim. pract.* 1986, **16** :3, 577-586
257. PAGEAT P. Le syndrome narcolepsie-catalepsie chez le chien. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* 1986, **21** :1, 25-28
258. PAGES JP. L'amyloïdose est souvent une maladie familiale. In : *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA. Paris, 8-10 Novembre 2002*. Paris : CNVSPA, Paris. 2002, 422-423
259. PARADIS M. Les séborrhées primaires héréditaires. *Point Vét. N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »*. 1996, **28**, 559-561
260. PECHEREAU D. Les dysplasies rénales chez le chien. *Point Vét. N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »*. 1996, **28**, 582-584
261. PECHEREAU D. Néphropathies héréditaires chez le chien : apport pour le praticien. In : *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA. Paris, 8-10 Novembre 2002*. Paris : CNVSPA, Paris. 2002, 416-417
262. PETER AT. The reproductive System : testicular descent. In : HOSKINS JD. *Veterinary pediatrics : dogs and cats from birth to 6 months*. 3<sup>rd</sup> Ed. Philadelphia : WB Saunders. 2001. 463-467
263. PIERSON P. Comment mener une visite d'achat chez le chien. *Nouv. Prat. Vét. Hors Série « Néonatalogie et pédiatrie du chien et du chat »*. 2003, 329-334
264. POUCHELON JL, CHETBOUL V. Persistance du canal artériel chez le chien. *Point Vét. N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »*. 1996, **28**, 574-576
265. POULSEN PH, THOMSEN MK, KRISTENSEN F. Cutaneous asthenia in the dog. A report of two cases. *Nord. VetMed.* 1985, **37** :5, 291-297
266. PRELAUD P. Dermatite atopique canine : particularités raciales. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp. N°spé « Dermatoses héréditaires et à prédisposition raciale chez le chien et le chat »*. 2001, **36**, 301-307
267. PRIGENT S. Luxation congénitale de la tête du radius chez un chien. *Act. Vét.* 1996, **1359**, 25-28
268. PUCHEU B, BARREAU P, DUHAUTOIS B. Pathogénie et diagnostic des luxations rotuliennes. *Point Vét. N°spécial : « Affections ostéo-articulaire du chien et du chat en croissance »*. 2003, **34**, 54-56

269. REAGAN WJ, REBAR AH. Platelet disorders : hereditary platelet function defects. In : ETTINGER SJ, FELDMAN EC. *Textbook of veterinary internal medicine*. 4<sup>th</sup> Ed. Philadelphia : WB Saunders. 1995, 1973-1975.
270. ROCHETTE F. *Dog parasites and their control*. Ed Janssen Animal Health BVBA. 1999. 360p
271. ROELS S, SCHOFFS S, DUCATELLE R. Juvenile nephropathy in a weimaraner. *J. Small Anim. Pract.* 1997, **38** : 3, 115-118
272. ROGER F. *La pathologie d'origine génétique chez les chiens des 7<sup>ème</sup> et 8<sup>ème</sup> groupes*. Thèse Méd. Vét. Alfort. 1992 : n° 53
273. ROMATOWSKI J. Spondylosis deformans in the dog. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* 1986, **8**, 531-534
274. ROSSI V. *Le grand livre des chiens de race*. Paris : Ed de VECCHI. 1999. 239 p
275. ROUSSELOT JF. Endocardiose mitrale du Cavalier King Charles. In : *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA. Paris, 8-10 Novembre 2002*. Paris : CNVSPA, Paris. 2002, 66-67
276. ROUSSELOT JF. La paralysie laryngée : une urgence ? *Prat. Vét. Anim. Comp.* 2004, **3**, 21-24
277. ROZE M. Affections héréditaires de la rétine du chien. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* 1992, **27**, 619-644
278. ROZE M. Les affections rétinienne. *Point Vét. N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »*. 1996, **28**, 454-458
279. ROZE M. Pathologie inflammatoire de la cornée. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* 1997, **32** : suppl 4, 93-102
280. ROZE M. Les uvéites. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* 1997, **32** : suppl 4, 129-147
281. ROZE M, CLERC B. Affections héréditaires de la rétine du chien. In : *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA. Paris, 8-10 Novembre 2002*. Paris : CNVSPA, Paris. 2002, 305-307
282. RUBERTE J et Al : Malformation of the vertebral bodies and the ribs associated to spinal dysraphism without spina bifida in a pekingese dog. *J. Vet. Med. Series A*. 1995, **42** :5, 307-313
283. RUBIN LF. *Inherited eye diseases in purebred dogs*. Baltimore : Ed Williams and Wilkins. 1987, 363 p
284. SAI P, MARTIGNAT L. Etiopathogénies des diabètes sucrés chez l'homme et chez le chien. *Point Vét.* 1994, **26** :161, 193-207
285. SALOMON JF. La panostéite éosinophilique du chien. *Point Vét. n°spécial : « Affections ostéo-articulaires du chien et du chat en croissance »*. 2003, **34**, 70-72
286. SAVARY-BATAILLE K. L'histiocytose maligne du Bouvier Bernois : une prédisposition raciale au cancer ? In : *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA. Paris, 8-10 Novembre 2002*. Paris : CNVSPA, Paris. 2002, 51-52
287. SAVARY-BATAILLE K. Prédisposition raciale aux hépatopathies chroniques canines. In : *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA. Paris, 8-10 Novembre 2002*. Paris : CNVSPA, Paris. 2002, 225-227
288. SCHMIDT-MORAND D. Affections des paupières. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* 1997, **32** : suppl 4, 39-65
289. SCHMIDT-MORAND D. Les annexes oculaires : l'hypertype est l'ennemi du type. In : *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA. Paris, 8-10 Novembre 2002*. Paris : CNVSPA, Paris. 2002, 300-302
290. SCHMIDT-MORAND D, DENIS B. Une dysplasie chorio-rétinienne du chien : l'anomalie de l'œil du colley (A.O.C.). *Point Vét.* 1991, **23** : 142, 1069-1077

291. SCOTT DW, MULLER WH, GRIFFIN CE. Congenital and hereditary defects. In : *MILLER and KIRK'S Small animal Dermatology*. 6<sup>th</sup> Ed. Philadelphia : WB Saunders. 2001. 913-993
292. SENECAT O. Le syndrome d'obstruction des voies respiratoires supérieures chez le chien et le chat. *Nouv. Prat. Vét. Hors Série « Néonatalogie et pédiatrie du chien et du chat »*. 2003, 340-344
293. SHARP NJH. Diagnostic et traitement du syndrome d'ataxie médullaire par instabilité cervicale (Wobbler syndrome) chez le chien. *Waltham focus*. 1996, **6** :1, 2-8
294. SHIRES PK, SCHULZ KS. The skeletal system. In : HOSKINS JD. *Veterinary pediatrics : dogs and cats from birth to 6 months*. 3<sup>e</sup> Ed. Philadelphia : WB Saunders. 2001. 402-420
295. SILIART B. Endocrinologie : tableau récapitulatif par affection. *Point Vét. N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »*. 1996, **28**, 528
296. SILIART B, MARTIN L. Particularités des dysendocrinies chez le Labrador. In : *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA. Paris, 8-10 Novembre 2002*. Paris : CNVSPA, Paris. 2002, 213-214
297. SILIART B, MARTIN L, BIOURGE V. Hérité de l'insuffisance pancréatique exocrine : les affixes à risque et la gestion nutritionnelle. In : *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA. Paris, 8-10 Novembre 2002*. Paris : CNVSPA, Paris. 2002, 231-232
298. SIMON M. Le fond d'œil pathologique chez les carnivores domestiques. *Rec. Méd. Vét. N°spécial « Ophthalmologie chez les carnivores domestiques »*. 1989, **165** :3, 301-305
299. SOURNIA JC. *Dictionnaire de génétique*. Paris : conseil international de la langue française et fondation post-universitaire interculturelle. 1991. 280p
300. SPECIALE J, DE LAHUNTA A. Cerebellar degeneration in a mature Staffordshire Terrier. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2003, **39**, 459-462
301. SPIESS BM, WALLIN-HAKANSON N. Diseases and surgery of the canine orbit. In : GELATT KN. *Essentials of veterinary ophthalmology*. Philadelphia : Ed LIPPINCOTT Williams and Wilkins. 2001, 27-46
302. STOCKMAN. Inheritable defects in dog 1. *In Pract.* 1982, **4** : 6, 170-175
303. STRAIN GM. Congenital deafness in dogs and cats. *Comp. Continuing Education for the practicing veterinarian*. 1991, **13** :2, 245-253
304. SWENSON L, HAGGSTROM J, KVART C, JUNEJA RK. Relationship between parental cardiac status in cavalier king charles spaniels and prevalence and severity of chronic valvular disease in offspring. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1996, **208** :12, 2009-2012
305. SWIFT S. The problem of inherited diseases. 5 : valvular disease in cavalier king charles spaniels. *J. Small Anim. Pract.* 1996, **37** :10, 505-506
306. TAINTURIER D, CHOQUART V, FIENI F, BRUYAS JF, BATTUT I. Le suivi de la gestation chez la chienne. *Rec. Méd. Vét. N°spécial « reproduction canine »* vol 1. 1998, **174** : 3-4, 77-85
307. TESTAULT I. Les maladies rénales héréditaires du chien et du chat. *Point Vét. n°spécial « Urologie et néphrologie des carnivores domestiques »*. 2001, **32**, 92-94
308. THIBAUD JL, DELISLE F, GREY F, BLOT S. Ataxie chez l'américain Staffordshire Terrier : aspect clinique, imagerie médicale et données génétiques. In : *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA. Paris, 8-10 Novembre 2002*. Paris : CNVSPA, Paris. 2002, 342-344
309. THOREAU D, HERIPRET D. Un cas de diabète sucré juvénile. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* 1994, **29**, 255-258
310. TIDHOLM A, JÖNSSON L. A retrospective study of canine dilated cardiomyopathy (189 cases). *J. Am. Anim. Vet. Assoc.* 1997, **33**, 544-550

311. TOMA B, DUFOUR B, SANAA M, BENET JJ, SHAW A, MOUTOU F et al. Epidémiologie appliquée à la lutte collective contre les maladies animales transmissibles majeures. 2<sup>nd</sup> Ed. Maisons-Alfort : AEEMA. 2001. 696 p
312. TROUILLET JL. La luxation médiale de la rotule chez le chien. *Point Vét. N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »*. 1996, **28**, 465-468
313. VAN DER MERWE LL, LANE E. Diagnosis of cerebellar cortical degeneration in a Scottish Terrier using magnetic resonance imaging. *J. Small Anim. Pract.* 2001, **42**, 410-412
314. VAN HAAGEN V. Disease of the larynx. *Vet. Clin. North Am./ Small Anim. Pract.* 1992, **22** :5, 1155-1172
315. VAN HAAGEN V. The ear : congenital deafness. In : HOSKINS JD. *Veterinary pediatrics : dogs and cats from birth to 6 months*. 3<sup>rd</sup> Ed. Philadelphia: WB Saunders. 2001. 266-268
316. VERCELLI A. Le West Highland White Terrier : particularités dermatologiques. In : *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA. Paris, 8-10 Novembre 2002*. Paris : CNVSPA, Paris. 2002, 186-187
317. VISTE C. *Pathologie génétique chez les chiens des cinquième et dixième groupes*. Thèse Méd. Vét. Alfort. 1999 : n° 81
318. WALLIN-HAKANSON B, WALLIN-HAKANSON N, HEDHAMMAR A. Collie eye anomaly in the Rough Collie in Sweden : genetic transmission and influence on offspring vitality. *J. Small Anim. Pract.* 2000, **41** : 6, 254-258
319. WARD DA, HENDRIX DVH. Diseases and surgery of the canine nictitating membrane. In : GELATT KN. *Essentials of veterinary ophthalmology*. Philadelphia : Ed LIPPINCOTT Williams and Wilkins. 2001, 113-124
320. WHITLEY RD, GILGER BC. Diseases and surgery of the canine cornea and sclera. In : GELATT KN. *Essentials of veterinary ophthalmology*. Philadelphia : Ed LIPPINCOTT Williams and Wilkins. 2001, 125-164
321. WILBERG ME, SAARI SAM, WESTERMARCK E, MERI S. Cellular and humoral immune responses in atrophic lymphocytic pancreatitis in german sheperd dogs and rough coated collies. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2000, **76** :1, 68-80
322. WILKIE DA. Management of keratoconjunctivitis sicca in dogs. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* 1993, **15** :1, 58-60
323. WILLIAMS DA. The Pancreas : pancreatic acinar atrophy. In : GUILFORD WG, CENTER SA, STROMBECK DR, WILLIAMS DA, MEYER DJ. *Strombeck's Small animal gastroenterology*. 3<sup>rd</sup> Ed. Philadelphia : WB Saunders. 1996, 393-402
324. WILLIS MB. *Genetics of the Dog*. London : Ed WITHERBY LTD. 1989. 417 p
325. WITZ M. Uretère ectopique intramural. *Act. Vét.* 1998, **1456**, 19-26

### **Références internet :**

326. FLUCKIGER M, HAZEWINKEL H.A.W, TELLHELM B, VEZZONI A. The IEWG–2000 Elbow brochure. International Elbow Working Group, IEWG. Mise à jour le 9 avril 2004 [[www.vetmed.ucdavis.edu/iewg/iewg2003.html](http://www.vetmed.ucdavis.edu/iewg/iewg2003.html)], (consulté le 27 avril 2004).
327. Office Québécois de la langue française. Le grand dictionnaire terminologique [en-ligne], Mise à jour le 10 juin 2004 [[www.granddictionnaire.com](http://www.granddictionnaire.com)], (consulté le 1 juillet 2004).
328. WOODARD G. Immunoproliferative small intestinal disease. Basenji Club of America. Créé le 27 avril 1996 et mis à jour le 1 janvier 2002 [<http://www.basenji.org/healthipsid.htm>], (consulté le 5 mars 2004).

# ANNEXE 1: GLOSSAIRE DES TERMES GENETIQUES

[98, 99, 299, 327]

**Abiotrophie** : défaut de capacité vitale et par extension, anomalie génétique se développant après la naissance.

**Acquis** : qui apparaît chez un individu par réaction à certains facteurs extérieurs ou comme conséquence de son mode de vie.

**Allèle** : une (ou plusieurs) version alternative d'un même gène, située au niveau d'un même locus

**Chromosome** : support des gènes constitué de chromatine et visible pendant la division cellulaire sous forme de bâtonnet.

- **Autosome** : tout chromosome à l'exception des chromosomes sexuels X et Y.

- **Gonosome** : chromosomes responsables de la différenciation génétique du sexe (X et Y).

**Gène** : Les gènes représentent les unités physiques et fonctionnelles élémentaires de l'hérédité. L'ensemble des gènes d'un organisme constitue son génome. Le gène est un segment d'ADN codant pour une chaîne polypeptidique.

**Gène dominant** : gène s'exprimant à l'état hétérozygote.

**Gène récessif** : gène ne s'exprimant qu'à l'état homozygote.

**Génotype** : ensemble de l'information génétique d'un individu.

**Héritabilité** : - faible ( $< 0.2$ ) : le phénotype reflète très mal le génotype. Les différences observées entre les animaux sont dues essentiellement aux variations du milieu. L'effet additif des gènes est faible ou très faible.

- moyenne (0.2 à 0.4) : concerne les caractères moyennement soumis à l'effet additif. L'héritabilité est considérée comme moyenne alors que la part de l'environnement demeure prépondérante (Ex : Dysplasie coxo-fémorale).

**Hétérozygote** : Cellule ou individu qui possède deux gènes allèles distincts sur un locus déterminé de la même paire de chromosomes.

**Homozygote** : Cellule ou individu qui possède deux gènes allèles identiques (normaux ou pathologiques) sur un locus déterminé de la même paire de chromosomes.

**Locus** : Emplacement qu'occupe un gène ou un allèle sur un chromosome ou, par extension, sur la carte factorielle qui le représente. La localisation des gènes sur les chromosomes est définie et constante pour toutes les cellules d'une même espèce.

**Lois de Mendel** : lois originellement formulées par Grégor Mendel au XIX<sup>ème</sup> siècle auxquelles obéit la transmission de caractères héréditaires dans des situations rencontrées par lui :

- loi d'uniformité de la 1<sup>ère</sup> génération issue du croisement entre deux lignées pures.
- loi de ségrégation en 2<sup>ème</sup> génération dans les proportions  $\frac{1}{2}$  -  $\frac{1}{4}$  -  $\frac{1}{4}$  .
- loi d'indépendance dans la ségrégation (lorsque plusieurs caractères sont concernés).

**Pénétrance** : probabilité pour un gène de produire un effet observable chez l'individu qui le porte. Elle dépend du reste du génotype et de l'environnement.

**Phénotype** : manifestation apparente du génotype

**Tare** : anomalie portant sur la conformation ou sur une fonction. Elle peut être héréditaire ou acquise.

## ANNEXE 2 : LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau 1</b> : Présentation des races de chiens de Berger selon leur nom international et leur nom français.....	14
<b>Tableau 2</b> : Présentation des races de chiens de Bouvier (hors Bouviers Suisses) selon leur nom international et leur nom français.....	14
<b>Tableau 3</b> : Présentation des races de chiens de type Pinscher et Schnauzer selon leur nom international et leur nom français.....	15
<b>Tableau 4</b> : Présentation des races de chiens Molossoïdes selon leur nom international et leur nom français.....	15
<b>Tableau 5</b> : Présentation des races de chiens de Bouvier Suisses selon leur nom international et leur nom français.....	16
<b>Tableau 6</b> : Présentation des races de chiens Terriers selon leur nom international et leur nom français.....	16
<b>Tableau 7</b> : Présentation des races de chiens Teckels selon leur nom international et leur nom français.....	17
<b>Tableau 8</b> : Présentation des races de chiens nordiques de traîneau selon leur nom international et leur nom français.....	17
<b>Tableau 9</b> : Présentation des races de chiens nordiques de chasse selon leur nom international et leur nom français.....	18
<b>Tableau 10</b> : Présentation des races de chiens nordiques de garde et de berger selon leur nom international et leur nom français.....	18
<b>Tableau 11</b> : Présentation des races de chiens Spitz européens selon leur nom international et leur nom français.....	18
<b>Tableau 12</b> : Présentation des races de chiens Spitz asiatiques et apparentés selon leur nom international et leur nom français.....	19
<b>Tableau 13</b> : Présentation des races de chiens de type primitif selon leur nom international et leur nom français.....	19
<b>Tableau 14</b> : Présentation des races de chiens de chasse de type primitif selon leur nom international et leur nom français.....	19
<b>Tableau 15</b> : Présentation des races de chiens de chasse de type primitif avec un épi linéaire sur le dos selon leur nom international et leur nom français.....	19
<b>Tableau 16</b> : Présentation des races de chiens courants de grande taille selon leur nom international et leur nom français.....	20
<b>Tableau 17</b> : Présentation des races de chiens courants de moyenne taille selon leur nom international et leur nom français.....	20
<b>Tableau 18</b> : Présentation des races de chiens courants de petite taille selon leur nom international et leur nom français.....	21
<b>Tableau 19</b> : Présentation des races de chiens de recherche au sang selon leur nom international et leur nom français.....	22
<b>Tableau 20</b> : Présentation des races de chiens d'arrêt de type Braque selon leur nom international et leur nom français.....	22
<b>Tableau 21</b> : Présentation des races de chiens d'arrêt de type Epagneul selon leur nom international et leur nom français.....	22
<b>Tableau 22</b> : Présentation des races de chiens d'arrêt de type Griffon selon leur nom international et leur nom français.....	23
<b>Tableau 23</b> : Présentation de la race de chiens d'arrêt des Iles Britanniques de type Pointer selon son nom international et son nom français.....	23

<b>Tableau 24</b> : Présentation des races de chiens d'arrêt des Iles Britanniques de type Setter selon leur nom international et leur nom français.....	23
<b>Tableau 25</b> : Présentation des races de chiens rapporteurs de gibier selon leur nom international et leur nom français.....	23
<b>Tableau 26</b> : Présentation des races de chiens leveurs de gibier ou Broussailleurs selon leur nom international et leur nom français.....	24
<b>Tableau 27</b> : Présentation des races de chiens d'eau selon leur nom international et leur nom français.....	24
<b>Tableau 28</b> : Présentation des races de chiens Bichons et apparentés selon leur nom international et leur nom français.....	24
<b>Tableau 29</b> : Présentation des races de chiens Caniches selon leur nom international et leur nom français.....	24
<b>Tableau 30</b> : Présentation des races de chiens Belges de petit format selon leur nom international et leur nom français.....	25
<b>Tableau 31</b> : Présentation des races de chiens nus selon leur nom international et leur nom français.....	25
<b>Tableau 32</b> : Présentation des races de chiens du Tibet selon leur nom international et leur nom français.....	25
<b>Tableau 33</b> : Présentation des races de chiens Chihuahuas selon leur nom international et leur nom français.....	25
<b>Tableau 34</b> : Présentation de la race Dalmatien selon son nom international et son nom français.....	25
<b>Tableau 35</b> : Présentation des races de chiens Epagneuls anglais selon leur nom international et leur nom français.....	26
<b>Tableau 36</b> : Présentation des races de chiens Epagneuls japonais et Pékinois selon leur nom international et leur nom français.....	26
<b>Tableau 37</b> : Présentation des races de chiens Epagneuls nains continentaux selon leur nom international et leur nom français.....	26
<b>Tableau 38</b> : Présentation de la race de chiens Kromfohrländer selon son nom international et son nom français.....	26
<b>Tableau 39</b> : Présentation des races de chiens Molossoïdes de petit format selon leur nom international et leur nom français.....	26
<b>Tableau 40</b> : Présentation des races de chiens Lévrier à poils long ou frangé selon leur nom international et leur nom français.....	27
<b>Tableau 41</b> : Présentation des races de chiens Lévrier à poils dur selon leur nom international et leur nom français.....	27
<b>Tableau 42</b> : Présentation des races de chiens Lévrier à poils court selon leur nom international et leur nom français.....	27
<b>Tableau 43</b> : Modalité de classification de la dysplasie du coude : gradation de la dysplasie en fonction des lésions radiographiques.....	34
<b>Tableau 44</b> : Classification de la dysplasie coxo-fémorale selon les modifications radiologiques.....	36
<b>Tableau 45</b> : Classification des luxations médiales de la rotule selon des critères cliniques et physiques [268].....	41
<b>Tableau 46</b> : Explication de la dissémination de l'affection selon le statut génétique de l'animal et conséquences sur son état clinique.....	57
<b>Tableau 47</b> : Classification de la lagophtalmie selon des critères cliniques.....	86
<b>Tableau 48</b> : Liste non exhaustive des races pouvant être atteintes de cataracte congénitale, ainsi que leur déterminisme génétique et leur localisation. [73].....	97

<b>Tableau 49</b> : Liste des races pouvant être atteintes de cataracte héréditaire primitive, leur âge d'apparition, leurs caractéristiques, leur évolution et leur déterminisme génétique. [273], [283].	98
<b>Tableau 50</b> : Liste des races atteintes par les différentes formes de glaucomes. [70], [139].	103
<b>Tableau 51</b> : Symptômes présent lors des différentes formes de glaucome. [70].	104
<b>Tableau 52</b> : Liste des races atteintes de dysplasie des photorécepteurs, des cellules touchées pour chaque race et âges d'apparition du déficit visuel, des anomalies du fond d'œil et des anomalies de l'ERG.	109
<b>Tableau 53</b> : Liste des races atteintes de dégénérescence des photorécepteurs, des cellules touchées pour chaque race et âges d'apparition du déficit visuel, des anomalies du fond d'œil et des anomalies de l'ERG.	110
<b>Tableau 54</b> : Variation du tableau clinique des cardiomyopathies dilatées selon la race concernée.	112
<b>Tableau 55</b> : Classification de l'endocardiose mitrale selon sa gravité en fonction des symptômes associés.	115
<b>Tableau 56</b> : Gravité de l'hémophilie A en fonction de l'activité du facteur VIII et ses manifestations cliniques.	124
<b>Tableau 57</b> : Classification de la maladie de Von Willebrand en fonction de sa gravité et les caractéristiques de chaque type : déterminisme génétique, aspect clinique, concentration plasmatique et structure des facteur de Von Willebrand et les races atteintes.	126
<b>Tableau 58</b> : Classification du collapsus trachéal en fonction des modifications anatomiques.	130
<b>Tableau 59</b> : Races prédisposées au développement de tumeurs pour les différents appareils organiques. [246].	159
<b>Tableau 60</b> : Races prédisposées et fréquence d'apparition, lorsque celle-ci est connue, pour différents types de tumeurs.	159
<b>Tableau 61</b> : Tableau bilan rappelant pour chaque race (classée par ordre alphabétique) les affections d'origine génétique qui peuvent être rencontrées, ainsi que leur déterminisme génétique.	165

# **PRINCIPALES MALADIES HEREDITAIRES OU PRESUMÉES HEREDITAIRES DANS L'ESPECE CANINE. BILAN DES PREDISPOSITIONS RACIALES.**

**CHARLET Karen**

## **Résumé :**

Après avoir expliqué les outils utilisés pour la réalisation de ce travail, l'auteur rappelle quelques points de repères génétiques, épidémiologiques et législatifs, puis il présente les dix groupes de races canines reconnues par la Fédération Cynologique Internationale.

Dans une deuxième partie, l'auteur décrit les principales maladies d'origine génétique pouvant affecter toutes les races de chien, en détaillant leur aspect clinique, les races concernées et le déterminisme génétique lorsqu'il est connu.

Cette étude, complétée en troisième partie par un tableau récapitulatif des affections par race atteinte, permet aux éleveurs et aux vétérinaires de bien identifier les maladies génétiques au sein d'un élevage ou lors de consultations, ainsi que d'évaluer les possibilités de mise en place d'un plan d'éradication.

**Mots clés** : Maladie héréditaire ; Maladie génétique ; Prédisposition raciale ; Déterminisme génétique ; Prophylaxie ; Carnivore ; Race canine ; Chien.

**Jury** : Président : Pr.

Directeur : Pr. Jean-François COURREAU

Assesseur : Pr. Dominique GRANDJEAN

**Invités** : Dr. Philippe PIERSON

Pr. Bernard DENIS

**Adresse de l'auteur** :

CHARLET Karen

6 allée des Myosotis

01000 BOURG-EN-BRESSE

# **PRINCIPAL DISEASES HEREDITARY OR SUPPOSED HEREDITARY IN THE CANINE SPECIES. ASSESSMENT OF THE RACIAL PREDISPOSITIONS.**

**CHARLET Karen**

## **Summary:**

After having explained the tools used for the realization of this work, the author recalls some genetic, epidemiologic and legislative bench marks, then it presents the ten groups of canine races recognized by the Federation Cynologique Internationale.

In a second part, the author describes the principal diseases of genetic origin being able to affect all the races of dog, by detailing their clinical aspect, the races concerned and the genetic determinism when it is known.

This study, supplemented in third part by a summary table of the affections by race reached, allows the stockbreeders and the veterinary surgeons to identify well genetic diseases within a breeding or at the time of consultations, like evaluating the possibilities of installation of a plan.

**Keywords** : Hereditary disease ; Genetic disease ; Racial predisposition ; Genetic determinism ; Disease prevention; Carnivore ; Canine race ; Dog.

**Jury** : President : Pr.

Director : Pr. Jean-François COURREAU

Assessor : Pr. Dominique GRANDJEAN

**Guests** : Dr. Philippe PIERSON

Pr. Bernard DENIS

**Author's address** :

CHARLET Karen

6 allée des Myosotis

01000 BOURG-EN-BRESSE