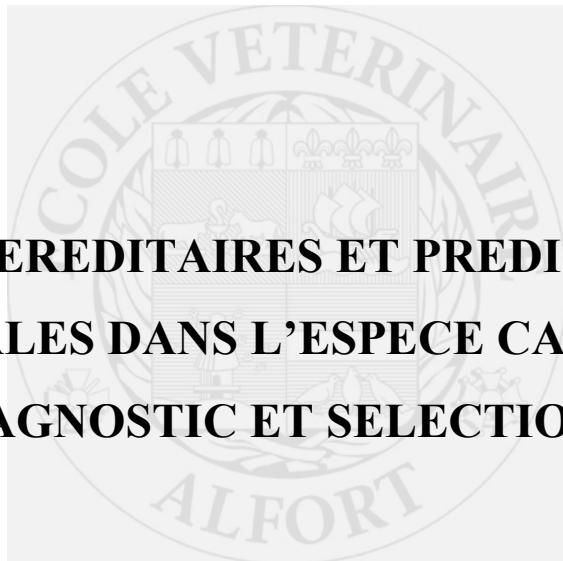


ÉCOLE NATIONALE VETERINAIRE D'ALFORT

Année 2008



MALADIES HEREDITAIRES ET PREDISPOSITIONS RACIALES DANS L'ESPECE CANINE DIAGNOSTIC ET SELECTION

THESE

Pour le

DOCTORAT VETERINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

le.....

par

Virginie BASCOP

Née le 10 février 1970 à Paris (17^{ème} arrondissement)

JURY

**Président : M.
Professeur à la Faculté de Médecine de CRETEIL**

Membres

**Directeur : M. NUDELMANN Nicolas
Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort
Assesseur : Melle ABITBOL Marie
Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort**

LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT

Directeur : M. le Professeur MIALOT Jean-Paul

Directeurs honoraires : MM. les Professeurs MORAILLON Robert, PARODI André-Laurent, PILET Charles, TOMA Bernard
Professeurs honoraires: MM. BUSSIERAS Jean, CERF Olivier, LE BARS Henri, MILHAUD Guy, ROZIER Jacques, CLERC Bernard

DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PHARMACEUTIQUES (DSBP)

Chef du département : Mme COMBRISSON Hélène, Professeur - Adjoint : Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences

<p>-UNITE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES Mme CREVIER-DENOIX Nathalie, Professeur M. DEGUEURCE Christophe, Professeur* Mme ROBERT Céline, Maître de conférences M. CHATEAU Henri, Maître de conférences</p> <p>-UNITE DE PATHOLOGIE GENERALE , MICROBIOLOGIE, IMMUNOLOGIE Mme QUINTIN-COLONNA Françoise, Professeur* M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur</p> <p>-UNITE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE M. BRUGERE Henri, Professeur Mme COMBRISSON Hélène, Professeur* M. TIRET Laurent, Maître de conférences</p> <p>-UNITE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE Mme ENRIQUEZ Brigitte, Professeur * M. TISSIER Renaud, Maître de conférences M. PERROT Sébastien, Maître de conférences</p> <p>-UNITE : BIOCHIMIE M. MICHAUX Jean-Michel, Maître de conférences M. BELLIER Sylvain, Maître de conférences</p>	<p>- UNITE D'HISTOLOGIE , ANATOMIE PATHOLOGIQUE M. CRESPEAU François, Professeur M. FONTAINE Jean-Jacques, Professeur * Mme BERNEX Florence, Maître de conférences Mme CORDONNIER-LEFORT Nathalie, Maître de conférences</p> <p>- UNITE DE VIROLOGIE M. ELOIT Marc, Professeur * Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences</p> <p>-DISCIPLINE : PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES M. MOUTHON Gilbert, Professeur</p> <p>-UNITE DE GENETIQUE MEDICALE ET MOLECULAIRE M. PANTHIER Jean-Jacques, Professeur Mlle ABITBOL Marie, Maître de conférences</p> <p>-DISCIPLINE : ETHOLOGIE M. DEPUTTE Bertrand, Professeur</p> <p>-DISCIPLINE : ANGLAIS Mme CONAN Muriel, Ingénieur Professeur agrégé certifié</p>
---	--

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

Chef du département : M. POLACK Bruno, Maître de conférences - Adjoint : M. BLOT Stéphane, Maître de conférences

<p>- UNITE DE MEDECINE M. POUCHELON Jean-Louis, Professeur* Mme CHETBOUL Valérie, Professeur M. BLOT Stéphane, Maître de conférences M. ROSENBERG Charles, Maître de conférences Mme MAUREY Christelle, Maître de conférences</p> <p>- UNITE DE CLINIQUE EQUINE M. DENOIX Jean-Marie, Professeur M. AUDIGIE Fabrice, Maître de conférences* Mme MESPOULHES-RIVIERE Céline, Maître de conférences contractuel Melle PRADIER Sophie, Maître de conférences contractuel</p> <p>-UNITE DE REPRODUCTION ANIMALE Mme CHASTANT-MAILLARD Sylvie, Maître de conférences* (rattachée au DPASP) M. NUDELMANN Nicolas, Maître de conférences M. FONTBONNE Alain, Maître de conférences M. REMY Dominique, Maître de conférences (rattaché au DPASP) M. DESBOIS Christophe, Maître de conférences Mlle CONSTANT Fabienne, Maître de conférences (rattachée au DPASP) Melle DEGUILLAUME Laure, Maître de conférences contractuel (rattachée au DPASP)</p>	<p>- UNITE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE M. FAYOLLE Pascal, Professeur * M. MAILHAC Jean-Marie, Maître de conférences M. MOISSONNIER Pierre, Professeur Mme VIATEAU-DUVAL Véronique, Maître de conférences Mme RAVARY Bérangère, Maître de conférences (rattachée au DPASP) M. ZILBERSTEIN Luca, Maître de conférences contractuel M. HIDALGO Antoine, Maître de conférences contractuel</p> <p>- UNITE DE RADIOLOGIE Mme BEGON Dominique, Professeur* Mme STAMBOULI Fouzia, Maître de conférences contractuel</p> <p>- DISCIPLINE : OPHTALMOLOGIE Mlle CHAHORY Sabine, Maître de conférences contractuel</p> <p>- UNITE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES M. CHERMETTE René, Professeur M. POLACK Bruno, Maître de conférences* M. GUILLOT Jacques, Professeur Mme MARIGNAC Geneviève, Maître de conférences contractuel Mlle HALOS Lénaïg, Maître de conférences</p> <p>-UNITE DE NUTRITION-ALIMENTATION M. PARAGON Bernard, Professeur * M. GRANDJEAN Dominique, Professeur</p>
--	--

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

Chef du département : M. MAILLARD Renaud, Maître de conférences - Adjoint : Mme DUFOUR Barbara, Maître de conférences

<p>-UNITE DES MALADIES CONTAGIEUSES M. BENET Jean-Jacques, Professeur* Mme HADDAD/HOANG-XUAN Nadia, Maître de conférences Mme DUFOUR Barbara, Maître de conférences</p> <p>-UNITE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE M. BOLNOT François, Maître de conférences * M. CARLIER Vincent, Professeur Mme COLMIN Catherine, Maître de conférences M. AUGUSTIN Jean-Christophe, Maître de conférences</p> <p>- DISCIPLINE : BIOSTATISTIQUES M. SANAA Moez, Maître de conférences</p>	<p>- UNITE DE ZOOTECHNIE, ECONOMIE RURALE M. COURREAU Jean-François, Professeur M. BOSSE Philippe, Professeur Mme GRIMARD-BALLIF Bénédicte, Professeur Mme LEROY Isabelle, Maître de conférences M. ARNE Pascal, Maître de conférences M. PONTER Andrew, Maître de conférences*</p> <p>- UNITE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAUT ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences* Mme BRUGERE-PICOUX Jeanne, Professeur (rattachée au DSBP) M. MAILLARD Renaud, Maître de conférences M. ADJOU Karim, Maître de conférences</p>
---	--

REMERCIEMENTS

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 Nicolas NUDELMANN,

Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort,
qui m'a fait l'honneur de diriger cette thèse et qui m'a accueillie avec bienveillance.
Sincères remerciements

A Mademoiselle Marie ABITBOL,

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

A mes parents,
pour leur amour, leur présence et leur confiance durant toutes ces années.

A Michel,
pour son soutien et sa confiance.

A Christophe,
Mon petit rayon de soleil, merci pour m'avoir redonné confiance en moi.

A tous mes amis, en particulier Zahra, Déborah, Véronique, Delphine et Stéphanie,
Vous avez toujours été là pour supporter mes coups de blues.

TABLE DES MATIERES

	Pages
<u>LISTE DES FIGURES</u>	7
<u>LISTE DES TABLEAUX</u>	9
<u>LISTE DES ABREVIATIONS</u>	13
<u>INTRODUCTION</u>	15
<u>1^{ère} PARTIE - RAPPELS DE GENETIQUE ET BASES DE TRAVAIL</u>	17
A. QUELQUES RAPPELS DE GENETIQUE.....	19
1. Gènes, génome, génotype et phénotype.....	19
2. Les différents types d'hérédité.....	20
3. Les modes de transmission des maladies génétiques mendéliennes.....	21
B. BASES DE TRAVAIL.....	25
1. Classification et choix des maladies étudiées.....	25
2. Données récentes de génétique canine.....	26
C. LES BASES ETHNOLOGIQUES.....	27
<u>2^{ème}PARTIE - PRINCIPALES MALADIES HEREDITAIRES CANINES</u>	
<u>ETUDE CLINIQUE – RACES PREDISPOSEES</u>	41
A. OS ET ARTICULATIONS.....	43
1. Nanisme endo-chondrodystrophique.....	50
2. L'ostéopathie crânio-mandibulaire.....	50
3. Hémivertèbres.....	51
4. Syndrome de Wobbler.....	51
5. Hernie discale.....	54
6. Les dysplasies du coude.....	55
7. La dysplasie coxo-fémorale.....	58
8. La maladie de Legg-Perthes-Calvé.....	60
9. La luxation médiale de la rotule.....	61
B. SYSTEME NERVEUX-MUSCLES.....	63
1. L'abiotrophie cérébelleuse de l'American Staff.....	64
2. La dégénérescence cérébelleuse.....	64
3. L'hypoplasie cérébelleuse.....	65
4. Quadriplégie et amblyopie.....	65
5. Les lipofuscinoSES céroïdes neuronales.....	69
6. La gangliosidose GM2.....	69
7. La gangliosidose GM1.....	70
8. La glycogénose de type Ia.....	70
9. La glycogénose de type IIIa.....	71
10. La glycogénose de type VII.....	71
11. La leucodystrophie à cellules globoïdes.....	72
12. La fucosidose.....	72
13. La mucopolysaccharidose IIIA.....	73
14. La mucopolysaccharidose VII.....	73

15. L'épilepsie essentielle.....	79
16. L'hydrocéphalie congénitale.....	80
17. La narcolepsie.....	80
18. L'acidurie L-2-hydroxyglutarique.....	81
19. La polyneuropathie du Léonberg	81
20. La myotonie congénitale.....	84
21. La myopathie centronucléaire.....	84
22. La dystrophie musculaire liée au sexe.....	85
23. La myasthénie congénitale.....	85
C. ORGANES DES SENS (YEUX-OREILLES).....	86
1. Kéратite superficielle chronique.....	94
2. Dystrophie cornéenne stromale.....	95
3. Dystrophie épithéliale cornéenne.....	97
4. Albinisme oculaire.....	98
5. Syndrome Merle.....	98
6. Persistance de la membrane pupillaire.....	98
7. La cataracte héréditaire congénitale.....	99
8. La cataracte héréditaire post-natale.....	100
9. La luxation héréditaire du cristallin.....	104
10. L'anomalie de l'œil du Colley.....	105
11. Les glaucomes.....	106
12. Les dysplasies rétiniennes.....	108
13. Atrophie rétinienne progressive et dystrophie de l'épithélium pigmentaire.....	109
14. L'atrophie rétinienne progressive.....	110
15. La surdité congénitale.....	114
D. DERMATOLOGIE.....	115
1. L'épidermolyse bulleuse jonctionnelle du Braque Allemand.....	124
2. L'épidermolyse bulleuse dystrophique.....	125
3. Alopécies et hypotrichoses congénitales.....	126
4. Alopécie des robes diluées et dysplasie folliculaire des poils noirs.....	126
5. Dysplasie ectodermique liée à l'X.....	127
6. Séborrhées primaires héréditaires.....	128
7. Syndrome dermatite atopique.....	128
8. Les ichtyoses.....	129
9. L'adénite sébacée granulomateuse.....	130
10. Le syndrome comédoneux du Schnauzer nain.....	130
11. La parakératose folliculaire congénitale du Rottweiler.....	131
12. La parakératose nasale du Labrador Retriever.....	131
13. Les kératodermies naso-plantaires héréditaires.....	132
14. La dermatite lichénoïde psoriasiforme.....	132
15. La dermatomyosite familiale canine.....	132
E. CARDIOLOGIE.....	133
1. La cardiomyopathie dilatée.....	136
2. Communication interventriculaire.....	138
3. L'endocardiose mitrale.....	139
4. Persistance du 4 ^{ème} arc aortique droit.....	141
5. Persistance du canal artériel.....	142
6. La sténose pulmonaire.....	142
7. La sténose sous-aortique.....	143

8. La tétralogie de Fallot.....	145
F. HEMATOLOGIE.....	145
1. L'hémophilie A.....	149
2. L'hémophilie B.....	150
3. La thrombasthénie de Glanzmann type 1.....	150
4. Déficit en pyruvate kinase.....	151
5. La maladie de Von Willebrand.....	151
G. GLANDES ENDOCRINES ET METABOLISME.....	152
1. Diabète sucré juvénile.....	153
2. Hypothyroïdie héréditaire congénitale.....	154
3. Sensibilité à l'ivermectine.....	155
H. SYSTEME URINAIRE.....	155
1. Urolithiases à urates.....	158
2. Cystinurie.....	158
3. Les néphropathies familiales.....	159
4. L'ectopie urétérale.....	161
I. TRACTUS DIGESTIF.....	162
1. Mégaoesophage idiopathique congénital.....	166
2. L'atrophie pancréatique juvénile.....	166
3. L'hépatite chronique progressive.....	167
4. La malabsorption de la vitamine B12.....	167
J. APPAREIL RESPIRATOIRE.....	168
1. Le collapsus trachéal.....	169
2. Les maladies bulleuses et kystiques.....	171
3. La paralysie laryngée.....	171
4. Le syndrome obstructif des voies respiratoires supérieures.....	172
K. CAVITE BUCCALE – DENTS.....	173
1. Fente palatine et bec de lièvre.....	174
L. IMMUNOLOGIE.....	174
1. Acrodermatite létale du Bull Terrier.....	176
2. Le déficit immunitaire combiné sévère.....	177
3. Le lupus érythémateux disséminé.....	177
4. Le déficit en complément C3.....	178
5. Le déficit d'adhérence leucocytaire.....	178
M. APPAREIL REPRODUCTEUR.....	179
1. L'ectopie testiculaire.....	181

3^{ème}PARTIE - DIAGNOSTIC ET GESTION DES AFFECTIONS HÉRÉDITAIRES CANINES..... **183**

A. CONSIDERATIONS GENERALES SUR LE DIAGNOSTIC ET LA GESTION DES AFFECTIONS HÉRÉDITAIRES.....	185
1. Diagnostic.....	185
2. Gestion des affections héréditaires.....	186
B. DIAGNOSTIC ET RECOMMANDATIONS RACE PAR RACE.....	189
1. Airedale Terrier.....	190
2. Akita inu.....	191
3. American Bulldog.....	193
4. American Staffordshire Terrier.....	194

5. Barzoï.....	195
6. Basenji.....	196
7. Basset Artésien normand.....	197
8. Basset Bleu de Gascogne.....	198
9. Basset fauve de Bretagne.....	198
10. Basset Hound.....	199
11. Beagle.....	202
12. Bearded Collie.....	204
13. Beauceron.....	205
14. Bedlington Terrier.....	206
15. Berger Allemand.....	207
16. Berger Australien.....	212
17. Berger Belge Groenendael.....	213
18. Berger Belge Tervueren.....	214
19. Berger des Pyrénées.....	215
20. Berger des Shetland.....	216
21. Berger Picard.....	218
22. Bichon frisé.....	219
23. Bichon Maltais.....	221
24. Bobtail.....	222
25. Border Collie.....	224
26. Border Terrier.....	226
27. Boston Terrier.....	227
28. Bouledogue Français.....	229
29. Bouvier Bernois.....	231
30. Bouvier des Flandres.....	233
31. Boxer.....	234
32. Braque Allemand.....	237
33. Braque Hongrois.....	238
34. Braque de Weimar.....	239
35. Briard.....	241
36. Bulldog.....	241
37. Bull Mastiff.....	243
38. Bull Terrier.....	245
39. Cairn Terrier.....	246
40. Caniche.....	248
41. Carlin.....	254
42. Cavalier King Charles.....	255
43. Chesapeake Bay Retriever.....	256
44. Chien Chinois à crête.....	257
45. Chien d'eau Portugais.....	258
46. Chien d'ours de Carélie.....	259
47. Chien nu Mexicain.....	259
48. Chien nu du Pérou.....	259
49. Chihuahua.....	260
50. Chow-chow.....	261
51. Cocker.....	263
52. Colley.....	267
53. Coton de Tuléar.....	270
54. Curly Coated Retriever.....	271
55. Dalmatien.....	272
56. Dobermann.....	273

57. Dogue Allemand.....	276
58. Dogue Argentin.....	278
59. Dogue de Bordeaux.....	279
60. Elkhound Norvégien.....	279
61. Epagneul Breton.....	280
62. Epagneul japonais.....	282
63. Epagneul King Charles.....	282
64. Epagneul Papillon.....	283
65. Epagneul Tibétain.....	283
66. Flat Coated Retriever.....	284
67. Foxhound.....	285
68. Fox terrier.....	285
69. Golden retriever.....	288
70. Greyhound.....	291
71. Griffon bruxellois.....	293
72. Husky Sibérien.....	294
73. Irish Terrier.....	296
74. Irish Water Spaniel.....	296
75. Irish Wolfhound.....	297
76. Jack Russel Terrier.....	298
77. Keeshound.....	299
78. Kerry Blue Terrier.....	300
79. Komondor.....	301
80. Kuvasz.....	301
81. Labrador Retriever.....	302
82. Lakeland Terrier.....	306
83. Léonberg.....	307
84. Lévrier Afghan.....	307
85. Lhassa Apso.....	309
86. Loulou de Poméranie.....	310
87. Malamute d'Alaska.....	312
88. Manchester Terrier.....	313
89. Mastiff.....	314
90. Mâtin de Naples.....	315
91. Montagne des Pyrénées.....	316
92. Norfolk Terrier.....	317
93. Norwich Terrier.....	318
94. Pékinois.....	318
95. Pinscher nain.....	320
96. Pointer.....	321
97. Rhodesian Ridgeback.....	323
98. Rottweiler.....	325
99. Saint-Bernard.....	328
100. Saint-Hubert.....	329
101. Saluki.....	330
102. Samoyède.....	331
103. Shipperke.....	333
104. Schnauzer.....	334
105. Scottish Terrier.....	339
106. Sealyham Terrier.....	340
107. Setter Anglais.....	340
108. Setter Gordon.....	341

109. Setter Irlandais.....	343
110. Shar pei.....	345
111. Shiba inu.....	346
112. Shih Tzu.....	347
113. Silky Terrier.....	349
114. Skye Terrier.....	350
115. Soft Coated Wheaten Terrier.....	350
116. Spitz	351
117. Springer Spaniel.....	351
118. Springer Welsh.....	354
119. Staffordshire Bull Terrier.....	355
120. Teckel.....	356
121. Terre-Neuve.....	359
122. Terrier Tibétain.....	361
123. Welsh Corgi.....	362
124. Welsh Terrier.....	365
125. West Highland White Terrier.....	365
126. Whippet.....	367
127. Yorkshire Terrier.....	368
 <u>DISCUSSION</u>	 371
 <u>CONCLUSION</u>	 373
 <u>BIBLIOGRAPHIE</u>	 375
 <u>ANNEXE</u>	 395

LISTE DES FIGURES

<u>Figure 1</u> : Mode de transmission autosomique récessif.....	22
<u>Figure 2</u> : Mode de transmission autosomique dominant.....	23
<u>Figure 3</u> : Mode de transmission récessif lié à l'X.....	24
<u>Figure 4</u> : Mode de transmission dominant lié à l'X.....	24
<u>Figure 5</u> : Mode de transmission lié à l'Y.....	24

LISTE DES TABLEAUX

<u>Tableau 1</u> : Liste des races de Chiens de Berger.....	28
<u>Tableau 2</u> : Liste des races de Chiens de Bouvier (sauf Bouviers Suisses).....	28
<u>Tableau 3</u> : Liste des races de Chiens de type Pinscher et Schnauzer.....	29
<u>Tableau 4</u> : Liste des races de Chiens de type molossoïdes.....	29
<u>Tableau 5</u> : Liste des races de Chiens de Bouvier suisses.....	30
<u>Tableau 6</u> : Liste des races de Chiens Terriers.....	30
<u>Tableau 7</u> : Liste des races de Chiens Teckels.....	31
<u>Tableau 8</u> : Liste des races de Chiens nordiques de traîneau.....	31
<u>Tableau 9</u> : Liste des races de Chiens nordiques de chasse.....	31
<u>Tableau 10</u> : Liste des races de Chiens nordiques et de Berger.....	32
<u>Tableau 11</u> : Liste des races de Chiens Spitz européens.....	32
<u>Tableau 12</u> : Liste des races de Chiens Spitz asiatiques et apparentés.....	32
<u>Tableau 13</u> : Liste des races de Chiens de type primitif.....	32
<u>Tableau 14</u> : Liste des races de Chiens de type primitif – Chiens de chasse.....	32
<u>Tableau 15</u> : Liste des races de Chiens de chasse de type primitif avec un épi linéaire sur le dos.....	32
<u>Tableau 16</u> : Liste des races de Chiens courants de grande taille.....	33
<u>Tableau 17</u> : Liste des races de Chiens courants de moyenne taille.....	33
<u>Tableau 18</u> : Liste des races de Chiens courants de petite taille.....	33
<u>Tableau 19</u> : Liste des races de Chiens de recherche au sang.....	34
<u>Tableau 20</u> : Liste des races de Chiens d'arrêt de type Braque.....	34
<u>Tableau 21</u> : Liste des races de Chiens d'arrêt de type Epagneul.....	35
<u>Tableau 22</u> : Liste des races de Chiens d'arrêt de type Griffon.....	35
<u>Tableau 23</u> : Liste des races de Chiens d'arrêt des Iles Britannique de type Pointer.....	36
<u>Tableau 24</u> : Liste des races de Chiens d'arrêt des Iles Britanniques de type Setter.....	36
<u>Tableau 25</u> : Liste des races de Chiens rapporteurs de gibier.....	36
<u>Tableau 26</u> : Liste des races de Chiens leveurs de gibier.....	36
<u>Tableau 27</u> : Liste des races de Chiens d'eau.....	36
<u>Tableau 28</u> : Liste des races de chiens Bichons et apparentés.....	37
<u>Tableau 29</u> : Liste des races de Chiens Caniches.....	37
<u>Tableau 30</u> : Liste des races de Chiens Belges de petit format.....	37
<u>Tableau 31</u> : Liste des races de Chiens nus.....	37
<u>Tableau 32</u> : Liste des races de Chiens du Tibet.....	37
<u>Tableau 33</u> : Liste des races de Chiens Chihuahua.....	38
<u>Tableau 34</u> : Liste des races de Chiens Dalmatien.....	38
<u>Tableau 35</u> : Liste des races de Chiens Epagneuls Anglais.....	38
<u>Tableau 36</u> : Liste des races de Chiens Epagneuls Japonais et Pékinois.....	38
<u>Tableau 37</u> : Liste des races de Chiens Epagneuls nains continentaux.....	38
<u>Tableau 38</u> : Liste des races de Chiens Kromfohrländer.....	38
<u>Tableau 39</u> : Liste des races de Chiens Molossoïdes de petit format.....	38
<u>Tableau 40</u> : Liste des races de Chiens Lévriers à poils longs ou frangés.....	39
<u>Tableau 41</u> : Liste des races de Chiens Lévriers à poil dur.....	39
<u>Tableau 42</u> : Liste des races de Chiens Lévriers à poil court.....	39
<u>Tableau 43</u> : Liste des affections ostéo-articulaires à composante génétique.....	43
<u>Tableau 44</u> : Classification des syndromes de Wobbler en fonction de la localisation de la lésion et de l'origine de la compression.....	52

Tableau 45 : Images anormales de la radiographie et de la myélographie selon les types de syndrome de Wobbler	53
Tableau 46 : Classification de la dysplasie du coude par grade en fonction des lésions radiographiques.....	56
Tableau 47 : Classification de la DCF en fonction de la valeur de l'angle de NO et des lésions radiographiques.....	58
Tableau 48 : Classification des luxations médiales de la rotule.....	62
Tableau 49 : Liste des abiotrophies métaboliques à composante génétique.....	63
Tableau 50 : Liste des maladies de surcharge lysosomale à composante génétique par déficit enzymatique.....	65
Tableau 51 : Liste d'affections diverses du système nerveux à composante génétique.....	74
Tableau 52 : Liste des affections des muscles à composante génétique.....	82
Tableau 53 : Liste des affections des annexes de l'œil à composante génétique.....	86
Tableau 54 : Liste des affections du segment antérieur de l'œil à composante génétique.....	89
Tableau 55 : Liste des affections du segment postérieur de l'œil à composante génétique.....	92
Tableau 56 : Liste des affections héréditaires de l'oreille	94
Tableau 57 : Liste des races affectées par une dystrophie stromale avec leurs particularités.....	96
Tableau 58 : Liste non exhaustive des races pouvant être atteintes de cataracte congénitale.....	99
Tableau 59 : Liste des races pouvant être atteintes de cataractes héréditaires post-natales.....	100
Tableau 60 : Particularités de la dysplasie rétinienne et déterminisme génétique en fonction des races.....	109
Tableau 61 : Particularités et déterminisme génétique de la CPRA et de la RPED selon les races de chiens.....	110
Tableau 62 : Particularités et déterminisme génétique de la PRA selon les races de chiens.....	111
Tableau 63 : Gènes et mutations mis en évidence dans différentes races canines atteintes de PRA.....	113
Tableau 64 : Liste des affections de la peau et des phanères à composante génétique.....	115
Tableau 65 : Liste des affections du cœur et de l'appareil circulatoire à composante génétique.....	133
Tableau 66 : Résultats des examens diagnostiques en fonction des types de CMD ..	137
Tableau 67 : Variation des signes cliniques des cardiomyopathies selon la race concernée.....	138
Tableau 68 : Particularités des différents examens diagnostiques en fonction des stades d'endocardiose mitrale.....	140
Tableau 69 : Stades de sténose aortique en fonction du souffle cardiaque et des résultats de l'écho-Doppler chez le Boxer.....	143
Tableau 70 : Liste des affections hématologiques à composante génétique.....	145
Tableau 71 : Liste des affections des glandes endocrines et du métabolisme à composante génétique.....	152
Tableau 72 : Liste des affections du système urinaire à composante génétique.....	155
Tableau 73 : Liste des races de chiens atteints de néphropathie familiale en fonction de la maladie et du déterminisme génétique	159
Tableau 74 : Liste des affections du système digestif à composante génétique.....	162

Tableau 75 : Liste des affections de l'appareil respiratoire à composante génétique.....	168
Tableau 76 : Les différents stades de collapsus trachéal en fonction des modifications anatomiques associées.....	170
Tableau 77 : Liste des anomalies de la cavité buccale et des dents à composante génétique.....	173
Tableau 78 : Liste des troubles immunologiques à composante génétique.....	174
Tableau 79 : Affections de l'appareil reproducteur à composante génétique.....	179

LISTE DES ABREVIATIONS

- AD** : autosomique dominant
ADN : acide désoxyribonucléique
AHT : Animal Health Truth
Angle de NO : angle de Norberg-Olson
AOC : anomalie de l'œil du Colley
AR : autosomique récessif
ARD : alopecie des robes diluées
BA : Berger Allemand
CFA : chromosome canin (Canis Lupus Familiaris)
CIV : communication interventriculaire
CLAD : déficit d'adhérence leucocytaire
CMD : cardiomyopathie dilatée
CPRA : central progressive retinal atrophy ou atrophie rétinienne progressive centrale
DCF : dysplasie coxo-fémorale
DFPN : dysplasie folliculaire des poils noirs
DMFC : dermatomyosite familiale canine
ECG : électrocardiogramme
ERG : électrorétinogramme
ESV : extra-systole ventriculaire
FA : fibrillation auriculaire
FPC : fragmentation du processus coronoïde
IA : incongruence articulaire
Kp : mille paires de bases
LD : linkage deséquilibrium
LED : lupus érythémateux disséminé
LINE : long interspersed repetitive DNA elements
LMR : luxation médiale de la rotule
LOF : livre des origines françaises
LPC : Legg-Perthes-Calvé
NUPA : non-union du processus anconé
OCD : ostéochondrite disséquante
Pb : paire de bases
PCM : processus coronoïde médial
PKD : polykystic disease
PRA : progressive retinal atrophy ou atrophie rétinienne progressive
PTPLA : protein tyrosine phosphatase-like, member A
PUPD : polyuro-polydipsie
QTL : quantitative trait loci
Ref : référence
RPED : retinal pigmentary epithelium dystrophy ou dystrophie de l'épithelium pigmentaire
SINE : short interspersed repetitive DNA elements
SNP : single nucleotide polymorphism
SNC : système nerveux central
SPH : séborrhée primaire héréditaire
SSA : souffle systolique apexien
TLI : trypsin-like immunoreactivity

INTRODUCTION

Plus de 370 maladies canines sont reconnues comme héréditaires ou à composante génétique et de nouvelles affections sont identifiées chaque année. Ce nombre inclut certaines maladies considérées comme étant à « prédisposition raciale » ou ayant une forte prévalence dans certaines races.

Plus de 200 maladies génétiques canines sont décrites comme des affections mendéliennes simples (dues à un seul gène ou monogéniques) avec approximativement soixante dix pour cent de ces maladies ayant un mode de transmission de type autosomique récessif [41].

Dans cet ouvrage, nous allons nous intéresser aux maladies héréditaires ou à prédisposition raciale du chien. Dans une première partie nous rappellerons des données essentielles de génétique et de biologie moléculaire nécessaires à la compréhension des données spécifiques à chaque maladie et à la maîtrise des nouveaux outils de diagnostic et de dépistage que sont les tests génétiques.

Les différentes maladies vont être détaillées dans une deuxième partie. Nous allons les définir, rappeler le préjudice pour l'individu, préciser leur déterminisme génétique quand il est connu ainsi que les races prédisposées.

Enfin, la dernière partie sera consacrée à préciser pour chaque race de chiens, quelles sont les différentes maladies rencontrées dans la race, quels sont les examens diagnostiques à réaliser avant la mise à la reproduction et enfin à proposer des conseils en matière de gestion des reproducteurs dans le but de diminuer la prévalence de ces maladies.

La précocité et la précision du diagnostic sont au cœur du problème de la sélection de reproducteurs sains. Celui-ci repose sur l'examen clinique, les examens complémentaires ou enfin sur l'existence de tests génétiques. Une bonne connaissance de la maladie, de son mode de transmission et des moyens diagnostiques disponibles doivent permettre la réduction de la prévalence des maladies héréditaires dans la population canine.

Nous espérons que ce manuscrit constituera un guide pratique des maladies héréditaires ou à prédisposition raciale chez le chien à l'usage des vétérinaires et de tous les acteurs de l'élevage canin en France.

1^{ère} PARTIE

RAPPELS DE GENETIQUE ET BASES DE TRAVAIL

A. QUELQUES RAPPELS DE GENETIQUE

1. Gènes, génome, génotype et phénotype

Toutes les maladies à composante génétique font intervenir des anomalies à l'échelle de la cellule. Il est donc nécessaire de rappeler des notions de base de la biologie moléculaire afin de pouvoir comprendre les maladies à composante génétique.

Le noyau de la cellule renferme l'essentiel du support de l'hérédité. Il contient une substance appelée chromatine, formée d'ADN (acide désoxyribonucléique) et de protéines, qui se condense juste avant que la cellule ne se divise, pour former des structures discontinues appelées chromosomes. Les chromosomes contiennent les gènes. Les gènes sont transmis des parents à leur descendance et sont considérés comme les unités de base de l'hérédité. La localisation d'un gène sur le chromosome est désigné par le terme locus [213].

Sur le plan physique, les gènes sont composés d'acide désoxyribonucléique (ADN). La molécule d'ADN est formée des trois composants de base : un pentose (le désoxyribose), un groupement phosphate et quatre types de bases azotées (la cytosine ou C, la thymine ou T, l'adénine ou A et la Guanine ou G). L'ADN possède une structure en double hélice.

Les séquences d'ADN codent pour les protéines pendant les étapes de transcription et de traduction. Ces étapes sont toutes deux réalisées par l'intermédiaire de l'ARN, une molécule simple brin similaire à l'ADN, à deux exceptions près portant sur le sucre et les bases (un ribose est utilisé au lieu du désoxyribose, et l'uracile remplace la thymine).

L'ADN fournit le « schéma directeur » génétique qui permet l'élaboration de toutes les protéines de l'organisme. Les gènes influent donc tous les aspects de la structure et du fonctionnement de l'organisme. Une erreur (ou mutation) survenant dans l'un de ces gènes conduit fréquemment à une maladie génétique identifiable [279].

Chromosome : structure filiforme composée de chromatine. Les gènes sont disposés le long des chromosomes.

Gènes : les gènes représentent les unités physiques et fonctionnelles élémentaires de l'hérédité. L'ensemble des gènes et des portions non-codantes de l'ADN d'un organisme constitue son génome.

Mutation : toute modification de la séquence de l'ADN à partir du génome sauvage.

Héréditaire : se dit d'un caractère qui se transmet de génération en génération.

Chaque cellule somatique [ce sont les cellules autres que les gamètes ou cellules germinales] canine contient 39 paires de chromosomes différents. L'un des membres de chaque paire provient du père de l'individu, tandis que l'autre provient de sa mère. L'une des paires de chromosomes est constituée par les chromosomes sexuels.

Chez le mâle normal, les chromosomes sexuels sont constitués d'un chromosome Y hérité du père et d'un chromosome X hérité de la mère.

Chez la femelle normale, deux chromosomes X constituent la paire de chromosomes, chaque parent en ayant transmis un [101].

Autosome : tout chromosome à l'exception des chromosomes sexuels

Hétérosome ou gonosome : chromosomes sexuels X et Y chez les Mammifères, donc le Chien.

Les différentes variantes d'un gène se nomment allèles. Si l'individu porte le même allèle en double, il est dit homozygote. Si l'individu a deux allèles différents de ce gène, il est dit hétérozygote.

Allèle(s) : une (ou plusieurs) version(s) d'un même gène.

Génotype : c'est la composition allélique des gènes.

Phénotype : il constitue le résultat de l'expression du génotype

2. Les différents types d'hérédité

Le phénotype d'un individu se décompose en un grand nombre de caractères qui se regroupent en 3 catégories :

Les caractères qualitatifs : ils se définissent par une qualité, ils subissent une variation discontinue (les individus se rangent en classes distinctes sans intermédiaires). Par exemple, la couleur du pelage chez le Terre-Neuve : chien noir ou chien marron.

Les caractères quantitatifs : ils se définissent par une quantité ou une mesure, ils subissent une variation continue (dans une population il existe tous les intermédiaires entre les valeurs extrêmes). Par exemple, la mesure de la pression artérielle.

Les caractères méristiques (ou à seuil) : ils se définissent par une quantité ou une mesure mais subissent une variation discontinue (ex : taille de la portée) [100].

Les caractères qualitatifs sont régis la plupart du temps par un seul gène, parfois deux. Les caractères dirigés par des gènes uniques ou monogéniques sont également désignés par le terme de caractères mendéliens, du nom de Grégor Mendel qui a découvert au XIXème siècle plusieurs principes essentiels de la génétique. Deux principes essentiels sont nés des travaux de Mendel.

Le premier est le principe de ségrégation, qui stipule que les organismes à reproduction sexuée possèdent des gènes sous forme de paires, et que seul un membre de cette paire est transmis à la descendance.

Le principe de l'assortiment indépendant de Mendel a été sa seconde contribution essentielle à la génétique. Ce principe stipule que les gènes situés sur des loci différents sont transmis de manière indépendante [213].

Il existe deux cas :

- le cas où les gènes sont portés par les autosomes (on parle d'hérédité autosomique)
- le cas où les gènes sont portés par les chromosomes sexuels.

L'hérédité des caractères quantitatifs quant à elle procède à la fois d'effets génétiques et d'effets de l'environnement. Le terme milieu ou environnement regroupe un grand nombre de facteurs (par exemple, tous les éléments de la ration alimentaire qui peuvent agir sur un caractère, tous les paramètres de l'ambiance, l'éducation par la mère et par le propriétaire et tous ceux que l'on ne connaît pas).

Les effets génétiques sont régis par un très grand nombre de gènes, chacun d'entre eux ayant un effet faible sur le caractère considéré et ne pouvant par conséquent pas être individualisé. Ces gènes s'appellent des polygènes.

La part des effets du milieu et des effets génétiques est très variable selon les caractères quantitatifs, certains subissent presque exclusivement l'effet du milieu (conditions d'élevage), d'autres sont liés surtout à des effets génétiques avec tous les intermédiaires.

Pour la plupart des caractères quantitatifs exploités dans l'élevage canin, les conditions de milieu expliquent plus de 50 pour cent de la variation totale [100].

La grande majorité des maladies génétiques sont provoquées par des anomalies survenant dans le génome nucléaire. Cependant, un nombre réduit de maladies proviennent de mutations mitochondrielles. Chaque cellule contient plusieurs centaines de mitochondries, ou plus, dans son cytoplasme. Les mitochondries possèdent leurs propres molécules d'ADN (ADNmt=génome mitochondrial). Dans la mesure où il est situé dans le cytoplasme des mitochondries, l'ADNmt est hérité exclusivement par l'intermédiaire de la lignée maternelle. Les mâles héritent de leur ARNmt par leur mère, cependant, ils ne le transmettent pas à leur descendance dans la mesure où les spermatozoïdes ne contiennent qu'un faible nombre de molécules d'ADNmt, qui ne sont pas incorporés à l'embryon en développement.

Souvent l'anomalie génétique n'est pas présente dans toutes, mais une partie seulement, des mitochondries transmises à la génération suivante, alors selon le taux de mitochondries mutées, le nombre d'individus atteints dans les portées et l'expressivité (degré d'atteinte des chiens) varient [213].

3. Les modes de transmission des maladies génétiques mendéliennes

La transmission d'une anomalie due à un seul gène (transmission monogénique ou mendélienne) est le modèle le plus simple à étudier. Quand les animaux possédant ce caractère sont connus et répertoriés sur plusieurs générations on peut établir un pedigree avec les descendants et les collatéraux qui permet de déterminer le transmission du caractère étudié.

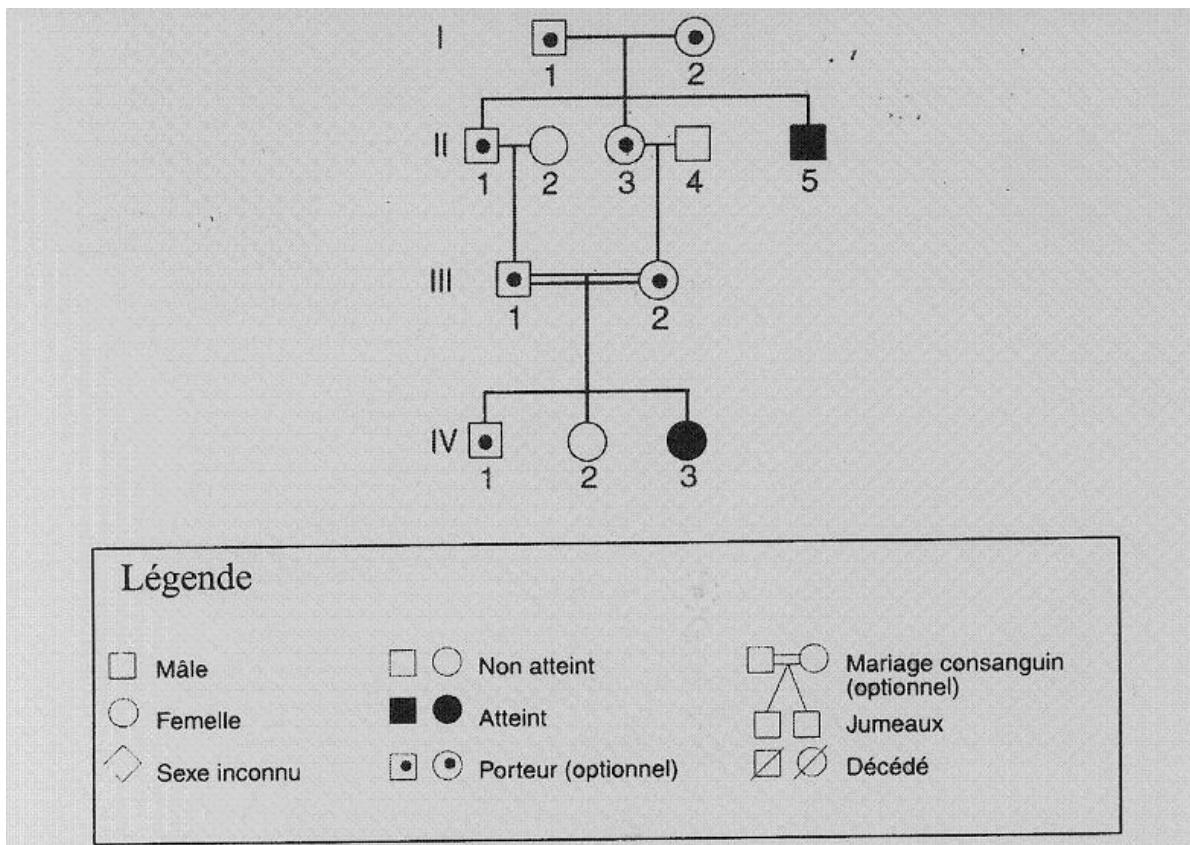
Un animal peut être homozygote ou hétérozygote au locus du gène. Si la mutation est située sur un autosome, la transmission est dite autosomique et si la mutation est située sur un chromosome sexuel, la transmission est lié au sexe. Enfin, on qualifiera la transmission selon si le caractère est dominant (s'exprime lorsqu'un seul allèle de la paire de chromosome est défectueux) ou récessif (s'exprime lorsque les deux allèles de la paire de chromosomes sont défectueux).

On pourra retenir les règles suivantes [100]:

- Transmission autosomique récessive :

- Les mâles et les femelles sont atteints dans la même proportion dans une population
- Les parents d'animaux malades lorsqu'ils sont sains sont hétérozygotes ou porteurs sains.
- Des animaux malades peuvent naître de parents indemnes, théoriquement dans la proportion de 25 pour cent
- Les accouplements sujets sains X sujets malades donnent naissance à des sujets normaux dans la majorité des cas. Si l'anomalie apparaît parmi les produits (théoriquement alors dans une proportion de 50%) c'est que le parent sain était en fait un hétérozygote porteur.
- Accouplés entre eux les animaux malades (tous homozygotes) ne donnent naissance qu'à des individus malades (figure 1).

Figure 1 : Mode de transmission autosomique récessif (d'après [100])

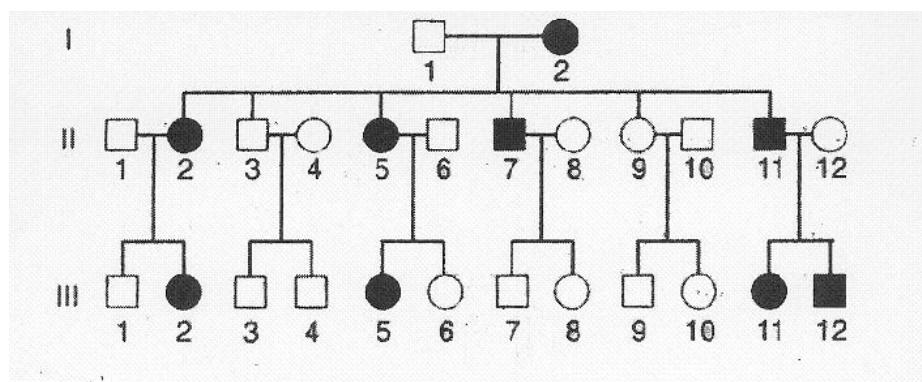


Exemple d'arbre généalogique. La légende est commune aux figures 1, 2, 3, 4 et 5.

- *Transmission autosomique dominante* :

- Les mâles et les femelles sont atteints dans la même proportion dans une population. La maladie apparaît en général à chaque génération.
- Tout sujet atteint a l'un au moins de ses deux parents qui est atteint.
- Les accouplements sujets sains X sujets affectés donnent statistiquement 50% de produits sains et 50% d'individus malades. Les homozygotes sont rares (l'état homozygote est souvent létal)
- Les produits sains issus d'un parent affecté accouplés avec des sujets indemnes n'engendrent que des produits normaux.
- Quand l'individu hétézygote exprime la maladie, on dit que la pénétrance est complète. Dans certains cas, un individu qui devrait être malade ne l'est pas, on dit alors que la pénétrance de la maladie est incomplète (figure 2).

Figure 2 : Mode de transmission autosomique dominant (d'après [100])

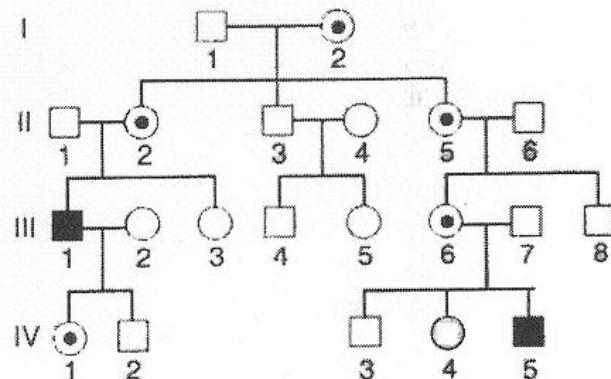


Exemple d'arbre généalogique. La légende est représentée figure 1.

- *Transmission récessive liée au sexe X :*

- le croisement entre une femelle hétérozygote et un mâle sain donne 50% de mâles affectés et 50% de femelles vectrices hétérozygotes.
- le croisement entre un mâle affecté et une femelle saine donne 0% de mâles affectés et 100% de femelles vectrices hétérozygotes.
- la prévalence de l'affection est très supérieure chez les mâles. Les femelles homozygotes sont rares (figure 3)

Figure 3 : Mode de transmission récessif lié à l'X (d'après [100])

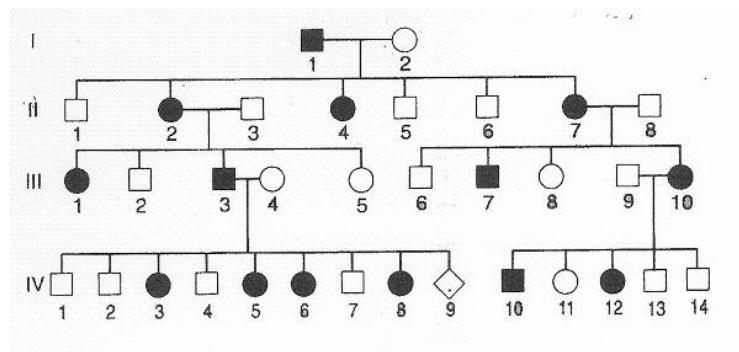


Exemple d'arbre généalogique. La légende est représentée figure 1.

- *Transmission dominante liée au sexe X :*

- le croisement entre une femelle hétérozygote et un mâle sain donne 50% de mâles touchés et 50% de femelles touchées.
- le croisement entre un mâle affecté et une femelle saine donne 0% de mâles affectés et 100% de femelles affectées
- généralement, il y a deux fois plus de femelles affectées que de mâles affectés (sauf si la maladie est létale) (figure 4)

Figure 4: Mode de transmission dominant lié à l'X (d'après [100])

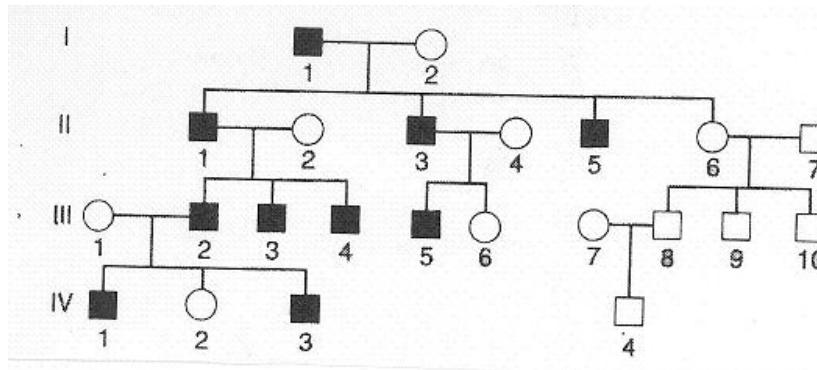


Exemple d'arbre généalogique. La légende est représentée figure1.

- *Transmission liée au chromosome Y:*

- affecte seulement les mâles
- tous les mâles affectés ont un père affecté
- tous les fils d'un mâle affecté sont affectés (aucune maladie décrite chez le chien) (figure 5)

Figure 5: Mode de transmission lié à l'Y (d'après [100])



Exemple d'arbre généalogique. La légende est représentée figure 1.

Dans l'espèce canine, selon la base de données IDID (<http://www.vet.com.ac.uk/idid/>), environ 500 anomalies génétiques sont considérées à transmission de type monogénique, avec la plupart d'entre elles de type autosomique récessif. Le mode de transmission récessif lié à l'X, ainsi que le mode de transmission de type autosomique dominant sont également décrits mais des proportions beaucoup plus faibles. A ce jour un cas de maladie à transmission dominante liée à l'X est décrit, il s'agit de la néphrite du Samoyède. Il n'existe à ce jour aucune maladie à transmission liée à l'Y décrite chez le chien. Enfin, un certains nombre de maladies se transmettent selon un mode polygénique, alors que le mode de transmission reste inconnu pour beaucoup d'autres. [272]

Chez l'Homme, une majorité de maladies monogéniques sont à transmission autosomique dominante. On peut expliquer en partie cette différence par la consanguinité beaucoup plus fréquente dans l'espèce canine. Les propriétaires de chiens peuvent beaucoup plus

efficacement repérer un caractère dominant et retirer un animal atteint de la reproduction [272].

Il peut être intéressant de considérer les mutations sous l'angle de leurs effets sur les protéines produites. D'une façon générale, les mutations peuvent provoquer soit un gain de fonction, soit une perte de fonction de la protéine. Les mutations par gain de fonction (très rares) entraînent parfois la formation d'un produit complètement nouveau. Plus fréquemment, elles ont pour conséquence une surexpression du produit ou une expression inappropriée. Les mutations par gain de fonction provoquent généralement des maladies héréditaires transmises selon le mode dominant. Les mutations par perte de fonction sont souvent décrites comme responsables des maladies transmises selon le mode récessif. Dans ce type de maladies, la mutation entraîne une perte de 50 pour cent du produit du gène, mais les 50 pour cent restants sont suffisants pour un fonctionnement normal. L'hétérozygote est par conséquent indemne alors que l'homozygote est atteint.

B. BASES DE TRAVAIL

1. Classification et choix des maladies étudiées

La deuxième partie de cette thèse porte sur les maladies héréditaires de l'espèce canine. Il existe près de 450 maladies à composante génétique chez le Chien, on ne pourra donc pas aborder de façon exhaustive toutes ces maladies. Il a donc fallu faire un choix. Ce choix a d'abord été guidé par les bases de données du WEB que sont OMIA (<http://www.omia.angis.org.au/>), LIDA (<http://www.vetsci.usyd.edu.au/lida/>) ou IDID (<http://www.vet.cam.ac.uk/idid/>) et les publications, nombreuses, déjà réalisées sur le sujet. De nombreux ouvrages (« *Breed predispositions to disease in dogs and cats* » A. GOUGH et A. THOMAS [143], « *Ophtalmologie Vétérinaire* » B. CLERC [64] « *Small Animal Internal Medicine* » R. NELSON et C. GUILLERMO COUTO [162]) ou périodiques vétérinaires (Le Point Vétérinaire, Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie, l'Action Vétérinaire...), ainsi que des publications de confrères faisant autorité dans leur domaine (E. GUAGUERE en Dermatologie, J.P. JEGOU en Ophtalmologie, FELDMAN en Hématologie) ont permis de dresser une liste des maladies à retenir.

Dans notre étude nous ferons ressortir plusieurs points : une définition ou description sommaire de l'affection avec parfois précisé le préjudice subi par l'individu, les différentes races prédisposées et le déterminisme génétique de l'affection s'il est connu.

Les données précisant l'incidence de l'affection par race peuvent varier d'une publication à l'autre car certains chiffres proviennent de publications anglaises, d'autres américaines et enfin certaines françaises et toutes proviennent de données recueillies grâce à la collaboration des vétérinaires et des éleveurs ; il faut donc que toutes les maladies soient déclarées et/ou détectées.

On retiendra les maladies génétiques les plus fréquentes car ce sont celles que le vétérinaire praticien ou l'éleveur doit le mieux connaître et reconnaître (ex : l'épilepsie essentielle ou la dysplasie du coude) sans oublier que certaines d'entre elles figurent sur la liste des vices rédhibitoires de l'espèce canine (la dysplasie coxo-fémorale, l'atrophie progressive rétinienne et l'ectopie testiculaire art 285 du Code Rural)

D'autres maladies, qui sont rares, seront retenues à cause de leur très mauvais pronostic (ex : l'hystiocytose maligne du Bouvier Bernois) ou de leur grande fréquence au sein d'une population à faible effectif (ex : l'anomalie de l'œil du Colley).

Enfin, on développera également les maladies dont la ou les mutations responsables sont connues et pour lesquelles potentiellement un test génétique de dépistage est disponible.

L'ordre dans lequel ces maladies vont être abordées est inspiré des statistiques rappelées par B.DENIS dans son ouvrage de génétique concernant la fréquence avec laquelle les différents appareils, tissus et systèmes sont touchés [100] :

Os et articulations	19%
Appareil neuro-musculaire	17%
Œil	12%
Peau, pelage et griffes	10%
Appareil cardio-vasculaire et lymphatique	9%
Sang	9%
Glandes endocrines et métabolisme	8%
Système urinaire	4%
Tractus digestif	4%
Appareil respiratoire	2%
Cavité buccale et dents	2%
Système immunitaire	2%
Appareil reproducteur	2%.

Enfin, en dernière partie, j'aborderai le diagnostic et la gestion des affections héréditaires canines. Je commencerai par faire des rappels généraux sur les différents moyens diagnostiques à disposition du vétérinaire, en faisant une place particulière au diagnostic génétique. Puis, le but poursuivi par les éleveurs canins étant d'améliorer les races canines en faisant diminuer l'incidence des maladies à composante génétique et comment on peut le faire, j'ai cherché à établir un « guide pratique » pour chaque race canine. Je rappelle les différentes maladies rencontrées dans la race (avec si possible sa fréquence, son âge d'apparition), je préciserai quels devraient être les examens diagnostiques à réaliser avant la mise à la reproduction et la conduite à tenir en matière de sélection des reproducteurs.

2. Données récentes de génétique canine

Les travaux sur la génétique canine, utilisant les méthodes de la génétique moléculaire, ont débuté il y a une dizaine d'années avec la publication de caryotypes du génome canin et sa standardisation, ainsi que les premières cartographies de son génome. Les premières cartes, c'est à dire la localisation de marqueurs et de gènes sur les chromosomes, ont été des cartes génétiques produites simultanément par un groupe américain et un groupe européen en 1977 [133] [339].

La communauté scientifique canine avait produit en juin 2002 un « livre blanc » à l'intention du *National Institute of Health* (NIH) en faveur d'une analyse de la séquence du génome canin [269]. Depuis l'accumulation des connaissances sur le génome canin a été démultiplié grâce à un fort investissement du NIH qui, outre le financement de la construction d'une carte à haute résolution a financé un séquençage intégral du génome canin. Le génome séquencé par le Whitehead Institute (Cambridge, MA, USA) est celui d'un Boxer femelle sélectionné pour son très fort taux d'homozygote, de façon à réduire le plus possible les problèmes d'assemblage des quelques 35 millions de séquences produites[191].

Une deuxième version d'assemblage de ces séquences est désormais disponible dans les banques de données sur le site (<http://genome.ucsc.edu/>) et l'annotation des gènes canins est en cours [242]. La mise à disposition de cette séquence va permettre la mise en évidence accélérée des causes génétiques de maladies et des caractères spécifiques chez le Chien, pour le Chien lui-même mais aussi pour la génétique médicale humaine [10].

Grâce aux nouvelles données de séquence et en parallèle de celles-ci, une analyse de la diversité génétique a été entreprise par la réalisation d'un million de lectures aléatoires supplémentaires sur 13 échantillons provenant de neuf chiens de races différentes, quatre loups et un coyote. Ce travail a permis d'identifier près de deux millions de sites génétiques polymorphes qui, ajoutés à ceux déjà identifiés lors du premier fournissent une ressource incomparable [221] [242].

La majorité du génome canin est composé d'ADN non codant fait majoritairement de séquences répétitives. Comme dans les autres espèces mammifères ces séquences répétitives comprennent différentes parties sous-classifiées en satellite, minisatellite, microsatellite, SINE (en anglais Short Interspersed repetitive DNA Elements) et LINE (en anglais Long Interspersed repetitive DNA Elements) notamment. Ces séquences peuvent être utilisées pour le développement de cartes génétiques, l'identification des individus et les tests de filiation ainsi que pour la compréhension de la domestication du Chien à partir du Loup (grâce notamment à l'ADN mitochondrial) [317].

Les LINEs sont une catégorie importante des séquences répétitives dans la plupart des génomes de mammifères et sont présents à hauteur de $10^{exp}4$ copies par génome haploïde. Un élément LINE complet est long de plus de 5 kb.

Des insertions ou des délétions de LINEs peuvent perturber l'expression ou la fonction d'un gène et conduire à une maladie génétique [317].

Les SINEs (en anglais Short Interspersed DNA repetitive Elements) sont les séquences répétitives les plus fréquentes chez le Chien et sont composées en moyenne de 130 à 150 pb. On estime qu'il y a approximativement 400 000 copies d'un élément SINE dans le génome haploïde d'un Chien [23].

Un grand nombre de maladies génétiques canines sont dues aux SINEs. C'est par exemple le cas de la myopathie centronucléaire du Labrador Retriever, de la narcolepsie chez le Dobermann ou encore de la surdité et de la microptalmie associées à la couleur Merle [280].

Le séquençage du génome canin et les ressources génomiques associées à ce séquençage ont révolutionné l'étude de l'évolution, de la structure et de la génétique de l'espèce canine. L'analyse de la diversité génétique de l'espèce canine, incluant l'utilisation de procédés anciens ainsi que celle de nouveaux marqueurs moléculaires, a montré que cette espèce est la plus ancienne espèce domestiquée et qu'elle a reçu des contributions génétiques de différentes populations de loups gris [275]. Le développement récent de races bien distinctes durant les 100 dernières années ainsi que le peu de croisements inter-races sont à l'origine de structures génétiques bien établies de telle sorte que pratiquement chaque race canine représente un pool génétique bien distinct.

Les SNP (en anglais Single Nucleotide Polymorphism) constituent la forme la plus fréquente de variations génétiques dans le génome canin. C'est un type de polymorphisme de l'ADN dans lequel deux chromosomes diffèrent sur un segment donné par une seule paire de bases. Les SNP sont stables, très abondants et distribués dans tout le génome. Ces variations sont associées à la diversité entre populations ou individus, à la différence de sensibilité à des maladies et à la réponse individuelle aux médicaments. Le développement des puces à SNP a démontré que le génome canin est hautement variable et caractérisé par un taux élevé de LD (en anglais Linkage Disequilibrium ou association non-aléatoire de gènes à différents loci) [275].

C. LES BASES ETHNOLOGIQUES

Les tableaux suivants vont énumérer les dix groupes de chiens et de races présentes dans chacun des groupes reconnus par la Fédération Cynologique Internationale (FCI). Seuls les noms français sont rappelés et ce sont ceux que nous utiliserons dans les chapitres suivants [307].

Premier groupe : Les Chiens de Berger (sauf Chiens de Bouviers Suisses)

1. Section 1 : Chiens de Berger

Tableau 1 : Liste des races de Chiens de Berger

NOM
Berger Allemand
Kelpie
Berger Australien
Berger Belge Groenendael
Berger Belge Laekenois
Berger Belge Malinois
Berger Belge Tervueren
Schipperke
Berger Catalan
Berger de Beauce, Beauceron
Berger de Brie, Briard
Berger Picard
Berger des Pyrénées, Labrit
Colley à poil long
Colley à poil court
Colley barbu
Border Collie
Berger des Shetland
Bobtail
Welsh Corgi (Cardigan et Pembroke)
Komodor
Kuvasz
Mudi
Puli
Pumi
Berger de Bergame
Berger des Abruzzes et de Maremme
Berger Hollandais
Schapendoes
Chien Loup de Saarloos
Berger des Tatras
Berger de plaine
Berger Portugais
Slovensky Cuvac
Berger de Russie méridionale
Berger de Croatie
Berger du Bassin de Kras
Sarplaninac

2. Section 2 : Chiens de Bouvier (sauf Chiens de Bouvier Suisses)

Tableau 2 : Liste des races de Chiens de Bouvier (sauf Bouviers Suisses)

NOM
Bouvier d'Australie
Bouvier des Ardennes

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

1. Section 1 : Chiens de type Pinscher et Schnauzer

Tableau 3 : Liste des races de Chiens de type Pinscher et Schnauzer

NOM
Dobermann
Pinscher Autrichien à poil court
Pinscher moyen
Pinscher nain
Affenpinscher
Schnauzer géant
Schnauzer moyen
Schnauzer nain
Smous des Pays-Bas

2. Section 2 : Molossoïdes

Tableau 4 : Liste des races de Chiens de type molossoïdes

NOM
Type Dogue
American Bulldog
Broholmer
Boxer
Bulldog
Bullmastiff
Dogue Allemand
Dogue Argentin
Dogue de Bordeaux
Fila Brasileiro
Mastiff
Mâtin de Naples
Rottweiler
Shar pei
Tosa
Type Montagne
Aïdi
Cao de Castro Laboreiro
Chien de montagne portugais de la Serra de Estrela
Chien de montagne des Pyrénées
Dogue du Tibet
Hovawart
Berger du Caucase
Landseer
Léonberg
Mâtin Espagnol
Mâtin des Pyrénées
Terre-Neuve
Chien de combat Majorquin

Rafeiro de Alentejo
Saint-Bernard
Berger d'Asie Centrale

3. Section 3 : Chiens de Bouvier Suisse

Tableau 5 : Liste des races de Chiens de Bouvier Suisses

NOM
Bouvier d'Appenzell
Bouvier Bernois
Bouvier de l'Entlebuch
Grand Bouvier Suisse

Troisième groupe : Les Terriers

Tableau 6 : Liste des races de Chiens Terriers

NOM
<u>De grande et moyenne tailles</u>
Airedale
Bedlington
Border Terrier
Fox Terrier à poil lisse
Fox Terrier à poil dur
Glen of Imaal Terrier
Terrier Irlandais
Jadgterrier Allemand
Kerry Blue Terrier
Lakeland Terrier
Terrier de Manchester
Terrier Japonais
Soft Coated Wheaten Terrier
Terrier noir Russe
Terrier Gallois
<u>De petite taille</u>
Terrier Australien
Cairn Terrier
Terrier Tchèque
Dandie Dinmond Terrier
Jack Russel terrier
Terrier du Révérend Russel
Norfolk Terrier ou Terrier du Norfolk
Norwich Terrier ou Terrier de Norwich
Scottish Terrier ou Terrier Ecossais
Sealyham Terrier ou Terrier de Sealyham
Skye Terrier ou Terrier de l'île de Skye
West Highland White Terrier
<u>De type Bull</u>
American Staffordshire Terrier ou Staffordshire
Terrier Américain
Boston Terrier ou Terrier de Boston
Bull Terrier

Staffordshire Bull Terrier
<u>Terriers d'agrément</u>
Silky Terrier
Toy Terrier noir et feu
Yorkshire Terrier ou terrier du Yorkshire

Quatrième groupe : Les Teckels

Tableau 7 : Liste des races de Chiens Teckels

NOM
<u>Standard</u>
Poil ras
Poil long
Poil dur
<u>Nain</u>
Poil ras
Poil long
Poil dur
<u>De chasse au lapin</u>
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 : Liste des races de Chiens nordiques de traîneau

NOM
Chien du Groenland, Groenlandais
Husky Sibérien ou Siberian Husky
Malamute de l'Alaska ou Alaskan Malamute
Samoyède

2. Section 2 : Chiens nordiques de chasse

Tableau 9 : Liste des races de Chiens nordiques de chasse

NOM
Chien d'Elan Norvégien, Elkhound Norvégien
Chien d'Elan Suédois
Chien Norvégien de Macareux, Lundhund
Chien d'Ours de Carélie
Laïka russe-européen
Laïka de Sibérie orientale
Laïka de Sibérie occidentale
Spitz de Norbotten
Spitz Finlandais
Loulou Finnois
Finnish
Spitz

3. Section 3 : Chiens nordiques de garde et de Berger

Tableau 10 : Liste des races de Chiens nordiques et de Berger

NOM
Chien Finnois de Laponie
Berger d'Islande, Iceland (Sheep)Dog
Buhund Norvégien, Berger Norvégien
Berger Finnois de Laponie
Chien Suédois de Laponie, (Swedish)Lapeland Dog
Chien des Goths de l'Ouest
Spitz des Wisigoths, Berger Suédois

4. Section 4 : Spitz européens

Tableau 11 : Liste des races de Chiens Spitz européens

NOM
Spitz loup, Keeshond
Grand Spitz
Spitz moyen
Petit Spitz, Loulou de Poméranie
Spitz nain, Loulou de Poméranie
Spitz Italien, Spitz de Florence

5. Section 5 : Spitz asiatiques et apparentés

Tableau 12 : Liste des races de Chiens Spitz asiatiques et apparentés

NOM
Chien japonais d'Akita, Akita hokkaido
Kaï, Kaï Toraken
Kishu
Shiba, Petit chien japonais
Shikoku
Spitz japonais
Chow-chow
Eurasier
Korean Jondo dog

6. Section 6 : Chiens de type primitif

Tableau 13 : Liste des races de Chiens de type primitif

NOM
Basenji
Chien de Canaan
Lévrier du Pharaon

7. Section 7 : Chiens de type primitif - Chiens de chasse

Tableau 14 : Liste des races de Chiens de type primitif – Chiens de chasse

NOM
Cirneco de l'Etna, Lévrier Sicilien
Podenco Canario, Lévrier d'Ibiza

Podenco Portugais, Chien Courant Portugais

8. Section 8 : Chiens de chasse de type primitif avec un épi linéaire sur le dos

Tableau 15 : Liste des races de Chiens de chasse de type primitif avec un épi linéaire sur le dos

NOM
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 : Liste des races de Chiens courants de grande taille

NOM
Saint-Hubert
Poitevin
Billy
Français Tricolore
Français Blanc et Noir
Français Blanc et Orange
Grand Anglo-Français Tricolore
Grand Anglo-Français Blanc et Orange
Grand Bleu de Gascogne
Grand Gascon Saintongeois
Grand Griffon Vendéen
Fox-Hound Anglais
Otterhound
Fox-Hound Américain
Chien Courant Noir et Feu
Chien Courant Bulgare

b. Chiens courants de moyenne taille

Tableau 17 : Liste des races de Chiens courants de moyenne taille

NOM
Anglo-Français de petite Vénerie
Ariégeois
Beagle Harrier
Chien d'Artois
Porcelaine
Petit Bleu de Gascogne
Petit Gascon Saintongeois
Briquet Griffon Vendéen
Griffon Bleu de Gascogne
Griffon Fauve de Bretagne
Griffon Nivernais
Harrier
Bruno du Jura de type Bruno
Bruno du Jura de type Saint-Hubert

Chien Courant Lucernois
Chien Courant Bernois
Chien Courant Schwytzois
Braquet (=Briquet) Geu
Brachet Tyrolien (Autrichien) à poil lisse
Brachet de Styrie à poil dur
Chien Courant de Transylvanie
Brachet Polonais
Chien Courant Espagnol
Chien Courant Italien
Chien Courant Hellénique
Chien Courant des Balkans
Chien Courant de Posavatz
Chien Yougoslave Tricolore
Chien Yougoslave de Montagne
Chien de Bosnie à poil dur
Chien Courant d'Istrie à poil dur
Chien Courant d'Istrie à poil ras
Chien Courant Slovaque
Chien d'Hamilton ou Fox-Hound Suédois
Chien de Schiller
Chien de Smaland
Chien Norvégien
Chien de Halden
Hygenhund
Chien Courant Finnois

c. Chiens courants de petite taille

Tableau 18 : Liste des races de Chiens courants de petite taille

NOM
Basset Artésien Normand
Basset Bleu de Gascogne
Basset Fauve de Bretagne
Grand Basset Griffon Vendéen
Petit Basset Griffon Vendéen
Basset Hound
Beagle
Petit Chien Courant du Jura
Petit Chien Courant Lucernois
Petit Chien Courant Bernois
Petit Chien Courant Schwytzois
Brachet Allemand
Basset de Westphalie
Drever

2. Section 2 : Chiens de recherche au sang

Tableau 19 : Liste des races de Chiens de recherche au sang

NOM
Chien Rouge de Bavière

Chien Rouge de Hanovre
Basset des Alpes

Septième groupe : Chiens d'arrêt

1. Section 1 : Continentaux
 - a. Type Braque

Tableau 20 : Liste des races de Chiens d'arrêt de type Braque

NOM
Braque Allemand à poil court
Braque Allemand à poil dur ou Drahthaar
Braque Allemand à poil raide ou Stichelhaar
Braque de Weimar
Braque de Burgos
Ancien Chien d'arrêt Danois
Braque de l'Ariège
Braque d'Auvergne
Braque du Bourbonnais
Braque Dupuy
Braque Français
Braque Saint-Germain
Braque Hongrois
Braque Italien
Spinone ou Chien d'arrêt Italien à poil dur
Chien d'arrêt Portugais

- b. type Epagneul

Tableau 21 : Liste des races de Chiens d'arrêt de type Epagneul

NOM
Petit Münsterländer
Grand Münsterländer
Chien d'arrêt Allemand à poil long
Epagneul Bleu de Picardie
Epagneul Breton
Epagneul Français
Epagneul Picard
Epagneul de Pont-Audemer
Epagneul à Perdrix de Drente
Chien d'arrêt Frison

- c. type Griffon

Tableau 22 : Liste des races de Chiens d'arrêt de type Griffon

NOM
Korthals ou Griffon à poil dur
Griffon Boulet ou Griffon à poil laineux
Griffon d'arrêt Tchèque
Slovensky Hraborsty Ohar

2. Section 2 : Chiens d'arrêt des Iles Britanniques
a. Pointer

Tableau 23 : Liste des races de Chiens d'arrêt des Iles Britanniques de type Pointer

NOM
Pointer Anglais

b. Setter

Tableau 24 : Liste des races de Chiens d'arrêt des Iles Britanniques de type Setter

NOM
Setter Anglais
Setter Gordon
Setter Irlandais

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

1. Section 1 : Rapporteurs de gibier

Tableau 25 : Liste des races de Chiens rapporteurs de gibier

NOM
Retriever de la Nouvelle Ecosse
Retriever de la Baie de Chesapeake
Retriever à poil bouclé ou Curly-coated Retriever
Retriever à poil plat ou Flat-coated Retriever
Labrador Retriever
Golden Retriever

2. Section 2 : Chiens leveurs de gibier

Tableau 26 : Liste des races de Chiens leveurs de gibier

NOM
Rhodesian Ridgeback
Chien d'Oysel
Cocker Anglais
Clumber Spaniel
Field Spaniel
Springer Anglais
Springer Gallois
Sussex Spaniel
Petit Chien Hollandais de chasse au gibier d'eau

3. Section 3 : Chiens d'eau

Tableau 27 : Liste des races de Chiens d'eau

NOM
Chien d'eau Américain
Barbet
Chien d'eau Irlandais
Chien d'eau Frison
Chien d'eau Portugais

Chien d'eau Romagnol

Neuvième groupe : Chiens d'agrément ou de Compagnie

1. Section 1 : Bichons et apparentés

Tableau 28 : Liste des races de Chiens Bichons et apparentés

NOM
Bichon à poil frisé
Bichon Bolognais
Bichon Havanais
Bichon Maltais
Coton de Tuléar
Petit Chien Lion

2. Section 2 : Caniches

Tableau 29 : Liste des races de Chiens Caniches

NOM
Grand Caniche
Caniche Moyen
Caniche Nain
Caniche Miniature ou Toy

3. Section 3 : Chiens Belges de petit format

Tableau 30 : Liste des races de Chiens Belges de petit format

NOM
Griffon Belge
Griffon Bruxellois
Petit Brabançon

4. Section 4 : Chiens nus

Tableau 31 : Liste des races de Chiens nus

NOM
Chien Chinois à crête
Chien du Pérou
Chien Mexicain « Xolo »

5. Section 5 : Chiens du Tibet

Tableau 32 : Liste des races de Chiens du Tibet

NOM
Epagneul Tibétain
Lhassa Apso
Shih Tzu
Terrier Tibétain

6. Section 6 : Chihuahua

Tableau 33 : Liste des races de Chiens Chihuahua

NOM
Chihuahua à poil court
Chihuahua à poil long

7. Section 7 : Dalmatien

Tableau 34 : Liste des races de Chiens Dalmatien

NOM
Dalmatien

8. Section 8 : Epagneul Anglais

Tableau 35 : Liste des races de Chiens Epagneuls Anglais

NOM
Cavalier King Charles Spaniel
King Charles Spaniel

9. Section 9 : Epagneuls Japonais et Pékinois

Tableau 36 : Liste des races de Chiens Epagneuls Japonais et Pékinois

NOM
Epagneul Japonais
Epagneul Pékinois
Pékinois

10. Section 10 : Epagneuls nains continentaux

Tableau 37 : Liste des races de Chiens Epagneuls nains continentaux

NOM
Epagneul Nain Continental Papillon (à oreilles droites)
Epagneul Nain Continental Phalène (à oreilles tombantes)

11. Section 11 : Kromfohrländer

Tableau 38 : Liste des races de Chiens Kromfohrländer

NOM
Kromfohrländer

12. Section 12 : Molossoïdes de petit format

Tableau 39 : Liste des races de Chiens molossoïdes de petit format

NOM
Bouledogue Français
Carlin
Border Terrier

Dixième groupe : Lévriers

1. Section 1 : Lévriers à poils longs ou frangés

Tableau 40 : Liste des races de Chiens Lévriers à poils longs ou frangés

NOM
Lévrier Afghan
Saluki
Lévrier Polonais
Barzoï, Lévrier Russe

2. Section 2 : Lévriers à poil dur

Tableau 41 : Liste des races de Chiens Lévriers à poil dur

NOM
Lévrier Ecossais
Lévrier Irlandais, Wolfhound

3. Section 3 : Lévriers à poil court

Tableau 42 : Liste des races de Chiens Lévriers à poil court

NOM
Lévrier Espagnol
Greyhound, Lévrier Anglais
Whippet, Lévrier nain
Petit Lévrier Italien, Levrette d'Italie
Lévrier Hongrois
Azawakh, Lévrier Touareg
Sloughi, Lévrier Ara

2^{ème}PARTIE

PRINCIPALES MALADIES HEREDITAIRES CANINES
ETUDE CLINIQUE-RACES PREDISPOSEES

L'étude des différentes maladies héréditaires canines sera faite appareil par appareil, avec pour commencer des tableaux dressant une liste élargie des maladies, reprenant une description sommaire, les principales races concernées, puis le déterminisme génétique quand il est connu.

A la suite, seront détaillées certaines maladies. Le choix s'est porté avant tout sur les plus fréquemment rencontrées par le vétérinaire, sur certaines qui ont une forte prévalence au sein d'une race particulière et sur celles pour lesquelles un gène a été identifié et donc pour lesquelles un test génétique est potentiellement disponible.

A. OS ET ARTICULATIONS

Tableau 43 : Liste des affections ostéo-articulaires à composante génétique

AFFECTION	CARACTERISATION SOMMAIRE	RACES PREDISPOSEES	DETERMINISME GENETIQUE
<u>Développement général</u> Acromégalie	Déséquilibre endocrinien de la chienne adulte, dû à un excès d'hormone de croissance à l'origine d'un développement excessif des tissus mous de la région de la gorge. Souvent associé à un diabète sucré.	Saint-Bernard, Berger Allemand, Terre-Neuve, Bloodhound...	?
Endochondromatose	Apparition d'exostoses aux extrémités des os longs, sur les côtes, les vertèbres, les scapula. Peuvent causer une ataxie	Malamute, Yorkshire Terrier	?
Hypochondroplasie du Setter Irlandais	Les membres sont courts et déformés	Setter Irlandais	
Nanisme endochondrodystrophique*	Extension et déviation du carpe. Membres antérieurs plus courts que les postérieurs Ossification anormale de tout le squelette (sauf le crâne).	Alaskan Malamute (s'accompagne d'une anémie hémolytique) Pointer	AR
Nanisme harmonieux (antéhypophysaire ou pituitaire)	Déficit en somatomédine. Pelage d'aspect laineux. Aspect normal des chiots jusqu'à 1 à 2 mois puis mort habituellement à quelques mois	Berger Allemand Chien d'ours de Carélie	AR détectable possible des hétérozygotes [230]
Ostéogénèse imparfaite	Provoque une ostéopénie et une fragilité anormale des os. Anomalie rare	Bedlington Terrier	?
<u>Tête</u> Dysplasie temporo-mandibulaire	Sub-luxation de l'articulation temporo-mandibulaire, compromettant les mouvements de la mandibule. Peut être observée à partir de l'âge de 6 mois. Une arthrose de l'articulation	Dalmatien, Basset Hound, Setter Irlandais, Cocker Américain, Golden Retriever	?

	et une amyotrophie des masseters sont des signes présents dans les cas chroniques.		
Fente palatine	Défaut plus ou moins prononcé de la fermeture de la voûte osseuse du palais, avec risque de communication des cavités buccale et nasale. La fissure peut se prolonger par un bec de lièvre. Peut résulter d'anomalies de développement s'inscrivant dans un syndrome plus général. L'origine de la maladie n'est pas toujours génétique	Toutes races, tout spécialement les petites à profil ultra-concave. Les plus citées sont : Staffordshire Bull Terrier, Beagle, Bouvier Bernois, Boston Terrier, Boxer, Bulldog, Bullmastiff, Chihuahua, Teckel, Berger Allemand, Elkhound, Pékinois, Caniche nain, Shih-Tzu, Cocker	Varie selon les races : Récessif chez le Bulldog Dominant chez le Bouvier Bernois En réalité peut-être polygénique
Fissures crâniennes	Normalement, les ustures crâniennes sont très fines. Ici les fissures ou les zones molles sont larges de quelques millimètres et tendent à s'agrandir. Mort avant 7 semaines	Cocker	AR?
Mandibule courte	Insuffisance de développement de la mandibule, produisant la « mâchoire de cochon », et amenant une malocclusion dentaire qui gêne la mastication.	Cocker, Teckel, Berger Allemand	AR?
Ostéopathie crâno-mandibulaire*	Epaississement osseux intéressant essentiellement la mandibule. L'ouverture de la bouche et la mastication sont gênées. Apparaît entre 4 et 7 mois	Terriers d'Ecosse essentiellement Labrador Dogue Allemand Dobermann	AR
Persistance de la fontanelle	L'une des conséquences de la chondrodysplasie fœtale	Races naines au crâne globuleux, spécialement Chihuahua	Polygénique ?
Syndrome oto-céphalique	Dans les cas extrêmes, absence de mâchoires, d'yeux, de cortex cérébral, oreilles réunies sur la face. Formes moins prononcées : mandibule courte, cyclopie	Beagle, Teckel	AR?

<u>Colonne vertébrale et thorax</u> Dysplasie du processus odontoïde	Sub-luxation atlato-axiale provoquant des signes cliniques allant de la douleur lors de la mobilisation du cou à la quadriplégie	Chihuahua, Dobermann, Rottweiler, Teckel, Yorkshire Terrier	?
Hémivertèbres	Développement asymétrique des vertèbres (thoraciques le plus souvent) qui leur donne une forme en papillon. Signes cliniques de compression médullaire.	Surtout petites races ultra-concaves : Boston Terrier, Bouledogue Français, Bulldog, Carlin, Pékinois, Yorkshire Terrier, West Highland White Terrier	Origine héréditaire discutée Peut-être polygénique
Hernie discale	La hernie discale peut survenir dès l'âge de 1 an chez les Bassets, 5-7 ans pour les autres races	NOMBREUSES RACES : Teckel surtout, Beagle, Bouledogue Français, Lhassa Apso, Pékinois, Caniche nain, Shih-Tzu, Cocker, Welsh Corgi	Prédisposition démontrée chez le Pékinois. Déterminisme non connu
Instabilité vertébrale cervicale (syndrome de Wobbler)*	Anomalies dans la forme ou dans l'articulation des vertèbres cervicales, amenant une compression plus ou moins grave de la moelle, avec incoordination des mouvements et vacillement. Deux formes au moins : juvénile (vers 6 mois), qui peut rétrocéder, et adulte (3-4 ans)	Forme juvénile : Basset Hound, Dogue Allemand, Mastiff, Saint-Bernard. Forme adulte : Barzoï, Dobermann Autres races touchées : Fox Terrier, Bobtail, Rhodesian Ridgback, Setter Irlandais	Paraît varié. Lié au sexe (Basset Hound) AR (Barzoï) AD (Mastiff)
Maladie lombo-sacrée	Mauvaise congruence des facettes articulaires de la jonction lombo-sacrée provoquant la formation d'ostéophytes. Peut être associée à un risque de sténose lombo-sacrée.	Berger Allemand	?
Ostéochondrose vertébrale	Dégénérescence des disques intervertébraux. Erosion puis calcification et soudure des corps vertébraux	Fox-Hound Shih-Tzu Lhassa-Apso	AD
Raccourcissement de la	Cou très court presque absent. Chien bossu. Queue très courte	Greyhound Chien japonais	AR

colonne vertébrale (chiens babouins)	et tire-bouchonnée		
Spina bifida	Défauts de soudure des arcs vertébraux, généralement en zone cervicale ou lombo-sacrée, avec atteinte de la moelle épinière. Troubles moteurs et sphinctériens	Boston Terrier, Carlin, Pékinois, Bouledogue Anglais	Origine héréditaire discutée
Spondylite déformante	Développement d'ostéophytes, qui se soudent peu à peu, sur les parties ventrales des vertèbres, surtout dans la courbure thoraco-lombaire. L'ankylose entraîne raideur, douleur, gêne dans le mouvement des membres postérieurs. Cas graves, surtout chez les chiens de plus de 4 ans.	Nombreuses races : Boxer, Airedale Terrier, Bouledogue Français, Berger Allemand, Bloodhound, Rhodesian Ridgback, Setter Irlandais, Flat Coated Retriever, Teckel, Caniche	Polygénique ? [306]
<u>Membres antérieurs</u> Anomalie de l'articulation antebrachio-carpienne	Anomalie des longueurs relatives de l'ulna et du radius. Décalage du radius au niveau du coude lié à la courbure de l'ulna. Boiterie car le chien ne peut étendre les membres correctement.	Skye Terrier Basset Hound	AR chez le Skye Terrier
Déplacement médial du tendon biceps brachial	Boiterie d'apparition progressive exacerbée à l'exercice. Affection peu fréquente. La palpation et la manipulation de l'épaule révèle douleur, crépitements et parfois on peut palper le tendon à l'extérieur de la trochlée	Greyhound	?
Dysplasie fibreuse	Kystes sur l'ulna et/ou le radius au dessus du carpe (l'os est remplacé par du tissu fibreux) Boiteries et fractures fréquentes dans la région du kyste	Dobermann Bobtail Berger Allemand	AR?
Fracture de l'os carpal accessoire	Ces fractures sont des lésions de type avulsion/entorse causées par l'hyperextension du carpe durant la course	Whippet	?
Fragmentation de l'apophyse coronoïde de	Ce sont deux anomalies provoquant la présence de corps osseux libres dans	Basset Hound Beagle Teckel	Déterminisme polygénique Mâles plus

l'ulna et non-union du processus anconé*	l'articulation du coude. Les boiteries apparaissent entre 4 et 6 mois	Lakeland Terrier Pékinois Berger Allemand Groenendael Berger Shetland Pointer Bouledogue Français Dogue Allemand Rottweiler Mâtin de Naples Bouvier Suisse Saint-Bernard Terre-Neuve Labrador Retriever Golden Retriever	souvent atteints que femelles Héritabilité estimée à 0,7 chez les mâles 0,4 chez les femelles [165]
Hémimélie antérieure	Agénésie bilatérale du radius et l'ulna est plus courte et plus fine	Chihuahua	AR
Luxation congénitale du coude	2 types identifiés : type I : le plus sévère, consiste en une rotation de 90° de l'ulna proximale (déviation latérale de l'avant-bras avec une extension limitée du coude) type II : déplacement caudolatéral du tibia proximal	Bearded Collie, Berger des Shetland, Bobtail, Boston Terrier, Boxer, Bulldog, Bullmastiff, Bull Terrier, Carlin, Chihuahua, Colley, Pékinois, Cocker, Dobermann, Yorkshire Terrier	?
Luxation de l'épaule	Défaut d'ossification endochondrale du cartilage articulaire avec fragmentation possible du cartilage. Provoque une boiterie vers l'âge de 6 mois	Chiens de grandes races : Labrador, Golden Retriever, Dogue Allemand, Saint-Bernard, Pointer, Rottweiler, Bouvier Bernois, Terre-Neuve	?
Luxation du tendon fléchisseur superficiel du doigt	Anomalie rare provoquant une boiterie aiguë mais d'intensité modérée. La luxation est généralement latérale	Berger des Shetland	?
Ossification incomplète du condyle huméral	Historique de boiterie modérée intermittente réfractaire aux AINS. Une douleur aiguë et sévère peut succéder à l'exercice ou à un traumatisme léger correspondant à la fracture du condyle huméral.	Cocker, Epagneul Breton	AR ou polygénique?
Ostéochondrose	Epaississement du cartilage	Rottweiler, Saint-	?

de la tête humérale (ostéochondrite disséquante)*	articulaire huméral par défaut d'ossification endochondrale. La couche profonde, au contact de l'épiphyse de l'humérus, se nécrose et peut se séparer de l'os à l'endroit des pressions maximales en zone postérieure	Bernard, Dogue Allemand, Golden Retriever, Labrador, Terre-Neuve, Bouvier Suisse, Boxer, Setter Anglais, Berger Allemand	
Ostéochondrose du condyle huméral (interne)*	Fait partie des dysplasies du coude. Entraîne OCD (ostéochondrite disséquante)	Berger Allemand Basset Hound Bouledogue Français Dogue Allemand Labrador Pointer Montagne des Pyrénées Rottweiler Chow-chow	Hérédité prouvée chez le Berger Allemand (déterminisme polygénique probable)
Ostéofibrose	Maladie généralement caractérisée par un défaut de minéralisation des os. C'est la conséquence d'une résorption osseuse exagérée. Elle engendre une boiterie touchant alternativement tous les membres. La palpation des os est douloureuse.	Fox Terrier notamment	Origine héréditaire discutée
Ostéopétrose (maladie des os de marbre)	Maladie héréditaire caractérisée par une condensation osseuse dont l'intensité et l'étendue sont variables associée à une fragilité accrue du tissu osseux.	Teckel	?
Panostéite	Activité excessive des ostéoblastes, affectant essentiellement les os longs à partir de 6 mois. Boiteries transitoires, changeant de localisation. Se résorbent en général avant l'âge de 18 mois	Fréquent chez le Berger Allemand, Montagne des Pyrénées, Rottweiler, Basset Hound, Dobermann	?
Rupture du ligament carpal	La dégénérescence progressive et par conséquent rupture des ligaments du carpe provoque une subluxation et une luxation du carpe. Le tarse est parfois également touché.	Berger des Shetland, Colley, Dobermann, Samoyède	?
Sub-luxation du carpe	Survient vers l'âge de 3 semaines. Les poignets touchent le sol et les membres se tournent vers l'intérieur	Setter Irlandais, Caniche	?

<u>Membres postérieurs</u> Antéversion accrue de la tête et du col du fémur	Associée à une laxité ligamentaire. Composante de la DCF	Saint-Bernard	?
Avulsion de la tubérosité tibiale	C'est une fracture du cartilage de croissance qui survient plus fréquemment chez les chiens ayant de gros muscles quadriceps fémoraux.	Bull terrier Grey Hound	?
Déformation anguleuse du tibia	Lésion du cartilage de croissance du tibia distal ou fermeture prématuée de son bord latéral. Provoque un valgus	Berger des Shetland	?
Dysplasie coxo-fémorale*	Subluxation de la hanche qui provoque des remaniements cartilagineux. Dégénérescence arthrosique de l'articulation. Boiteries apparaissent plus ou moins précocement	Plus de 80 races recensées Essentiellement les races de grande taille	Hérédité de type polygénique
Luxation latérale de la rotule	Aussi connue sous le nom de « genu valgum ». Les deux genoux sont souvent touchés. Boiterie avec suppression d'appui intermittente à partir de l'âge de 5 à 6 mois.	Souvent rencontrée dans les races qui sont atteintes de la DCF	?
Luxation médiale de la rotule*	Déviation de l'axe fémoro-tibial, le plus souvent interne dans les petites races et le plus souvent externe dans les grandes races. Survient surtout entre 4 et 6 mois	Boston Terrier Griffon Bruxellois Chihuahua Bouledogue Français Pékinois Spitz nain Caniche nain Shetland Yorkshire Terrier	Soit autosomique récessif soit polygénique à seuil
Maladie chronique du sésamoïde	Sésamoïdite chronique qui peut être une découverte radiographique fortuite ou une cause de boiterie	Rottweiler	?
Nécrose aseptique de la tête fémorale (maladie de Legg-Perthes-Calvé)*	Nécrose uni ou bilatérale due à un défaut de vascularisation. Il en résulte des anomalies de forme et de structure de la tête et du col du fémur	Touche surtout les petites races Yorkshire Terrier West Highland White Terrier Caniche Toy Schnauzer nain	AR ou polygénique
<u>Antérieurs et postérieurs</u>	Nombre de doigts supérieur à la normale (polydactylie) ou	Berger Australien	?

Polydactylie/syn-dactylie	fusion de doigts (syndactylie). La plupart du temps n'engendrent pas de problèmes cliniques.		
Ostéopathie hypertrophique et vasculite associées à la vaccination	La vasculite, qui est associée à la vaccination, provoque d'abord une atteinte gastro-intestinale et plus tard provoque une boiterie et une ostéodystrophie hypertrophique.	Boxer	?

D'après [100] et [143].

* Affections qui feront l'objet d'une étude détaillée

1. NANISME ENDO-CHONDRODYSTROPHIQUE

a. Description

C'est une anomalie de l'ossification endochondrale, causant un raccourcissement et une incurvation des membres. Les cartilages de croissance épiphysaires subissent une prolifération anarchique, spiroïde et transversale, de telle sorte que les os longs s'épaissent sans s'allonger proportionnellement. Les races brachycéphales présentent cette anomalie, sans que cela soit considéré comme pathologique. On la retrouve accidentellement dans d'autres races.

Les chiens ont une croissance plus lente que la normale, la tête et le corps sont de taille normale, alors que les pattes sont plus courtes. L'incurvation des membres est plus ou moins marquée selon les individus [100] [198].

b. Pronostic

Il n'existe aucun traitement, les chiens de races non chondrodystrophique sont considérés comme des anormaux, la gêne locomotrice peut alors parfois conduire à l'euthanasie de l'animal [198].

c. Races concernées – Déterminisme génétique

L'affection concerne toutes les races chondrodystrophiques. Elle touche donc le Teckel, le Scottish Terrier, le Cocker Anglais, le Pointer, le Beagle, le Pékinois, le Carlin, le Bouledogue Français, le Shih Tzu, l'Epagneul Japonais, l'Elkhound Norvégien (déterminisme de type autosomique récessif), mais aussi le Malamute d'Alaska (déterminisme dominant à pénétrance incomplète et association avec une anémie hémolytique) [46] [166] [305] [356].

2. L'OSTEOPATHIE CRANIO-MANDIBULAIRE

a. Description

L'ostéopathie crâno-mandibulaire est une affection qui se traduit par une prolifération anormale des os du crâne, notamment au niveau de l'articulation temporo-mandibulaire, des branches montantes et horizontales de la mandibule, des bulles tympaniques, et plus rarement des os longs (fémur, tibia) [247].

C'est une affection non infectieuse et non tumorale.

Les symptômes cliniques apparaissent généralement entre 4 et 10 mois. Les premiers signes sont une hyperthermie (par épisodes fébriles généralement pouvant aller jusqu'à 40°C), une déformation de la mandibule, des troubles de la mastication et parfois du ptyalisme [135].

La mâchoire est parfois sévèrement déformée et il est alors difficile d'ouvrir normalement la gueule du chien (dans les cas sévères l'ouverture est impossible et le chien ne peut alors plus se nourrir seul).

La douleur est toujours présente lorsqu'on mobilise la mâchoire.

Les signes cliniques perdurent durant toute la croissance et disparaissent en général définitivement après l'âge de 8 mois (cas général) [105].

b. Pronostic

Lors de douleur et d'ankylose sévère (cas le plus rare), l'animal peut souffrir d'anorexie qui peut être fatale si elle n'est pas traitée rapidement (l'animal doit être alors hospitalisé et nourri grâce à la mise en place d'une sonde naso-gastrique).

L'ankylose sévère de la mâchoire est souvent définitive, une intervention chirurgicale peut être envisagée (section de la bride, exérèse du condyle, mandibulectomie), mais les résultats sont souvent décevants et les chiens conservent de graves séquelles [37].

c. Races concernées – Déterminisme génétique

Les races de Terriers britanniques semblent particulièrement prédisposées : West Highland White Terrier, 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 [166] [178] [190].

Le déterminisme génétique a été prouvé chez le West Highland White Terrier, c'est un déterminisme autosomique récessif [178].

3. HEMIVERTEBRES

a. Description

Ce sont des malformations du rachis caractérisées par l'absence de la moitié d'une ou plusieurs vertèbres, résultant d'un défaut de formation du corps vertébral. Le défaut d'ossification provient d'un trouble de la vascularisation au cours du développement embryonnaire, il donne à la vertèbre une forme particulière. Des signes cliniques peuvent apparaître, s'il y a compression de la moelle épinière suite à l'instabilité vertébrale, ils apparaissent alors avant l'âge de 1 an. On peut constater une parésie postérieure avec diminution des réflexes, une amyotrophie des muscles lombaires et fessiers, une cyphose ou une scoliose [100] [198].

b. Pronostic

Le pronostic est bon en l'absence de signes neurologiques, il est réservé en cas de compression médullaire (une chirurgie de décompression type foraminectomie est alors nécessaire, avec le risque d'augmenter l'instabilité) [127].

c. Races concernées – Déterminisme génétique

C'est une anomalie congénitale, dont le déterminisme génétique est suspecté, elle touche surtout les races brachycéphales (Bouledogue Français, Bulldog, Carlin, Boston Terrier et Pékinois). Quelques cas ont été rapportés chez le Braque Allemand, le West Highland White Terrier et le Yorkshire Terrier [46] [166] [305].

4. SYNDROME DE WOBBLER

a. Description

Le syndrome de Wobbler est une affection de la colonne vertébrale cervicale caudale et des disques intervertébraux (spondylopathie), causant une compression de la moelle épinière (myélopathie).

C'est une maladie fréquemment rencontrée chez les Dobermann, les Dogues Allemands et autres chiens de grande taille.

On peut établir une classification et établir 5 types différents de syndromes de Wobbler, selon la localisation de la lésion de compression et l'atteinte de la moelle épinière [tableau 44] [126].

Tableau 44 : Classification des syndromes de Wobbler en fonction de la localisation de la lésion et de l'origine de la compression.

type	Age/race	Localisation de la lésion	Cause de la compression	Pronostic
Dégénérescence du disque	Adultes Dobermann mâle	Compression ventrale de la moelle épinière (C5 à C7)	Dégénérescence du disque et hypertrophie de l'anneau fibreux ventral	Favorable
Malformation osseuse congénitale	Jeunes Dogue Allemand Dobermann	Compression latérale et dorsoventrale (C3 à C7)	Malformation congénitale du corps vertébral et des facettes articulaires	Sombre
Basculement vertébral	Adultes Dobermann Mâle	Compression ventrale (C5 à C7)	Malposition du corps vertébral dans le canal vertébral	Favorable
Malformation du ligament/plafond vertébral	Jeunes Dogue Allemand	Compression dorsale (C4 à C7)	Hypertrophie et hyperplasie du ligament dorsal et malformation du plafond de la vertèbre	Favorable à réservé
Compression étendue	Jeunes Dogue Allemand	Compression de tous les côtés (C2 à C7)	Hypertrophie du ligament dorsal et de l'anneau fibreux. Malformation ou dégénérescence discale au niveau des facettes articulaires	Réservé

La première forme provient soit d'une instabilité vertébrale, soit d'une dégénérescence du disque intervertébral (maladie discale type Hansen II). L'anneau fibreux dégénéré devient hypertrophique et hyperplasique. Les signes de compression médullaire surviennent quand le disque fait protrusion en repoussant l'anneau fibreux dorsalement. Le ligament longitudinal situé dorsalement par rapport à l'anneau fibreux comprime alors la dure-mère.

La flexion et l'extension du cou font varier l'intensité de la compression exercée sur la moelle épinière (l'extension dorsale accroît la compression).

La malformation osseuse congénitale peut se localiser n'importe où sur la colonne vertébrale cervicale et peut être simple ou multiple (cas le plus fréquent). La malformation

vertébrale cause une réduction du diamètre du canal vertébral, il en résulte une sténose de l'orifice crânial du canal vertébral, des déformations des facettes articulaires et une déformation de l'architecture vertébrale. Un excès de calcium alimentaire exacerbe les malformations chez les chiens de race Dogue Allemand en croissance.

Le basculement vertébral est caractérisé par un déplacement de la surface crânio-dorsale du corps vertébral dans le canal médullaire, causant une compression de la moelle épinière. L'instabilité résultant de la dégénérescence (et vice versa) des disques peut être un des facteurs prédisposants.

Dans le cas des malformations du ligament dorsal et du plafond du corps vertébral, les chiens qui ont une dysplasie du ligament développent probablement une hypertrophie de ce ligament suite à l'instabilité résultante.

La malformation du plafond vertébral cervical peut avoir une origine génétique ou nutritionnelle. Quoi qu'il en soit, le plafond vertébral, les processus articulaires et les facettes deviennent plus gros, déformés et asymétriques. La compression médullaire est causée à la fois par ces déformations et des phénomènes dynamiques (l'extension dorsale accroît la compression, la flexion ventrale du cou diminue la compression).

La compression généralisée provient d'une compression ventrale, dorsale et latérale de la moelle épinière. L'anneau fibreux est hypertrophié ou hyperplasié et provoque une compression ventrale, et l'hypertrophie du ligament dorsal provoque une compression dorsale, alors que les lésions dégénératives et les malformations des articulations intervertébrales provoquent les compressions latérales (la compression peut se produire sur n'importe quel segment de la colonne vertébrale cervicale).

Les animaux atteints sont présentés, en général, avec une parésie datant de plusieurs semaines à plusieurs mois. Les quatre membres sont atteints, mais les symptômes sont plus prononcés sur les postérieurs avec une lésion de type moto-neurone central. Occasionnellement un traumatisme mineur peut entraîner une dégradation subite. Une douleur cervicale est rapportée dans 40 p. cent des cas, le port de la tête est généralement bas. L'extension dorsale du cou provoque une douleur et aggrave les déficits neurologiques. Une attention toute particulière doit être prise lors de la manipulation du cou [111].

La radiographie sans préparation est utile pour exclure certaines entités du diagnostic différentiel.

La myélographie permet de localiser et d'identifier la ou les lésions. La réalisation de vues en traction permet d'objectiver la composante dynamique de la lésion (lésions améliorées par la traction ou non), celle-ci va guider le choix de la technique chirurgicale. Les particularités des images radiographiques et de la myélographie, selon les différents types de syndrome de Wobbler sont précisées dans le tableau 45 [126].

Tableau 45 : Images anormales de la radiographie et de la myélographie selon les types de syndrome de Wobbler

type	images radiographiques	myélographie
Dégénérescence du disque	Aspect normal ou Collapsus de l'espace intervertébral Spondylose Disques calcifiés (surtout entre C5 et C7)	Masse extradurale comprimant la surface ventrale du canal médullaire Lésions dynamiques
Malformation osseuse congénitale	Malformations osseuses variées (surtout entre C3 et C7)	Masse extradurale comprimant la surface latérale, ventrale et/ou dorsale du canal médullaire Lésions statiques

Basculement vertébral	Basculement de l'extrémité crânio-dorsale de la vertèbre dans le canal médullaire (C6 et C7 surtout)	Normal ou Masse extradurale comprimant la face ventrale du canal médullaire Lésions dynamiques ou statiques
Malformation du ligament dorsal	Aspect normal	Masse extradurale comprimant la face dorsale du canal médullaire (tissu mou) Lésion statique
Malformation du plafond vertébral	Aspect normal ou Malformation de la vertèbre affectée (C4 à C7)	Masse extradurale comprimant la face dorsale du canal médullaire (basale malformée) Lésions statiques et lésions dynamiques
Compression étendue	Aspect normal	Masse extradurale comprimant les faces ventrale, dorsale et latérales du canal médullaire ; Lésions dynamiques

b. Pronostic

Le pronostic dépend de la précocité avec laquelle la chirurgie est réalisée, et si la lésion est simple ou multiple. La chirurgie doit à la fois décompresser la moelle épinière et stabiliser la colonne cervicale. Si les chiens sont opérés précocement le pourcentage de réussite varie entre 40 et 90% (selon si une ou deux lésions). Des complications sont cependant possibles : la fusion de deux vertèbres entraîne une augmentation des contraintes sur les autres espaces [126].

c. Races concernées – Déterminisme génétique

Les races les plus touchées sont le Dobermann et le Dogue Allemand. Mais on rapporte des cas aussi chez l'Irish Wolfhound, le Basset Hound, le Rottweiler, le Mastiff, le Saint-Bernard, le Barzoï, le Braque de Weimar, le Labrador, le Berger Allemand, le Rhodesian Ridgback et le Bullmastiff.

L'étiologie est inconnue, mais elle peut être d'origine nutritionnelle, traumatique, héréditaire ou acquise, mais plus probablement il existe une étiologie multifactorielle [190] [305] [356].

5. HERNIE DISCALE

a. Description

La hernie discale est la protrusion du noyau pulpeux constituant le disque intervertébral dans le canal rachidien, à l'origine d'une compression de la moelle épinière.

On peut distinguer deux types de hernie discale [260] [343] :

- Type Hansen I : métaplasie chondroïde du noyau pulpeux se produisant prématulement dans les races chondrodystrophiques
- Type Hansen II : métaplasie fibroïde apparaissant normalement avec le vieillissement.

Les signes cliniques varient selon la localisation de la hernie discale.

En région cervicale : la douleur est aiguë et peut irradier vers les membres antérieurs causant une boiterie.

En région thoraco-lombaire : les chiens présentent une douleur aiguë ou subaiguë au niveau de l'arrière-train, ainsi qu'une parésie ou une paralysie postérieure plus ou moins marquée, avec rétention ou incontinence urinaire et fécale.

Les symptômes peuvent apparaître brutalement (les lésions causées au tissu nerveux, aux racines nerveuses sont alors plus graves) ou plus lentement.

On différencie 4 stades définis par la sévérité des signes neurologiques (ils vont conditionner le pronostic) [127].

Stade 1 : 1^{er} épisode. Douleur (arrière-main), proprioception normale à diminuée.

Stade 2 : 2^{ème} épisode. Douleur, proprioception diminuée.

Stade 3 : paralysie ambulatoire (le chien peut effectuer des mouvements volontaires, se couche fréquemment)

Stade 4 : paralysie complète, perte de sensibilité superficielle et profonde (depuis plus ou moins de 48 heures)

b. Pronostic

Il dépend de la gravité et de l'extension des lésions. Les stades 1 et 2 ont un pronostic favorable.

Le stade 3 a un pronostic réservé. Le stade 4 est de pronostic sombre pour des pertes de sensibilité de moins de 48 heures à désespéré pour des pertes de sensibilité de plus de 48 heures [127].

c. Races concernées – Déterminisme génétique

Le Teckel est la race la plus touchée (80 p. cent des hernies discales ont lieu dans cette race), sans que le déterminisme génétique soit connu [166].

Les races chondrodystrophiques sont aussi touchées : Bassets, Pékinois, Beagle, Welsh Corgi, Bouledogue Français, Lhassa Apso, Shih Tzu [46] [305].

6. LES DYSPHASIES DE COUDE

a. Description

Le terme dysplasie de coude est un terme général qui regroupe différentes anomalies de développement de l'articulation du coude. Au moins quatre affections appartiennent à cette entité : l'ostéochondrite disséquante du coude (O.C.D.), la non-union du processus anconé (N.U.P.A), la fragmentation du processus coronoïde de l'ulna (F.P.C) et l'incongruence articulaire (I.A.) [115].

L'ostéochondrite disséquante du coude : elle fait suite à un défaut d'ossification endochondrale du cartilage en croissance (ostéochondrose). La couche profonde du cartilage subit une nécrose due à un défaut de nutrition, il y a ensuite fissure à la jonction du cartilage et de l'os sous-chondral, puis d'autres fissures se forment à l'occasion des mouvements articulaires. La réunion des diverses fissures libère un lambeau cartilagineux qui se décolle du plan osseux sous-jacent, mais qui reste, au début, adhérent au cartilage par une partie de sa périphérie. Plus tard ce lambeau peut se minéraliser. De plus, l'ouverture des fissures dans la cavité articulaire libère des fragments de cartilage et des produits de dégradation cartilagineuse dans l'espace synovial. Ces éléments sont à l'origine de la synovite. La douleur qui en résulte explique l'apparition de la boiterie. En outre le liquide synovial parvient au contact de l'os via la fissure et induit une ostéite. Le terme ostéochondrite traduit l'existence de ces inflammations osseuse et synoviale. L'ostéochondrite est qualifiée de disséquante quand le lambeau cartilagineux se sépare de l'os sous-chondral.

Le plus souvent le lambeau cartilagineux se détache et grossit par imbibition du liquide synovial, il peut alors migrer (on lui donne le nom de « souris articulaire ») jusqu'à des culs-de-sac articulaires ou adhérer à la membrane synoviale et se vasculariser. Dans tous les cas il y a persistance de phénomènes inflammatoires (synovite chronique) responsables du développement d'une arthrose qui peut devenir très invalidante pour l'animal [117].

La non-union du processus anconé : elle correspond à une absence de soudure partielle ou totale du noyau d'ossification du processus anconé à la métaphyse ulnaire proximale.

Le signe clinique le plus fréquent est une boiterie discrète avec appui, aggravée par l'exercice ou le repos prolongé. Parfois la boiterie est plus sévère. La flexion et l'extension du coude sont réduites lors de la marche et le membre est porté en rotation interne.

La palpation du coude révèle une distension du cul-de-sac caudolatéral du coude et un épaississement de la capsule articulaire. La palpation-pression du coude est douloureuse, de même que la manipulation notamment en hyperflexion et en hyperextension. Des crépitations peuvent être perçues. L'amplitude des mouvements articulaires est diminuée [98].

La fragmentation du processus coronoïde médial (PCM) : c'est le résultat d'un phénomène ostéochondrosique qui affecterait le processus coronoïde avant son ossification. Un défaut d'ossification endochondrale entraînerait une rétention cartilagineuse à la base du PCM. S'ensuivraient une dégénérescence, une nécrose et une fissuration du PCM. Les raisons du retard d'ossification endochondrale en certains endroits chez les animaux à croissance rapide sont encore inconnues [99] [299].

Le PCM peut se fragmenter et produire un élément qui s'ossifie. Le condyle huméral médial situé en regard subit une altération mécanique et présente des lésions de fissuration et d'érosion cartilagineuse. La réaction inflammatoire associée entraîne une douleur articulaire et une boiterie qui devient chronique quand l'arthrose se développe.

L'incongruence articulaire : elle correspond à une anomalie de la grande échancrure sigmoïde ulnaire. Elle est fréquemment associée à une NUPA, une FPC ou à une OCD. L'échancrure sigmoïde devient elliptique avec une courbure anormalement petite et inadaptée à la forme de la trochlée humérale : elle augmente les pressions s'exerçant sur le processus anconé et le processus coronoïde et elle diminue le contact huméro-ulnaire sur les autres zones de l'échancrure.

Les signes cliniques sont ceux d'une boiterie discrète à sévère selon les autres pathologies associées et la précocité avec laquelle l'arthrose apparaît [115].

L'International Elbow Work Group (IEWG) a mis en place un mode d'évaluation radiographique de la dysplasie du coude qui a été adopté par la Fédération Cynologique Internationale à partir d'un cliché au moins en vue de profil en flexion à 45°. Ce système permet de classer les dysplasies par grade [tableau 46] [369].

Tableau 46 : Classification de la dysplasie du coude par grade 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 de diamètre
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

b. Pronostic

Les dysplasies de coude sont responsables de troubles locomoteurs qui sont parfois assez sévères et dont l'incidence est élevée dans certaines races. Les chiens souffrant d'une de ces affections souffrent de boiterie qui sont parfois invalidantes. Les traitements curatifs sont chirurgicaux et onéreux et les traitements palliatifs (chondroprotecteurs et anti-inflammatoires) doivent être administrés tout au long de la vie de l'animal à partir du moment où des signes radiographiques et/ou cliniques sont présents [104].

c. Races concernées – Déterminisme génétique

L'OCD affecte les races de chiens de grande taille et de taille géante (Rottweiler, Labrador, Golden Retriever et Bouvier Bernois) [190] [305].

Les causes de cette affection considérée comme d'origine multifactorielle demeurent incertaines :

- Les ostéochondroses se développent presque exclusivement chez des animaux en croissance rapide dont le poids à l'âge adulte est supérieur à 20 kg
- Les mâles sont généralement deux fois plus exposés à cette affection que les femelles, dont la croissance est plus lente
- Au sein d'une même portée, les individus à risque sont ceux dont la croissance est la plus rapide
- Les déséquilibres nutritionnels favorisent l'installation d'une ostéochondrose (apport alimentaire hyperénergétique ou en excès, apport calcique excessif induisant un retard de maturation et de minéralisation cartilagineuse)
- L'intervention de facteurs génétiques est démontrée chez le Labrador et le Golden Retriever. Pour Guthrie l'affection est d'origine multigénique avec une héritabilité de 77 pour cent chez le mâle et de 45 pour cent chez la femelle [165].

La NUPA affecte des chiens de races de grande taille et de taille intermédiaire.

La race Berger Allemand est la plus touchée (incidence allant jusqu'à 18% d'après certaines publications). Ensuite les races les plus touchées sont le Labrador, le Golden Retriever, le Saint-Bernard, le Dogue Allemand, le Pointer, le Montagne des Pyrénées, le Braque de Weimar, le Terre-Neuve et l'Irish Wolfhound [305] [356].

Certaines races chondrodystrophiques peuvent également présenter cette affection (Basset Hound, Bouledogue Français et Teckel) [46].

L'étiologie de cette affection semble multifactorielle. Les facteurs génétiques peuvent intervenir sur la rapidité de la croissance, la conformation des surfaces articulaires ou le synchronisme des croissances radiale et ulnaire. Pour certains auteurs (Olsson – Sjöstrom – Kasström), la croissance asynchrone du radius et de l'ulna est la raison principale de la NUPA.

Le déterminisme alimentaire de cette affection a été étudié: une suralimentation globale augmente l'incidence de la NUPA dans une population donnée. Un excès en calcium détermine un hypercalcitonisme qui retarde la minéralisation de la matrice cartilagineuse. Chez les animaux qui reçoivent une alimentation pauvre en calcium, un développement accru des centres d'ossification secondaires et une croissance plus rapide des os longs sont observés [115].

Le rôle des hormones sexuelles est actuellement controversé.

La FPC affecte préférentiellement les races de chiens de grande taille, mais on peut la rencontrer aussi chez des chiens de petite taille. Les races les plus touchées sont le Rottweiler, le Bouvier Bernois, les Retrievers, le Terre-Neuve, le Berger Allemand et le Chow-chow

Une origine génétique a été établie chez le Labrador et le Golden Retriever avec une héritabilité de 0,27 à 0,77 [165] [190] [305].

L'IA touche préférentiellement le Bouvier Bernois [190].

7. LA DYSPLASIE COXO-FEMORALE

a. Description

La dysplasie coxo-fémorale (DCF) est une affection héréditaire provenant d'un trouble du développement de la hanche engendrant une instabilité articulaire. Cette instabilité articulaire provoque des remaniements cartilagineux, synoviaux et capsulaires et donc à terme dans la majorité des cas de l'arthrose.

Le plus souvent l'évolution clinique de la DCF s'effectue selon plusieurs étapes successives [50] [140] :

- Avant 6-8 mois

démarche anormale : l'arrière-train « chaloupe », les 2 postérieurs sont mobilisés simultanément lors de la course, le chien s'assoit de façon asymétrique (cela correspond à la laxité ligamentaire et à l'instabilité articulaire).

- Entre 6-8 mois et 10-12 mois

apparition d'une boiterie uni ou bilatérale, de troubles fonctionnels tels refus de sauter ou descendre des escaliers ainsi que de manifestations douloureuses (cela correspond aux lésions du bord crânial acétabulaire causées par la sub-luxation de la tête fémorale ainsi qu'aux distensions ligamentaires).

- Vers 10-12 mois

parfois les manifestations cliniques disparaissent spontanément, parfois même pendant des années (en effet l'articulation est plus stable du fait de la moindre laxité ligamentaire de la capsule acétabulaire).

- Plus tardivement

la boiterie réapparaît souvent quand l'arthrose provoque des perturbations biomécaniques importantes de l'articulation coxo-fémorale.

La Société Centrale Canine a établi une classification des stades de dysplasie en fonction de la valeur de la mesure de l'angle de Norberg-Olsson et des lésions radiographiques [tableau 47]

Tableau 47 : Classification de la DCF en fonction de la valeur de l'angle de NO et des lésions radiographiques

Degré de dysplasie	Lésions radiographiques et valeur de l'angle de NO
A : aucune dysplasie	Pas de signe de dysplasie Angle de NO $\geq 105^\circ$ (normal)
B : stade intermédiaire	Bonne congruence articulaire et angle de NO compris entre 100 et 105° ou Congruence imparfaite et angle de NO $\geq 105^\circ$
C : dysplasie légère ou stade I	Congruence imparfaite et angle de NO situé entre 100 et 105° Présence éventuelle de signes d'arthrose
D : dysplasie moyenne ou stade II	Mauvaise congruence et angle de NO situé entre 90 et 100° Aplatissement du cotyle et/ou signes d'arthrose
E : dysplasie grave ou stade III et IV	Sub-luxation ou luxation et angle de NO $< 90^\circ$ Arthrose fréquente et sévère, aplatissement du cotyle et déformation de la tête fémorale

b. Pronostic

Le préjudice est double, à la fois pour le chien (c'est l'expression clinique de la maladie) et pour le propriétaire (il est financier, c'est le coût des traitements médicaux et/ou chirurgicaux nécessaires au confort de vie du chien).

Les signes cliniques chez le chien sont variables et évolutifs au cours de sa vie. Dans un premier temps, seule une anomalie dans la démarche est perceptible sans intervention de phénomènes douloureux. Quand la maladie évolue vers l'arthrose, les troubles locomoteurs apparaissent boiterie, difficultés pour se lever, douleur. Tous les chiens ne tolèrent pas cependant ces lésions de la même manière.

Au propriétaire du chien souffrant de DCF, différentes solutions seront proposées par le praticien en fonction des signes radiographiques et cliniques : des traitements chondro-protecteurs puis anti-inflammatoires ou une chirurgie dans certains cas (triple ostéotomie pelvienne ou prothèse totale de hanche pour des montants pouvant atteindre 2500 euros l'intervention).

La récupération fonctionnelle quand la chirurgie adaptée est réalisée dans les temps est le plus souvent bonne à très bonne.

c. Races prédisposées - Déterminisme génétique

La DCF est décrite dans pratiquement toutes les races de chien mais on la rencontre surtout chez les chiens de grande taille ou dans les races géantes. On peut retrouver les proportions suivantes de chiens touchés selon les races :

Saint Bernard(48%), Bouledogue Anglais(41%), Bull Mastiff(31%), Terre-Neuve(30,5%), Staffordshire Bull Terrier(29,7%), Bouvier Bernois(25,5%), Welsh Springer Spaniel(24%), Golden Retriever(23,5%), Mastiff(23,4%), Rottweiler(23,3%), Setter Gordon(23,1%), Chow-chow(22,8%), Schnauzer géant(22,6%), Setter Anglais(22,3%), Berger Allemand(21,9%), Welsh Corgi Pembroke(20,1%), Bouvier des Flandres(19,6%), Berger de Brie(19,2%), Irish Water Spaniel(18,9%), English Springer Spaniel(18,6%), Shiba inu(18,3%), Shih Tzu(17,7%), Shar pei(17,5%), Akita inu(17,5%), Welsh Corgi Cardigan(17,4%), Caniche(16%), Berger des Shetland(16%), Boxer(15,7%), Airedale Terrier(15,2%), Labrador Retriever(14,6%), Border Collie(14,6%), Setter Irlandais(14,20%), Dogue Allemand(13,7%), Malamute d'Alaska(13,2%), Samoyède(12,9%), Dogue du Tibet(12,8%), Dogue de Weimar(11,4%), Montagne des Pyrénées(10,6%), Schnauzer(10,5%), Rhodesian Ridgeback(9,8%), Kerry Blue Terrier(9,8%), Pointer Anglais(9,7%), Bearded Collie(9,1%), Cocker Spaniel(8,4%), Dobermann(7,6%), Cocker Anglais(7%), Dalmatien(6,3%), Irish Wolfhound(6%), Lévrier Afghan(5,7%), Malinois(5,6%), Tervueren(5%), Colley(3,7%), Saluki(2,7%), Siberian Husky(2,5%), Lévrier Barzoï(1,8%) [46] [140] [190] [305] [356].

La DCF relève d'une hérédité de type polygénique (déterminisme génétique de type quantitatif), ce qui signifie que les facteurs de milieu comme l'alimentation, l'exercice physique du chien interviennent pour une grande part sur l'expression phénotypique de la maladie [215].

Plusieurs QTL (en anglais Quantitative Trait Loci) ont été identifiés dans la composante génétique de la DCF. Les traits quantitatifs de la DCF sont l'angle de NO, l'index de laxité de l'articulation coxo-fémorale et le score de luxation dorso-latéral. Une étude a découvert des QTL sur le chromosome CFA01 chez le Chien d'eau Portugais [F].

Un QTL lié au marqueur FH2598 à l'extrémité du chromosome CFA1 explique 16% de la variabilité de l'angle de NO de la hanche gauche et le marqueur FH2524 est lié à un QTL contribuant à 15% de la variabilité de l'angle de NO de la hanche droite.

En tout, douze chromosomes portent à ce jour des QTL probables pour un ou plusieurs traits. La multitude de QTL contribuant à l'expression clinique de la DCF montre de façon

claire l'origine polygénique du phénotype de la DCF. D'autre part certains QTL confèrent une protection contre la DCF (par ex un QTL sur le chromosome CFA22) [351].

8. LA MALADIE DE LEGG-PERTHES-CALVE

a. Description

La maladie de Legg-Perthes-Calvé est une ostéonécrose aseptique de la tête fémorale. Les signes cliniques apparaissent chez des chiens âgés de 6 à 7 mois. Les chiens présentent une boiterie généralement unilatérale, d'abord discrète et intermittente, ensuite la boiterie s'aggrave et devient constante. La manipulation de l'articulation de la hanche est douloureuse notamment lors de la mise en extension et en abduction. Les fessiers sont amyotrophiés. Le membre lésé est raccourci jusqu'à 2 cm en fin d'évolution. Dans les cas les plus sévères, il y a une ankylose de l'articulation.

L'évolution physiopathologique de la maladie de LPC peut être scindée en quatre étapes :

- Première étape : l'ischémie

L'affection commence par un arrêt du flux sanguin au sein de certaines artères épiphysaires. Ces artères vascularisent le noyau osseux centro-épiphysaire, le pôle d'ossification du cartilage articulaire de la tête fémorale et les cellules germinales du cartilage de croissance proximal du fémur. Cette ischémie est transitoire

L'ischémie, puis la nécrose du noyau osseux centro-épiphysaire ne donnent pas d'images radiographiques anormales. Le trouble vasculaire que subit le pôle d'ossification du cartilage articulaire explique l'épaississement de ce dernier, constaté sur le cliché radiographique, ainsi que la diminution de la taille du noyau centro-épiphysaire.

Cette ischémie se produit avant la fermeture du cartilage de croissance proximal du fémur, celui-ci s'oppose en effet aux anastomoses entre les vascularisations épiphysaires et métaphysaires (alors que chez l'adulte une telle anastomose peut se produire en l'absence du cartilage de croissance ; il n'y a donc pas d'ischémie)

- Deuxième étape : la cicatrisation

La première étape est suivie d'une revascularisation des territoires ischématisés, l'ischémie initiale n'étant que transitoire. Le processus de cicatrisation qui s'engage alors s'accompagne d'une résorption de l'os trabéculaire nécrotique. Sur les radiographies, cela se traduit par des zones radiotransparentes. Cette résorption est le facteur majeur de la fragilisation osseuse.

A ce stade de la maladie, deux évolutions sont possibles :

si la hanche est laissée en décharge, la cicatrisation osseuse aboutit à une reconstruction intégrale de la tête fémorale, sans séquelles.

si des contraintes mécaniques persistent sur la hanche, elles conduisent à la troisième étape.

- Troisième étape : tassement des travées osseuses

Il y a fracture des travées osseuses fragilisées par la résorption. L'écrasement de celles-ci est à l'origine de l'aplatissement de la tête fémorale. La souffrance cartilagineuse de l'os sous-chondral et du cartilage articulaire est à l'origine d'une synovite qui provoque une aggravation des symptômes. La fragilisation entraîne parfois des fractures parcellaires de la tête fémorale.

Le tassement des travées osseuses est auto-aggravant. Il provoque un écrasement des vaisseaux épiphysaires qui cheminent entre elles. Se produit alors un deuxième événement ischémique, les vaisseaux sont écrasés par l'effondrement des travées osseuses.

- Quatrième étape : les séquelles

La tête fémorale fait l'objet d'une revascularisation progressive qui entraîne une nouvelle ossification des territoires ischématisés et nécrosés. La tête du fémur retrouve une radiodensité plus homogène, mais reste déformée et modelée par les contraintes exercées sur elle lors de la locomotion. Parfois elle peut même être fracturée.

La déformation articulaire et la synovite chronique entraînent l'installation des lésions arthrosiques sévères, responsables de l'ankylose articulaire [49] [116].

b. Pronostic

Les chiens atteints qui ne sont pas traités gardent des séquelles très invalidantes comme il a été décrit plus haut. C'est pourquoi il faut recourir au traitement chirurgical avant que le membre atteint ne présente une amyotrophie trop prononcée. L'excision arthroplastie coxo-fémorale est la technique la plus largement utilisée. Le pronostic est bon dans 90 pour cent des cas.

c. Races concernées – Déterminisme génétique

Les animaux atteints par la maladie appartiennent essentiellement aux races naines. Les races les plus touchées sont le Yorkshire Terrier, le West Highland White Terrier, Le Pinscher nain, le Manchester Terrier et le Caniche Toy [46] [166] [190] [291]

Diverses hypothèses étiologiques ont été proposées

- Hypothèse vasculaire (la tamponnade)

La tamponnade serait due à une augmentation de la pression intra-articulaire consécutive à une synovite ou à une hémarthrose, lors d'un traumatisme, qui entraînerait une occlusion artérielle. La maladie a pu être reproduite expérimentalement par une augmentation de la pression intra-articulaire. Mais la clinique et les lésions histologiques ne corroborent pas cette hypothèse.

- Hypothèse endocrinienne

C'est une ancienne hypothèse qui est abandonnée à l'heure actuelle en raison surtout du caractère presque exclusivement unilatéral des lésions

- Hypothèse génétique

Une étude a démontré l'intervention d'un facteur héréditaire dans la race Terrier de Manchester [J]

Une étude rétrospective portant sur les races Yorkshire Terrier et le West Highland White Terrier semble attester une origine génétique de la maladie dans ces deux races de chiens. Les caractéristiques de chaque portée au sein de laquelle un animal au moins est atteint ont été collectées. Les chiots porteurs de la maladie étant tous issus de parents indemnes, il a pu être suspecté que le gène responsable était un gène récessif. Le nombre de chiots atteints de la maladie de LPC dans l'ensemble des portées étudiées était en accord avec le nombre de chiots atteints attendu dans le cas d'un mode de transmission autosomique récessif [49] [116].

9. LA LUXATION MEDIALE DE LA ROTULE

a. Description

La luxation médiale de la rotule (LMR) est une affection qui se traduit par une position anormale de la rotule qui est en position médiale, hors de la trochlée. La luxation peut être intermittente ou permanente, réductible ou non selon le degré de gravité.

Les animaux faiblement atteints marchent postérieurs légèrement fléchis, la flexion s'aggravant avec la gravité de la luxation.

La rotule peut se trouver dans sa position anatomique, la luxation se produisant peu fréquemment avec une réduction spontanée à l'extension. Elle peut également être luxée en permanence avec une réduction possible ou non, suivant la gravité du cas. Les lésions ligamentaires associées sont d'intensité variable. L'évaluation du degré de luxation repose sur une classification établie par PUTNAM, elle est fondée sur l'évaluation des signes cliniques et des anomalies anatomiques associées [tableau 48] [16] [352].

Tableau 48 : Classification des luxations médiales de la rotule

Stade de luxation	I	II	III	IV
Signes cliniques	- 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)
Caractéristiques de la luxation	- intermittente - réduction spontanée en extension	- fréquente ou permanente - réductible en extension et rotation tibiale externe	- permanente - réductible manuellement mais relaxation immédiate	- permanente - irréductible
Déviation de la crête tibiale et rotation tibiale interne	Faible	30°	30 à 60°	60 à 90°
Trochlée fémorale	normale	Peu profonde	Peu profonde, voire plate	Absente, voire convexe

Chez les chiots des troubles de la démarche apparaissent dès l'âge de deux à quatre mois, quand les animaux présentent des stades de luxation avancés (III et IV). L'intensité de ces troubles varie selon les individus.

Lors de luxation de stades I et II, les animaux souffrent de boiteries intermittentes. Les signes cliniques varient avec l'âge de l'animal et s'accentuent avec le poids, l'érosion du cartilage articulaire.

Les anomalies de conformation décrites dans le tableau 48 sont visibles : les grasset sont orientés vers l'extérieur et les pieds vers l'intérieur. 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 [297].

b. Pronostic

La luxation rotulienne s'accompagne chez le chiot d'anomalies anatomiques plus ou moins marquées au niveau des membres postérieurs. Les interventions chirurgicales précoces sont impératives pour prévenir ces anomalies et rétablir rapidement une mécanique articulaire fonctionnelle. Deux types d'interventions sont envisageables [297] :

- intervention sur les tissus mous péri-articulaires : fascia lata, fascia fémoral, muscle sartorius
- intervention sur le tissu osseux : trochlée fémorale, crête tibiale, fémur, tibia

c. Races concernées – Déterminisme génétique

La LMR est décrite essentiellement chez les chiens de races de petite taille. Les races les plus touchées sont le Caniche, le Yorkshire Terrier, le Chihuahua, le Pékinois et le Pinscher [46] [166] [190].

La luxation médiale de la rotule est une affection considérée comme héréditaire. Le mode de transmission héréditaire serait de type autosomique récessif ou polygénique. Le risque est accru chez les femelles [143].

B. SYSTÈME NERVEUX – MUSCLES

Tableau 49 : Liste des abiotrophies métaboliques à composante génétique

AFFECTION	CARACTERISATION SOMMAIRE	RACES CONCERNÉES	DETERMINI-SME GENE
Hypoplasie cérébelleuse*	Développement insuffisant du cervelet. Hypermétrie et tremblements de la tête (ataxie cérébelleuse) dès la naissance. Les signes cliniques s'aggravent, les chiots chancellent	Chow-chow, Setter Irlandais, Fox-Terrier à poil dur, Boston Terrier, Labrador, Bull Terrier, Braque de Weimar, Caniche nain, Beagle	AR chez le Chow-chow
Quadriplégie et amblyopie (« chiots nageurs »)*	Dégénérescence des cellules de Purkinje. Signes cliniques dès l'âge de 3 jours. Les chiots rampent pour se déplacer, leur vision est très atténuée ou nulle, nystagmus	Setter Irlandais	AR
Dégénérescence cérébelleuse*	Dégénérescence des lobes cérébelleux, perte de cellules de Purkinje et de la granula. Incoordination des mouvements des membres postérieurs vers 4 à 8 semaines, puis difficulté de station debout. Les chiens se couchent sur le ventre, membres croisés.	Bouvier Bernois, Cocker, Dogue Allemand, Samoyède, Beagle Bull Mastiff Mais aussi Epagneul Breton, Kerry Blue Terrier, Setter Gordon	AR
Dégénérescence spongiforme	Désordre rare consistant en une vacuolisation de l'encéphale et de la moelle épinière qui peut provoquer une grande diversité de symptômes neurologiques	Samoyède Silky Terrier	
Ataxie héréditaire des Terriers	Démyélinisation aux niveaux spinal et cérébelleux. Symptômes apparaissant entre 2 et 4 mois : aboiements et hurlements anormaux, frottement de la tête contre des objets, difficultés dans les escaliers. Les symptômes se stabilisent, l'anomalie n'est pas létale	Fox Terrier à poil lisse, Jack Russell Terrier	AR
Abiotrophie cérébelleuse ou ataxie cérébelleuse de l'Am Staff*	Dégénérescence du cortex cérébelleux, perte des cellules de Purkinje. Ataxie apparaissant après l'âge de 18 mois, tremblements de la tête, atrophie musculaire puis	American Staffordshire Terrier.	AR

station impossible	
--------------------	--

D'après [100] [143] [260]

* Affections qui feront l'objet d'une étude détaillée

1. L'ABIOTROPHIE CÉRÉBELLEUSE DE L'AMERICAN STAFF

a. Description

L'ataxie cérébelleuse survenant chez le chien adulte est une affection récemment décrite chez l'American Staffordshire Terrier. L'âge des premiers signes cliniques varie entre 18 mois et 9 ans, mais la majorité des chiens sont présentés à la consultation chez le vétérinaire entre l'âge de 3 et 6 ans.

L'ataxie cérébelleuse correspond à la dégénérescence du cortex cérébelleux, causée par la perte de cellules de Purkinje. Elle est due à une accumulation de pigments de type lipofuscines dans les neurones qui alors dégénèrent.

Les chiens présentent des signes d'ataxie cérébelleuse qui s'aggravent progressivement. Les principaux symptômes sont des troubles de l'équilibre visibles au repos avec augmentation du polygone de sustentation, une ataxie symétrique, des chutes dans toutes les directions, une démarche hypermétrique ou dysmétrique aggravée par la présence d'un obstacle. La préhension des aliments est difficile. Un nystagmus est présent lors des « crises » ou à l'hyperextension du cou. Aucun déficit de la proprioception consciente n'est noté [269] [336] [347].

b. Pronostic

Le pronostic est sombre, la maladie est irréversible. L'animal est généralement euthanasié quelques mois ou quelques années après les premiers signes cliniques.

c. Races concernées - Déterminisme génétique

Cette maladie est propre à l'American Staffordshire Terrier. L'étude des pedigrees des animaux atteints suggère une transmission de type autosomique récessif [110] [190] [347].

2. LA DÉGÉNÉRESCENCE CÉRÉBELLEUSE

a. Description

La dégénérescence cérébelleuse correspond à la dégénérescence des lobes cérébelleux causée par une perte de cellules de Purkinje et de la granula.

Les chiens présentent une incoordination des mouvements des membres postérieurs vers l'âge de 4 à 8 semaines, puis la station debout devient difficile et les chiens restent couchés sur le ventre avec les membres croisés [114] [130].

b. Pronostic

Le pronostic est réservé [114].

c. Races concernées - Déterminisme génétique

Les races touchées sont : le Beagle, le Bouvier Bernois, le Cocker, le Dogue Allemand, l'Epagneul Breton, le Kerry Blue Terrier, le Labrador, le Setter Gordon, le Setter Irlandais, le Samoyède, l'Akita inu et le Caniche nain

Le déterminisme de l'affection est de type autosomique récessif pour la plupart des races [100] [166] [200] [305].

3. L'HYPOPLASIE CÉRÉBELLEUSE

a. Description

L'hypoplasie cérébelleuse est une aplasie du cervelet ou un développement insuffisant du cervelet, à l'origine de symptômes apparaissant dès les premiers jours ou les premières semaines de vie. Il y a hypermétrie et tremblements de la tête (signes d'ataxie cérébelleuse), les chiots chancelent sur les membres et les agitent par secousses [113] [114].

b. Pronostic

Si l'ataxie n'est pas trop sévère les signes cliniques n'évoluent pas et arrivent à compenser peu à peu, toutefois, les séquelles sont présentes [113].

c. Races concernées - Déterminisme génétique

La maladie se transmet sur un mode autosomique chez le Chow-chow. On ignore le déterminisme pour les autres races touchées : Airedale Terrier, Setter Irlandais, Fox Terrier à poil dur, Caniche Toy, Boston Terrier et Dalmatien [100] [356].

4. QUADRIPLÉGIE ET AMBLYOPIE

a. Description

C'est une affection congénitale causée par la dégénérescence des cellules de Purkinje.

Cliniquement, elle se traduit par une paralysie des 4 membres, les chiots sont couchés à plat sur le ventre comme un nageur (« syndrome des chiots nageurs ») et par une diminution de l'acuité visuelle (c'est l'amblyopie) [100] [111].

b. Pronostic

Le pronostic est sombre, si les chiots ne sont pas euthanasiés rapidement, ils meurent au bout de quelques semaines de vie au plus [111].

c. Races concernées - Déterminisme génétique

Elle touche plus particulièrement le Setter Irlandais avec une transmission sur le mode autosomique récessif. D'autres races sont touchées sans que le mode de transmission soit connu : Bulldog, Boxer, Boston Terrier, Caniche, Montagne des Pyrénées, West Highland WhiteTerrier, Teckel, Cavalier King Charles, Basset Hound et Pékinois [46] [100] [143] [190] [305].

Tableau 50 : Liste des maladies de surcharge lysosomale à composante génétique par déficit enzymatique

AFFECTION	CARACTÉRISATION SOMMAIRE	RACES CONCERNÉES	DETERMINISME GENE	Ref
Fucidose*	Surcharge lipidique des lysosomes	Springer Spaniel	AR FUCA1	[332]
Gangliosidose GM2*	Surcharge en gangliosides des lysosomes. Premiers signes cliniques vers 6 mois. : nervosité, inaptitude à	Cairn Terrier, West Highland White Terrier, Caniche nain, Braque Allemand	AR?	

	l'éducation. Evolution vers ataxie locomotrice, cécité et surdité partielles. Mort avant 2 ans			
Gangliosidose GM1*	Surcharge en gangliosides des lysosomes. Premiers signes cliniques entre 2 et 4 mois : tremblements du train arrière, hyperexcitabilité, incoordination des mouvements. Puis évolution vers tétraplégie et cécité	Husky Sibérien Shiba inu Chien d'eau Portugais Beagle, Springer Spaniel	AR - GLB1 AR - GLB1 AR AR	[226] [370]
Glycogénose de type Ia*	Maladie due à un déficit en glucose-6-phosphatase à l'origine d'une accumulation de glycogène dans le foie	Décrise chez 2 Bichons maltais	AR G-6-Pase	[223]
Glycogénose de type II	Maladie due à un déficit en alpha-glucosidase. Les signes cliniques apparaissent à partir de l'âge de 6 mois : faiblesse musculaire, mégaoesophage, régurgitations/vomissements et éventuellement modification de la voie. Evolution rapide vers la mort.	Spitz	AR alphaglucosidase	Pas encore publié
Glycogénose de type III (IIIA*)	Maladie due à un déficit en amylo-1,6-glucosidase provoquant faiblesse musculaire et intolérance à l'effort dès l'âge de 2 mois. Le glycogène s'accumule dans le SNC, le foie et les fibres musculaires. Très rare.	Curly Coated Retriever (IIIA) Berger Allemand Akita inu	AR AGL	[148]

Glycogénose de type VII* (déficit en phosphofructokinase)	Provient d'un déficit en phosphofructokinase. Provoque anémie hémolytique accompagnée d'hémoglobinurie, faiblesse musculaire et crampes.	Springer Spaniel Cocker Américain et anglais	AR PFKM	[335]
Glycoprotéinose neuronale	Surcharge en glycoprotéines des lysosomes. Crises convulsives récidivantes. Analogie avec l'épilepsie myoclonique humaine	Beagle, Caniche, Basset Hound		
Leucodystrophie à cellules globoïdes* (Maladie de Krabbe)	Surcharge lipidique des lysosomes. Invasion de la substance blanche par des cellules globoïdes et démyélinisation des nerfs périphériques. Paralysie partielle des membres postérieurs, maintenus écartés, tremblements de plus en plus prononcés. L'évolution est rapide vers la paralysie et l'atrophie des membres postérieurs.	Cairn Terrier et West Highland White Terrier Setter Irlandais Caniche, Basset Hound	AR – GALC AR - GALC	[355] [252]
Leucodystrophie du Dalmatien	Analogue à leucodystrophie à cellules globoïdes mais affecte de surcroît la vision. Premiers signes cliniques entre 3 et 6 mois.	Dalmatien	AR	
Lipofuscinose céroïde neuronale*	Surcharge des lysosomes en lipofuscine. Premiers signes cliniques vers 1 an : incoordination des mouvements, crampes, spasmes, altérations de la vision, de l'audition et de l'odorat. Déshydratation. Les chiens dépassent rarement 2 ans	Setter Anglais Border Collie Boston Terrier Teckel American Bulldog Saluki, Chihuahua, Cocker	AR - CLN8 AR - CLN5 AR AR- CLN2=PTT1 AR-CTSD	[217] [256] [12] [13]

Maladie de Gaucher	Déficit en β -glucosidase. Ataxie hypermétrie, tremblements, démarche raide. Apparaît vers l'âge de 6 mois. Très rare	Silky Terrier	Inconnu	
Mucopolysaccharidose IIIA*	Maladie due à un déficit en heparan sulfate-sulfamidase (SGSH) à l'origine d'une accumulation lysosomale et d'une excrétion urinaire de glycosaminoglycane heparan sulfate	Teckel Chien de chasse Néo-Zélandais	AR SGSH	[371]
Mucopolysaccharidose IIIB	Maladie due à une accumulation de glycosaminoglycane dans les lysosomes à l'origine de troubles neurologiques.	Shipperke	AR	
Mucopolysaccharidose VI	Maladie due à un déficit en arylsulfatase B)	Pinscher et Schnauzer	AR ARS-B	Pas encore publié
Mucopolysaccharidose VII*	Maladie de stockage lysosomale due à un déficit en acide hydrolase beta-glucuronidase	Berger Allemand	AR GUSB	[328] [298]
Sphingomyélinose	Déficit en sphingomyélinase acide. Signes cliniques dominés par une ataxie avec une hypermétrie, des tremblements, une paraparésie et une baisse de la vigilance.	Caniche	?	

D'après [100] et [143]

* Affections qui feront l'objet d'une étude détaillée

Les maladies de surcharge constituent un groupe hétérogène d'affections caractérisées par l'accumulation d'un produit du métabolisme cellulaire dans le cytoplasme des cellules atteintes, les neurones et éventuellement les cellules gliales. Il s'agit de maladies multi systémiques, dont les premiers symptômes sont des troubles neurologiques. En effet, l'accumulation du produit entraîne une distension cellulaire et une désorganisation de sa structure interne. Ceci aboutit à la perturbation du métabolisme et à la mort cellulaire. La plupart des substances accumulées sont des éléments membranaires ou les précurseurs. Quelques maladies métaboliques vont être un peu plus détaillées [340] :

5. LES LIPOFUSCINOSES CÉROÏDES NEURONALES

a. Description

Les lipofuscinoSES céroïdes neuronales (NCLs) sont un groupe hétérogène de maladies dégénératives héréditaires caractérisées par une atrophie cérébrale et rétinienne et par une accumulation d'un lipopigment autofluorescent dans les neurones et dans beaucoup d'autres cellules somatiques. Les signes cliniques sont une attitude anormale, de la démence, une perte de la vision, des troubles moteurs et des convulsions. La mort est prématuée [12] [130] [131].

b. Pronostic

Le pronostic est sombre à long terme, il n'y a pas de traitement efficace [131].

c. Races concernées - Déterminisme génétique

L'anomalie a été décrite chez le Setter Anglais, le Border Collie, le Golden Retriever, le Saluki, le Chihuahua, le Terrier Tibétain, le Teckel, l'American Bulldog et le Schnauzer nain.

Le déterminisme génétique est connu chez le Setter Anglais, le Border Collie, le Teckel et l'American Bulldog, il est de type autosomique récessif. Le gène impliqué et la mutation sont connus dans ces quatre races.

Chez le Border Collie : la mutation est située dans le gène CLN5, il s'agit d'une mutation non-sens dans l'exon 4. Un test génétique existe permettant le diagnostic et la détection des hétérozygotes porteurs [256].

Chez le Setter Anglais : la mutation est située dans le gène CLN8, il s'agit d'une mutation faux-sens (transition entre 2 bases azotées : de T à C) [208].

Chez le Teckel : la mutation est située dans le gène TPP1 (homologue du gène humain CLN2), il s'agit d'une déletion d'un simple nucléotide sur l'exon 4. Un test génétique existe permettant le diagnostic et la détection des hétérozygotes porteurs [12].

Chez l'American Bulldog : la mutation est située dans le gène CTSD (Cathepsin D), il s'agit d'une mutation faux-sens qui aboutit à la production d'une protéine cathepsin D inactive mais stable. Un test génétique existe permettant le diagnostic et la détection des hétérozygotes porteurs [13].

6. LA GANGLIOSIDOSE GM2

a. Description

C'est une maladie de stockage lysosomale dans laquelle il y a une accumulation d'un glycolipide (gangliosides GM2) dans les neurones, les cellules gliales, les ganglions du système nerveux périphérique et plus rarement les nerfs périphériques et due à une altération de l'hexosaminidase A et B dont le rôle est d'hydrolyser le ganglioside GM2 en ses différents constituants.

Les signes cliniques sont neurologiques : ataxie, tremblements suivis de parésie, des crises convulsives sont également décrites. Parfois il y a une amaurose associée à des troubles du comportement.

Dans la GM2, les signes cliniques apparaissent entre l'âge de 6 et 18 mois [130] [131] [251].

b. Pronostic

Le pronostic est sombre, il n'y a pas de traitement

c. Races concernées - Déterminisme génétique

Une origine héréditaire est suspectée, de type autosomique récessif. On rapporte cette anomalie chez le Golden Retriever, le Beagle et le Springer Spaniel [251].

7. LA GANGLIOSIDOSE GM1

a. Description

La GM1 est une maladie de stockage lysosomale provoquée par un déficit en β -galactosidase. Elle se traduit par une accumulation de gangliosidoses et de glycolipides dans les neurones, les cellules gliales, les ganglions du système nerveux périphérique et plus rarement les nerfs périphériques.

Elle se caractérise cliniquement par une atteinte neuromusculaire progressive et un défaut de croissance dès le plus jeune âge. On observe une ataxie et des tremblements, suivie de parésie. Une amaurose, accompagnée de troubles du comportement est également décrite. Les troubles neurologiques sont associés à des lésions squelettiques chez le Chien d'eau Portugais

Les signes cliniques apparaissent vers l'âge de 5 mois [100] [131] [237].

b. Pronostic

Le pronostic est sombre, il n'y a pas de traitement

c. Races concernées - Déterminisme génétique

Le déterminisme génétique des gangliosidoses est de type autosomique récessif. Les races les plus touchées sont le Cairn Terrier, le West Highland White Terrier, le Caniche nain et le Berger Allemand, le Husky Sibérien le Chien d'eau Portugais et le Shiba inu.

Le gène incriminé et la mutation responsable ont été identifiés chez le Husky : l'origine moléculaire de la GM1 chez le Husky sibérien est une duplication de 19 paires de bases (pb) dans l'exon 15 du gène GLB1 (galactosidase, beta 1). La mutation provoque l'expression de deux ARNm différents à partir de l'allèle muté. L'un contient l'exon 15 complet avec la duplication 19pb, alors que l'autre n'a plus l'exon 15. Dans celui contenant l'exon 15 avec la duplication 19pb, un codon de terminaison prematuré (PTC) apparaît mais en raison de sa localisation au niveau du dernier codon du gène GLB1, il est quand même produit des protéines (on suppose qu'il s'agit de deux protéines tronquées différentes). Chez les animaux hétérozygotes porteurs, il est produit suffisamment d'enzyme active pour éviter les signes cliniques de la maladie. Chez les chiens homozygotes, aucune protéine GLB1 fonctionnelle n'est produite et la maladie GM1 se déclare [226].

Un test génétique existe permettant le diagnostic et la détection des hétérozygotes porteurs chez le Husky Sibérien et le Chien d'eau Portugais.

8. LA GLYCOGÉNOSE DE TYPE Ia

a. Description

La glycogénose de type Ia (maladie de von Gierke) est due à un déficit en glucose-6-phosphatase. Les chiens atteints souffrent d'un retard de croissance, de difficultés à se déplacer et d'une baisse de vigilance. Les anomalies biochimiques comprennent une hypoglycémie, une hypercholestérolémie, une hypertriglycéridémie. L'examen microscopique montre une vacuolisation hépatocellulaire diffuse et marquée, et dans les reins une sclérose glomérulaire et une vacuolisation de l'épithélium des tubes contournés proximaux. Les analyses biochimiques révèlent une augmentation du stock de glycogène hépatique et une activité enzymatique de la G-6-Pase réduite dans le foie et les reins [100] [131] [222].

b. Pronostic

Le pronostic est réservé, il n'existe pas de traitement [100].

c. Races concernées - Déterminisme génétique

Il a été montré que ce défaut, chez deux Bichons maltais, était dû à une substitution de base (tranversion entre G et C) à la position 450 de la portion codante du gène G-6-Pase, résultant dans une substitution d'acide aminé dans le peptide produit [223].

La maladie ressemble beaucoup à la maladie humaine et l'isolation du gène canin constitue un excellent modèle pour étudier la physiopathologie et les complications à long-terme de la maladie et constitue aussi une opportunité pour développer de nouvelles approches thérapeutiques [222].

9. LA GLYCOGÉNOSE DE TYPE IIIa

a. Description

C'est une maladie due à un déficit en amylo-1,6-glucosidase provoquant faiblesse musculaire et intolérance à l'effort dès l'âge de 2 mois. Le glycogène s'accumule dans le foie et les fibres musculaires squelettiques [140] [277].

b. Pronostic

Le pronostic est sombre

c. Races concernées - Déterminisme génétique

La glycogénose IIIa (GSD IIIa) est provoquée par une mutation d'une paire de bases sur le gène AGL (glycogen debranching enzyme) chez les Curly Coated Retriever. Une délétion simple (adenosine) au niveau de l'exon 32 du gène AGL est à l'origine d'un défaut de structure et d'un troncage de la protéine produite.

Le déterminisme de la GSD IIIa chez le Curly Coated Retriever est de type autosomique récessif. Des tests génétiques ont été développés aux Etats-Unis, en Nouvelle-Zélande, en Australie et en Finlande permettant de détecter les chiens atteints et porteurs de l'affection [148].

10. LA GLYCOGÉNOSE DE TYPE VII

a. Description

La glycogénose de type VII provient d'un déficit en phosphofructokinase. Les symptômes sont essentiellement une anémie hémolytique accompagnée d'hémoglobinurie, éventuellement associée à une faiblesse musculaire et des crampes [131] [334].

b. Pronostic

Le pronostic est sombre [131].

c. Races concernées - Déterminisme génétique

C'est une maladie héréditaire de type autosomique récessif décrite chez le Springer Spaniel Anglais. La maladie est due à une mutation non-sens dans l'avant dernier exon du gène M-PFK (Muscle-Phosphofructokinase) est à l'origine d'une protéine tronquée instable et qui se dégrade rapidement.

Une mutation non-sens produit un des trois codons stop (UAA-UAG-UGA) dans l'ARNm. Les codons interrompent la traduction de l'ARNm ce qui provoque un arrêt prématué de la chaîne polypeptidique [335].

Un test génétique permet de détecter les chiens atteints et les hétérozygotes porteurs chez le Springer Spaniel, les Cockers Américains et Anglais [141].

11. LA LEUCODYSTROPHIE À CELLULES GLOBOÏDES

a. Description

La leucodystrophie à cellules globoïdes ou Maladie de Krabbe est une maladie de surcharge lipidique provenant d'un déficit en β -galactocérobrosidase. Elle se traduit par une accumulation de cérébrosides dans le système nerveux central, conduisant à une démyélinisation de la substance blanche.

Les symptômes apparaissent vers 2 à 6 mois. Les chiots, d'apparence normale à la naissance, présentent des retards de croissance puis des troubles neurologiques de type motoneurone central, avec parésie et paralysie ascendante, associés à un syndrome cérébelleux [8] [114] [125] [229] [261].

b. Pronostic

Le pronostic est sombre, la maladie évolue vers la mort en quelques mois [8].

c. Races concernées - Déterminisme génétique

La Maladie de Krabbe est héréditaire de type autosomal récessif chez le Cairn Terrier et le West Highland White Terrier. Elle est également rencontrée chez le Setter Irlandais, le Beagle, le Caniche et le Basset Hound.

La mutation responsable de la maladie a été identifiée à la fois chez le West Highland White Terrier et le Cairn Terrier. Il s'agit d'une substitution de base (transversion de A à C) en position 473 dans le gène GALC (galactocérobrosidase) provoquant une substitution d'acide aminé (serine à la place de tyrosine) en position 158 sur le peptide produit [355].

Il existe un test génétique dans les deux races permettant d'identifier les hétérozygotes porteurs [237].

Chez le Setter Irlandais la mutation responsable est une insertion de 78 pb dans le même gène. Un test génétique existe dans cette race permettant d'identifier les chiens atteints et les hétérozygotes porteurs [252].

12. LA FUCOSIDOSE

a. Description

Cette maladie provient d'une mutation du gène codant pour l'enzyme alpha-L-fucosidase. Il en résulte une accumulation anormale de glycosparagine et d'autres substrats contenant du fucose dans les cellules du système nerveux périphérique et central.

Les signes cliniques apparaissent entre 6 mois et 3 ans et sont caractérisés par des retards chez les jeunes chiots dans les comportements acquis, des troubles du comportement (agressivité ou dépression), une ataxie, des troubles gastro-intestinaux (dysphagie, régurgitations et diarrhées), une amaurose et divers autres déficits des nerfs crâniens [100] [131] [331].

b. Pronostic

Cette maladie évolue vers la mort ou une décision d'euthanasie quelques semaines après l'apparition des symptômes [131].

c. Races concernées - Déterminisme génétique

La transmission est de type autosomique récessif.

La maladie est rencontrée chez les Springer Spaniel.

Le gène canin de la fucosidose a été cloné et étudié. Il a identifié dans le gène FUCA1 (fucosidase, alpha-L 1) une déletion de 14 pb à la fin de l'exon 1 du gène à l'origine d'une modification de structure du gène (25 nouveaux codons suivis par 2 codons stop prématurés) [331] [332].

Un test génétique existe permettant de détecter les chiens atteints ainsi que les chiens porteurs [237].

13. LA MUCOPOLYSACCHARIDOSE IIIA

a. Description

La mucopolysaccharidose de type IIIA (MPS IIIA) est un trouble du métabolisme des glycosaminoglycanes (déficit en heparan sulfate sulfamidase).

Les signes cliniques prédominants sont ceux d'une dégénérescence sévère du système nerveux central. Les signes cliniques associés comprennent une urolithiase à oxalates de calcium, des calcifications dans différents tissus comme l'encéphale et des dépôts d'heparan sulfate dans les neurones [100] [131] [212].

b. Pronostic

Le pronostic est sombre [131].

c. Races concernées - Déterminisme génétique

La MPS IIIA est une maladie héréditaire de type autosomique récessif chez le Chien de chasse Néo-Zélandais (New-Zeland Huntaway dogs) causée par une mutation du gène SGSH (N-sulfoglucosamine sulfohydrolase). On peut identifier les chiens atteints et les hétérozygotes porteurs grâce à un test génétique

On a identifié chez un Teckel à poils longs des lésions caractéristiques de la MPS IIIA [371].

14. LA MUCOPOLYSACCHARIDOSE VII

a. Description

La mucopolysaccharidose de type VII (MPS VII) est une maladie de stockage lysosomale dans laquelle il y a une accumulation de glycosaminoglycanes provoquée par un déficit enzymatique en acide hydrolase beta-glucuronidase.

Les signes cliniques comprennent des déformations du squelette, une opacité cornéenne, des inclusions cytoplasmiques dans les neutrophiles et les lymphocytes et une présence de glycosaminoglycanes dans les urines [100] [131].

b. Pronostic

La maladie est progressive et les chiens atteints sont la plupart du temps euthanasiés [131].

c. Races concernées - Déterminisme génétique

Cette maladie de stockage lysosomale chez le Chien est due à une substitution d'une base (G559A) dans le gène de la beta glucuronidase (GUSB), à l'origine d'une substitution d'acide aminé (Arg166His).

Le diagnostic peut être réalisé grâce à un test génétique permettant de distinguer les animaux atteints et les hétérozygotes porteurs [298] [328].

Tableau 51 : Liste d'affections diverses du système nerveux à composante génétique

AFFECTION	CARACTÉRISATION SOMMAIRE	RACES CONCERNÉES	DETERMINISME GENE	Ref
Acidurie L2-hydroxy glutarique *	Affection métabolique congénitale causée par une augmentation du taux d'acide L-2-hydroxyglutarique dans le liquide céphalorachidien, le plasma et les urines.	Staffordshire Bull Terrier	AR (mutation inconnue mais existence d'un test génétique de dépistage)	[3]
Ataxie des Hound	Myélopathie dégénérative. Lésions plus sévères au niveau de la moelle épinière du milieu du thorax mais gagnant le tronc cérébral, le pédoncule cérébelleux caudal ou le nerf sciatique. Faiblesse postérieure et ataxie.	Foxhound Beagle		
Crampe du Scottish Terrier	Le chien est normal au repos. L'excitation ou l'exercice provoque une importante rigidité musculaire et une position caractéristique. Se manifeste vers l'âge de 6 mois.	Scottish Terrier,	AR	
Dégénérescence neuronale multiple	Dégénérescence neuronale diffuse dans la sous-corticale, le tronc cérébral et le noyau cérébelleux provoquant défaut de reconnaissance des propriétaires, apathie, hyperactivité, hypersexualité et agression	Cocker Anglais	?	
Dysraphisme spinal (Syringomyélie)	Cavité allongée près du canal central de la moelle épinière. Le chien se déplace en position accroupie vers l'âge de 6 semaines. Par ailleurs anomalies squelettiques diverses.	Braque de Weimar	Dominant à pénétrance incomplète ou polygénique	
Dystrophie neuroaxonale	Désordre dégénératif du SNC de cause inconnue. Les anomalies comprennent une tuméfaction des axones distaux dans le SNC et une	Rottweiler	?	

	atrophie cérébelleuse. Les symptômes comprennent ataxie, hypermétrie, tremblements. Evolution sur plusieurs années.			
Encéphalite du Carlin	Méningoencéphalite nécrosante rare. Symptômes d'apparition brutale : convulsions, dépression, pousser au mur, marche sur le cercle, opisthotonus. La plupart des animaux sont euthanasiés	Carlin	?	
Epilepsie primaire ou essentielle*	Caractérisée par des crises convulsives récidivantes survenant chez des individus qui ne présentent aucune lésion décelable de l'encéphale, ni aucun désordre métabolique systémique.	Bergers Belges, Beagle, Colley, Teckel, Berger Allemand, Braque Allemand, Caniche nain, Cocker Bouvier Bernois	Polygénique à seuil ?	
Hydrocéphalie*	Augmentation de pression intracrânienne (débit excessif ou obstacles à sa circulation ou réabsorption insuffisante du liquide céphalo-rachidien). Signes cliniques apparaissent entre l'âge de 2 et 12 mois : déformation crânienne, parfois strabisme ventro-latéral, anomalies de comportement et de locomotion. Parfois asymptomatique chez les brachycéphales ultra-concaves	Nombreuse races de petit format (Bichon Maltais, Yorkshire Terrier, Bouledogue Anglais, Chihuahua, Lhassa Apso, Spitz nain, Caniche Toy, Boston Terrier, Carlin, Pékinois, Bullmastiff)	Polygénique ou AR	
Hypomyélinogénèse	Insuffisance de myélinisation de l'ensemble du système nerveux entraînant des tremblements exacerbés par l'excitation, à partir de l'âge de quelques semaines	Chow-chow, Springer Spaniel, Dogue du Tibet, Bouvier Bernois, Rottweiler, Braque de Weimar, Golden Retriever, Samoyède	AR	

Leucoencéphalo myélopathie du Rottweiler	Dégénérescence de la myéline de la moelle épinière, du tronc cérébral et parfois du chiasma optique provoquant ataxie, tétraparésie et perte de proprioception. Evolution entre l'âge de 6 et 12 mois.	Rottweiler	?	
Lissencéphalie	Absence de circonvolutions cérébrales. Crises convulsives et troubles du comportement à partir de l'âge de 3 mois.	Lhassa Apso, Setter Irlandais, Beagle, Fox Terrier à poil lisse, Samoyède (rare)	?	
Maladie du Dobermann dansant	On pense que c'est une maladie neuromusculaire du muscle gastrocnémien. Les chiens atteints tiennent d'abord un postérieur levé quand ils se tiennent debout. Puis l'autre postérieur est touché et le chien lève alternativement en fléchissant et étendant chaque postérieur.	Dobermann uniquement	?	
Méningite et polyartérite	Vasculite des artères méningées qui provoque une fièvre récurrente, une anorexie et une rigidité cervicale. Parfois parésie ou tétraparésie.	Akita inu, Beagle, Bouvier Bernois, Braque Allemand, Braque de Weimar, Rottweiler	?	
Méningoencéphalite granulomateuse	Maladie inflammatoire focale ou diffuse pouvant toucher n'importe quelle partie du système nerveux central. Provoque convulsions, ataxie, nystagmus, déficit visuel. Chronique et progressive	Caniche (30% des cas) Chiens de races de petite taille	?	
Méningoencéphalomyélite pyogranulomateuse	Maladie évolutive et progressant rapidement. Infiltrats inflammatoires mononucléaires présents dans tout le SNC (surtout dans la moelle épinière cervicale et le tronc cérébral). Rigidité cervicale, ataxie et parfois convulsions. Pronostic sombre	Pointer	?	

Myélopathie du Berger Allemand	Dégénérescence des axones longs à leurs extrémités dans l'ensemble du système nerveux (chiens de plus de 5 ans). Evolution progressive vers une paralysie partielle en quelques mois.	Berger Allemand	?	
Narcolepsie/cataplexie*	Affection caractérisée par un endormissement fréquent à des moments inappropriés et des crises de cataplexie déclenchées par les émotions.	Dobermann Labrador Teckel	AR HCRTR2	[300]
Neuropathie des axones géants	Les nerfs distaux des membres pelviens et les trajets longs du SNC sont les premiers touchés, provoquant parésie, perte des réflexes neurologiques et de la sensibilité des membres pelviens. Mégaœsophage et disparition de la voie ensuite. Pas de traitement. Rare	Berger Allemand	?	
Neuropathie sensitive	Automutilation et perte de sensations Diminution de proprioception et ataxie Axonopathie progressive, hyporéflexie des membres postérieurs, hypotonie et perte de proprioception	Pointer Teckel Boxer	?	
Paralysie du Lévrier Afghan (myélopathie)	Défaut de myélinisation dans la région thoracique. Vers 6 mois, la paralysie touche les membres postérieurs, puis les membres antérieurs avant d'entraîner la mort par paralysie des muscles respiratoires.	Lévrier Afghan, Caniche nain	AR	
Paralysie de Stockard (myélopathie dégénérative des grands chiens)	Neurones non fonctionnels dans la partie lombaire de la moelle épinière, entraînant des anomalies dans l'extension des membres postérieurs. Signes cliniques dès la deuxième semaine de vie.	Dogue Allemand, Saint-Bernard	Polygénique à seuil ou 2 gènes complémentaires	

Paralysie faciale idiopathique	Les lèvres sont pendantes, paralysie des paupières et mobilisation de l'oreille difficile du côté touché. Apparition parfois brutale	Cocker	?	
Polyneuropathie héréditaire du Léonberg*	Polyneuropathie périphérique entraînant faiblesse musculaire et déficits neurologiques moteurs.	Léonberg	AR suspecté	
Polyneuropathie symétrique distale	Décrise chez les jeunes chiens de grande taille. Parésie postérieure qui évolue en tétraplégie et atrophie des muscles des membres et de la face. Pas de traitement	Dogue Allemand Chesapeake Bay Retriever Labrador	?	
Polyradiculonévrite	Maladie inflammatoire touchant de multiples racines nerveuses à l'origine d'une faiblesse des membres postérieurs évoluant rapidement en quadriplégie	Coonhound	?	
« Shaker dog disease »	Maladie surtout décrite chez les chiens ayant un pelage blanc. Les chiens souffrent de légers tremblements de l'ensemble du corps aggravés par l'excitation ou le stress. Nystagmus, déficits proprioceptifs, convulsions	Bichon maltais West Highland White Terrier	?	
Syndrome d'hyperesthésie	Sensibilité accrue au toucher et à la douleur conduisant à l'auto-mutilation. Intensité variée. Certains cas sont dus à des neuropathies sous-jacentes ou sont des formes de crises convulsives. D'autres n'ont pas d'origine identifiée	Berger Allemand Dobermann	?	
Syndrome vestibulaire congénital	Anomalies du port de la tête, ataxie modérée. Surdité possible. Symptômes dès la naissance	Beagle, Berger Allemand, Dobermann Akita inu, Cocker Anglais, Colley	AR?	

D'après [100] [143] [260]

* Affections qui feront l'objet d'une étude détaillée

15. L'ÉPILEPSIE ESSENTIELLE

a. Description

L'épilepsie essentielle est caractérisée par des crises convulsives survenant chez des chiens qui ne présentent aucune lésion décelable de l'encéphale, ni aucun désordre métabolique systémique. Elle s'oppose en cela à l'épilepsie secondaire, dont les crises convulsives récidivantes résultent d'une lésion cérébrale ou d'un trouble métabolique.

La symptomatologie clinique permet de distinguer des crises généralisées, les plus fréquentes, et des crises partielles.

- La crise généralisée :

Elle comporte trois phases successives précédées d'une phase d'aura, difficile à mettre en évidence chez le chien. Elle est caractérisée par un changement de comportement qui dure quelques minutes. Elle précède immédiatement la crise qui débute très brutalement par une perte de conscience, entraînant la chute et le début de la première phase.

1 – **La phase tonique** est caractérisée par une contraction généralisée de tous les muscles. Le chien est en décubitus latéral et le plus souvent en opisthotonus. Au niveau de la face, on observe un trismus et une mydriase. Les membres sont tendus, raides et écartés. Les muscles respiratoires sont bloqués en expiration, ce qui entraîne une apnée et parfois une cyanose. Le corps peut être parcouru de tremblements. Cette phase est très courte, de l'ordre de la minute.

2 – **La phase clonique** suit immédiatement la phase tonique. Alternativement tous les muscles se contractent et se relâchent. Les membres sont animés de mouvements de pédalage. Les mâchoires s'ouvrent et se ferment, ce mâchonnement entraîne une abondante salivation. La respiration est courte et saccadée. Parfois il y a miction et défécation pendant cette phase qui dure quelques minutes.

3 – **La phase de stertor** est celle du retour progressif au calme, l'animal reprend conscience et se lève.

- La crise partielle :

Elle est beaucoup moins stéréotypée, les symptômes sont divers. On distingue des crises à dominante psychique avec hallucinations, épisode paroxystique et bref de peur ou d'agressivité et des crises à dominante motrice avec mastication, pédalage d'un seul membre, accès de clonies d'un groupe musculaire, formes ambulatoires avec mouvements frénétiques de manège.

En dehors des crises, le chien atteint d'épilepsie essentielle a un comportement normal [112] [176].

b. Pronostic

La maladie est incurable et les crises se reproduisent. La périodicité des crises est variable d'un individu à l'autre, mais les crises peuvent devenir de plus en plus fréquentes. Le pronostic vital n'est la plupart du temps pas engagé, à l'exception des crises subintrantes qui doivent être traitées en urgence sinon l'animal peut mourir.

Il faut, dans de nombreux cas (crises fréquentes, crises mettant en jeu le pronostic vital), entreprendre un traitement qui sera poursuivi durant toute la vie de l'animal et qui sera réévalué régulièrement. Cela demande la pleine et entière coopération du propriétaire [112] [176].

c. Races concernées – Déterminisme génétique

L'épilepsie essentielle est depuis longtemps considérée comme une maladie à déterminisme génétique avéré pour les races suivantes : Berger Tervueren, Keeshond, Beagle, Berger Allemand et Golden Retriever.

Le déterminisme génétique est suspecté pour les races suivantes : Colley, Teckel, Setter Irlandais, Caniche, Husky, Fox Terrier à poil lisse, Cocker Spaniel, Saint-Bernard, Labrador, Schnauzer nain et Bouvier Bernois.

Le déterminisme exact n'est pas parfaitement connu, il serait de type autosomique récessif à pénétrance incomplète ou de type polygénique à seuil [100] [166] [190] [305] [356].

On connaît aussi le rôle de facteurs déclenchant la crise, comme des stimulations auditives (orages, feux d'artifice), des situations de tension émotionnelle ou une douleur. Les chiennes extériorisent plus facilement leurs crises au moment des chaleurs ou lors de pseudo-gestation.

16. L'HYDROCÉPHALIE CONGÉNITALE

a. Description

L'hydrocéphalie est la dilatation du système ventriculaire cérébral due à une trop grande quantité de liquide céphalorachidien (débit excessif ou obstacle à sa circulation ou réabsorption insuffisante), à l'origine d'une augmentation de la pression intracrânienne.

Les signes cliniques sont présents dès la naissance ou dans les quelques mois qui suivent :

- Elargissement de la boîte crânienne, fontanelles ouvertes, décelable à la palpation.
- Diminution de la vigilance, anomalie du port de la tête, pousser au mur, marche sur le cercle.
- Retard de croissance, dépression neurologique, léthargie, hébétude, difficultés locomotrices, déficit visuel, associé ou non à un strabisme et un nystagmus.
- Parfois convulsions, qui peuvent être la seule expression clinique [108] [258] [341].

b. Pronostic

Il est sombre en cas d'hydrocéphalie congénitale, l'hypertension intracrânienne est à l'origine de complications neurologiques pouvant entraîner la mort de l'animal [100].

c. Races concernées – Déterminisme génétique

L'hydrocéphalie touche essentiellement les races naines : Bichon Maltais, Yorkshire Terrier, Bulldog, Chihuahua, Spitz nain, Caniche nain et Toy, Carlin, Boston Terrier, Cairn Terrier, Pékinois, Bouledogue Français, Loulou de Poméranie et Bullmastiff.

L'hydrocéphalie est congénitale, son caractère héréditaire est fortement suspecté. L'anomalie est toujours associée à certains types morphologiques (crâne bombé ou brachycéphale, races naines) connus pour impliquer de nombreux gènes (transmission polygénique suspectée) [100] [108].

17. LA NARCOLEPSIE

a. Description

La narcolepsie est un trouble du sommeil, entraînant des accès de sommeil irrépressibles et des crises de cataplexie ou relâchements musculaires brusques survenant en plein éveil, favorisées par les émotions. Chez l'Homme, on peut également observer des hallucinations hypnagogiques (ie à l'endormissement) ou hypnopompiques (ie au réveil), qui sont des perceptions souvent visuelles mais aussi auditives ou kinesthésiques. La maladie est associée à un faible taux d'hypocrétines [288].

b. Pronostic

La maladie n'a pas de traitement connu, mais n'est pas fatale pour l'animal.

c. Races prédisposées - Déterminisme génétique

Les races dans lesquelles la forme génétique a été décrite sont le Dobermann, le Labrador, le Teckel.

La transmission est de type autosomique récessif chez le Dobermann, le Teckel et le Labrador. Dans ces 3 races de chiens la narcolepsie est due à trois mutations différentes dans le gène HCRTR2 (hypocretin receptor 2) [241] 288] [300].

18. L'ACIDURIE L-2-HYDROXYGLUTARIQUE

a. Description

L'acidurie L-2-hydroxyglutarique est une erreur congénitale métabolique connue chez l'être humain depuis 1980. Le gène muté responsable de cette maladie est inconnu. On a diagnostiqué récemment cette affection chez des chiens de race Staffordshire Bull Terrier, les animaux atteints présentaient une variété de signes cliniques et plus particulièrement des tremblements, une ataxie, de la démence et des convulsions. On a diagnostiqué chez eux une élévation anormale de la quantité d'acide L-2-hydroxyglutarique dans les urines, le liquide céphalorachidien et le plasma sanguin [2] [3].

b. Pronostic

Le pronostic est sombre, il n'existe pas de traitement.

c. Races concernées - Déterminisme génétique

Le déterminisme de l'affection est de type autosomique récessif, elle est décrite chez les Staffordshire Bull Terrier. La mutation n'est pas découverte à ce jour. Un test développé par le laboratoire AHT en Angleterre est disponible pour cette race (dosage du taux plasmatique d'acide L2-hydroxyglutarique) [3].

Récemment, des cas ont été rapportés chez le West Highland White Terrier[137].

19. LA POLYNEUROPATHIE HEREDITAIRE DU LEONBERG

a. Description

La polyneuroathie héréditaire du Léonberg fait partie des polyneuropathies périphériques du Chien. C'est une anomalie qui touche plusieurs nerfs périphériques et qui entraîne une faiblesse musculaire et des déficits neurologiques moteurs.

La plupart des chiens atteints ont une démarche anormale (pseudo hypermétrie). On peut également observer une faiblesse musculaire, une ataxie et une amyotrophie [302].

Les signes cliniques apparaissent généralement entre l'âge de 1 et 3 ans [323].

b. Préjudice

L'évolution de la maladie est variable selon les individus. Selon une étude le temps de survie moyen entre le début des symptômes et le décès de l'animal est de 34 mois [302].

c. Races concernées – Déterminisme génétique

Cette neuropathie touche spécifiquement les chiens de race Léonberg. Le mode de transmission n'est pas clairement établi à ce jour. Ainsi, selon une étude, le mode de transmission serait de type autosomique récessif [302]. Alors que selon une autre, le mode de transmission serait de type récessif lié au chromosome X [323].

De prochaines études avec analyse des pedigrees dans des familles de chiens affectés devraient clarifier le mode de transmission.

Tableau 52 : Liste des affections des muscles à composante génétique

AFFECTION	CARACTERISATION SOMMAIRE	RACES CONCERNÉES	DETERMINISME GENE	Ref
Atrophie musculaire spinale canine	C'est une maladie des neurones moteurs. Les homozygotes ont une forme accélérée de la maladie. Les hétérozygotes ont une forme intermédiaire ou chronique. Touche les chiens avant l'âge de 1 an	Epagneul Breton Pointer (décrit au Japon) Rottweiler	Semi-dominant Hérédité suspectée Hérédité suspectée	
Myotonie congénitale*	Anomalies de développement et de contraction des masses musculaires. Démarche raide avec membres antérieurs écartés. Déformations osseuses et articulaires. Signes cliniques apparaissent vers l'âge de 3 mois.	Schnauzer nain Chow-chow, Fox Terrier, West Highland White Terrier, Berger Allemand, Staffordshire Bull Terrier, Braque de Weimar	AR – CIC-1 AR, parfois AD	[301]
Myopathie centronucléaire*	Faiblesse musculaire et tendineuse généralisée. L'animal se déplace avec la tête et la nuque basses. Les signes cliniques apparaissent entre l'âge de 4 et 5 mois puis évolent lentement.	Labrador	AR PTPLA	[350]
Myopathie dystrophique liée au sexe* (dystrophie musculaire de Duchenne)	Dégénérescence des fibres musculaires. Signes cliniques vers l'âge de 8 semaines : difficultés de déglutition puis anomalies de station et de démarche. La faiblesse musculaire se généralise peu à peu. Fatal.	Golden Retriever Labrador Rottweiler, Samoyède, Schnauzer nain Terrier Irlandais	Récessif lié à l'X DMD	
Myopathie mitochondriale	Anomalies de fonction et de structure des mitochondries. Les symptômes sont neuro-musculaires	Clumber Spaniel, Bobtail	Maternel	

Myopathie du pectiné	Retard dans la différenciation des fibres musculaires. La myopathie est primaire, mais se trouve fréquemment associée à la dysplasie coxo-fémorale	Berger Allemand	?	
Myopathie fibreuse du muscle semi-tendineux	Cette affection touche des chiens d'âge moyen. Une bande de tissu fibreux se développe dans le muscle semi-tendineux réduisant la capacité à s'étendre du membre touché	Berger Allemand Groenendael	?	
Myopathie des masseters	Connue aussi sous le nom de Myosite éosinophilique. Une forme aiguë comportant gonflement des masseters et trismus. Une forme chronique comportant atrophie des muscles masseters. L'histologie montre une fibrose musculaire marquée	Berger Allemand	?	
Syndrome d'hyperthermie maligne (sensibilité à l'halothane)	Hypercontraction généralisée, liée à une hypersensibilité des canaux calciques, sous l'effet du stress ?	Greyhound, Colley, Dobermann	AD Test génétique (pour toutes les races selon le laboratoire IDEXX)	
Myasthénie congénitale*	Affection de la jonction neuro-musculaire des muscles striés. Dès l'âge de 6 à 8 semaines : faiblesse musculaire généralisée, souvent avec mégaoesophage.	Fox à poil lisse, Jack Russel Terrier, Springer Spaniel, Samoyède	AR	
Dermatomyosite	Voir chap « DERMATOLOGIE »			

D'après [100] et [143] * Affections qui feront l'objet d'une étude détaillée

20. LA MYOTONIE CONGÉNITALE

a. Description

C'est une affection rare du développement des masses musculaires qui se manifeste par une permanente alternance de contractions et de relâchement des muscles. Elle est due à une hyperexcitabilité de la membrane de la cellule musculaire. La démarche est raide et les membres antérieurs sont écartés. Il n'y a aucun déficit neurologique associé, la proprioception des membres est normale [28] [342].

b. Pronostic

Il n'y a aucun traitement connu [28]

c. Races concernées – Déterminisme génétique

La myotonie congénitale est une anomalie à déterminisme génétique de type autosomique récessif chez le Schnauzer nain. Une mutation sur le gène CIC-1 a été identifiée. Elle aboutit au remplacement de la theonine par la methionine dans le segment D5 transmembranaire de la protéine.

Les canaux voltage-dépendant mutés ont une capacité à s'ouvrir très diminuée [25] [288].

Il existe un test génétique chez le Schnauzer nain permettant de dépister les animaux atteints ainsi que les hétérozygotes porteurs.

On décrit également cette maladie dans les races Chow-chow, Staffordshire Bull Terrier, Labrador Retriever, Rhodesian Ridgback et Dogue Allemand.

Il semblerait que le déterminisme génétique soit de type autosomique récessif et peut-être dominant dans certaines races [100].

21. LA MYOPATHIE CENTRONUCLÉAIRE

a. Description

C'est une myopathie dégénérative héréditaire du Labrador avec déficience en fibres musculaires de type 2. Les signes cliniques apparaissent entre l'âge de 6 semaines et 6 mois, mais sont généralement évidents vers l'âge de 3 à 4 mois. La posture est anormale : elle comporte une ventroflexion de la nuque, une hyperflexion des carpes, une plantigradie progressive et un jarret droit. Le chien est amyotrophié. Les signes cliniques sont exacerbés avec l'exercice, l'excitation et le froid et peuvent conduire jusqu'au collapsus respiratoire. La palpation des muscles n'est pas douloureuse. L'examen neurologique révèle une proprioception normale mais une hypo ou une aréflexie tendineuse précoce. Les signes cliniques se stabilisent à l'âge de 12 mois [12] [27] [28].

b. Pronostic

La myopathie n'est pas létale.

c. Races concernées-Déterminisme génétique

A l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, le groupe de recherche INRA/ENVA du Pr. Jean-Jacques Panthier et le laboratoire de neurobiologie de Stéphane Blot ont récemment identifié le gène responsable de la myopathie centronucléaire chez le Labrador, à partir d'une colonie de chiens. Les auteurs ont pu identifier un locus, puis le gène responsable de cette affection. Ce gène nommé PTPLA (Protein Tyrosine Phosphatase-like, member A), dont la fonction est encore inconnue, est un bon candidat pour d'autres formes de myopathies humaines et un bon modèle pour des études de thérapie génique. Pour le chien lui-même, les retombées sont importantes puisque le cheptel américain est touché par cette

myopathie et un test génétique développé par cette équipe permet d'ores et déjà le dépistage et le diagnostic de cette mutation [10] [285] [333].

Site URL pour tout renseignement sur la maladie : www.cnmlabrador.vet-alfort.fr

22. LA DYSTROPHIE MUSCULAIRE LIÉE AU SEXE

a. Description

La myopathie dystrophique est caractérisée par des lésions de dégénérescence progressive et de régénérescence des fibres squelettiques et cardiaques.

Les signes cliniques apparaissent dès l'âge de 8 semaines : faiblesse musculaire, démarche raide. Progressivement, les muscles s'atrophient et une hyporéflexie tendineuse apparaît. L'hypertrophie de la langue et de la musculature œsophagienne induit une dysphagie [28] [325].

b. Pronostic

L'espérance de vie dépend de la gravité des symptômes. Elle est généralement très réduite [325].

c. Races concernées - Déterminisme génétique

La forme liée au sexe est liée au gène DMD qui code pour la dystrophine. Le gène est porté par le chromosome X, dans les conditions naturelles, seuls les mâles sont atteints [333].

On rencontre cette affection principalement chez le Golden Retriever. Il existe un test génétique de dépistage dans cette race.

D'autres races de chiens peuvent également être atteintes, comme le Labrador, le Terrier Irlandais, le Samoyède, le Rottweiler, les Bergers Belges, le Schnauzer nain, le Welsh Corgi Pembroke, le Malamute, le Fox Terrier à poil lisse [100].

23. LA MYASTHÉNIE CONGÉNITALE

a. Description

La myasthénie congénitale est une affection de la jonction neuromusculaire due à une déficience fonctionnelle des récepteurs de l'acétylcholine de la membrane post-synaptique de la jonction neuromusculaire.

Les signes cliniques se manifestent vers l'âge de 6 à 8 semaines et se caractérisent par une faiblesse musculaire des membres postérieurs, se propageant progressivement à l'ensemble du corps. On note souvent une atrophie musculaire. L'exercice exacerbé l'adynamie, l'animal refuse de se déplacer après quelques pas et reste allongé. La préhension de la nourriture est normale, mais la déglutition est souvent difficile. L'administration d'anticholinestérasiques, après un exercice, permet une récupération remarquable [8] [24] [27] [29].

b. Pronostic

Les chiens meurent souvent avant l'âge de 1 an, ils peuvent survivre quelques années avec un traitement. On a observé quelques cas de guérisons spontanées chez le Samoyède [8].

c. Races concernées - Déterminisme génétique

Le déterminisme génétique se fait sous un mode autosomique récessif. Les races touchées sont le Fox Terrier à poil lisse, le Samoyède, le Jack Russel Terrier et le Springer Spaniel [27] [29] [143].

C. ORGANES DES SENS (YEUX ET OREILLES)

Tableau 53 : Liste des affections des annexes de l'œil à composante génétique

AFFECTION	CARACTERISATION SOMMAIRE	RACES CONCERNÉES	HERE-DITE
<u>Paupières et conjonctives :</u> Fente palpébrale trop grande (Lagophtalmie)	Défaut souvent bilatéral, prédisposant à l'exophthalmie et à l'impossibilité de fermeture des paupières. Irritation de la conjonctive et sécheresse cornéenne, à cause d'une mauvaise répartition du film lacrymal	Races ultraconcaves brachycéphales Pékinois, Griffons Belges, Shih-Tzu, Lhassa Apso, Cavalier King Charles, Bouledogues	Poly génique ?
Fente palpébrale trop petite (blépharophimosis)	Rétrécissement de la fente palpébrale par soudure partielle des paupières. Très rare	Kerry Blue Terrier surtout, Shetland, Bull Terrier, Fox Terrier, Colley, Chow-chow	?
Dermoïde palpébral	Touffes de poils de longueur et directions anormales, poussant soit sur les paupières, soit sur la conjonctive. Selon la localisation, risque d'irritation de la cornée	Beaucoup de races dont le Berger Allemand et le Teckel à poil dur	?
Trichiasis	Cils correctement implantés mais s'orientant de façon anormale et pouvant toucher la cornée	Caniche nain et Toy, Bichons, Volley, Chihuahua, Teckel, Carlin, Pékinois, Bulldog, Bouledogue Fançais	?
Distichiasis	Rangée supplémentaire de cils dont les follicules sont situés au niveau de la glande de Meibomius et émergeant le plus souvent à travers leurs orifices. Ils peuvent provoquer selon leur texture kératites, conjonctivites, ulcères cornéens.	Caniches nain et Toy Boxer, Cocker Américain, Cocker Anglais, Colley, Pékinois, Berger des Shetland, Retrievers, Samoyède...	AD pénétrance complète AD Pénétrance incomplète
Cil ectopique	Cil(s) issu(s) de la conjonctive. Peut provoquer épiphora, kératite, ulcère cornéen localisé.	Boxer, Cocker Spaniel, Epagneul Tibétain, Cocker Anglais, Golden	?

		Retriever, Labrador, Jack Russel Terrier, Pékinois, Shetland	
Trichomégalie	<p>-Présence de cils anormalement longs.</p> <p>-Associée à une anomalie du canthus latéral</p>	<p>-Cocker Anglais et Cocker Américain</p> <p>-Berger Allemand</p>	<p>-AR</p> <p>-AD</p>
Entropion	<p>Inversion totale ou partielle du bord libre d'une ou des deux paupières. Ses modalités varient selon les races :</p> <p>-Entropion nasal et/ou temporal inférieur ou supérieur</p> <p>-Entropion du canthus interne</p> <p>-Entropion temporal inférieur</p> <p>-Entropion nasal inférieur</p> <p>-Entropion central inférieur</p> <p>-Entropion et fente palpébrale trop petite</p> <p>-Entropion et fente palpébrale trop grande</p> <p>-Entropion et distichiasis</p> <p>-Entropion et cils ectopiques</p> <p>-Entropion et microptalmie</p> <p>-Entropion et énophtalmie</p>	<p>Très nombreuses races :</p> <p>-Setter Anglais</p> <p>-Setter Gordon et Irlandais, Shar pei, Springer</p> <p>-Elkhound Norvégien</p> <p>-Bulldog, Mastiff, Chiens Courants</p> <p>-Pointer</p> <p>-Boxer, Caniche nain et Toy</p> <p>-Labrador</p> <p>-Chow-chow</p> <p>-Kerry Blue Terrier</p> <p>-Dogue Allemand</p> <p>-Bobtail, Braque Allemand, Cocker Anglais et Américain, Montagne des Pyrénées, Saint-Bernard, Terre-Neuve</p> <p>-Lhassa Apso, Pékinois</p> <p>-Colley, Chow-chow, Fox Terrier, Setter Irlandais</p> <p>-Dobermann, Dogue Allemand, Setter</p>	<p>-AD expression variable</p> <p>-AD pénétrance presque complète</p> <p>AD</p> <p>AD</p> <p>AD</p> <p>AD</p> <p>AD</p> <p>AD</p> <p>AD</p>

	-Entropion et excès de peau frontal	Irlandais -Chow-chow, Cocker Anglais, Shar pei, Mâtin de Naples	
Ectropion	Eversion du bord libre palpébral, exposant anormalement la conjonctive	NOMBREUSES RACES, SOUVENT LIÉ À LAXITÉ DE LA PEAU FACIALE : Basset Hound, Bloodhound, Chow-chow, Cockers, Retrievers, Montagne des Pyrénées. A un degré moindre chez les Setters	POLY GÉNIQUE
Episclérite nodulaire (fasciite nodulaire)	Nodule ou limbe avec envahissement cornéen possible	Colley, Jack Russell Terrier	?
<u>Appareil lacrymal :</u> Imperforation ou sténose des points lacrymaux	Concerne les voies lacrymales inférieures	Caniche nain et Toy, Cockers Anglais et Américains, Epagneul breton	?
<u>Membrane nictitante :</u> Eversion du cartilage de la membrane nictitante	Déformation du cartilage support de la membrane nictitante qui entraîne les tissus mous dans sa déformation et provoque une évolution de la membrane.	Dobermann, Irish Wolfhound, Mastiff, Mâtin de Naples, Saint-Hubert	?
Luxation du cartilage de la membrane nictitante	Inversion ou, surtout, évolution du cartilage en T de la membrane. Souvent bilatérale, se manifestant avant l'âge de 6 mois. Larmoiement, membrane anormalement apparente	Berger Allemand, Braques, Bulldog, Pointer, Dogue Allemand, Saint-Bernard, Terre-Neuve	AR
Luxation de la glande nictitante associée à son hypertrophie	Développement anormal (inflammation) de la glande lacrymale entourant le pied du cartilage de la membrane, se traduisant par sa luxation	Chiens Courants, Shar pei, races géantes, Cocker Américain, Bulldog	?
Infiltration lymphoplasmocytaire de la membrane nictitante	Affection dysimmunitaire souvent associée à une kératite superficielle chronique.	Berger Allemand, Bergers Belges Barzoï, Springer Spaniel	

D'après [8] [100] [204] [320]

AD : autosomique dominant AR : autosomique récessif ? : inconnu

Tableau 54 : Liste des affections du segment antérieur de l'œil à composante génétique

AFFECTION	CARACTERISATION SOMMAIRE	RACES CONCERNÉES	HERE-DITE
<u>Cornée</u> : Albinisme oculaire*	L'albinisme est une absence totale de pigments au niveau de l'iris ou du fond d'œil due à un trouble héréditaire du métabolisme de la mélanine.	Bull Terrier, Colley et apparentés, Dalmatien, Dogue Allemand	AD pénétrance incomplète
Dégénérescence endothéliale de la cornée	Œdème cornéen progressif, provenant d'une dégénérescence primitive de l'endothélium. Apparaît après 5 ans	Boston Terrier, Chihuahua, Teckel, Boxer	Origine héréditaire discutée
Dystrophie épithéliale de la cornée* (ulcère cornéen réfractaire)	Ulcération épithéliale le plus souvent centrale ou paracentrale, récidivante, uni ou bilatérale avec un décalage dans le temps, secondaire à une anomalie de la membrane basale de l'épithélium	Boxer surtout mais de nombreuses autres races (Malamute, Boston Terrier, Braque de Weimar, Caniche, Epagneul Breton, Welsh Corgi Pembroke)	?
Dystrophie stromale de la cornée*	Opacités bilatérales, symétriques, constituées de phospholipides et de cholestérol, apparaissant dans le stroma superficiel. Se développent entre 5 et 27 mois.	Husky Sibérien, Beagle, Airedale Terrier, Colley, Lévrier Afghan, Teckel, Cavalier King Charles, Labrador	?
Dystrophie cornéenne congénitale sous-épithéliale	Opacités cornéennes non inflammatoires, se diagnostiquant chez les chiots agés de moins de 10 semaines et disparaissant en 12 à 14 semaines.	Berger des Shetland, Colley	AD ou polygénique
Kérato-conjonctivite sèche	Inflammation aiguë ou chronique des conjonctives et de la cornée secondaire à l'insuffisance de sécrétion lacrymale séreuse de la glande lacrymale principale et de la glande lacrymale annexe de la glande nictitante, le plus souvent secondaire à l'évolution d'une maladie autoimmune ;	Beagle, Bulldog, Cocker Américain, Schauzer nain, Chihuahua, Kerry Blue Terrier, Lhassa Apso, Pinscher nain, Husky Sibérien	?

Kératite chronique superficielle*	Infiltration lympho-plasmocytaire de la cornée le plus souvent bilatérale et à point de départ temporal accompagnée d'une néovascularisation, d'un œdème et d'une pigmentation superficielle avec tendance à l'envahissement de toute la surface cornéenne, généralement chez des adultes âgés de 3 à 6 ans.	Fréquente chez le Berger Allemand Connue aussi chez le Groenendael et le Tervueren	AR Pénétrance variable
Kératite pointillée	Petits ulcères punctiformes de l'épithélium cornéen. Ulcères récidivants superficiels cicatrisant difficilement (défaux d'ancre épithérial)	Teckel à poil long Mais aussi Teckel à poil ras et Caniche	AR
Kératite pigmentaire	Pigmentation de la cornée vue fréquemment avec la kératite chronique. Peut évoquer une dystrophie pigmentaire ou épithéliale dans les races brachycéphales.	Boston Terrier, Lhassa Apso, Pékinois, Shih-Tzu	?
Kystes iridiens	Les kystes de l'iris et des corps ciliaires sont généralement bénins, ils peuvent être simples ou multiples, unilatéraux ou bilatéraux. Ils sont congénitaux ou acquis secondairement à une inflammation oculaire ou un traumatisme.	Rottweiler	?
Microcornée	Diminution du diamètre cornéen, souvent associée à microptalmie.	Schnauzer nain, Colley Beagle (associée à microptalmie)	AD
Persistante de la membrane pupillaire*	La membrane qui couvre la face antérieure du cristallin chez le fœtus, normalement, se résorbe en 2 ou 3 semaines après la naissance. En cas de défaut de résorption, des fragments de cette membrane peuvent être à l'origine de dystrophies cornéennes endothéliales ou de cataractes antérieures	NOMBREUSES RACES : Beagle, Bedlington, Boxer, Border Collie, Teckel, Lévrier Afgan, Terre-Neuve, Montagne des Pyrénées, Retrievers, Shih-Tzu. Fréquent chez le Basenji	AD pénétrance incomplète (chez Basenji et Mastiff)
Syndrome Merle*	Le génotype Merle produit une coloration caractéristique constituée de patchs colorés et non colorés mélés. Il est par ailleurs associé à des défauts de développement chez certains individus.	Colleys, Berger des Shetland, Berger Australien, Border Collie, Dogue	Gène Merle ou SILV

		Allemand, Teckel et autres	
Uvête pigmentaire	Inflammation de l'iris et du corps ciliaire associée à un dépôt anormal de pigments. Associée souvent à des kystes iridiens. La cataracte et le glaucome sont des séquelles fréquentes	Golden Retriever	?
<u>Angle irido-cornéen :</u> Glaucome primitif à angle fermé*	Etroitesse congénitale de l'angle irido-cornéen, liée à une dysplasie du ligament pectiné	Cocker Américain, Basset Artésien Normand, Fox-Terrier, Springer Spaniel, Husky, Bouvier des Flandres	
Glaucome primitif à angle ouvert	Bien que l'angle irido-cornéen apparaisse normal, l'évacuation de l'humeur aqueuse à travers le trabeculum est défectueuse, ce qui entraîne une élévation de pression interne	Beagle, Caniche nain, Elkhound, Keeshond	AR
<u>Cristallin :</u> Luxation héréditaire du cristallin*	Déplacement du cristallin, dû à une anomalie de son système d'attache. Assez souvent symétrique, avec un décalage dans le temps d'un œil à l'autre. Souvent à l'âge adulte	Terriers en général. Plus particulièrement Jack Russel Terrier, Sealhyam, Fox Terrier, Lakeland Terrier, Welsh Terrier, Terrier Tibétain, Epagneul Breton	AR
Cataractes congénitales (juvéniles)*	Peuvent être capsulaires, corticales polaires antérieure ou postérieure. L'insuffisance ou l'absence d'informations visuelles dans les premières semaines de vie perturbe gravement le fonctionnement neuro-rétinien. Souvent associée à d'autres anomalies congénitales	-Berger Allemand, Golden Retriever, Labrador -Cocker Américain -Cocker Anglais, Pointer, Bobtail	-AD, PV -AR - ?
Cataractes post-natales héréditaires*	Les opacités peuvent être : -capsulaires, sous-capsulaires, corticales, nucléaires -polaires, équatoriales -antérieures, postérieures -juvéniles, adultes -de tous niveaux de gravité sur le	Très nombreuses races avec âges d'apparition variant de quelques semaines à	AR ou AD selon les races

	plan visuel, à évolution lente ou rapide	plusieurs années	
--	--	------------------	--

D'après [100] et [204]

* Affections qui feront l'objet d'une étude détaillée

Tableau 55 : Liste des affections du segment postérieur de l'œil à composante génétique

AFFECTION	CARACTERISATION SOMMAIRE	RACES CONCERNÉES	HERE-DITE
<u>Vitré</u> : Corps flottant du vitré	Deux variétés de dégénérescence du vitré : -hyalose astéroïde : cristaux de sels de calcium, donnant l'impression d'un « ciel étoilé », souvent unilatérale, chez les chiens âgés surtout -synchisis étincelant : cristaux de cholestérol, dans un vitré fluidifié (dégénéré). Chiens âgés	Fox Terriers mais toutes races possibles	?
Dysplasie rétino-vitréenne	Absence de développement du vitré secondaire. Décollements de rétine, hémorragies	Bedlington Terrier	AR
Persistance du vitré primitif hyperplasique	Anomalie congénitale dans laquelle il y a un développement puis une régression anormale du système hyaloïde et du vitré primaire. Anomalie rare. Sa forme est plus ou moins sévère, selon si elle est associée à la microptalmie ou à d'autres anomalies oculaires.	Dobermann Staffordshire Bull Terrier	AD pénétrance incomplète
Persistance de l'artère hyaloïde	Anomalie congénitale causée par la non-régression de l'artère hyaloïde. L'artère rémanente apparaît comme un segment (contenant ou non du sang) à l'intérieur du vitré entre la papille et le cristallin	Dobermann Soft Coated Retriever	Hérédité discutée
<u>Fond d'œil</u> : Anomalie de l'œil du Colley (AOC) (congénitale)*	Maladie non progressive, affectant la totalité du fond d'œil. Gravité des lésions très variable	Colley, Shetland	AR
Atrophie rétinienne progressive (PRA=progressive retinal atrophy)*	Dégénérescence des cellules rétiniennes. Une transmission de type autosomique récessif est confirmée ou suspectée dans la plupart des races. Plus de 100 races sont affectées par une forme de PRA	Très nombreuses races	AR le plus souvent AD X-linked Cf tableau 63
Atrophie rétinienne progressive centrale (CPRA) ou dystrophie de l'épithélium	Accumulation anormale de pigments dans la rétine provoquant une dégénérescence rétinienne progressive et des déficits visuels, évolution lente. Très variable d'un	Labrador, Briard, Springer Spaniel, Berger des Shetland, Border Collie,	AD, pénétrance incomplète (Labra-

pigmentaire (RPED)*	œil à l'autre	Colley, Golden Retriever	dor) AR (Briard)
Cécité nocturne du Briard ou amaurose de Leber	Désorganisation des articles externes des photorécepteurs. Inclusions dans l'épithélium pigmentaire. Gène en basse luminance. Affection peu ou pas évolutive	Briard	AR Gène RPE65 [354]
Colobome du nerf optique (congénitale)	Défaut de fermeture de la fente colobomique du nerf optique. La vision peut être altérée si le colobome est marqué. Survient de manière isolée ou est une composante de l'AOC	Shetland, Colley et autres races. Fréquence faible	congénital
Dégénérescence du tapis	Maladie héréditaire décrite chez le Beagle. Pas de déficit visuel	Beagle	
Dysplasies de la répine* (congénitale)	Différenciation anormale de la rétine, présente à la naissance. Peut-être héreditaire dans certaines races. Peut exister seule ou associée à d'autres anomalies oculaires. 3 formes: -multifocale -géographique : développement d'une large zone irrégulière sur la répine avec élévations de la rétine (déficits visuels possibles). -totale avec décollement de la rétine. La rétine est entièrement touchée (perte de vision)	Beagle, Bull Mastiff, Labrador, Rottweiler, Schnauzer géant, Springer Spaniel, Terrier Tibétain Labrador	?
Héméralopie	Cécité diurne sans anomalie ophtalmoscopique détectable. Due à une dégénérescence des photorécepteurs type cône	Malamute	?
Hypoplasie du nerf optique	Papille anormalement petite avec réduction du nombre d'axones du nerf optique et déficits visuels	Berger Allemand, Berger des Shetland, Colley, Kerry Blue Terrier, Saint-Bernard, Schnauzer nain, Shih-Tzu, Teckel	?

Rétinopathie focale du Barzoï	Développement de foyers de dégénérescence rétinienne entre 1 et 5 ans. Souvent non invalidant	Barzoï	AR ?
Rétinopathie du Berger Picard	Lésions rétiniennes focales. Age d'apparition variable, parfois très précoce	Berger Picard	?
<u>Anomalies diverses de l'œil :</u> Microptalmie	Œil anormalement petit, d'origine congénitale, souvent associée à d'autres anomalies oculaires (anomalie liée au gène Merle dans certaines races)	Epagneul King Charles Lakeland Terrier et autres races	AR suspectée
Syndrome uvéocutané	On pense que c'est un désordre à médiation immune similaire au syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada de l'être humain (les mélanocytes sont détruits par le système immunitaire). Signes cliniques : uvéite antérieure, dépigmentation de l'uvée et destruction rétinienne	Akita inu, Berger des Shetland, Chow-chow, Husky Sibérien, Samoyède	?

D'après [143] et [204]

AD : autosomique dominant AR : autosomique récessif ? : inconnu

* Affections qui feront l'objet d'une étude détaillée

Tableau 56 : Liste des affections héréditaires de l'oreille

AFFECTION	CARACTERISATION SOMMAIRE	RACES CONCERNÉES	HERE-DITE
Surdité liée au gène Merle*	La mutation du gène Merle, responsable des robes bigarrées peut à l'état homozygote entraîner diverses anomalies, notamment une surdité congénitale, souvent totale. Des surdités peuvent aussi se rencontrer chez les hétérozygotes.	Colley, Shetland, Teckel, Dogue Allemand et autres chiens à robes bigarrées Braque Allemand	AD Gène SILV [63]
Surdité liée au blanc	Surdité semblant congénitale, chez des chiens porteurs du gène de panachure envahissante, en certaines races seulement.	Dalmatien, Bull Terrier, Sealyham Terrier	AR

D'après [100]. AD : autosomique dominant AR : autosomique récessif

1. KÉRATITE SUPERFICIELLE CHRONIQUE

a. Description

Elle correspond au développement d'une kératite apparemment spontanée, bilatérale, symétrique, commençant par l'angle temporal de la cornée. Elle se caractérise par une réaction inflammatoire à dominante cellulaire (lymphoplasmocytaire), par une perte de transparence localisée ou totale de la cornée, accompagnée d'une néovascularisation et d'une pigmentation mélancolique.

Les signes cliniques apparaissent chez des chiens jeunes adultes (2 à 5 ans), souvent de races Berger Allemand ou Berger Belge. On peut distinguer 3 stades dans l'évolution de la kératite [69] 208] [227] :

- Inflammation subaiguë du secteur cornéen temporal en région paralimbique. Opacification de la cornée à cet endroit avec néovascularisation. Inflammation conjonctivale.
- Infiltration importante de la cornée par un réseau vasculaire volumineux et apparition de quelques taches mélaniques.
- Toute la couche superficielle de la cornée est envahie par de la mélanine. La vascularisation diminue et seuls quelques vaisseaux volumineux persistent. La mélanine forme de larges taches noires sur la cornée.

b. Pronostic

Le pronostic est favorable avec traitement, même si celui ci doit être poursuivi à vie.

c. Races concernées – Déterminisme génétique

Elle touche essentiellement le Berger Allemand, mais aussi dans une moindre mesure : Berger Belge, Berger Shetland, Colley, Greyhound, Husky Sibérien, Dalmatien, Pinscher nain, Teckel, Pointer [69] [190] [356]

La transmission de la kératite superficielle chronique serait liée à des gènes autosomiques dominants, à pénétrance incomplète, avec intervention d'autres facteurs génétiques (prédisposition raciale ou familiale ou individuelle et facteurs déclenchants comme le rayonnement UV) [362].

2. DYSTROPHIE CORNÉENNE STROMALE

a. Description

C'est une perte de transparence cornéenne due à l'accumulation dans la cornée d'une substance en quantité excessive en raison d'un déficit enzymatique d'origine héréditaire. Il existe différentes formes de dystrophie stromale, selon les races concernées [208] [227] [362] :

- La dystrophie lipidique « annulaire » du Husky Sibérien : opacités bilatérales, symétriques et stromales apparaissant entre l'âge de 5 et 27 mois. Elles sont grises, nébuleuses, rondes ou ovales avec un centre clair. Elles sont constituées de graisses neutres, de phospholipides et de cholesterol formant les dépôts gris bruns dans le stroma antérieur et les cristaux fins visibles sous forme de spicules hautement réfringents et polychromatiques.
- La dystrophie lipidique cornéenne stromale du Beagle : opacités ovales et grises, apparaissant entre l'âge de 6 mois et 4 ans, situées dans le stroma antérieur, en position centrale. Elles sont formées de cholesterol et de phospholipides et présentent des aspects variés (aspect nébuleux, anneau opaque grisâtre ou plaques arciformes blanches).
- La dystrophie lipidique stromale « diffuse » de l'Airedale : opacités occupant toute la cornée, à l'exception d'une zone calice périlimbaire de 4 à 5 mm, apparaissant vers l'âge de 1 an. Elle est constituée de graisses neutres et de triglycérides se déposant préférentiellement dans la région sous-épithéliale du stroma cornéen.
- La dystrophie cornéenne stromale centrale et paracentrale du Colley : opacités en position centrale et paracentrale, bilatérales, symétriques, à bords bien délimités, apparaissant entre l'âge de 6 mois et 4 ans. La vue peut être très gênée car l'étendue des lésions est parfois très importante.

- La dystrophie du Pinscher nain : opacités stromales centrales, antérieures en anneaux et de couleur argentée.

b. Pronostic

Le pronostic est plutôt favorable dans la forme Husky et Beagle, car les opacités ne sont jamais très étendues, donc la vue n'est pas trop gênée.

Une intervention chirurgicale est souvent nécessaire pour la forme Airedale (opacité profonde) et la forme Colley (opacité très étendue) [362].

c. Races concernées – Déterminisme génétique

Tableau 57 : Liste des races affectées par une dystrophie stromale avec leurs particularités

RACE	FORME	HÉRÉDITÉ	APPARITION	PROGRESSION
Airedale Terrier	Lipidique stromale diffuse	Liée au sexe	4 à 6 mois	progressive
Beagle	Lipidique stromale	?	8 à 15 ans apparaît chez 17% des Beagle	
Bearded Collie	Stromale centrale et paracentrale	?	Après 1 an	
Berger Allemand	Lipidique annulaire	AR expressivité variable	1-6 ans	
Berger des Shetland	Sous-épithéliale Epithéliale	? Suspectée	Avant 10 semaines Entre 2 et 4 ans	
Boston Terrier	Epithéliale	?		
Boxer	Epithéliale	?		
Braque de Weimar	Epithéliale paracentrale lipidique	?	1-8 ans	
Caniche	Epithéliale	?	>10 semaines	
Cavalier King Charles	Lipidique annulaire	AD ou polygénique	2-4 ans	progressive
Chihuahua		AD pénétrance incomplète	6-13 ans	
Cocker	Stromale centrale et paracentrale	?		
Colley	Stromale centrale et paracentrale	?	<10 mois	
Colley à poil court	Lipidique centrale	AD ou polygénique	1-4 ans	
Epagneul Breton	Epithéliale	?		
Epagneul King Charles	Lipidique stromale	?	2 à 5 ans	
Golden Retriever	Lipidique annulaire	AR expressivité variable	< 2 ans	Progressive bilatérale

Husky	Lipidique annulaire Epithéliale	AR expressivité variable ?	5 mois et 8 ans	
Lévrier Afghan	Lipidique annulaire Lipidique stromale	AR expressivité variable AR ?		
Lhassa Apso	Epithéliale lipidique	AR pénétrance variable		
Malamute	Lipidique stromale	AR	2 ans	
Mastiff	Sous-épithéliale	AR probable		
Norwich Terrier	Lipidique paralimbique	?	3 ans	
Pinscher nain	Lipidique épithéliale	?	1-2 ans	
Pointer	Lipidique	?	6 ans	
Rottweiler	Multifocale	AR suspectée		
Samoyède	Lipidique stromale	AR ?	6 mois-2 ans	
Setter Irlandais		?		
Springer Spaniel	Endothéliale	?		
Teckel	Endothéliale	AR expressivité variable	8-11 ans	Provoque œdème
Welsh Corgi Pembroke	Epithéliale	?	Jeunes chiens	
Whippet	Lipidique stromale	?	3-5 ans	
Yorkshire Terrier	Sous-épithéliale	?	< 10 semaines	Lésions transitoires

D'après [69] [143] [356]

3. DYSTROPHIE ÉPITHÉLIALE CORNÉENNE

a. Description

La dystrophie épithéliale est un trouble du métabolisme des cellules épithéliales de la cornée qui perdent leur pouvoir d'adhésion à la membrane basale. Cliniquement, l'affection se manifeste par l'apparition d'ulcères récidivants à bords décollés, uni ou bilatéraux, centraux ou paracentraux ayant du mal à cicatriser. Les chiens atteints ont, en général, entre 5 et 7 ans [69] [208].

b. Pronostic

Le pronostic est favorable à long terme, mais le traitement est long [362].

c. Races concernées – Déterminisme génétique

L'incidence raciale est connue chez le Boxer, race la plus touchée, et chez le Yorkshire Terrier.

L'incidence est moindre dans d'autres races comme le Caniche, le Husky Sibérien, le Malamute et le Braque de Weimar [143] [208] [356].

4. ALBINISME OCULAIRE

a. Description

L'albinisme est une absence totale de pigments au niveau de l'iris ou du fond d'œil due à l'incapacité de convertir la tyrosine en mélanine, pigment de coloration de la peau et de l'iris. Ce défaut est causé par l'absence de tyrosinase [77] [204].

b. Pronostic

La photophobie présente en cas d'albinisme oculaire peut être handicapante.

c. Races concernées – Déterminisme génétique

La dépigmentation de l'iris peut s'observer avec n'importe quelle robe, le déterminisme génétique paraît récessif.

Les races touchées par l'albinisme oculaire sont le Bull Terrier, le Colley, le Dalmatien ou le Dogue Allemand [100] [190] [356]

5. SYNDROME MERLE

a. Description

Le phénotype Merle inclut un défaut de pigments mélaniques ainsi que des défauts de développement, des troubles de l'audition et une microptalmie [177].

Le génotype hétérozygote M/m produit des chiens à robe Merle

Le génotype homozygote M/M produit des chiens à robe Mèrle avec blanc envahissant. C'est un génotype pléiotrope qui peut conduire à des effets pathologiques.

b. Pronostic

Le pronostic est réservé pour les chiens atteints de cécité ou surdité.

c. Races concernées – Déterminisme génétique

Le syndrome Merle est un trait héréditaire de type autosomique dominant à pénétrance incomplète.

Le gène responsable du phénotype Merle est situé sur le chromosome 10 et s'appelle SILV (silver).

Les races concernées sont essentiellement le Colley, le Berger des Shetland, le Border Collie et le Berger Australien [63].

6. PERSISTANCE DE LA MEMBRANE PUPILLAIRE

a. Description

La membrane pupillaire est une structure fœtale qui doit normalement avoir disparu lors de l'ouverture des paupières du chiot ou dans les semaines qui suivent. Lorsque des vestiges de cette membrane persistent au delà de 4 à 6 semaines, on parle de persistance de la membrane pupillaire.

Elle peut être associée à d'autres maladies : cataracte (en cas d'adhérence à la capsule antérieure du cristallin), glaucome ou microptalmie [69] [228].

b. Pronostic

Il est bon quand l'affection est asymptomatique. En revanche, en cas de troubles associés, la chirurgie reste délicate [362].

c. Races concernées – Déterminisme génétique

La transmission héréditaire est connue chez le Basenji (race la plus touchée) et le Mastiff, elle est de type autosomique dominant à pénétrance incomplète.

Les autres races touchées sont : Beagle, Basset Hound, Bearded Collie, Bedlington Terrier, Boxer, Border Collie, Basset Griffon Vendéen, Caniche, Chihuahua, Cocker Anglais, Curly Coated Retriever, Chow-chow, Fox Terrier, Golden Retriever, Husky Sibérien, Labrador Retriever, Montagne des Pyrénées, Lévrier Afghan, Shih Tzu, Teckel, Setter Irlandais, Rhodesian Ridgeback, sans que le déterminisme génétique soit connu [46] [143] [190] [305] [356].

7. LA CATARACTE HÉRÉDITAIRE CONGÉNITALE

a. Description

On définit comme cataracte toute opacité congénitale du cristallin, elle est le plus souvent non évolutive. Elle est détectée lorsque les chiots ouvrent les yeux mais aussi lorsqu'ils acquièrent une certaine autonomie, elle se manifeste par des troubles de la vision. Ces cataractes sont centrées sur l'axe polaire. Elles atteignent, à des degrés divers, la capsule antérieure, le noyau cristallinien fœtal, la capsule postérieure. Le cristallin peut, au cours du développement fœtal, acquérir une forme anormale. Enfin une insuffisance de développement de l'ensemble de l'œil (microptalmie) peut accompagner ces cataractes congénitales [57] [64] [66] [67].

b. Pronostic

Le préjudice sur la vision dépend en partie des malformations associées à la cataracte. Si la cataracte congénitale est non évolutive, l'évolution de la vision dans le temps est favorable si le chien a déjà un peu de vision. En effet, les opacités non évolutives restent de même taille tandis que l'œil grandit. Avec l'âge, elles deviennent donc relativement moins gênantes.

Si au contraire, la cataracte est évolutive, le pronostic est défavorable sans opération chirurgicale.

En revanche, la récupération visuelle est habituellement excellente après opération.

Enfin le pronostic est toujours très réservé en cas de microptalmie associée. Les opérations sont possibles, mais demeurent très délicates [89].

c. Déterminisme- Races concernées

Les races atteintes sont nombreuses, et pour certaines d'entre elles, on connaît le mode de transmission de la maladie. On va les énumérer dans le tableau 58. [46] [166] [248] [257] [305] [356].

Tableau 58 : Liste non exhaustive des races pouvant être atteintes de cataracte congénitale

RACE	TRANSMISSION	LOCALISATION
Berger Allemand	AD	Polaire nucléaire et capsulaire
Bobtail	AR	Corticale et nucléaire associée à une microptalmie, progressive
Boston Terrier	AR- test génétique disponible	Corticale, sutures postérieures
Cavalier King Charles	?	Corticale et nucléaire lenticône
Chow-chow	?	Nucléaire, corticale, membrane pupillaire, dysplasie rétinienne
Cocker Américain	AR	Corticale antérieure et postérieure
Cocker Anglais	?	Capsulaire antérieure

Golden Retriever	AD, pénétrance incomplète	Triangulaire sous capsulaire postérieure
Labrador Retriever	AD, pénétrance incomplète	Polaire postérieure, sous-capsulaire progressive
Schnauzer nain	AR	Postérieure nucléaire ou sous capsulaire corticale
Schnauzer moyen	?	Postérieure nucléaire ou corticale
West Highland White Terrier	AR	Sutures postérieures

AD : autosomique dominant AR : autosomique récessif, ? : inconnu

8. LA CATARACTE HÉRÉDITAIRE POST-NATALE

a. Description

Les cataractes post-natales du Chien se caractérisent par une opacité acquise du cristallin. Elles sont nécessairement évolutives. Elles peuvent être uni ou bilatérales. Elles apparaissent assez souvent secondairement à l'évolution de maladies rétiniennes héréditaires ou de glaumes héréditaires, elles sont, dans ce cas, secondaires à des troubles du métabolisme intraoculaire et non héréditaires. Nous allons ici nous intéresser uniquement aux cataractes héréditaires non liées à une autre affection oculaire.

Elles apparaissent chez le jeune chien, âgé de trois à six mois, et progressent jusqu'à devenir totales vers l'âge de deux ans (le cristallin est alors complètement blanc). Elles ne sont en général décelées que vers 8 à 12 semaines. La localisation initiale est caractéristique selon la race de chiens affectée, ce qui aura un intérêt pour le diagnostic [65].

b. Pronostic

Lorsque les cataractes sont stables ou progressent très lentement, une intervention chirurgicale ne se justifie pas, car la vision est peu altérée. Dans les autres cas l'opération chirurgicale est souhaitable pour conserver la vision. La récupération visuelle après l'intervention est généralement excellente. Il est à noter que les chiens souffrant de cataracte héréditaire sont porteurs de rétinopathie ou de malformations de l'angle irido-cornéen prédisposant au glaucome [65] [94].

c. Races prédisposées – Déterminisme génétique

Le tableau 59 dresse la liste des différentes races dans lesquelles la cataracte héréditaire post-natale est décrite avec leurs particularités [57] [69] [143] [166] [257] [305] [356].

Tableau 59: Liste des races pouvant être atteintes de cataractes héréditaires post-natales

Race	Age d'apparition	Caractéristiques initiales	Evolution	Hérédité
Barzoï	1-4 ans	Postérieure corticale	Lentement progressive	Supposée
Beagle	4 mois chiens âgés	Antérieure capsulaire unilatérale Postérieure corticale	Non progressive	AD
Bearded Collie	2 à 5 ans	Antérieure et sous capsulaire		
Bedlington Terrier	3 mois-2 ans	Postérieure sous-capsulaire	Peu ou pas	AR suspecté

Berger Allemand	8-12 semaines	Opacités en taches sur les lignes de sutures postérieures	Demeure incomplète	AR
Berger Belge Groenendael	?	Polaire supérieure		Suspectée
Berger belge Tervueren	2 ans 3 ans	Postérieure sous capsulaire Antérieure sous capsulaire	Progressive	?
Berger des Shetland		Antérieure et postérieure corticale		Supposée
Bichon frisé	6 mois à 3 ans	Postérieure sous capsulaire		Supposée
Border Terrier	3-5 ans	Postérieure sous-capsulaire	Lente	?
Boston Terrier	4 mois 3 ans ou plus	Nucléaire Cataracte corticale en cavalier	Lentement progressive Lentement progressive	?
Bouledogue français	6 mois à 3 ans	Corticale postérieure et équatoriale	Rapidement progressive	Suspectée
Bouvier Bernois	1 an	Postérieure sous capsulaire	Progressive	Supposée
Braque Allemand	6 à 18 mois	Postérieure corticale sous capsulaire	Lentement progressive	Suspectée
Cairn Terrier	2-3 ans	Corticale postérieure	Progressive	?
Caniche moyen	1 an	équatoriale	Progressive	AR
Caniche nain et Toy	4 à 5 ans	Antérieure corticale et postérieure polaire sous capsulaire	Progressive	AR
Cavalier King Charles	6 mois-jeune adulte	Corticale, symétrique	Progressive	?
Chesapeake Bay Retriever	Juvénile	Variable	Progressive	?
Cocker Américain	6 mois-2 ans	Sous-capsulaire et polaire postérieure	Peut rester stable ou progresser lentement pendant plusieurs années	AR
Curly Coated Retriever	2-4 ans 5 à 8 ans	Postérieure sous capsulaire Antérieure corticale sous capsulaire	Lentement progressive Lentement progressive	?
Dobermann	1-2 ans	Postérieure	Lentement progressive	Suspectée
Dogue Allemand	2 ans	Corticale sous capsulaire postérieure	Progressive	?

Epagneul d'eau Irlandais	5 ans	Postérieure corticale sous capsulaire	Lentement progressive	Suspectée
Epagneul King Charles	6 mois	Postérieure corticale et nucléaire	Rapidement progressive	Suspectée
Flat Coated retriever	4 ans	Nucléaire		?
Fox Terrier à poil lisse	2-3 ans	Postérieure sous-capsulaire	Progressive	?
Golden Retriever	1 an-2 ans	Postérieure axiale sous capsulaire en gama	Variable, stable ou progressive	AD
Grand Münsterland	Juvénile	Polaire	Peu ou pas évolutive	?
Husky Sibérien	6 à 18 mois	Vacuoles équatoriales ou sous-capsulaires polaires en flocons de neige	Très lente	AR
Keehound	5 mois	Postérieure corticale	Rapidement progressive	?
	6 à 24 mois	Postérieure corticale	Lentement progressive	
	6 ans	Antérieure corticale	Lentement progressive	
Labrador	5 ans	Antérieure sous capsulaire	Progresse très lentement	?
	3 ans	Périphérique corticale	Lentement progressive	?
Lakeland Terrier	1 à 3 ans	Postérieure corticale sous-capsulaire	Lente	AR suspecté
Lévrier Afghan	4 mois-2 ans	Equatoriale puis antérieure et postérieure corticale	Rapide	AR simple
Lhassa Apso	3 à 6 ans	Corticale postérieure	Progressive avec déficits visuels	
Loulou de Poméranie	4 ans	Postérieure corticale	Progressive jusqu'à devenir totale	Suspectée
Malamute	1 an	Triangle sous capsulaire postérieure	Stable ou lente	?
Norfolk Terrier	5 ans	Polaire postérieure sous capsulaire	Progressive avec déficits visuels	Supposée
Norwich Terrier	6 mois – 2 ans	Polaire postérieure	Rapide	AR suspecté
Pinscher nain	1,5 à 3 ans	Corticale		Suspectée
Pointer	6 mois à 2 ans et demi	Périphérique	Progressive	AD
Rhodesian Ridgeback	3 ans	Postérieure corticale sous capsulaire	Lentement progressive (déficits visuels rares)	Suspectée

Saint-Bernard	6 à 18 mois 7 à 8 ans	Postérieure sous capsulaire Postérieure corticale	Lentement progressive Lentement progressive	?
Samoyède	Avant 2 ans	Postérieure polaire corticale sous capsulaire	Peu de déficits visuels	Suspectée
	Vers 4 ans	Antérieure sous capsulaire corticale		
Schnauzer géant	Soit jeune soit 6-7 ans	Postérieure sous capsulaire corticale	Lentement progressive	Suspectée
Schnauzer moyen	Avant 1 an	Postérieure sous capsulaire	Progressive jusqu'à totale	Suspectée
	6 ans	Postérieure sous capsulaire		
Schnauzer nain	Avant 2 ans	Nucléaire	Lentement progressive	AR
	Entre 4 et 6 ans	Potérieure sous capsulaire corticale	Progressive	Suspectée
Sennenhund	1 à 2 ans	Polaire postérieure	Complète (8p. cent des cas) Dégénérescence de la rétine (25p. cent des cas)	AR
Setter Gordon	2-3 ans	Sous capsulaire corticale postérieure		Supposée
Setter Irlandais	6 à 18 mois	Postérieure sous-capsulaire corticale	Lentement progressive	?
Shipperke	Vers 7 ans	Antérieure sous capsulaire	Lentement progressive	Suspectée
Silky Terrier	4-5 ans	Postérieure polaire sous-capsulaire	Progressive (totale entre 7 et 11 ans)	AR suspecté
	4 à 5 ans	Péphérique corticale	Lentement progressive	
Springer Spaniel	1 à 3 ans	Polaire sous-capsulaire postérieure	Lentement progressive	?
	après 5 ans	Nucléaire		
Springer (Welsh)	8 semaines	Vacuoles corticales polaires postérieures	Progressive, totale à 2 ans	AR
Staffordshire Bull Terrier	Avant 1 an	Nucléaire	Lentement progressive	AR Test génétique
Teckel	1 an	Postérieure sous-capsulaire	Progressive	?
Terrier Tibétain	Avant 1 an	Postérieure corticale	Progressive	Supposée

Welsh Corgi	Vers 1 an	Postérieure corticale	Très lente	AR
West Highland White Terrier	Avant 2 ans	Corticale sur les lignes de sutures	Très lente ou nulle	?
Whippet		Formes multiples		Supposée
Yorkshire Terrier		Corticale	Progressive (perte de vision vers 5 ans)	?

Il existe deux tests génétiques pour le dépistage de la cataracte héréditaire développés en Angleterre par le laboratoire AHT (Animal Health trust) à partir d'un écouvillon buccal pour :

- la cataracte héréditaire (transmission autosomique récessive) du Staffordshire Bull Terrier
- La cataracte héréditaire juvénile (transmission autosomique récessive) du Boston Terrier

9. LA LUXATION HÉRÉDITAIRE DU CRISTALLIN

a. Description

C'est une affection de l'âge adulte, bilatérale et souvent symétrique. Elle correspond à un déplacement spontané de la lentille hors de la fosse patellaire résultant d'une rupture de la zonule sans antécédent oculaire pathologique [58].

Les signes cliniques dépendant de l'importance et de la localisation de la luxation.

- Subluxation du cristallin : il en résulte une diminution de profondeur de la chambre antérieure de l'œil, s'ensuit l'apparition d'un croissant aphaque et de l'iridodonésis, de flammèches de vitré dans la chambre antérieure indiquant la rupture de la hyaloïde. L'iridodonésis correspond au tremblement de l'iris lorsque le chien mobilise son globe oculaire.

Le croissant aphaque correspond à la zone en forme de croissant située entre l'iris et la limite périphérique du cristallin, mise en évidence par la lumière réfléchie par le tapis.

- Luxation dans la chambre antérieure : œdème de la cornée généralement central et parfois glaucome. Lorsque le cristallin est en contact avec l'endothélium cornéen, sa présence provoque une inflammation endothéliale et un œdème consécutif habituellement placé au centre de la cornée.
- Luxation à cheval sur l'iris : les manifestations d'hypertension sont alors dramatiques.
- Si le cristallin migre dans le vitré, il devient peu ou pas visible, il y a alors un glaucome secondaire [58].

Le diagnostic de luxation antérieure ou postérieure du cristallin est établi par l'examen des images de Purkinje (Si l'on place un objet devant l'œil d'un animal on voit se dessiner 3 images de cet objet dans l'œil. La première de même sens que l'objet se forme sur la cornée, la seconde sur la cristalloïde antérieure et la troisième renversée sur la cristalloïde postérieure) :

- Luxation antérieure : les images sont déplacées, la 2^{ème} et la 3^{ème} se sont rapprochées de la 1^{ère} image cornéenne. Parfois la 2^{ème} a disparu. Lorsque le cristallin est en contact avec l'endothélium cornéen, sa présence provoque une inflammation endothéliale et un œdème consécutif localisé habituellement au centre de la cornée.

- Luxation postérieure : disparition des 2^{ème} et 3^{ème} images de Purkinje (œil aphaque), il est très souvent possible de voir le cristallin sous le vitré.
- La luxation « à cheval » : évoque une inflammation irienne, une uvéite antérieure et parfois se complique d'un glaucome. Un bon éclairage permet le plus souvent de reconnaître les contours du cristallin.
- La sub-luxation est moins évidente à diagnostiquer : un ou plusieurs des signes suivants doivent être présents (caractérisent une luxation du cristallin) : iridodonésis, croissant aphaque entre l'iris et la limite périphérique du cristallin, présence de mèches de vitré en avant du cristallin [64] [65] [66].

b. Pronostic

Le diagnostic est établi tardivement le plus souvent, le pronostic est alors défavorable, les lésions sont déjà graves. Au contraire pour le deuxième œil, le traitement peut être mis en place plus rapidement (traitement hypotenseur et anti-inflammatoire, puis opération chirurgicale).

Il existe la possibilité de réaliser une opération préventive endocapsulaire dont les résultats sont mal connus [65] [94]

c. Races concernées – Déterminisme génétique

La luxation du cristallin primitive est décrite en France surtout chez les Fox Terriers à poil dur et à poil court avec un maximum très net pour la tranche d'âge 4 à 7 ans. Elle affecte de la même façon les mâles et les femelles. Le déterminisme génétique serait de type autosomique récessif. [69] [166].

10. L'ANOMALIE DE L'ŒIL DU COLLEY (AOC)

a. Description

L'AOC est une dysplasie chororétinienne qui se manifeste en France chez le Colley à poil long et à poil court, elle touche aussi le Berger des Shetland, le Border Collie et le Berger Australien.

L'atteinte oculaire est bilatérale avec une certaine asymétrie dans l'expression clinique. Elle est aussi appelée colobome de la papille optique ou ectasie congénitale postérieure de la sclérotique.

Les lésions ophtalmiques sont classifiées en quatre stades selon la sévérité des lésions [205] [238] [321] [329] :

- **Stade I : DYSPLASIE CHORRETINIENNE**

Le tapis est peu développé ou absent

L'épithélium pigmentaire de la rétine est peu ou pas développé

La choroïde est peu pigmentée

Les vaisseaux choroïdiens sont visibles sous la vascularisation rétinienne

Souvent aspect anormal des vaisseaux choroïdiens avec une perte de leur orientation radiaire caractéristique. Ils sont de dimensions irrégulières (larges et noueux)

Prédominance de la couleur blanche de la sclère en arrière plan

- **Stade II : DYSPLASIE CHORORETINIENNE ASSOCIEE A UN COLOBOME**

Présence d'un colobome de la tête du nerf optique ou juxta-papillaire sur l'un des deux yeux ou les deux. La localisation et les dimensions du colobome sont extrêmement variables.

- **Stade III : STADE II ASSOCIE A UN DECOLLEMENT DE RETINE**

Le décollement de rétine est partiel ou total, généralement unilatéral. Il apparaît en général avant l'âge de 3 ans et s'accompagne cliniquement d'un strabisme

- **Stade IV : HEMORRAGIE VITREENNE**

L'hémorragie du vitré est une conséquence possible du décollement de rétine, peut même se compliquer d'un hyphéma chronique.

b. Pronostic

Aux stades I et II, les conséquences sur la vue sont inexistantes ou négligeables. Cependant le stade II peut évoluer vers le stade III (avant l'âge de 3 ans) et se compliquer même d'une hémorragie vitrénne au stade IV, les conséquences sur la vue sont alors importantes et peuvent aller jusqu'à la cécité totale [91] [357].

c. Races concernées – Déterminisme génétique

On distingue deux phénotypes : le phénotype primaire (dysplasie chororétinienne) et le phénotype secondaire (correspond au stade IV).

Le phénotype primaire est une affection à déterminisme génétique de type autosomique récessif avec une pénétrance de quasiment 100%. Le gène est situé dans une zone près du locus cea du chromosome 37. Cela suggère la présence d'un gène important dans la régulation du développement au cours de l'embryogénèse oculaire, ayant sans doute des implications également dans d'autres troubles de la vascularisation oculaire.

En France, environ 30 pour cent des Colleys seraient atteints. L'AOC touche aussi le Berger Shetland, le Border Collie et le Berger Australien [190] [245].

Des tests génétiques existent permettant de diagnostiquer les chiens atteints et de dépister les chiens porteurs dans ces 5 races.

11. LES GLAUCOMES

a. Description

C'est une affection oculaire qui se caractérise par une augmentation de la pression intraoculaire créant ainsi une hypertension des couches du globe.

On distingue deux types de glaucomes :

- le glaucome primaire, qui résulte d'une malformation de l'angle comérule. Il y a alors obstacle à l'écoulement de l'humeur aqueuse.
- le glaucome secondaire, qui résulte toujours d'un défaut d'écoulement de l'humeur aqueuse, mais dont les causes sont variées. Le plus souvent, il s'agit de maladies héréditaires du cristallin.

Symptômes : la cornée perd sa transparence (irrégulièrement et partiellement). Il y a un œdème cornéen. Les paupières sont chaudes et congestionnées. La conjonctive bulbaire est soit pâle, soit rouge. L'iris est en mydriase de façon constante. Dans le segment postérieur, on constate une excavation de la papille puis une atrophie rétinienne avec dégénérescence du nerf optique. Le signe clinique majeur est l'hypertension. Après quelques jours à quelques semaines, on constate une augmentation de volume du globe oculaire.

Les anomalies conduisant aux glaucomes primaires ou secondaires sont variées [64] [69] [139] :

- Le glaucome primaire

• La goniodysplasie : anomalie de mise en place d'une ou plusieurs structures du ligament pectiné et du trabéculum durant la vie embryonnaire, ou par défaut de résorption mésenchymateuse post-natale (deux premières semaines de vie).

• La non-résorption du mésoderme situé entre la base de l'iris et le limbe scléro-cornéen : le ligament pectiné à l'aspect d'une bande compacte, percée de simples trous d'évacuation sur 10 à 100 pour cent de la circonférence et gêne donc plus ou moins l'écoulement de l'humeur aqueuse.

• La dysplasie du ligament pectiné, associée à une étroitesse inconstante d'importance variable de l'angle irido-cornéen : les fibres ligamentaires apparaissent petites et irrégulières. Un grand nombre de fibres présentes ne réalisent pas leur attache cornéenne.

• La goniodynsthropie : l'aspect du ligament pectiné est normal au début, l'angle est ouvert, puis il se ferme. Par ailleurs, des dépôts de glycosaminoglycane s'accumulent dans le trabéculum et provoque une résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse au fur et à mesure que le chien vieillit.

- Le glaucome secondaire

• Les anomalies cristalliniennes de structure : lors de cataractes rapidement évolutives, des protéines cristalliniennes peuvent être libérées dans l'humeur aqueuse au travers de la capsule.

• Les anomalies cristalliniennes de position : le cristallin luxé antérieurement, ferme l'ouverture pupillaire et empêche le passage de l'humeur aqueuse dans la chambre antérieure. Le vitré qui est entraîné à sa face postérieure est engagé dans l'orifice pupillaire ce qui contribue à gêner voire à empêcher le passage de l'humeur aqueuse.

L'aspect extérieur de la cornée permet d'orienter le diagnostic : œdème cornéen, paupières chaudes et congestionnées, conjonctive bulbaire blanche ou rouge.

Le signe clinique majeur est l'hypertension bulbaire qui peut être appréciée par la palpation digitale ou avec le tonomètre.

Le diagnostic de certitude peut être établi selon différentes techniques :

- La gonioscopie : elle met en évidence la non-résorption du mésoderme ciliaire irido-cornéen. Elle permet la visualisation indirecte de l'angle irido-cornéen autorisant le repérage des éléments anatomiques et leur modification (dysplasie du ligament pectiné, étroitesse de la fente ciliaire). L'angle irido-cornéen normal est caractérisé par la présence du trabéculum partiellement obstrué par le ligament pectiné. Chez le chien normal, la largeur du trabéculum est de 1,5 à 2 mm, mais il existe de nombreuses variations individuelles et raciales de la disposition du ligament pectiné. En fait il s'agit d'apprécier le degré d'ouverture de l'angle formé par les deux plans scléro-cornée et iris. Il est très variable, l'estimation des rapports anatomiques est facilitée par la présence des bandes de tissus différenciées, par leur morphologie ou leur pigmentation. Lorsque l'angle irido-cornéen se ferme, on constate la disparition d'une de ces bandes pigmentées.
- La tonométrie : elle mesure la tension oculaire à travers la cornée, on l'associe généralement à la gonioscopie. Une tension supérieure à 33 mm Hg est pathologique.
- Le biomicroscope : il s'agit de l'association d'un système d'examen optique grossissant à un système d'éclairage d'intensité et de forme variables. L'ensemble permet l'observation couche par couche des différents éléments du segment antérieur oculaire. Cette méthode est intéressante dans les races prédisposées à la luxation primaire du cristallin. Les signes cliniques recherchés sont : un décentrage du cristallin, une iridonesis, la présence de flocons vitréens grisâtres dans la chambre antérieure.

Le diagnostic clinique précoce peut être difficile, en revanche dans les formes évoluées, il est plus simple. L'œil est rouge, douloureux, la rougeur est périlimbique. Il existe un cercle périkeratique, non influencé par les collyres ischémiant, constitué de veines épisclérales très volumineuses. La chambre antérieure de l'œil est effacée, la pupille est en mydriase et le globe oculaire est hypertonique [53] [203] [207].

b. Pronostic

Il dépend de l'affection primaire et de la rapidité de la mise en place d'un traitement.

- Lors de glaucomes primaires, il y a dégénérescence des racines de l'iris qui aboutira à une atrophie de l'iris. Le traitement médical contrôle l'hypertension et les manifestations cliniques tant qu'elles sont modérées, mais il y a une

- aggravation progressive et inéluctable de la tension qui entraîne une atrophie du nerf optique et de la rétine aboutissant à la cécité.
- Lors de glaucomes secondaires à une luxation du cristallin, on peut envisager un traitement chirurgical à partir du moment où la vision est conservée, avec une extraction préalable du cristallin. Les résultats sont là aussi aléatoires, ils dépendent de la rapidité de la mise en œuvre du traitement.

c. Races concernées – Déterminisme génétique

- Glaucomes primaires [54]

Goniodynamie (prédisposition raciale) : Afghan, Akita inu, Basset Artésien Normand, Basset Hound, Bichon Maltais, Border Collie, Boston Terrier, Bouvier des Flandres, Cairn Terrier, Caniche nain, Welsh Corgi Cardigan et Pembroke, Chihuahua, Chow-chow, Cocker Américain et Anglais, Dalmatien, Dogue Allemand, Elkhound Norvégien, Springer Spaniel, Fox Terrier à poil dur et à poil lisse, Griffon Korthals, Husky Sibérien, Malamute, Manchester Terrier, Norwich Terrier, Pointer, Saluki, Samoyède, Schnauzer géant, Scottish Terrier, Sealyham Terrier, Shih-Tzu, Teckel, Terrier Tibétain, Welsh Terrier, West Highland White Terrier, Whippet [305] [356].

Non-résorption du mésoderme : Basset Hound, Bouvier des Flandres, Chihuahua, Cocker Anglais, Fox Terrier, Husky Sibérien, Samoyède, Schnauzer géant.

Dysplasie du ligament pectiné : Akita inu, Beagle, Caniche nain et Toy, Chihuahua, Cocker Américain, Cocker Anglais, Elkhound Norvégien, Fox Terrier, Griffon Korthals, Husky Sibérien, Samoyède, Teckel, Springer Ecossais [46] [305].

Goniodynamie : Beagle (déterminisme autosomique récessif), Caniche nain et Toy, Elkhound Norvégien, Pinscher nain [46].

- Glaucomes secondaires [54]

Luxation primitive du cristallin : Fox Terrier à poil dur et lisse (déterminisme autosomique dominant), Terrier Tibétain (déterminisme autosomique récessif), décrite aussi dans de nombreuses autres races : Basset Hound, Beagle, Berger Allemand, Berger Australien, Caniche nain, Chihuahua, Elkhound Norvégien, Greyhound, Welsh Corgi Pembroke, Bull Terrier nain, Cairn Terrier, Kerry Blue Terrier, Jack Russel Terrier, Lakeland Terrier, Manchester Terrier, Norfolk Terrier, Norwich Terrier, Scottish Terrier, Skye Terrier, Welsh Terrier, West Highland White Terrier, Epagneul Breton, Jagd Terrier [46] [58] [166] [356].

Hypermaturité de la cataracte (autosomique récessif) : Lévrier Afghan (cataracte intumescante et hypermature juvénile), Caniche nain (post atrophie rétinienne). Selon certaines observations d'autres races sont touchées sans que le déterminisme génétique soit précisé : Cocker Américain, Husky Sibérien, Cocker Anglais, Fox Terrier à poil dur, Setter Irlandais [46] [305].

12. LES DYSPLASIES RÉTINIENNES

a. Description

Les dysplasies de la rétine sont des anomalies de différenciation des couches rétiniennes caractérisées par la formation, dans les formes bénignes de plis et de rosettes, et dans les formes graves de décollements, associés ou non à des hémorragies intraoculaires. Elles sont isolées ou associées à d'autres anomalies oculaires (cataracte, microptalmie, persistance du vitré). Ces anomalies apparaissent avant la fin du développement normal de la rétine (soit six semaines chez le chien) [31] [248] [310] [312] [313].

3 formes existent [55] [58] :

- multifocale : 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. Dans le fond d'œil dépourvu de tapis, les anomalies apparaissent grises ou blanchâtres.

- Géographique : développement d'une large zone irrégulière sur la rétine avec élévations de la rétine (déficits visuels possibles).
- Totale avec décollement de la rétine. La rétine est entièrement touchée (perte de vision)

b. 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 en revanche très réservé dans les autres formes [31].

c. Races concernées – Déterminisme génétique

Les caractéristiques de la dysplasie rétinienne et le déterminisme génétique varient selon les races [tableau 60] [143] [166] [190] 5305] [310] [311] [356].

Tableau 60 : Particularités de la dysplasie rétinienne et déterminisme génétique en fonction des races

RACE	CARACTÉRISTIQUES	DETERMINISME GENETIQUE
Akita inu	Congénitale	AR
Beagle	Multifocale – congénitale	AR
Bedlington Terrier	Associé à un décollement de rétine	AR
Berger Allemand	Prédisposition raciale	AR
Bichon Maltais	Multifocale	AR ?
Cocker Anglais	Centrale progressive	?
Cocker Américain		AR
Colley	Multifocale	AR
Dobermann		AR
Dogue de Bordeaux	Multifocale	AR test génétique de dépistage
Elkhound Norvégien	Multifocale congénitale	?
Irish Wolfhound		AR
Labrador	Associée à des malformations squelettiques	AD pénétrance incomplète Récessif pour les lésions squelettiques Incomplètement dominant pour les lésions oculaires
Samoyède	Multifocale	AR
Schnauzer géant	Multifocale	AR suspectée
Springer Spaniel	Multifocale	AR suspectée

AD : autosomique dominant AR : autosomique récessif

13. ATROPHIE RÉTINIENNE PROGRESSIVE CENTRALE ET DYSTROPHIE DE L'EPITHELIUM PIGMENTAIRE

a. Description

C'est une accumulation anormale de pigments dans la rétine provoquant une dégénérescence rétinienne progressive et des déficits visuels, évolution lente. Très variable d'un œil à l'autre [143].

b. Pronostic

Il est variable selon les races et le déficit visuel.

c. Races prédisposées - Déterminisme génétique

Les particularités et le déterminisme génétique de l'atrophie rétinienne progressive centrale (CPRA) et de la dystrophie de l'épithelium pigmentaire (RPED) varient selon les races de chiens [tableau 61] [143].

Tableau 61 : Particularités et déterminisme génétique de la CPRA et de la RPED selon les races de chiens

RACE	PARTICULARITES	DETERMINISME GENETIQUE
Berger des Shetland	Survient avant l'âge de 3 ans	Prédisposition raciale Hérédité suspectée
Border Collie	Apparition vers 1 à 2 ans	Mode de transmission inconnu
Coonhound	Cliniquement évidentes à 2 ans (décris aux USA)	Prédisposition raciale Hérédité suspectée
Colley	Signes ophtalmoscopiques vers 2 ans Problèmes visuels vers 4 à 5 ans	Prédisposition raciale Hérédité suspectée
Golden Retriever	Chiens touchés à partir de l'âge de 3 ans Déficits visuels à partir de 4-5 ans	Hérédité suspectée
Labrador	Signes ophtalmoscopiques à partir de l'âge de 2-3 ans Déficit visuel vers 4-5 ans	Hérédité de type AD,PI
Springer Spaniel		Prédisposition raciale Hérédité suspectée

14. L'ATROPHIE RÉTINIENNE PROGRESSIVE

a. Description

Les atrophies progressives de la rétine chez le chien sont les maladies homologues des rétinites pigmentaires humaines, elles représentent de différentes maladies héréditaires des cellules rétiniennes qui ont pour la plupart les mêmes caractéristiques cliniques. Six différentes affections rétiniennes à déterminisme autosomique récessif et une à déterminisme lié au chromosome X ont été identifiées. Elles regroupent des atteintes de la rétine ou des photorécepteurs.

On distingue deux groupes de rétinopathies héréditaires : les dysplasies, qui recouvrent les anomalies apparaissant avant la fin du développement normal de la rétine (soit six semaines chez le chien), et les dégénérescences qui commencent après que la rétine a terminé son développement.

On différencie les dysplasies de la rétine qui concernent l'organisation de la rétine et les dysplasies des photorécepteurs, qui n'intéressent que la couche des photorécepteurs [197] [296] [297].

Les différentes abréviations qualifiant ces différentes affections sont les suivantes :

prcd-PRA (progressive rod cone degeneration) : dégénérescence des photorécepteurs

rcd1-PRA (rod cone dysplasia type 1) : dysplasie des photorécepteurs

rcd3-PRA (rod cone dysplasia type 3) : dysplasie des photorécepteurs

Dominant-PRA : dégénérescence de la rétine

Type A-PRA : dysplasie des photorécepteurs

cd : dysplasie des cônes

XL-PRA : dégénérescence des photorécepteurs liée à l'X

b. Pronostic

Dans le cas d'atteinte des photorécepteurs, le pronostic est réservé à sombre. Elle aboutit presque toujours à la cécité totale, sauf pour certaines races où la cécité est incomplète (Malamute, Terrier Tibétain) [31].

c. Races concernées - Déterminisme génétique

Le tableau 62 dresse la liste des particularités et le déterminisme génétique, quand il est connu, de l'atrophie rétinienne progressive (PRA) en fonction des races de chiens. Puis un deuxième tableau [tableau 63] précisera le gène et la mutation responsable de la PRA dans les races où ils ont été identifiés [69] [143] [166] [281] [305] [356] [373].

Tableau 62 : Particularités et déterminisme génétique de la PRA selon les races de chiens

RACE	PARTICULARITES	DETERMINISME GENETIQUE
Akita inu	Cécité nocturne à 1-3 ans Cécité totale à 3-5 ans	AR
Basset Hound	1 ^{er} type apparaît vers 3 ans 2 ^{ème} type apparaît entre 6 et 8 ans	AR supposée
Berger Australien	prcd-PRA	AR
Beagle	Peu de conséquences sur la vision	AR suspectée
Bearded Collie	Apparition à 1 an	AR supposée
Berger des Shetland	Signes cliniques vers 5 ans	AR
Bichon maltais	Signes cliniques entre 4 et 7 ans	AR supposée
Border Collie	Signes cliniques vers l'âge de 2 ans	AR supposée
Bouvier Bernois	Signes cliniques à partir de 1 an	AR supposée
Braque allemand	cd (cécité à l'âge adulte)	AR
Bull Mastiff	PRA-Dominant	AD
Caniche nain et toy	prcd-PRA Signes ophtalmo à 3-5 ans Cécité nocturne à 3-5 ans Cécité totale vers 5-7 ans	AR
Chien d'eau Portugais	prcd-PRA	AR
Chien Chinois à crête	prcd-PRA	AR
Chesapeake Bay Retriever	prcd-PRA	AR
Coonhound noir et feu	Signes cliniques évidents vers l'âge de 2 ans	AR
Cocker Anglais	prcd-PRA signes ophtalmo vers 2-3 ans cécité totale à 5-7 ans	AR

Cocker Américain	prcd-PRA signes ophtalmo vers 2-3 ans cécité nocturne vers 3 à 5 ans	AR
Colley	-prcd2-PRA signes ophtalmo à 16 semaines Atrophie totale et cécité vers 1 an -dégénérescence des photorécepteurs (plus rare) cécité vers 5 à 7 ans	AR
Curly Coated Retriever	Diagnostic à partir de 3 à 5 ans Cécité totale vers 6 à 7 ans	AR suspectée
Dalmatien	Cécité totale vers 7 ans	AR suspectée
Dobermann	1ers signes vers 1 an atrophie totale vers 3 ans	AR
Elkhound Norvégien	Cécité nocturne à 6 semaines Cécité totale à 12-18 mois	AR
Epagneul Breton		AR présumée
Fox Terrier	Signes ophtalmoscopiques à 2 ans	AR suspectée
Epagneul Tibétain	Dégénérescence des photorécepteurs Signes ophtalmoscopiques vers 3 à 5 ans	AR
Epagneul nain Continental	Modifications de l'ERG à 18-24 mois Signes ophtalmo à 3-5 ans	?
Golden Retriever	-prcd-PRA apparition avant 2 ans -2 ^{ème} type plus tardif : 5-7 ans	-AR
Greyhound	Précoce cécité à 2 ans	AR suspectée
Husky Sibérien	XL-PRA Signes cliniques évidents entre 2 et 4 ans	Lié au chromosome X
Irish Wolfhound	Dégénérescence des photorécepteurs	AR
Kuvasz	prcd-PRA	AR
Labrador Retriever	prcd-PRA âge d'apparition et rapidité de progrésion variables	AR
Lévrier Afghan	crd1a-PRA cliniquement évident à 3 ans	AR
Lhassa Apso	Diagnostic possible vers 3 ans	AR suspectée
Loulou de Poméranie	Signes cliniques vers 6 ans	AR suspectée
Mastiff	Dominant-PRA	AD
Pékinois	Signes cliniques vers 8 ans	AR
Pinscher nain	Débute vers 7 ans	AR supposée
Rhodesian Ridgeback	Apparaît vers 5 à 6 ans	AR suspectée
Rottweiler	Diagnostic vers l'âge de 3 ans	AR suspectée
Samoyède	XL-PRA	Lié à l'X
Shipperke	Apparaît entre 2 et 7 ans	AR simple
Schnauzer géant	Signes cliniques vers 3-4 ans	AR suspectée
Schnauzer nain	Type A-PRA Signes ophtalmo entre 2 et 5 ans	AR
Setter Gordon	Apparition à des âges variables	AR supposée

Setter Irlandais	-rcd1-PRA signes ophtalmo à 16 semaines totale à 1 an -2 ^{ème} forme vers 4-5 ans	-AR
Silky Terrier	Cliniquement évidente entre 5 et 11 ans	AR simple
Springer Spaniel	-1 ^{ère} forme : signes cliniques avant 2 ans cécité totale vers 3-5 ans -2 ^{ème} forme : cliniquement apparente vers 7 ans- progresse lentement	-AR
Springer Welsh	Survient entre 5 et 7 ans	AR suspectée
Teckel à poil long	rcd-PRA signes cliniques dès 6 mois rapidement progressive	AR suspectée
Teckel à poil ras		AR suspectée
Terrier Tibétain	-1 ^{er} type : cécité nocturne vers 1 an cécité totale avant 2 ans -2 ^{ème} type : cécité nocturne à 2 mois modifications ophtalmoscopiques vers 3-4 ans	-AR suspectée -AR suspectée
Welsh Corgi Cardigan	rcd3-PRA signes cliniques avant l'âge de 3 mois	AR
Whippet	Apparaît vers 5 ans	AR supposée
Yorkshire Terrier	-1 ^{er} type : cécité nocturne vers 4 à 8 mois -2 ^{ème} type : cécité nocturne vers l'âge de 6 ans ou plus tard	-AR supposée -AR supposée

Tableau 63: Gènes et mutations mis en évidence dans différentes races canines atteintes de PRA

Gène	CFA	PRA	Races	Mutation	Test génétique	Ref
PDE6B GMP Phosphodiesterase Subunit beta	CFA3	rcd1-PRA	Setter Irlandais	Non sens	Basé sur la mutation	4
	CFA3	rcd1a-PRA	Lévrier Afghan	Insertion (8bp)	Basé sur la mutation	97
PDE6A Phosphodiesterase Subunit alpha	CFA4	rcd3-PRA	Welsh Corgi Cardigan	Délétion (1pb)	Basé sur la mutation	287
RGPR1P1 Retinis pigmentosa GTPase regulator interacting protein	CFA15	rcd1-PRA	Teckel à poils longs	Insertion (44bp)	Basé sur la mutation	255

RHO Rhodopsin	CFA20	Dominant-PRA	Mastiff Bull Mastiff	Mutation (T4R) à confirmer	Basé sur la mutation	219
PDC Phosphoducin	CFA7	Type-A-PRA	Schnauzer nain	Mutation faux-sens	Basé sur la mutation	374
RPGR Retinis pigmentosa GTPase regulator protein	CFA X	XL-PRA	Samoyède et Husky Sibérien	Plusieurs délétions	Basé sur la mutation	372
CNGB3 Cyclic nucleotide gated channel beta 3	CFA29	CD	Malamute	Délétion de tous les exons	Non	
			Braque Allemand	Mutation non-sens (exon 6)	Basé sur la mutation	324
RPE65 Retinal pigment epithelial protein	CFA6	CSNB Cécité nocturne	Briard	Délétion (4bp)	Basé sur la mutation	354
Gène et mutation identifiés mais pas encore publiés	CFA9	prcd-PRA	Caniche nain et toy Cocker Anglais Berger Australien Chien d'eau Portugais Chesapeake Bay Retriever Labrador		Basé sur la mutation	

CFA : chromosome canin (*canis lupus familiaris*) Ref : référence

15. LA SURDITÉ CONGÉNITALE

a. Description

La surdité est une diminution ou une perte de l'ouïe. L'ouïe apparaît dès l'âge de douze à quatorze jours de vie chez le chien, mais elle n'est pleinement fonctionnelle qu'à partir de vingt jours de vie. En cas de surdité congénitale, l'atteinte auditive est présente à la naissance. Elle peut concerner soit une seule oreille (surdité unilatérale), soit les deux oreilles (surdité bilatérale). Environ 75% des surdités congénitales sont unilatérales.

L'anomalie congénitale est la cause la plus fréquente de surdité chez le Chien et se traduit généralement par un processus de dégénérescence cochléaire (donc par une surdité de perception endocochléaire) qui ne s'achève qu'à partir de l'âge de cinq à six semaines.

Le dépistage de la surdité congénitale se fait par enregistrement et analyse des potentiels auditifs évoqués (PEA), aussi appelé examen PEA (potentiel évoqué auditif) [138] [214] [167].

b. Pronostic

Le pronostic vital n'est pas en jeu en cas de surdité congénitale. En revanche, elle induit un préjudice important pour le propriétaire d'un chien atteint, que ce soit pour l'apprentissage des ordres fondamentaux ou plus encore s'il s'agit d'un chien de chasse ou de travail.

c. Races concernées – Déterminisme génétique

Il existe près de soixante-dix races de chiens pour lesquelles des cas de surdité congénitale ont été rapportés. La race la plus touchée semble être le Dalmatien. D'autres races à robe bigarrée sont aussi concernées : Berger australien, Colley, Dogue Allemand [214].

Le génotype homozygote Merle (M/M) est associé à certaines anomalies comme la cécité, la stérilité ou encore la surdité.

L'origine héréditaire de la surdité congénitale a été confirmée chez le Dalmatien, le Cocker Anglais, le Bull Terrier, le Colley, le Shetland, le Teckel, le Dogue Allemand, le Dobermann, le Border Collie, le Caniche, le Rottweiler, le Scottish Terrier, le Pointer, le Bobtail, le Sealyham Terrier.

Le risque de surdité augmente avec la couleur bleue des yeux [46] [138] [166] [190] [259] [305] [356].

D. DERMATOLOGIE

Tableau 64 : Liste des affections de la peau et des phanères à composante génétique

AFFECTION	CARACTERISATION SOMMAIRE	RACES CONCERNÉES	DETERMINISME GENE	Ref
Abondance des plis de peau	Excès de plis cutanés, correspondant à un hypertype dans les races prédisposées. La pathogénie diffère chez le Shar pei et le Chow-chow d'une part, les autres races d'autre part.	Shar pei, Mâtin de Naples, Bloodhound, Basset Hound	Poly génique?	
Acanthosis nigricans	Anomalie rare primaire ou secondaire à un intertrigo, une anomalie endocrinienne ou une allergie. Caractérisée par une hyperpigmentation axillaire bilatérale qui évolue vers une alopécie et une séborrhée.	Teckel	?	
Acrodermatite létale*	Hyperkératose et fissuration des coussinets plantaires, dermatite érythémato-croûteuse et suppurée des régions péri-orificielles et des points de pression. Apparaît vers 6 semaines. Infections intercurrentes pulmonaire et	Bull Terrier	AR	

	intestinale entraînant souvent la mort vers 7 mois.			
Adénite sébacée granulomateuse*	Inflammation des glandes sébacées, qui aboutit à leur destruction. Squamosis important, formation de manchons pilaires, alopécie des zones concernées. Débute avant 18 mois.	Grand Caniche Akita inu Tervueren Samoyède Bobtail, Bichon, Bouvier Bernois, Terre-Neuve	AR	
Allergie de contact	Anomalie rare. Les pattes et les zones ayant peu de poils sont généralement touchées. Les plantes, les médicaments et les détergents ménagers sont des allergènes probables.	Berger Allemand Labrador	?	
Allergie aux piqûres de puces	Réaction inflammatoire sévère due à une réaction allergique à la salive de puces.	Fox Terrier Pékinois	?	
Allergie alimentaire	Dermatose prurigineuse associée à l'ingestion d'un ou plusieurs allergènes présents dans la nourriture. Des réactions d'hypersensibilité de type I sont évoquées, mais des réactions de type III et IV sont aussi suspectées	Schnauzer nain, Springer Spaniel, Soft Coated Wheaten Terrier, Berger Allemand, Boxer, Cocker, Colley, Dalmatien, Golden Retriever, Labrador, Lhassa Apso, Shar pei, Teckel, West Highland White Terrier	?	
Alopécie des robes diluées*	Alopécie bilatérale et symétrique, débutant le plus souvent entre 4 et 18 mois, affectant les plages bleues et marron clair. Décrise aussi récemment sur des robes noires et marron foncé. A l'origine de troubles cutanés.	Dobermann, Teckel, Chow-chow, Whippet, Greyhound, Saluki, Caniche, Dogue Allemand, Yorkshie, Pinscher, Beagle	AR Gène MLPH	107
Alopécie des robes diluées et dégénérescence cérébelleuse du Rhodesian Ridgeback	Les chiots naissent avec une robe clairsemée et développent une ataxie vers l'âge de 2 semaines. La plupart des chiens sont euthanasiés à l'âge de 4 à 6 semaines.	Rhodesian Ridgeback	?	

Anomalie des coussinets plantaires du Berger Allemand	Les chiots atteints ont des coussinets souples, dépigmentés et ulcérés	Berger Allemand	?	
Asthénie cutanée	Anomalie du collagène causant principalement une extensibilité excessive de la peau, avec risques de déchirure. Symptômes dès le jeune âge, s'aggravant avec le temps. Rare	Berger Allemand, Springer, Labrador, Golden Retriever, Braque de Weimar Manchester Terrier	AD mort rapide de l'homozygote	
Aurotrichose acquise	Les poils noirs ou gris deviennent jaunes, spécialement au niveau du dos	Schnauzer nain	?	
Calcinosis circumscripta	Maladie rare, dont la cause est généralement inconnue. Peut être associée à l'hyperadrénocorticisme. Les chiens touchés sont plutôt de grande taille et les points de pression fréquemment concernés	Border Collie	?	
Cellulite canine juvénile	Ou pyodermitite juvénile ou dermatite et lymphadénite granulomateuse stérile juvénile. Maladie rare provoquant l'apparition de pustules de la face des chiots. Les nœuds lymphatiques sous maxillaires sont souvent hypertrophiés.	Golden Retriever Setter Gordon Teckel	?	
Dermatite allergique atopique*	Tendance héréditaire à développer une allergie clinique aux antigènes de l'environnement introduits par voie respiratoire et transcutanée : prurit, frottements de la tête, léchage des pieds. Survient entre 1 et 3 ans. Saisonnière ou non, puis permanente.	Cairn Terrier, West Highland White Terrier, Fox Terrier, Boston Terrier, Lhassa Apso, Dalmatien, Carlin, Setter Irlandais, Schnauzer nain, Teckel à poil dur, Labrador, Berger Allemand, Pékinois, Yorkshire Terrier	?	
Dermatite de léchage des extrémités	Peut avoir une origine psychogène, mais des causes sous-jacentes doivent être suspectées	Dobermann	?	

Dermatite solaire nasale	Photodermatose que l'on voit dans les régions ensoleillées. Les lésions constituent en des crevasses et des ulcérasions présentes surtout à la jonction entre les zones poilues et non poilues du nez	Beagle Berger Australien	?	
Dermatite solaire du tronc	Le poil clairsemé et la peau peu pigmentée prédisposent aux coups de soleil	American Staffordshire Bull Terrier, Boxer blanc, Bull Terrier blanc, Dalmatien, Pointer, Whippet	?	
Dermatite nécrolytique suppurative superficielle du Schnauzer nain	Il s'agit d'une réaction médicamenteuse à certains shampoings. On voit des signes cutanés ou généraux dans les 3 jours incluant papules, pustules, plaques, hyperthermie et abattement	Schnauzer nain	?	
Dermato-myosite familiale* (syndrome d'Ehler-Danlos)	Symptômes cutanés de type érythème, alopécie, érosions, ulcères (face, oreilles, queue, pourtour anal, points de pression) et/ou musculaires (atrophie), parfois méga-œsophage. Débute entre 2 et 6 mois.	Colley, Shetland, Welsh Corgi, Beauceron	AR à pénétrance incomplète chez le Colley	
Dermatose liée à un déficit en IgA	Anomalie très rare caractérisée par une dermatite pustuleuse généralisée. Il semble que seuls les Teckels adultes soient atteints	Teckel		
Dermatose répondant à l'administration de zinc	2 syndrômes : -apparaît quand l'alimentation contient un taux de zinc normal : érythème, alopécie, squamosis, surtout près de la bouche, des yeux et des oreilles -apparaît quand l'alimentation est pauvre en zinc : plaques d'hyperkératose sur les coussinets et la truffe.	Malamute, Husky Sibérien, Beagle, Berger Allemand, Bull Terrier, Dobermann, Dogue Allemand, Pointer, labrador, Rhodesian Ridgeback	?	
Dermatose répondant à la testostérone	Dermatose rare des mâles castrés provoquant une alopécie symétrique et bilatérale.	Lévrier Afghan	?	

Dermatose répondant à la vitamine A	Maladie caractérisée par une séborrhée réfractaire. Il y a souvent une importante otite externe. La supplémentation en vitamine A peut provoquer la régression totale des symptômes mais doit être poursuivie pendant toute la vie de l'animal	Cocker Setter Gordon	?	
Dermatose lichénoïde psoriasiforme du Springer Spaniel*	Anomalie rare provoquant des plaques et des papules en région inguinale puis a tendance à se généraliser	Springer Spaniel	?	
Dermatose ulcéратive idiopathique	Peut être liée à une dermatomycose. Présence de vésicules et de bulles évoluant en ulcères surtout en région inguinale et axillaire aux jonctions cutanéo-muqueuses	Colley Berger des Shetland	?	
Dysplasie ectodermique liée à l'X* = Alopécie X	Hypoplasie des poils et des glandes sébacées. Dents malformées ou restant incluses. Peau fine et hypopigmentation.	Berger Allemand, Caniche + autres races	Récessif lié à l'X Gène EDA ?	44
Dysplasie folliculaire des poils noirs*	Mise en évidence chez des chiens noirs et blancs : raréfaction et amincissement du poil, peau sombre et squameuse : les plages noires sont seules concernées. Apparaît vers 1 mois.	Chiens blancs et noirs, Bearded Collie	AR ?	
Dysplasie épidermique du WHWT	La présence de <i>malassezia</i> est évoquée dans la pathogénie de ce syndrome. La peau devient inflammée, grise et lichénifiée dans les cas avancés.	West Highland White Terrier	?	
Epidermolyse bulleuse*	Dermites érosives et ulcératives situées principalement au niveau des points de pression (coussinets, saillies osseuses) et des muqueuses. Apparaît avant 3 mois. Très douloureux, invalidant.	Epidermolyse bulleuse jonctionnelle : Caniche, Beauceron, Braque Allemand. Dermolytique : Beauceron Akita inu Golden Retriever	AR Gène lama3 AR gène COL7A1	43 246
Epithéliogènèse incomplète	Absence localisée de revêtement cutané (extrémités surtout).	Beagle	?	

Folliculite bactérienne superficielle	Folliculite symétrique et bilatérale, mimant une alopecie endocrinienne	Berger des Shetland Colley	?	
Folliculite/furonculose et cellulite du Berger Allemand	Pyodermite profonde idiopathique touchant les chiens Berger Allemand. Une immunodéficience héréditaire est probable et rend le chien sensible aux infections.	Berger Allemand	?	
Folliculite/furonculose du menton	Aussi connue sous le nom d'acné du chien. Inflammation chronique du menton et des lèvres qui touche les jeunes chiens. Les causes sous jacentes sont inconnues et les infections bactériennes secondaires.	Berger Australien Dobermann, Husky Sibérien, Labrador, Rottweiler		
Folliculite pyotraumatique	Aussi connue sous le nom de « hot spot ». dermatite bactérienne localisée. Très prurigineux.	Berger Allemand, Golden Retriever Labrador, Saint-Bernard Terre-Neuve	?	
Granulome éosinophilique canin	Anomalie rare : plaques, nodules, ulcères cutanés. Plus généralement dans la cavité buccale	Husky Sibérien	?	
Histiocytose cutanée	Maladie bénigne caractérisée par la présence de plaques ou nodules localisés ou généralisés	Berger des Shetland Colley	?	
Hypopigmentation des muqueuses	Concerne surtout les lèvres et la truffe. L'animal est normal à la naissance. Dépigmentations focales cutanées, pilaires et muqueuses, en rapport avec une destruction des mélanocytes . Peut concerner les chiens uniformément colorés, donc différent du ladre.	Dobermann, Chow-chow	?	
Hypotrichose congénitale*	Survient dans diverses races, associée ou non à d'autres troubles. Sans doute plusieurs formes. Soit régionale (front, dos, membres), soit bilatérale et symétrique (région temporaire, oreilles, membres, abdomen). Apparaît à la naissance ou entre 4 et 12 semaines.	Cocker, Whippet, Berger Belge, Bouledogue Français, Rottweiler, Beagle, Yorkshire Terrier, Caniche nain, Basset Hound, Labrador, Silky Terrier, Lhassa Apso	AR (peut-être lié au sexe)	

Hypotrichose des races de chiens nus	Souvent, tête, queue et pieds restent garnis de poils. Manque de dents très fréquent. Les homozygotes ne sont pas viables (anomalies de la tête et de l'œsophage). Prédisposition à dermites solaires et épithéliomas spino-cellulaires multicentriques ainsi qu'à l'acné.	Chien Chinois à crête dorsale, Chien nu du Mexique,	AD L'homozygotie est létale	
Ichtyoses* « maladie du requin »	La peau se couvre, sur la plus grande partie du corps, de squames compacts, adhérents, évoquant des écailles de poisson. Apparaît peu après la naissance.	Nombreuses races mais anomalie rare. Cavalier King Charles, Norfolk Terrier...	AR ?	
Intertrigo	Inflammation et infection bactérienne provoquant des lésions de frottement entre deux surfaces	Basset Hound, Bulldog, Carlin, Saint-Bernard, Shar pei, Springer Spaniel	?	
Kératodermie palmo-plantaire*	Formation de cornes cutanées sur les coussinets plantaires et, plus rarement, la truffe. Apparaît avant 6 mois.	Terrier Irlandais, Dogue de Bordeaux	AR ?	
Kystes folliculaires	Ces kystes apparaissent dans le derme ou le tissu sous-cutané. Ils sont généralement uniques et bien circonscrits. Généralement sans répercussion clinique	Schnauzer Shih Tzu	?	
Lentigosa profusa	Forme héréditaire de points noirs mais peut être actuellement considérée comme un nævus épidermique pigmenté	Carlin	?	
Lésions pigmentées associées à un papillomavirus	Cette maladie provoque des plaques pigmentées noires sur la truffe, l'abdomen, le thorax ventral et le cou. Elles ne disparaissent pas et peuvent se transformer en carcinomes cellulaires squameux.	Schnauzer nain	?	
Lipidose folliculaire du Rottweiler	Anomalie décrite récemment qui touche les jeunes Rottweiler des deux sexes. Des degrés variables d'alopecie dans les zones rouges sont observés.	Rottweiler	?	

Lupus érythémateux discoïde	Peu fréquent chez les chiens. Dermatose auto-immune sans répercussion systémique provoquant dépigmentation, érosion et ulcération. La truffe est d'abord touchée, puis le chanfrein, les membres et les parties génitales	Berger Allemand Husky Sibérien	?	
Lymphœdème primaire	Ecoulement anormal de la lymphe provenant d'une anomalie du système lymphatique. Les postérieurs sont plus couramment touchés	Berger Allemand, Tervueren, Bobtail, Caniche	?	
Maladie des sacs anaux	Infection et engorgement des glandes anales fréquents. Provoquent un léchage intempestif de la zone péri-anale	Caniche, Chihuahua Cavalier King Charles Cocker	?	
Mucinose cutanée idiopathique	La peau est épaisse, des vésicules et des bulles sont présentes. Les Shar pei ont des amas de mucine importants dans la peau provoquant un excès de plis de peau	Shar pei	?	
Nævus de collagène	Un nævus est une anomalie de développement de la peau et conduisant à une hyperplasie cutanée. Un nævus peut être simple ou multiple. Ils peuvent être associés à un cystadénocarcinome rénal bilatéral et des léiomyomes utérins multiples	Airedale Terrier Berger Allemand Carlin Schnauzer nain	?	
Onychomatose idiopathique	Anomalie des composants minéraux des ongles	Springer Spaniel	?	
Panniculite nodulaire stérile idiopathique	Peut ressembler à une pyodermite profonde. Souvent multiples lésions cutanées et parfois signes systémiques comme léthargie et hyperthermie	Teckel	?	
Parakératose folliculaire congénitale du Rottweiler*	Défaut de kératinisation congénital ou héréditaire. Tous les cas décrits sont des femelles, ce qui fait suspecter un mode de transmission lié au chromosome X. Les signes cliniques comprennent une séborrhée généralisée qui s'aggrave avec l'âge.	Rottweiler	Hérédité dominante liée à l'X suspectée	

Parakératose nasale héréditaire du Labrador*	Trouble de la cornéogénèse, se caractérisant par un épaississement brunâtre de la truffe.	Labrador Retriever et croisés	AR	
Pemphigus bulleux	Maladie auto-immune rare provoquant des lésions ulcérvatrices des jonctions cutanéo-muqueuses de la peau et de la cavité nasale	Dobermann	?	
Pemphigus folliacé	Probablement dermatose auto-immune la plus fréquente dont les signes cliniques sont crevasses, pustules débutant d'abord sur la face, les oreilles puis deviennent généralisées	Bearded Collie, Chow-chow, Dobermann, Labrador, Shipperke, Spitz Finlandais, Teckel, Terre-neuve	?	
Prurit persistant du CKC	Maladie neurogénique.	Cavalier King Charles	?	
Séborrhées primaires héréditaires*	Très important squamosis, prurigineux, nauséabond. Résulte d'un « emballlement » de la cinétique épidermique, folliculaire et sébacée. Apparaît avant 2 ans.	Cocker Anglais, Cocker Américain, Basset Hound, Setter Irlandais, Shar pei, Labrador, West Highland White Terrier, Dobermann, Teckel, Berger Allemand, Springer	?	
Sinus dermoïdes	Anomalie de développement caractérisé par une incomplète séparation entre la peau et le tube neuronal. On peut les trouver sur la ligne du milieu en région cervicale, thoracique ou sacrococcygienne. Dans le cas où le sinus communique avec la dure-mère, il peut y avoir des signes neurologiques.	Rhodesian Ridgeback, rarement Boxer et Berger Allemand	AR ?	
Syndrome d'auto-mutilation des extrémités	Troubles de la sensibilité douloureuse des extrémités. Les chiots se lèchent, puis se mordent, créant des lésions importantes, qui finissent par entraîner la mort.	Chien d'arrêt Tchèque, Braque Allemand, Pointer, Springer Spaniel	Origine héréditaire discutée	

Syndrome comédoneux du Schnauzer*	Développement de nombreux comédons sur la ligne médiodorsale des jeunes adultes.	Schnauzer	?	
Syndrome de Waardenburg-Klein	Dû à un déficit en mélanocytes Les animaux atteints sont également sourds	Bull Terrier, Dalmatien Colley Sealyham Terrier	AD pénétrance incomplète AD pénétrance incomplète	
Vasculite associée à la vaccination antirabique	Alopécie et hyperpigmentation au site d'injection.	Caniche Yorkshire Terrier	?	
Vasculite	Maladie peu fréquente provoquant des lésions cutanées variées comme papules, œdème, ulcération et esquarres. Plusieurs types de cellules peuvent être touchées Correspond à une réaction d'hypersensibilité de type III	Beagle Berger Allemand Rottweiler Jack Russel Terrier Teckel		
Vitiligo (leucodermie)	Destruction des mélanocytes, entraînant l'apparition vers 6-12 mois de taches de dépigmentation plus ou moins symétriques, se développant peu à peu. Muqueuses fréquemment concernées. Coussinets plantaires, ongles et poils parfois. Maladie autoimmune.	Tervueren, Colley, Terre-Neuve, Rottweiler, Dobermann, Berger Allemand, Braque Allemand, Bobtail, Teckel, Golden Retriever, Groenendael, Schnauzer, Bobtail	?	

D'après [100] [143]

AD : autosomique dominant AR : autosomique récessif, ? : inconnu

* Affections qui feront l'objet d'une étude détaillée

1. L'ÉPIDERMOLYSE BULLEUSE JONCTIONNELLE DU BRAQUE ALLEMAND

a. Description

L'épidermolyse bulleuse jonctionnelle est une dermatose génétique caractérisée par le développement spontané de bulles, d'érosions et d'ulcères, à la suite de traumatismes minimes et due à un clivage au sein de la *lamina lucida* de la jonction dermoépidermique. D'une manière générale, elle est en relation avec des anomalies du complexe hémidesmosomes/filaments d'ancre par mutation des gènes codant pour diverses protéines de ce complexe.

Chez le Braque Allemand, il s'agit de la génodermatose la plus fréquente en France. Sa transmission se fait sur le mode autosomique récessif.

Signes cliniques : les symptômes débutent généralement dès l'âge de 3 semaines par un périonyx multiple avec onychomadèse puis des bulles qui se rompent facilement, laissant la place à de larges ulcérations de la face interne des oreilles, des points de pression (carpes, tarses, coudes, coussinets) et de la cavité buccale (langue, gencives). Dans certains cas, une atteinte quasi exclusivement muqueuse (bouche, pharynx, œsophage) peut être observée. En l'absence d'une euthanasie précoce, les ulcères situés au sein des points de pression s'étendent et deviennent très douloureux, à en gêner la locomotion.

Des symptômes généraux sont très souvent notés : dysplasie de l'émail dentaire, persistance des dents lactées, usure prématuée des dents, prognathisme, retard de croissance. Certains animaux adultes présentent des formes cliniques moins graves permettant une vie difficile mais possible [95] [151] [158] [270].

b. Pronostic

Le pronostic est très mauvais. La plupart des chiens sont euthanasiés précocement. Aucun traitement n'existe à ce jour et les espoirs thérapeutiques chez l'Homme et dans une moindre mesure chez le Chien reposent sur la thérapie génique [151].

b. Races concernées – Déterminisme génétique

En France, le Braque Allemand est la race la plus touchée. La mutation en cause a été découverte en 2003 par le Docteur Guaguère et son équipe. [155]

Le dépistage de la mutation responsable a montré qu'environ 13 pour cent des reproducteurs recommandés sont porteurs de la mutation causale.

La maladie est associée à une réduction d'expression de la laminine 5 causée par une insertion homozygote de satellites répétitifs au niveau de l'intron 35 du gène lama-alpha3 codant pour la chaîne laminin alpha3 [43] [151].

A noter, que le Club du Braque Allemand exige un statut indemne pour la confirmation.

Des cas exceptionnels ont été rapportés chez le Caniche et peut-être chez le Beauceron. [95]

2. L'ÉPIDERMOLYSE BULLEUSE DYSTROPHIQUE

a. Description

La maladie est caractérisée cliniquement par la présence de bulles et d'érosions sur l'épithélium buccal et œsophagien, une dystrophie des poils et des retards de croissance. Les lésions cutanées régressent spontanément chez les chiens adultes, alors que les lésions épithéliales persistent, s'aggravent et s'étendent, notamment sur la cornée. L'examen microscopique des lésions (microscopie électronique, immunofluorescence indirecte) révèle des anomalies de la trame fibreuse, une faible quantité et une répartition hétérogène des fibres de collagène de type VII [246].

b. Pronostic

Il n'existe aucun traitement à l'heure actuelle. Le pronostic est très sombre

c. Races concernées-Déterminisme génétique

L'anomalie a été décrite chez le Golden Retriever. Elle se transmet sous un mode autosomique récessif. Elle est due à une mutation du gène COL7A1 codant pour le collagène VII (remplacement de la guanine par l'adénine en position 5716) provoquant la substitution de la glycine par une serine en position 1906 sur l'acide aminé produit.

La maladie chez le Golden Retriever constitue un modèle animal pour la maladie chez l'Homme. [282].

3. ALOPECIES ET HYPOTRICHOSSES CONGENITALES

a. Description

Les hypotrichoses et alopécies congénitales se caractérisent par l'absence ou la présence de poils rudimentaires dès la naissance ou les premiers mois de vie. Si cette anomalie génétique évolue le plus souvent seule, elle peut s'accompagner d'autres anomalies cutanées et ectodermiques (anomalies dentaires et oculaires).

La topographie lésionnelle peut être régionale (front, dos, membres), ou adopter une distribution bilatérale et symétrique (région temporale, face externe des pavillons auriculaires, membres antérieurs et postérieurs, abdomen).

Les symptômes cutanés se caractérisent par une alopécie associée progressivement à une hyperpigmentation diffuse ou en taches, une finesse cutanée, un état kératoséborrhéique et une folliculite secondaire. Les vibrisses sont généralement tortueuses, incurvées ou absentes. Une prédisposition aux dermatites solaires est signalée.

Les symptômes généraux se manifestent par des anomalies dentaires (dents de petite taille, de forme conique, hypoplasie dentaire, espacement des incisives, persistance de dents lactées, retard de l'éruption dentaire définitive), une conjonctivite bilatérale récidivante, une photophobie et une fréquente hernie ombilicale [96].

b. Pronostic

Le pronostic est bon, mais il n'y a pas de gravité médicale car la maladie ne met pas en jeu le pronostic vital du patient [96].

c. Races concernées – Déterminisme génétique

Caniche nain et Toy, Whippet, Beagle, Rottweiler, Yorkshire Terrier, Cocker Américain, Berger Belge, Labrador Retriever, le Chien Chinois à crête, le Chien nu du Mexique et le Terrier nu Américain [32] [100].

Dans certaines races, les alopécies génétiques sont recherchées (Chien nu du Mexique, Chien Chinois à crête dorsale, Terrier nu Américain). Leur mode de transmission est variable :

Mode autosomique dominant pour le Chien nu du Mexique

Mode autosomique récessif pour le Terrier nu Américain [96]

4. ALOPÉCIE DES ROBES DILUÉES ET DYSPLASIE FOLLICULAIRE DES POILS NOIRS

a. Description

L'alopecie des robes diluées (ARD) est la génodermatose la plus fréquente chez le chien. La dysplasie folliculaire des poils noirs (DFPN) a longtemps été considérée comme une dermatose différente, sur des critères de topographie lésionnelle et d'âge d'apparition des lésions, mais elle est probablement une expression clinique plus localisée de l'ARD.

L'étiopathogénie demeure mal comprise. L'une des hypothèses les plus plausibles semble être un trouble primitif du fonctionnement du follicule pileux. La présence de lésions folliculaires (atrophie folliculaire, diminution de l'activité folliculaire, follicules pileux en phase télogène) suggère un dysfonctionnement du follicule pileux.

Les symptômes cutanés de l'ARD débutent généralement entre 4 mois et 3 ans. Ils se caractérisent par une hypotrichose progressive puis une alopécie extensive des zones diluées, principalement du tronc. La tête et les membres sont souvent épargnés ou concernés très tardivement. Les zones feu ne sont jamais atteintes. L'examen rapproché des poils montre des poils incurvés, tordus, crochetés, légèrement piquants au toucher. La présence de macules hypomélaniques particulièrement visibles sur le ventre est précoce dans certaines races (Braque de Weimar, Dobermann). Des troubles de la cornéogénèse (squamosis

pityriasisiforme, comédons) sont constants. Une pyodermité secondaire est fréquemment signalée, notamment en région dorsolombaire et est à l'origine d'un prurit. Après quelques années d'évolution, cette alopecie tronculaire est pratiquement totale. Les symptômes cutanés associés à la DFPN sont identiques, bien que les lésions semblent peut-être plus précoces (à partir de l'âge de 4 semaines). L'alopecie concerne exclusivement les zones noires [96] [121] [153].

b. Pronostic

Le pronostic est réservé sur le plan dermatologique car il n'existe pas de traitement spécifique.

c. Races concernées – Déterminisme génétique

De très nombreuses races sont concernées par ces deux génodermatoses. L'ARD est décrite chez des chiens bleus principalement de race Dobermann, mais également de race Yorkshire Terrier, Pinscher nain, Dogue Allemand, Whippet, Greyhound, Levrette d'Italie, Saluki, Chow-chow, Teckel à poil ras, Teckel à poil dur, Silky Terrier, Boston Terrier, Terre-Neuve, Bouvier Bernois, Epagneul Papillon Français, Beauceron, Berger Allemand, Bleu de Gascogne, Shetland, Shipperke, Chihuahua, Caniche, Beagle et quelques races croisées.

L'incidence de l'ARD est variable selon les races, chez le Dobermann bleu, celle-ci est de 93 pour cent [32] [100] [264].

La DFPN est observée chez le Dobermann, le Shipperke, le Setter Gordon, le Saluki, le Beagle, le Cocker Américain, le Pointer de Musterlander, le Bearded Colley, le Border Colley, le Basset Hound, l'Epagneul Papillon Français et le Cavalier King Charles [100] [121].

L'alopecie des couleurs diluées est une maladie à hérédité mendélienne de type autosomique récessif, due à des mutations du gène MLPH qui code pour la laminine 5 qui est le principal ligand d'adhésion des kératinocytes (polymorphisme A/G localisé au niveau du dernier nucléotide de l'exon 1 du gène) [107] [289] [290].

5. DYSPLASIE ECTODERMIQUE LIÉE À L'X

a. Description

La dysplasie ectodermique liée à l'X est une maladie congénitale caractérisée par une réduction ou l'absence de follicules pileux, des glandes sébacées et parfois des glandes sudoripares au sein de diverses régions corporelles associées, à des anomalies dentaires et d'autres anomalies ectodermiques.

La topographie lésionnelle peut être régionale (front, dos, membres) ou adopter une distribution bilatérale et symétrique (région temporale, face externe des pavillons auriculaires, membres antérieurs et postérieurs, abdomen).

Les symptômes cutanés se caractérisent par une alopecie associée progressivement à une hyperpigmentation diffuse ou en taches, une finesse cutanée, un état kératoséborrhéique et une folliculite secondaire. Les vibrisses sont généralement tortueuses, incurvées ou absentes. Une prédisposition aux dermatites solaires est signalée [45] [262].

b. Pronostic

Le pronostic est réservé en raison de l'état kératoséborrhéique chronique prédisposant aux infections cutanées récurrentes et aux dermatites solaires.

c. Races concernées - Déterminisme génétique

Les races touchées sont le Caniche nain, le Whippet, le Cocker Anglais, les Bergers Belges, le Labrador Retriever et le Pinscher nain [143].

Sur un certain nombre de chiens de race Berger Allemand atteints, des mutations dans le gène EDA, situé sur le chromosome X, codant pour l'ectodysplasine ont été identifiées comme cause du phénotype. L'ectodysplasine est une protéine transmembranaire impliquée dans la morphogénèse des follicules pileux et des bulbes dentaires durant le développement embryonnaire. Le gène EDA a été cloné et une substitution de nucléotide (adénosine à la place de la guanine) au niveau de l'intron 8 a été détectée [44].

6. SÉBORRHÉES PRIMAIRES HÉRÉDITAIRES

a. Description

La séborrhée primaire héréditaire (SPH) est un trouble de la cornéogénèse sans doute d'origine génétique, elle atteint préférentiellement des chiens jeunes de moins de 2 ans.

Les premiers symptômes cutanés se caractérisent par un poil terne et gras, puis très vite apparaissent des lésions de dermatite séborrhéique dans les plis (lèvres, espaces interdigités, ars périvulvaires...), une odeur désagréable et une otite bilatérale érythémato-cérumineuse. Le prurit est modéré au départ mais s'accentue avec l'émergence des dermatoses secondaires comme les pyodermites ou une dermatite à *malassezia* à l'origine de remaniements cutanés importants (lichénification et hyperpigmentation) [88] [278].

b. Pronostic

La SPH est incurable et le traitement systématique de maintien varie d'un chien à l'autre. Toutefois, il est nécessaire de le poursuivre toute la vie du chien affecté [278].

c. Races concernées – Déterminisme génétique

La SPH est rapportée chez le Cocker Américain et le Springer Spaniel. Dans d'autres races, le déterminisme héréditaire n'est pas prouvé : Basset Hound, Dobermann, Teckel, Berger Allemand, Setter Irlandais, Labrador Retriever, Shar pei, West Highland, White Terrier, Cocker Anglais.

Le mode de transmission n'est pas connu [20] [100] [295] [264].

7. SYNDROME DERMATITE ATOPIQUE

a. Description

La dermatite atopique canine est une dermatite prurigineuse chronique fréquente corticosensible de la face et des membres liée à une prédisposition à développer des réactions allergiques à des allergènes environnementaux. Cette définition peut s'étendre aux hypersensibilités alimentaires.

Les symptômes apparaissent dans la plupart des cas entre 6 mois et 3 ans et se caractérisent par un prurit localisé de la face (oreilles, lèvres, région péripalpébrale), des doigts, des grands plis (ars, région inguinale, périnée) et des lésions primaires, érythème ou papules, avec parfois une discoloration des poils due au léchage. Lors d'évolution ancienne, les lésions plus étendues sont la conséquence du prurit : excoriations, alopecie, lichénification, hyperpigmentation.

Certains chiens développent une forme généralisée ou grave, l'atteinte corporelle est généralisée et le prurit est très violent. Des proliférations bactériennes (*Staphylococcus intermedius*) ou fongiques (*Malassezia Pachydermatis*) de surface, des folliculites bactériennes ou même des furonculoses sont fréquentes [170] [293] [294].

b. Pronostic

Le pronostic est variable selon l'étendue des lésions et le contrôle des lésions de surinfection. Chez le chien le traitement de désensibilisation est plutôt une hyposensibilisation et doit être poursuivi tout au long de la vie de l'animal [293] [294].

c. Races concernées – Déterminisme génétique

Les races concernées sont : Cairn Terrier, Cavalier King Charles, West Highland White Terrier, Fox Terrier, Scottish Terrier, Boston Terrier, Lhassa Apso, Dalmatien, Carlin, Setter Irlandais et Anglais, Schnauzer nain, Teckel à poil dur, Labrador, Golden Retriever, Boxer, Berger Allemand, Pékinois, Yorkshire Terrier, Bulldog, Beagle, Shar pei, Cocker Anglais, Springer Spaniel [20] [29] [121] [123] [142] [264] [292] [295] [296].

L'étiopathogénie est multifactorielle avec intervention des facteurs intrinsèques propres à l'animal et des facteurs extrinsèques de l'environnement et du microenvironnement cutané. La prédisposition génétique s'exprime par une prédisposition raciale et familiale à synthétiser des Immunoglobulines E (IgE) en excès vis-à-vis d'allergènes de l'environnement introduits par voies respiratoire et transcutanée.. Le déterminisme génétique est probablement multiallélétique [170] [294]

8. LES ICHTYOSES

a. Description

Les ichtyoses regroupent des dermatoses distinctes, dues à des troubles héréditaires et congénitaux de la cornéogénèse, qui se caractérisent par leur diversité clinique (notamment le type de désquamation), leur gravité différente selon les races et leur réponse thérapeutique également variable. Les ichtyoses sont la conséquence d'un défaut d'une ou de plusieurs étapes intervenant dans la différenciation de la couche cornée. On distingue deux formes d'ichtyoses : les ichtyoses épidermolytiques dues à un défaut des kératines épidermiques (défaut de la kératine K10 chez le Terrier du Norfolk) et les ichtyoses non-épidermolytiques, qui ressemblent à l'ichtyose lamellaire de l'homme, dues à un défaut d'activité de la transglutaminase, enzyme indispensable à la formation de l'enveloppe cornée [88] [89].

Les symptômes cutanés sont variables selon le type d'ichtyose et la race [156].

- Chez le Golden Retriever et le Cairn terrier, l'ichtyose (non-épidermolytique) se caractérise par de larges squames fines polygonales. Ces squames blanchâtres s'exfolient facilement conférant au pelage un aspect poudreux. L'atteinte des coussinets n'est pas décrite.
- Chez le jack Russel Terrier, le Bouledogue Américain et le Rottweiler, l'ichtyose (non-épidermolytique) se traduit par des squames fines à épaisses, blanches à brunes, avec un aspect de parchemin. Ces squames s'exfolient facilement ou sont très adhérentes. Les coussinets peuvent être atteints [240]
- Chez le Terrier du Norfolk, l'ichtyose (épidermolytique) se manifeste par des squames disposées en stries, souvent pigmentées, dont l'exfoliation est modérée, la peau prenant un aspect en papier de verre ; l'atteinte des coussinets n'est pas décrite [15] [16].

Chez le Labrador Retriever, l'ichtyose (épidermolytique) se caractérise par des squames compactes adhérentes et surélevées dans différentes localisations. Les coussinets sont atteints.

b. Pronostic

Le pronostic dépend du type d'ichtyose et de la race. Ainsi la gravité clinique est faible chez le Golden Retriever et le Cairn Terrier, modérée chez le Norfolk Terrier, modérée à importante chez le Jack Russel Terrier et le Bouledogue Américain et enfin, localement plus importante chez le Labrador Retriever [189].

c. races concernées - Déterminisme génétique

Les ichtyoses non-épidermolytiques sont observées chez le Golden Retriever, le Cairn Terrier, le Jack Russel Terrier et le Bouledogue Américain et les ichtyoses épidermolytiques

chez le Norfolk Terrier et le Cavalier King Charles. Des cas sporadiques d'ichtyose épidermolytique sont décrits chez les croisés Labrador et le Rhodesian Ridgeback ; Les ichtyoses décrites chez le Jack Russel Terrier et le Norfolk Terrier sont autosomiques récessives. Dans les autres races, le mode de transmission est inconnu [16] [89] [143].

9. L'ADÉNITE SÉBACÉE GRANULOMATEUSE

a. Description

L'adénite sébacée granulomateuse est une dermatose peu fréquente, rencontrée principalement sur des chiens jeunes ou d'âge moyen (entre 1 et 5 ans). Elle est considérée comme une maladie génétique d'expression tardive. Il s'agit d'un trouble secondaire de la cornéogénèse, un mécanisme immunitaire visant la destruction spécifique des glandes sébacées est probable. La diminution de la production de sebum qui en résulte a pour conséquence un trouble de la cornéogénèse au sein des infundibulum folliculaires, une hyperkératose orthokératosique de surface plus ou moins marquée et une atrophie folliculaire. Celui-ci pourrait être également la conséquence d'une anomalie des lipides suite à une inflammation des glandes sébacées ou la cause primitive d'une rétention sébacée et d'une inflammation secondaire [5] [88] [318].

Différentes formes cliniques existent selon les races et les individus.

- Dans les races à poils longs, les symptômes se caractérisent par un pelage terne, un squamosis pityriasiforme ou psoriasiforme intense et la présence de très nombreux manchons pilaires. Progressivement, des dépilations loco-régionales, parfois symétriques, sont observées. Les topographies préférentielles sont la ligne médio-dorsale, le chanfrein, les pavillons auriculaires, le front, la face dorsale du cou et du tronc et la queue. Le prurit n'est pas présent initialement mais des démangeaisons peuvent apparaître lors de pyodermes secondaires. Une odeur rance est souvent notée. L'évolution a un caractère parfois cyclique alternant des périodes d'amélioration et d'aggravation spontanées et indépendantes de tout traitement ;
- Dans les races à poils ras, les symptômes se caractérisent par un aspect mité du pelage et un squamosis peu abondant. Le prurit et les complications bactériennes sont rarement observés.

b. Pronostic

Le pronostic est toujours réservé car l'évolution est capricieuse, des phases de rémission spontanée étant possibles. Par ailleurs, la réponse thérapeutique semble varier selon le type de lésions, leur ancienneté et le traitement prescrit [318].

c. Races concernées - Déterminisme génétique

Aucune prédisposition sexuelle n'est rapportée, mais une nette prévalence de la maladie est observée dans certaines races. L'adénite sébacée granulomateuse est en effet décrite dans plus de 60 races et des chiens croisés, mais il existe une nette prédisposition pour le Caniche Royal, l'Akita inu, le Samoyède, le Springer Spaniel, le Tervueren, le Bichon, le Bobtail, le Terre-Neuve, le Bouvier Bernois. L'étude des pédigree montre un mode de transmission autosomique récessif chez le Caniche Royal, l'Akita inu et le Tervueren [109] [143] [187].

10. LE SYNDROME COMÉDONEUX DU SCHNAUZER NAIN

a. Description

Le syndrome comédoneux du Schnauzer nain est un défaut de la cornéogénèse infundibulaire caractérisé par la présence de nombreux comédons. Ce syndrome qui peut

être l'expression d'un développement dysplasique des follicules pileux, ressemble beaucoup au nævus comédoneux décrit chez l'homme.

Les symptômes cutanés se caractérisent par la présence de multiples comédons souvent volumineux, parfois ouverts et recouverts de petites croûtes et un état kératoséborrhéique du cou, du dos et des flancs. En quelques mois, les comédons se transforment en furoncles prurigineux et douloureux [86] [152].

b. Pronostic

Le pronostic est réservé, car le traitement doit être poursuivi pendant plusieurs mois et les récidives sont possibles.

c. Races concernées – Déterminisme génétique

Ce syndrome est décrit chez les Schnauzer nain. Une origine génétique est probable avec un déterminisme non élucidé [143] [152].

11. LA PARAKÉRATOSE FOLLICULAIRE CONGÉNITALE DU ROTTWEILER

a. Description

C'est un syndrome qui associe des anomalies congénitales multiples et un trouble congénital de la cornéogénèse infundibulaire.

Les symptômes généraux sont variés : brachygnathie, hernie ombilicale, microptalmie, persistance de la membrane pupillaire, dacryocystite, kératoconjonctivite sèche et scoliose.

Les symptômes cutanés ont pour localisation la face, le *planum nasale*, les oreilles, le tronc, les membres et les coussinets ; ils possèdent une distribution linéaire et suivent les lignes de Blaschko. Ces lignes sont disposées en V sur la colonne vertébrale et en S sur l'abdomen. La distribution est axiale sur les membres. Les lésions se caractérisent par des plaques squameuses épaisses, verruqueuses et plus ou moins pigmentées [88] [143].

b. Pronostic

Le pronostic est variable et fonction des symptômes généraux observés.

c. Races concernées - Déterminisme génétique

C'est un syndrome héréditaire décrit chez le Rottweiler. L'atteinte préférentielle des femelles suggère un mode de transmission dominant lié au chromosome X [100] [143].

Bibliographie : 83-95-136

12. LA PARAKÉRATOSE NASALE HÉRÉDITAIRE DU LABRADOR RETRIEVER

a. Description

La parakératose nasale héréditaire est un trouble de la cornéogénèse. L'âge d'apparition des lésions varie entre 6 et 12 mois.

Les symptômes cutanés se caractérisent par un épaississement brunâtre ou grisatre, sec et rugueux de la truffe, qui se fissure et s'érode progressivement dans les cas graves. Parfois un squamosis est noté sur la peau jouxtant la truffe. Un épaississement compact des coussinets est rarement associé [88].

b. Pronostic

Le pronostic est bon, car cette dermatose pose uniquement un problème esthétique qui ne nécessite pas forcément un traitement.

c. Races concernées - Déterminisme génétique

La parakératose nasale héréditaire est un trouble héréditaire de description récente observée chez le Labrador Retriever et croisés Labrador. L'étude des pedigree confirme la transmission autosomique récessive [20] [88].

13. LES KÉRATODERMIES NASO-PLANTAIRES HÉRÉDITAIRES

a. Description

Les kératodermies naso-plantaires sont des génodermatoses d'apparition précoce (entre 4 et 6 mois).

Les symptômes cutanés se caractérisent par un épaississement considérable des coussinets qui sont fissurés et parfois du dessus de la truffe. Les lésions podales sont parfois à l'origine de boiteries. Cette dermatose très invalidante a tendance à s'améliorer avec l'âge [88] [143].

b. Pronostic

Le pronostic est variable et fonction du caractère invalidant des lésions.

c. Races concernées - Déterminisme génétique

Les kératodermies naso-plantaires sont des génodermatoses autosomiques décrites chez l'Irish Terrier et le Dogue de Bordeaux. Le mode autosomique est récessif chez l'Irish Terrier et inconnu chez le Dogue de Bordeaux [26] [319].

14. LA DERMATITE LICHÉNOÏDE PSORIASIFORME

a. Description

La dermatite lichénoïde psoriasiforme est une dermatose rare décrite chez des jeunes chiens de 4 à 18 mois, appartenant aux races Springer Spaniel et Setter Irlandais.

Les symptômes cutanés se caractérisent par des papules et des plaques érythémateuses et squameuses multiples qui se pigmentent secondairement, principalement sur la face interne des pavillons auriculaires et le ventre. Dans les cas anciens, un état kératoséborrhéique généralisé est observé. L'évolution se fait avec des phases d'amélioration et d'aggravation pendant 1 à 3 ans [88] [249] [361].

b. Pronostic

Le pronostic est généralement bon. La céfalexine à une posologie de 20 mg/kg deux fois par jour et par voie orale a permis une complète résolution des lésions dans quelques cas.

c. Races concernées - Déterminisme génétique

Les chiens touchés sont des Springer Spaniel et des Setter Irlandais. L'éthiopathogénie de l'affection reste obscure, même si un déterminisme génétique est suspecté [88] [143].

15. LA DERMATOMYOSITE FAMILIALE CANINE

a. Description

La dermatomyosite familiale canine (DMFC) est une affection inflammatoire intéressant la peau, les muscles et parfois les vaisseaux connue surtout chez les Colleys et les Shetlands.

L'affection apparaît cliniquement sur des chiots âgés de quelques semaines à quelques mois. Les adultes peuvent également être affectés, mais il est rare que la dermatose se développe à l'âge adulte sans troubles avant-coureurs dans le jeune âge. Les animaux des deux sexes sont atteints avec la même fréquence. Chez la plupart des chiots, les symptômes évoluent puis

régressent spontanément. Dans de rares cas, les chiens présentent une symptomatologie grave durant toute la vie.

Les signes cliniques apparaissent généralement vers l'âge de 2 à 6 mois avec une atteinte précoce de la face. La zone périoculaire semble toujours affectée. Le chanfrein, les lèvres, les pavillons auriculaires sont fréquemment touchés. Les proéminences osseuses, propices aux traumatismes, sont aussi le siège de lésions : extrémité de la queue et des membres, coudes, jarrets, dessus des doigts. Les premières lésions sont caractérisées par de l'érythème, puis des vésicules, des papules et des pustules se forment et se transforment ensuite en lésions croûteuses, ulcérées alopéciques et squameuses. Rapidement des zones cicatricielles, alopéciques et squameuses, hypo ou hyperpigmentées apparaissent. Les animaux ne présentent, en général, ni prurit, ni douleur.

Les signes de myosite suivent l'apparition de la dermatite et sont souvent peu prononcés. Parfois, la myosite est grave (dermatomyosite complète). Les chiens présentent alors une atrophie symétrique des muscles temporaux et des masséters, provoquant une difficulté de préhension des aliments, de mastication et de déglutition chez les chiots [35] [124] [157].

b. Pronostic

Le pronostic de la DMFC est relativement bon dans la plupart des cas, bien que l'évolution de la maladie ne soit pas toujours prévisible (alternance de phases d'aggravation et de régression).

Dans les formes graves, l'évolution de la maladie ne peut pas être stoppée et conduit bien souvent à l'euthanasie des animaux [35].

c. Races concernées – Déterminisme génétique

Les chiens de races Colley sont les plus affectés, mais la DMFC est aussi décrite dans d'autres races : Chow-chow, Berger Allemand, Berger Belge, Labrador, Berger Australien, Welsh Corgi Pembroke, Kuvasz, Beauceron [100]

Le déterminisme génétique de la DMFC est de type autosomique dominant à expressivité variable. L'expressivité variable pourrait être due en partie à une variation du génotype (forme sévère chez les homozygotes, forme bénigne chez les hétérozygotes) [35].

E. CARDIOLOGIE

Tableau 65 : Liste des affections du cœur et de l'appareil circulatoire à composante génétique

AFFECTION	CARCTERISATION SOMMAIRE	RACES CONCERNÉES	DETERMINISME
Cardiomyopathie dilatée*	Affection du myocarde caractérisée par dilatation des chambres ventriculaires associée à un amincissement des parois du cœur	Dobermann, Boxer, Dogue Allemand, Irish Wolfhound, Lévrier Afghan, Chien d'eau Portugais, Cocker	?
Cardiomyopathie dystrophique liée au sexe (maladie de Duchenne) voir maladies musculaires	Affection rare, les signes musculo-squelettiques prédominent. Premiers symptômes à l'âge de 8 semaines. Les anomalies cardiaques surviennent plus tardivement. Peu de chiens survivent après l'âge de 5 ans	Golden Retriever Labrador	Récessif lié à l'X

Cardiomyopathie hypertrophique	Provoque insuffisance cardiaque et dysrythmie. Incidence de cette maladie cardiaque chez le Chien : 1,6 à 5,2%	Pointer	?
Communication interatriale	Ouverture dans le septum interauriculaire	Boxer, Samoyède	?
Communication interventriculaire*	Représente 7% des maladies cardiaques congénitales. Quand le trou est petit, la pathologie est asymptomatique. Si le trou est grand, il peut y avoir une insuffisance cardiaque congestive et une hypertension pulmonaire.	Springer Anglais Grand Spitz Keeshound, Bulldog, West Highland White Terrier, Dogue Allemand, Bouvier des Flandres, Husky, Basset Hound, Akita inu, Shih Tzu, Lakeland Terrier, Terre-Neuve	AD pénétrance incomplète ou polygénique
Dysplasie de la valve mitrale	Malformation de la valve mitrale. Certains chiens n'ont aucun symptôme, ceux qui en ont présentent une intolérance à l'effort et une insuffisance cardiaque congestive	Dogue Allemand, Golden Retriever, Mastiff	?
Dysplasie de la valve tricuspidé	Malformation de la valve tricuspidé, autorisant le reflux de sang depuis le ventricule droit en direction de l'atrium droit. Dans certains cas, les chiens sont asymptomatiques pendant plusieurs années, dans d'autres cas, les chiens ont une insuffisance cardiaque évoluant vers la mort.	Dogue Allemand, Berger Allemand, Bobtail, Montagne des Pyrénées, Barzoï, Setter Irlandais, Boxer, Labrador Retriever, Golden Retriever, Braque de Weimar	?
Endocardiose mitrale*	Maladie cardiaque très fréquente (75% des causes d'insuffisance cardiaque congestive) Insuffisance mitrale congénitale, qui entraîne une dilatation atriale gauche et a des conséquences hémodynamiques.	Cavalier King Charles, Bichon Maltais, Caniche, Chihuahua, Lhassa Apso, Pékinois, Shih Tzu, Yorkshire Terrier, Bull Terrier, Springer, Colley, Epagneul Breton, Boxer	?

Epanchement péricardique	Collection de liquide entre le cœur et le péricarde. Provoquée parfois par une tumeur du cœur, mais souvent sans cause apparente. Les symptômes sont provoqués par l'incapacité du cœur à se remplir correctement à cause du liquide remplissant le sac péricardique. Les cas chroniques entraînent une perte de poids, de l'ascite et une dyspnée. Les cas aigus entraînent rapidement faiblesse, collapsus et mort.	Grandes races et races géantes	?
Hernie péricardo-diaphragmatique	Communication anormale entre les cavités péricardique et péritonéale. Conséquences variables selon la quantité de matériel hernié (viscères abdominaux se déplaçant dans le sac péricardique).	Braque de Weimar Berger Allemand, Caniche nain	?
Persistance du 4 ^{ème} arc aortique droit*	La persistance du 4 ^{ème} arc aortique droit provoque une constriction de l'œsophage et, parfois, de la trachée. Difficultés pour ingurgiter des aliments solides, voire pour respirer.	Berger Allemand, Boson Terrier, Setter Irlandais, Dogue Allemand, Cocker	?
Persistance du canal artériel*	Anomalie cardiaque très fréquente. Normalement, le canal artériel (qui relie l'artère pulmonaire et l'aorte ascendante) est obstrué à la naissance. Dilatation du cœur gauche	Caniche nain, Berger Australien, Kerry Blue Terrier, Schnauzer, Cocker, Shetland, Berger Allemand, Bichon, Colley, Setter Irlandais, Spitz nain, Cavalier King Charles, Springer, Labrador, Border Collie, Schappendoes	Polygénique à seuil ?
Sick sinus syndrome	Dysrithmie provoquant des périodes de bradycardie ou tachycardie pouvant conduire à la syncope.	Schnauzer nain Boxer	?

Sténose pulmonaire*	Défaut de communication entre le ventricule droit et le tronc de l'artère pulmonaire. Souvent : dyspnée, ascite. Le chien vit rarement plus de 3 ans. Représente 20% des maladies cardiaques congénitales.	Beagle Bulldog Boxer, Fox Terrier, Chihuahua, Samoyède, Schnauzer, Cocker, Berger Allemand	Polygénique à seuil ?
Sténose sous-aortique*	Rétrécissement ou constriction dans la région de la valvule aortique : valvulaire, sous-valvulaire ou, le plus souvent sous-aortique.	Berger Allemand, Boxer, Terre-Neuve, Golden Retriever, Samoyède, Border Terrier, Rottweiller, West Highland White Terrier, Welsh Corgi, Bulldog, Fox Terrier, Springer, Pointer	Polygénique à seuil ?
Tétralogie de Fallot*	Communication interventriculaire, sténose pulmonaire, hypertrophie du ventricule droit, dextro-position de l'aorte. Cyanose aggravée par des efforts. Durée de vie limitée.	Keeshond, Bulldog, Spitz, Berger Allemand, Colley, Schnauzer	Congénital polygénique à seuil ?
Vasculite de l'artère coronaire	Cas de vasculite spontanée asymptomatique de l'artère coronaire rapportés chez des chiens Beagle	Beagle	?

D'après [100] et [143]

AD : autosomique dominant AR : autosomique récessif ? : inconnu

* Affections qui feront l'objet d'une étude détaillée

1. LA CARDIOMYOPATHIE DILATÉE (CMD)

a. Description

La cardiomyopathie dilatée est une affection du myocarde caractérisée par une dilatation importante des chambres ventriculaires associée à un amincissement des parois du cœur, qui s'accompagnent d'une défaillance contractile.

Les symptômes apparaissent chez des chiens âgés de 3 à 7 ans, essentiellement des mâles. Ils se traduisent par toux, dyspnée, anorexie, ascite et des syncopes. Le signe d'appel est un souffle mitral. La CMD évolue d'abord vers une insuffisance cardiaque gauche, avec œdème pulmonaire, puis une insuffisance cardiaque droite avec ascite et épanchement pleural.

Le diagnostic repose sur l'examen clinique, l'auscultation cardiaque, la radiographie du thorax, l'électrocardiogramme et l'échocardiographie. Les résultats de ces différents examens en fonction des différents « types » de CMD sont précisés dans le tableau 66. [59] [143] [337]

Tableau 66 : Résultats des examens diagnostiques en fonction des types de CMD

Type	CMD « classique »	CMD Dobermann	CMD Boxer	CMD Cocker
Age	4-6 ans	> 6-7 ans	7-8 ans	5-6 ans
Sexe	80% M / 20% F	75% M / 25% F	60% M / 40% F	55% M / 45% F
Race	races géantes pour les formes idiopathiques.	Dobermann uniquement.	Boxer, exceptionnellement Dobermann.	Cocker Anglais
Clinique	Symptômes congestifs dominants (intolérance à l'effort, toux, dyspnée, ascite).	Sans symptôme ou OAP et mort subite.	Lipothymies + syncopes avec mort subite possible.	Symptômes congestifs gauches (dyspnée, toux à l'effort puis constante)
Auscultation	30 à 50% d'insuffisance mitrale fonctionnelle.	idem	Souffle +/-constant dans le cas des CMD du Boxer.	100% d'insuffisance mitrale
Radiographie	Cardiomégalie globale avec signes d'épanchement fréquents.	Cardiomégalie auriculaire gauche, ventricule distendu, œdème pulmonaire important et fréquent, épanchements rares.	Cardiomégalie globale faible ou non décelable.	Cardiomégalie globale avec œdème périphérique très fréquent.
ECG	Fibrillation auriculaire (FA) très fréquente avec signes de cardiomégalie électrique globale. ESV très fréquentes.	Sinusal + signes électriques de cardiomégalie gauche. FA fréquente (20 à 30%) + ESV et blocs de branche.	Arythmies ventriculaires très fréquentes. Microvoltages, blocs de branche incomplets.	D2 et aVF > 3 mV Ondes négatives en D2, en aVF Extrasystoles atriales très fréquentes.
Echographie	Dilatation biventriculaire. Effondrement de la fraction de raccourcissement (<20%). Perte de masse ventriculaire précoce (diminution d'épaisseur en diastole). Distension des anneaux	Dilatation ventriculaire peu importante. Diminution très précoce des valeurs systoliques (paroi postérieure et septum en systole) Diminution d'épaisseur diastolique	Normale ou dilatation ventriculaire modérée Contractilité normale, ou zones de contractilité hétérogène (fraction de raccourcissement normale ou augmentée dans certains secteurs).	Dilatation ventriculaire globale marquée Fraction de raccourcissement abaissée dans 75% des cas.

	auriculo- ventriculaires.	tardif.		
--	------------------------------	---------	--	--

M=mâles F=femelles FA=fibrillation auriculaire ESV=extra-systole ventriculaire

b. Pronostic

Le pronostic est réservé, il est de 6 à 24 mois de survie après la mise en place du traitement. Chez les Dobermann, il est très sombre puisque la survie moyenne des chiens est de 2 semaines après l'apparition des premiers signes cliniques.

c. Races concernées – Déterminisme génétique

La CMD touche plus particulièrement les chiens de grandes races et de races géantes : Dobermann (80 pour cent des cas), Boxer, Cocker Américain et Anglais essentiellement. On la trouve aussi chez le Dogue Allemand, le Saint-Bernard, le Terre-Neuve, le Bullmastiff, le Golden Retriever, le Lévrier Afghan, le Springer et le Chien d'eau Portugais [100] [143]

La CMD infantile des Chiens d'eau Portugais dépend d'une transmission de type autosomique récessif. Une étude montre qu'elle est associée à un métabolisme de la taurine altéré qui conduit à un taux plasmatique faible en taurine dans les premiers stades avant que les signes cliniques n'apparaissent [6] [93] [276].

Le tableau 67 détaille les variations des signes cliniques de la CMD selon les différentes races affectées.

Tableau 67 : Variation des signes cliniques des cardiomyopathies selon la race concernée

RACES	ANAMNESE	PRINCIPAUX SYMPTÔMES	EXAMEN CLINIQUE
Races géantes	Intolérance à l'effort Toux	Dyspnée Toux	Pouls fémoral faible Désynchronisation du pouls et des bruits cardiaques lors d'arythmie (fibrillation atriale). Veine jugulaire distendue, ascite.
Dobermann	Souvent asymptomatique	Œdème aigu du poumon, mort subite	Troubles du rythme cardiaque.
Boxer	Syncope	Fatigabilité, syncope	Troubles du rythme cardiaque. Souffle fréquemment audible.

L'héritérité est supposée car le caractère de l'affection est familial, avec prépondérance des mâles chez les Dobermann.

Chez le Boxer, le mode de transmission est autosomique.

2. COMMUNICATION INTERVENTRICULAIRE (CIV)

a. Description

La communication interventriculaire est une malformation congénitale du cœur définie par la présence d'un orifice dans le septum interventriculaire, entraînant un shunt gauche-droit plus ou moins important. Le plus souvent, la CIV intéresse la région

infundibulaire et la zone du septum membraneux, siégeant à proximité des valves pulmonaires ou au-dessus de la crête supraventriculaire.

Les symptômes dépendent du débit du shunt.

Dans le cas d'un shunt de petite taille, la CIV 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. A l'auscultation, on entend un souffle holosystolique médiotoracique droit.

Dans le cas d'un shunt de grand débit, le pouls artériel devient plus faible et les symptômes d'insuffisance cardiaque gauche apparaissent (toux, essoufflement et œdème pulmonaire). Dans les cas graves, une insuffisance cardiaque globale s'installe avec ascite et épanchement pleural. Enfin en cas d'hypertension artérielle pulmonaire, le shunt peut s'inverser et créer une cyanose [61] [231].

b. Pronostic

Il est variable selon l'importance de la communication.

c. Races concernées – Déterminisme génétique

Les races les plus touchées sont : le Bulldog, le West Highland White Terrier, Le Husky Sibérien et le Springer Spaniel (déterminisme génétique de type autosomal dominant incomplet ou polyallèle). On la retrouve aussi chez le Keeshond (déterminisme polygénique), le Dogue Allemand, le Spitz, le Bouvier des Flandres et le Caniche [46] [100] [190] [356].

3. L'ENDOCARDOSE MITRALE

a. Description

L'endocardiose mitrale est une affection dégénérative chronique très fréquente chez les chiens âgés de race de petite taille.

La maladie débute en général entre 6 et 9 ans par l'apparition d'un souffle systolique apexien gauche, irradiant à droite, l'intensité du souffle est corrélée à l'étendue de la régurgitation mitrale avec comme symptômes : toux, intolérance à l'effort, voir syncope lors d'exercice.

L'évolution vers l'insuffisance cardiaque congestive se fait sur plusieurs années. Elle est précipitée par la rupture de cordages de la valve mitrale, provoquant un œdème pulmonaire, ou par l'apparition de troubles du rythme.

Il y a trois stades d'endocardiose mitrale, définis par la gravité des symptômes.

- Stade I : • stade IA : stade asymptomatique, pas de cardiomégalie
 - stade IB : stade asymptomatique, cardiomégalie.
- Stade II : insuffisance cardiaque, symptômes surtout respiratoires lors d'activités modérées 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, troubles du rythme (extra-systoles auriculaires, fibrillation auriculaire).

Les particularités de l'auscultation, de la radiographie, de l'ECG (électrocardiogramme) et de l'échocardiographie en fonction des différents stades d'endocardiose mitrale sont rappelées dans le tableau 68 [59] [76] [309].

Tableau 68 : Particularités des différents examens diagnostiques en fonction des stades d'endocardiose mitrale.

	Signes cliniques et auscultation	Radiographies	ECG	Echographie
Stade I	Absence de signes cliniques. Murmure mésosystolique de régurgitation mitrale.	Normales avec parfois une augmentation de taille de l'atrium gauche (importance de cette silhouette dans les toux dues à une compression de la bronche souche gauche).	Normal	Normal, sauf lésions valvulaires d'épaississement (remaniement d'endocardiose mitrale) et légère dilatation atriale inconstante Régurgitation mitrale en écho Doppler.
Stade II	Souffle d'insuffisance mitrale pauci-symptomatique. Toux modérée avec des exercices importants, absente pendant les phases de repos.	Cardiomégalie ventriculaire et auriculaire gauche. Champs pulmonaires avec une surcharge vasculaire.	Normal ou signes électriques de cardiomégalie gauche (augmentation de l'amplitude de R en D2 et aVF, et allongement de la durée de P).	Idem, mais hypertrophie musculaire nette avec augmentation fréquente du diamètre en diastole (hypertrophie excentrique) Augmentation de taille de l'oreillette gauche. Kinésie non modifiée.
Stade III	Toux très fréquente. Tolérance à l'exercice très diminuée, éventuel abdomen pendulaire. Polypnée, tachypnée.	Cardiomégalie gauche, mais surtout cardiomégalie globale, dilatation auriculaire nette, surcharge vasculaire pulmonaire et œdème interstitiel, voire bronchiolaire.	Signes électriques de cardiomégalie globale, cardiomégalie atriale gauche inconstante et dysrythmies diverses.	Dilatation ventriculaire gauche marquée +/- droite, si association atteinte tricuspidé et/ou retentissement droit, conservation de la masse ventriculaire et absence d'hypokinésie.
Stade IV	Idem stade III + détresse respiratoire dès l'exercice, dyspnée au repos. Insuffisance cardiaque congestive.	Cardiomégalie globale très importante, avec distension auriculaire modérée ou importante, œdème pulmonaire, épanchements	ECG d'insuffisance cardiaque globale Dysrythmies très souvent marquées (FA, ESV...).	Dilatation cardiaque globale avec perte de masse ventriculaire (diminution d'épaisseur), signes de bas débit fréquents (hypokinésie

		inconstants (pleural, péricardique, abdominal...).		aortique, effondrement des valeurs des fractions d'épaississement et de raccourcissement).
--	--	---	--	--

FA=fibrillation auriculaire ESV=électrocardiogramme ECG=électrocardiogramme

D2= une des dérivations bipolaires de l'ECG

avf=une des dérivations unipolaires de l'ECG

b. Pronostic

Il dépend du stade de l'insuffisance cardiaque.

Au stade IA : l'animal survit plusieurs années

Au stade IB ou II : la survie de l'animal est de 6 (25 pour cent des cas) à 21 mois (75 pour cent des cas)

Au stade III : la survie de l'animal est de 3 (25 pour cent des cas) à 12 mois (75 pour cent des cas) [76].

c. Races concernées – Déterminisme génétique

Le Cavalier King Charles essentiellement. Dans cette race, le souffle peut apparaître beaucoup plus tôt (dès 3 à 4 ans en moyenne). On considère que 100% des chiens sont touchés après l'âge de 7 ans [309] [338].

Beaucoup d'autres races sont touchées : Teckel, Yorkshire Terrier, Caniche notamment.

Déterminisme génétique : on suppose une origine héréditaire polygénique . Les mâles seraient plus atteints que les femelles [100] [143].

4. PERSISTANCE DU 4^{ÈME} ARC AORTIQUE DROIT

a. Description

La persistance du 4^{ème} arc aortique droit provoque une constriction de l'œsophage et parfois de la trachée. Normalement au cours du développement embryonnaire, le 4^{ème} arc aortique gauche se développe pour former l'aorte et l'arc aortique droit disparaît. Dans certains cas, c'est le 4^{ème} arc aortique droit qui se développe pour former l'aorte en dextroposition. Dans ces conditions, l'œsophage se trouve comprimé entre 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 [90] [143].

b. Pronostic

Le pronostic est bon après chirurgie. Le pronostic est meilleur si elle est pratiquée précocement, avant l'existence de séquelles sur l'œsophage (à cause de la dilatation).

c. Races concernées – Déterminisme génétique

Le déterminisme est démontré chez le Berger Allemand (mode de transmission inconnu). Les autres races concernées sont : le Boston Terrier, le Setter Irlandais, le Dogue Allemand et le Cocker [46] [100] [143] [190] [305].

5. PERSISTANCE DU CANAL ARTÉRIEL

a. Description

La persistance du canal artériel est la cardiomyopathie la plus fréquente chez le chien, elle 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.

La persistance du canal artériel évolue vers un shunt inversé dans 1 à 6 pour cent des cas. Les premiers signes cliniques sont une fatigabilité à l'effort et un manque de dynamisme, mais le plus souvent la découverte d'une persistance du canal artériel se fait fortuitement au cours d'une des premières visites chez le vétérinaire. Ensuite, la gravité des symptômes dépend de la sévérité de l'affection. Les muqueuses peuvent être cyanosées lors d'œdème pulmonaire ou de shunt inversé. Le chien peut présenter un retard de croissance.

La moitié des chiens a des troubles respiratoires qui résultent de l'insuffisance cardiaque gauche (polypnée, toux). Le souffle est caractéristique en « bruit de machine », il 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 [38] [60] [90] [136].

b. Pronostic

Le traitement est chirurgical (fermeture du canal) et le pronostic est bon dans 95 pour cent des cas (les chiens ont une vie normale).

Sans traitement, les chiens survivent 6 ans en moyenne et entre 3 et 5 ans en cas de shunt inversé [38] [90].

c. Races concernées – Déterminisme génétique

Les chiens de petite taille sont les plus touchés : Caniche nain, Cavalier King Charles, Bichon Maltais, Boston Terrier, Coton de Tuléar, Chihuahua, Yorkshire Terrier, Loulou de Poméranie, Berger des Shetland, Cocker, Springer.

La transmission héréditaire est prouvée chez le Caniche (mode polygénique). Les mâles seraient plus affectés que les femelles [38] [46] [100] [143].

6. LA STÉNOSE PULMONAIRE

a. Description

La sténose pulmonaire est une cardiomyopathie congénitale définie par un rétrécissement de la lumière de l'artère pulmonaire, à sa jonction avec le ventricule droit, secondaire à une fusion des commissures sigmoïdes sur une valve épaisse et dysplasique. Un anneau fibreux à la base des feuillets valvulaires est souvent observé.

Chez le jeune chien, la sténose pulmonaire est souvent asymptomatique avant l'âge de 1 an. Les troubles fonctionnels apparaissent lors d'une atteinte grave (décompression ventriculaire droite). On observe dans un premier temps une hypertrophie concentrique compensatrice, du ventricule droit, de cette surcharge.

Une ischémie et une fibrose des tissus musculaires peuvent accompagner ce mécanisme compensateur, provoquant des troubles du rythme et des altérations de la compliance et de la contractilité du myocarde. Les conséquences sont une insuffisance cardiaque droite, avec fatigabilité marquée à l'effort, syncopes, épanchements cavitaires dans les formes graves.

Un souffle d'éjection est audible surtout au niveau du troisième espace intercostal gauche, plutôt en région sternale [81] [201] [231].

b. Pronostic

Le pronostic dépend de la sévérité de la cardiomégalie droite.

Dans les formes légères, la vie de l'animal est normale.

Dans les formes intermédiaires, le pronostic à long terme est réservé, la mise en place d'un traitement chirurgical (valvuloplastie par cathéter à ballonnet ou valvulotomie) doit tenir compte de la clinique, l'âge du chien et son mode de vie.

Dans les formes graves, seule une intervention chirurgicale peut être envisagée [90] [201] [358].

c. Races concernées – Déterminisme génétique

Le Bulldog, le Fox Terrier à poil dur, le Beagle et le Boxer sont les races les plus touchées. Mais d'autres races sont également touchées : Scottish Terrier, West Highland White Terrier, Yorkshire Terrier, Chihuahua, Bouledogue Français, Samoyède, Schnauzer, Cocker, Berger Allemand, Labrador Retriever, Terre-Neuve, Airedale Terrier, Mastiff, Bullmastiff, Chow-chow, Basset Hound [100] [143].

Chez le Beagle, le déterminisme est héréditaire selon un mode polygénique. Le déterminisme est génétique aussi chez le Bouledogue Français sans que le déterminisme soit connu [46] [201].

7. LA STÉNOSE SOUS-AORTIQUE

a. Description

La sténose sous-aortique (SSA) est une malformation congénitale fréquente chez le chien de grande taille. L'ostium de l'aorte (ou abouchement de l'aorte en avant et au niveau de la base du ventricule gauche) est obstrué par la présence d'une bride fibreuse plus ou moins marquée pouvant aller jusqu'à la formation d'un véritable tunnel fibromusculaire en amont de l'anneau valvulaire.

Les signes cliniques varient selon le degré de gravité de la sténose, l'âge de l'animal et les modifications induites par l'affection sur la fonction cardiaque et vasculaire.

Chez le jeune animal, la SSA 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 gauche, au-dessus de la jonction chondro-costale et parfois en région carotidienne. L'intensité du souffle n'est pas corrélée à la gravité de l'affection [80] [82] [90] [108] [359].

Le Doppler permet d'appréhender la gravité de la sténose en déterminant la valeur du gradient de pression.

Le club du Boxer a mis en place des recommandations pour le dépistage systématique de la sténose aortique et a établi une classification [tableau 69]

L'examen doit se pratiquer sur un chien âgé de 12 mois au moins, associant auscultation et examen écho-Doppler [59] [82] [231].

Tableau 69 : Stades de sténose aortique en fonction du souffle cardiaque et des résultats de l'écho-Doppler chez le Boxer

Souffle systolique basal gauche	Examen Echo-Doppler	Conclusion
Absent	1. Absence d'obstacle sous-aortique ou aortique (au mode 2D, en mode Doppler couleur, flux transaortique laminaire en mode Doppler pulsé) 2. $V_{max} < 2 \text{ m/s}$ 3.	Indemne de sténose aortique : S0

Présent (1/6 à 6/6)	1. Obstacle visible en région sous-aortique ou aortique (au mode 2D, en mode Doppler couleur, flux transaortique turbulent en mode Doppler pulsé) 2. Vmax > 2 m/s	Sténose aortique -modérée (gradient 16-50 mmHg) : S2 -significative (gradient 50-80 mmHg) : S3 -importante (gradient >80 mmHg) : S4
	1. Absence d'obstacle en région sous-aortique ou aortique. (au mode 2D, en mode Doppler couleur, flux transaortique laminaire en mode Doppler pulsé) 2. Vmax < 2 m/s	Indemne de sténose aortique : S0*
	1. Obstacle visible en région sous-aortique ou aortique (au mode 2D, en mode Doppler couleur, flux transaortique turbulent en mode Doppler pulsé) 2. Vmax ≤ 2 m/s	Sténose aortique très modérée : S1#
	1. Absence d'obstacle en région sous-aortique ou aortique (au mode 2D, en mode Doppler couleur, flux transaortique laminaire en mode Doppler pulsé) 2. Vmax > 2 m/s	Animal « douteux » (D) A recontrôler dans 6 mois

*la plupart du temps, le souffle systolique dans ce cas est de faible intensité 1 à 2/6

#Situation rarement rencontrée. La plupart du temps, le souffle systolique est d'intensité faible à modérée 1 à 3/6

•En général, dans ce cas, Vmax est comprise entre 2 et 2,5 m/s. Un contrôle à 6 mois peut conduire aux catégories suivantes : S0, S1 ou D à nouveau. Si l'animal est encore douteux, d'autres contrôles sériés à 6 mois sont conseillés.

b. Pronostic

Le pronostic est difficile à établir, notamment en raison des risques de mort subite non prévisibles. Un bon élément prédictif est la mesure du gradient de pression à l'échographie cardiaque :

- S'il est inférieur à 30 mm Hg : le chien est généralement 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 cliniques peuvent apparaître.
- S'il est supérieur à 125 mm Hg : les risques d'insuffisance cardiaque congestive ou de mort subite sont importants.

Lorsque des troubles du rythme sont présents, ainsi qu'une régurgitation mitrale ou un pouls fémoral diminué le pronostic est de toute façon mauvais.

Le traitement chirurgical (valvulotomie ou correction à cœur ouvert ou pose d'une dérivation ventriculo-aortique) proposé pour un chien de moins de 6 mois, de grande taille, ayant un gradient de pression supérieur à 100 mm Hg n'est pas toujours d'un bon pronostic (risque de mort per-opératoire, récidive de la sténose après valvulotomie) [80] [90] [108].

c. Races concernées – Déterminisme génétique

Les races les plus touchées sont : le Boxer (en France plus de 60 pour cent des Boxers sont concernés), le Terre-Neuve, le Golden Retriever et le Berger Allemand.

On la décrit aussi chez : le Pointer, le Dogue de Bordeaux, le Schnauzer, le Basset Hound, le Bull Terrier, le Samoyède et le Dogue Allemand.

Une origine génétique est prouvée chez le Terre-Neuve avec un mode de transmission autosomique dominant à expressivité variable ou selon un mécanisme polygénique [143] [190] [305].

8. LA TÉTRALOGIE DE FALLOT

a. Description

La tétralogie de Fallot est une anomalie cardiaque congénitale correspondant à 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*.

La tétralogie de Fallot est la plus fréquente des cardiomyopathies cyanogènes du chien. Les symptômes apparaissent vers l'âge de 6 mois et se traduisent par une 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 troisième espace intercostal) est dominant sur le souffle de communication interventriculaire (souffle holosystolique médiotoracique droit), mais il n'est pas systématique [90] [231] [360].

b. Pronostic

Sans traitement, le pronostic vital dépend essentiellement de la gravité de la sténose pulmonaire. Le chien peut parfois survivre quelques années. Après traitement chirurgical, la survie peut dépasser 4 ans [90].

c. Races concernées – Déterminisme génétique

Les races les plus touchées sont le Keeshond, le Bulldog, le Spitz et le Berger Allemand. Mais on décrit aussi l'affection chez le Colley et le Schnauzer.

Un mode de transmission héréditaire de type polygénique à seuils multiples est prouvé chez le Spitz. Il est sûrement polygénique chez le Keeshond [100] [143] [360].

F. HEMATOLOGIE

Tableau 70 : Liste des affections hématologiques à composante génétique

AFFECTION	CARACTERISATION SOMMAIRE	RACES CONCERNÉES	DETERMINISME GENE	Ref
<u>Troubles affectant les hématis :</u> Déficit en pyruvate kinase (PK)*	Anémie hémolytique identifiable dès 8 semaines. Faiblesse générale et pâleur des muqueuses à partir de 1 an. Evolution vers myélofibrose	Basenji, West Highland White Terrier	AR Gène R-PK	333
Déficit en phosphofructokinase (PFK)* = glycogénose VII	Anémie hémolytique chronique avec phases aiguës en cas d'alcalose (stress, exercice)	Springer Spaniel, Cocker Américain et Anglais	AR Gène M-PFK	335
Stomatocytose	Anémie hémolytique et chondrodysplasie.	Malamute d'Alaska	AR	

<u>Troubles affectant les leucocytes :</u> Déficit en glycoprotéines CD 11b-CD18	Anomalie de l'adhérence des granulocytes. Infections récidivantes sévères, hyperneutrophilie marquée	Setter Irlandais	AR	
Granulocytopathie	Anomalie de la bactéricidie. Infections récidivantes, hyperneutrophilie	Setter Irlandais	AR	
Hystiocytose systémique	Hystiocytose bénigne à expression cutanée liée à une prolifération néoplasmique bénigne des cellules de Langerhans (nodule cutané unique) Hystiocytose maligne liée à prolifération tumorale soit macrophagique (sarcome hystiocytaire localisé), soit des cellules interstitielles (hystiocytose maligne généralisée)	Bouvier Bernois surtout, Rottweiler	Inconnu à ce jour, mais fait l'objet de recherche en raison de la forte prévalence chez le Bouvier Bernois	
<u>Troubles de l'hémostase :</u> Anémie hémolytique auto-immune	Une anémie modérée à sévère, aiguë ou chronique peut être observée. L'hématologie montre une anémie (régénérative si l'anémie n'est pas trop sévère) et une sphérocytose. Bien que beaucoup de cas répondent favorablement au traitement (corticoïdes ou immunosuppresseurs), le risque de complications sévères signifie que le pronostic vital est réservé.	Bobtail, Cocker, Colley, Springer Spaniel	?	
Anémie hémolytique non-sphérocytique	Anomalie due à un défaut de la pompe à calcium. L'hémolyse chronique peut conduire à une fibrose de la moelle osseuse	Beagle, Caniche		
Déficit en facteur XII	Provoque des hémorragies intestinales et diarrhée. Chez les hétérozygotes, l'activité du facteur XII est diminuée de 70 à 75% par rapport à l'activité du facteur XII d'un témoin sain de la même race.	Springer Spaniel	AR. Possibilité de détecter les hétérozygotes	
Déficience de Stuart-Prower	Déficit en facteur X. Mortinatalité ou mortalité néo-natale (hémorragies internes). Les survivants	Cocker Anglais, Jack Russel Terrier	AR	

	souffrent de saignements prolongés divers. Létal chez les homozygotes.			
Dysprothrombinémie	Déficit en facteur II. Hémorragies précoces, saignements plus modérés si le chien survit.	Boxer, Cocker	AR	
Hémophilie A*	Hémophilie provenant d'une déficience en facteur VIII. Symptômatologie très diverse	Très nombreuses races touchées : Berger Allemand, Beagle, Chihuahua, Colley, Bouledogue Français, Greyhound, Labrador...	Récessif lié à l'X Gène FVIII	267
Hémophilie B*	Déficit en facteur IX. Assez peu répandue. Le facteur IX étant vitamine K dépendant, des causes autres que génétiques peuvent être responsables. Symptômes très divers, toujours graves.	Scottish Terrier, Saint-Bernard, Cairn Terrier, Cocker, Bouledogue Français, Labrador Golden Retriever Lhassa Apso	Récessif lié à l'X Gène facteur IX Mutations connues	40 39 253
Hémophilie C	Déficit en facteur XI Hémorragies graves chez les homozygotes (épistaxis, métrorragies) : activité du facteur XI égale à 10% de l'activité d'un témoin normal. Hémorragies bénignes chez les hétérozygotes : activité du facteur XI égale à 25 à 50% de l'activité d'un témoin normal	Springer Spaniel, Montagne des Pyrénées, Kerry Blue Terrier	AR	
Hypoproconvertinémie	Déficit en facteur VII. Peu de conséquences cliniques : quelques hémorragies à l'occasion de contusions ou ecchymoses musculaires.	Beagle, Malamute	AD	

Hypofrinogénèse	Saignement ombilical grave, taux de fibrinogène très faible ou nul. N'est pas obligatoirement létal.	Saint-Bernard	AD?	
Maladie de Von Willebrand*	Allongement des temps de saignement, associé à un déficit en facteur de Von Willebrand. Adhésivité des plaquettes très basse.	Braque Allemand Autres races dont : Dobermann, Bouvier Bernois, Kerry Blue Terrier, Caniche, Scottish Terrier, Berger des Shetland	Gène FvW	225 303
Syndrome urémique hémolytique	Cette anomalie comprend une hyperagrégation des plaquettes conduisant à des thrombus et une ischémie tissulaire. Les signes cliniques comprennent des symptômes neurologiques, une insuffisance rénale, une anémie hémolytique, une thrombocytopénie et une hyperthermie.	Greyhound	?	
Thrombopathie du Basset Hound	Affection touchant uniquement les Bassets dont les signes cliniques sont des hémorragies prolongées, particulièrement au cours de chirurgie ou lors de l'œstrus. Des hématomes et des pétéchies sont aussi décrites. Les plaquettes présentent un défaut d'agrégation et de rétention. Les causes sous-jacentes sont inconnues.	Basset Hound	AD ?	
Thrombasthénie de Glanzmann*	Cette anomalie touche les plaquettes provoquant une diminution de la rétention des plaquettes et une absence d'agrégation plaquettaire.	Montagne des Pyrénées	AR Gène alphaIIb	243
Thrombocytopénie auto-immune	Affection caractérisée par une destruction des plaquettes immuno-induite. On voit souvent épistaxis, pétéchies et hémorragies au niveau des	Berger Allemand, Bobtail, Caniche, Cocker,		

	muqueuses.	Scottish Terrier		
Thrombocytopathie du Spitz	Maladie similaire à celle du Basset Hound	Spitz Finlandais		

D'après [106] et [143]

* Affections qui feront l'objet d'une étude détaillée

1. L'HÉMOPHILIE A

a. Description

L'hémophilie A est un trouble de l'hémostase lié à un déficit en facteur VIII, responsable de saignements d'intensité variable.

Le facteur VIII [F VIII] est une glycoprotéine synthétisée par les hépatocytes et stockée dans la rate, de demi-vie courte (8 à 12 heures). Il appartient à la voie endogène de la coagulation plasmatique. Ce déficit est plus ou moins marqué ce qui explique la diversité des manifestations cliniques.

L'activité coagulante du F VIII est inférieure à 20 pour cent chez les sujets atteints.

Dans les formes modérées et mineures (activité coagulante du F VIII entre 5 et 20 pour cent), les saignements sont la conséquence de traumatismes plus ou moins importants ou d'interventions chirurgicales. Ils peuvent même passer inaperçus.

Dans les formes sévères (activité coagulante du F VIII inférieure à 5 pour cent), les saignements surviennent spontanément chez des animaux très jeunes et sont de forte intensité. Des hématomes se forment dans les articulations, dans les muscles et sous la peau. Les formes les plus graves entraînent la mort de l'animal [122] [159] [160] [162].

b. Pronostic

Les formes sévères d'hémophilie A ont un pronostic réservé. Les hémorragies sont graves et répétées et surviennent très tôt dans la vie de l'animal. Elles peuvent même être mortelles.

Le propriétaire d'un chien atteint d'une forme modérée d'hémophilie A devra prendre des précautions durant toute la vie de son animal afin d'éviter les risques hémorragiques (éviter les aliments durs, les exercices violents, les injections intramusculaires). Certains médicaments sont à proscrire (anti-inflammatoires non stéroïdiens) à cause de leur activité sur les fonctions plaquettaires. Enfin s'il faut pratiquer une intervention chirurgicale, une perfusion préalable de plasma est indispensable [122] [160].

Pour l'éleveur, il est indispensable d'identifier les femelles porteuses du gène afin d'éradiquer l'affection dans son effectif (voir la troisième partie).

c. Races concernées – Déterminisme génétique

Le Berger Allemand semble la race la plus touchée en France, mais de nombreuses races de chiens sont aussi touchées ainsi que des chiens croisés : Beagle, Chihuahua, Colley, Bouledogue Français, Greyhound, Labrador Retriever, Samoyède, Shetland, Husky Sibérien, Braque Hongrois, Braque de Weimar, Setter Irlandais, Setter Anglais, Retriever de la baie de Chesapeake, Saint-Bernard, Cairn Terrier, Spitz, Bulldog, Schnauzer, Caniche. [46] [143] [190] [356]

Le déterminisme génétique de l'hémophilie A est de type récessif lié au sexe (gène porté sur le chromosome X). Les femelles porteuses du gène n'expriment pas les symptômes. [267]

Le gène codant pour le facteur VIII (ou gène FVIII) est situé sur le chromosome X. Les mutations responsables de la maladie chez l'Homme sont multiples et situées en différents points du gène. La mutation la plus fréquente est une inversion (IVS-22). 41 nouvelles mutations ont été identifiées en 2002 sur le gène FVIII [92].

2. L'HÉMOPHILIE B

a. Description

Aussi connue sous le nom de « Christmas disease », ce trouble de l'hémostase est causé 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. 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 [118].

b. Pronostic

Le pronostic est modéré à sombre. Les chiots très atteints n'atteignent pas l'âge adulte.

c. Races concernées - Déterminisme génétique

Différentes races peuvent être concernées par la maladie : Scottish Terrier, Saint-Bernard, Cairn Terrier, Cocker Américain, Bouledogue Français, Lhassa Apso, Airedale Terrier, Malamute, Bobtail, Labrador, Golden Retriever, Bichon frisé, Berger des Shetland. [100] [143].

L'hémophilie B est une des premières maladies héréditaires élucidées sur le plan moléculaire. Dans certains cas la maladie est due à une mutation faux-sens dans le gène codant pour le facteur IX [118].

En revanche, une autre mutation est responsable de l'anomalie chez le Lhassa Apso : il s'agit d'une délétion des bases 772-776 et une transition (C>T) à la base 777 [253].

Chez un chien de race Labrador atteint, il a été rapporté une délétion complète du gène [36]. Deux nouvelles mutations ont été rapportées en 1999 – une insertion sur l'exon 8 et une autre délétion (les races concernées ne sont pas précisées) [150].

Une insertion de bases (une 1,5 kb LINE 1) sur l'exon 5 est responsable d'une forme modérée de la maladie [40].

Le plus souvent l'allèle mutant provient d'une substitution au niveau du nucléotide 1477 (G à la place de A) provoquant une substitution d'acide aminé (acide glutamique à la place de la glycine) au niveau du codon 379 sur le peptide produit [118].

Un test de dépistage existe pour les Airedale Terrier, Lhassa Apso et Drahthaar.

3. LA THROMBASTHÉNIE DE GLANZMANN TYPE 1

a. Description

C'est un trouble de l'hémostase provoqué par un déficit qualitatif ou quantitatif en glycoprotéine alphaIIb beta3 de la membrane plaquettaire.

Les symptômes sont : épistaxis avec tests de la coagulation, dosage des plaquettes et dosage du facteur Von Willebrand avec des résultats normaux.

L'agrégation plaquettaire est diminuée. Il y a une absence ou une diminution marquée de glycoprotéines alphaIIb et beta3 [34] [143].

b. Pronostic

Le pronostic est réservé en raison des nombreux saignements et de l'épistaxis en particulier.

c. Races concernées - Déterminisme génétique

Cette affection est décrite chez le Montagne des Pyrénées. Une étude (Lipscomb et al. 2000) a rapporté une insertion (14bp) sur l'exon 13 et une délétion de l'intron 13 sur le gène alphaIIb.

Un test génétique existe chez le Montagne des Pyrénées [243].

4. DEFICIT EN PYRUVATE KINASE

a. Description

Le déficit en pyruvate kinase est à l'origine d'une anémie hémolytique régénérative [143].

b. Pronostic

Le pronostic est réservé dans les cas chroniques.

c. Races concernées - Déterminisme génétique

C'est maladie héréditaire à déterminisme autosomique récessif décrite chez le Basenji et le West Highland White Terrier. Elle est due à une mutation dans le gène R-PK [363] [364].

Chez le Basenji, on a identifié une délétion simple et chez le Westie une insertion de 6 paires de bases (6bp) sur l'exon 10. Un test génétique existe dans les deux races permettant de diagnostiquer les chiens atteints, ainsi que les chiens porteurs de l'anomalie [324].

5. LA MALADIE DE VON WILLEBRAND

a. Description

La maladie de Von Willebrand est un trouble de l'hémostase primaire lié à un déficit en facteur de Von Willebrand [FvW], facteur protéique multimétrique qui permet l'adhésion plaquettaire au sous-endothélium vasculaire quand il est lésé par un traumatisme et qui favorise l'agrégation plaquettaire [73].

On peut distinguer trois types d'atteinte :

- Type I : les chiens souffrant d'une baisse de concentration ou d'activité du FvW vis à vis de l'agglutination plaquettaire (activité comprise entre 40 et 60% de la norme). La sévérité des symptômes varie selon les races. Certains individus répondent au traitement à la desmopressine.
- Type II : les chiens qui ont un taux faible à normal de FvW (activité entre 30 et 60% de l'activité normale)
Les symptômes sont plus sévères que dans le type I.
Il n'y a pas de réponse à la desmopressine.
- Type III : les chiens souffrant d'une absence de FvW
C'est le type clinique le plus sévère.
Il n'y a pas de réponse à la desmopressine.

Les symptômes sont ceux d'une hémophilie : pétéchies, hématomes, épistaxis. La gravité des saignements est liée à l'importance du déficit en FvW

Chez les chiens atteints du type I, on peut avoir une hyperthyroïdie associée. D'autre part, on peut remarquer que beaucoup de chiens du type I ont aussi un déficit en F VIII (et sont donc atteints d'hémophilie A) [72] [162].

b. Pronostic

Les préjudices pour le chien, son propriétaire ou son éleveur sont les mêmes que ceux de l'hémophilie A.

c. Races concernées - Déterminisme génétique

Type I : la plupart des races : Dobermann surtout et Kerry Blue Terrier, Bouvier Bernois, Coton de Tulear, Manchester Terrier, Epagneul Papillon, Welsh Corgi Pembroke et Caniche pour lesquels il existe un test génétique de dépistage.

Déterminisme génétique : autosomique dominant à pénétrance variable. Mort fréquente des homozygotes [100] [143]

Type II : Chez le Braque Allemand et le Drahtaar

Déterminisme génétique : autosomique récessif (les chiens atteints sont homozygotes)

La maladie est due à une substitution de base au niveau de l'exon 28 sur le gène FvW

Un test génétique de dépistage existe dans ces deux races [225].

Type III : Scottish Terrier et Berger des Shetland pour lesquels il existe un test génétique, mais aussi le Retriever de la baie de Chesapeake. Cas sporadiques chez : Border Collie, Bull Terrier, Cocker, Labrador Retriever, Loulou de Poméranie.

Déterminisme génétique : autosomique récessif (tous les chiens atteints sont homozygotes)

La maladie est due à une mutation faux-sens dans l'exon 3 du gène FvW [303].

G. GLANDES ENDOCRINES ET METABOLISME

Tableau 71 : Liste des affections des glandes endocrines et du métabolisme à composante génétique

AFFECTATION	CARACTERISATION SOMMAIRE	RACES CONCERNÉES	DETERMINISME GENE
Diabète sucré juvénile*	Le diabète sucré juvénile est un trouble du métabolisme glucidique, à l'origine d'une glycosurie et d'une hyperglycémie.	NOMBREUSES RACES (Beagle, Cairn Terrier, Teckel...)	AR chez le Kéeshond et le Teckel
Hyperlipidémie	Anomalie que l'on pense être associée à une activité réduite de la lipase causant une anomalie du métabolisme des lipides. Les animaux touchés peuvent aussi bien avoir des crises convulsives qu'une douleur abdominale et une pancréatite.	Schnauzer nain	?
Hypothyroïdie congénitale*	L'hypothyroïdie est une affection métabolique due à un trouble de la production ou de l'utilisation des hormones thyroïdiennes isolées dans l'organisme.	Le Golden Retriever, le Dobermann, le Boxer et le Beagle sont les plus touchés	AR chez le Barzoï PG ? chez le Beagle. Inconnu pour les autres races.
Hypoparathyroïdie primaire	C'est une anomalie rare dans laquelle il y a une destruction lymphoplasmocytaire de la glande parathyroïde provoquant un déficit en hormone parathyroïde et une hypocalcémie.	Berger Allemand, Labrador	?

Hyperparathyroïdie primaire	Elle résulte en général d'un adénome fonctionnel de la parathyroïde. L'excès d'hormone parathyroïde provoque une hypercalcémie.	Keehond Berger Allemand	Prédisposition raciale
Sensibilité à l'ivermectine*	L'ivermectine est une substance antiparasitaire. Certains chiens chiens semblent particulièrement sensibles à la neurotoxicité de cette molécule.	Colley Berger Australien Border Collie Berger Blanc Suisse Berger des Shetland	AR Gène MDR1 [254]

D'après [143]

* Affections qui feront l'objet d'une étude détaillée

1. DIABETE SUCRE JUVENILE

a. Description

Le diabète sucré juvénile est un trouble du métabolisme glucidique, à l'origine d'une glycosurie et d'une hyperglycémie. Il est dû à une hypoplasie ou une aplasie des cellules β des îlots de Langerhans du pancréas, voire à l'atrophie du pancréas. Chez le Chien, la forme la plus fréquente est un diabète insulino-dépendant (=diabète par carence en insuline). Le taux basal d'insuline est bas ou nul [315].

Le diabète sucré non insulino-dépendant primaire, dans lequel le taux basal d'insuline est normal mais les organes cibles ne répondent pas à l'insuline, est plus rare chez le chien.

Les symptômes apparaissent généralement entre l'âge de 2 et 6 mois, ce 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 intercurrentes.

Le diabète sucré peut se compliquer, le chien présente alors des troubles généraux graves, un retard de croissance, des problèmes cutanés (pyodermite), une hépatomégalie et des crises d'acidocétose. Il faut soupçonner une acidocétose, quand le chien présente brutalement anorexie, prostration, vomissements, déshydratation, accélération de la fréquence respiratoire. L'animal présente de plus de la faiblesse et des troubles de la conscience ou un coma. L'haleine a parfois une odeur d'acétone [145] [192] [349].

b. Pronostic

Il est réservé dans le diabète sucré non compliqué, car le traitement est contraignant et doit être maintenu durant toute la vie de l'animal (il s'agit d'injections sous-cutanées quotidiennes ou bi-quotidiennes d'insuline). Le pronostic est défavorable en l'absence de traitement, chez les jeunes chiens et en cas d'apparition de complications (acidocétose, néphropathies, sensibilité accrue aux infections) [145].

c. Races concernées – Déterminisme génétique

Les races les plus touchées sont : le Keeshond, le Golden Retriever, le Labrador Retriever, le Pinscher, le Manchester Terrier, le Springer Spaniel, le Schnauzer, le Beagle, le Whippet, le West Highland White Terrier, le Chow-chow, le Bobtail, le Malamute d'Alaska, le Shipperke, le Spitz Finlandais, le Dobermann, le Berger Allemand, le Rottweiler, le Braque Allemand, le Samoyède, le Teckel, le Cavalier King Charles, le Caniche, l'Epagneul Breton, le Setter et le Cocker [46] [143] [356].

Le déterminisme génétique est de type autosomique récessif chez le Keeshond et le Teckel. On le soupçonne également chez le Labrador Retriever. Chez le Golden Retriever, ce serait une forme familiale. Les femelles semblent plus touchées que les mâles [325].

2. HYPOTHYROÏDIE HÉRÉDITAIRE ET CONGÉNITALE

a. Description

L'hypothyroïdie est une affection métabolique due à un trouble de la production ou de l'utilisation des hormones thyroïdiennes isolées dans l'organisme.

Les hypothyroïdies primaires (anomalie localisée au niveau de la glande thyroïde elle-même) sont les plus fréquentes, il s'agit soit d'une atrophie thyroïdienne idiopathique non inflammatoire, avec destruction progressive du tissu glandulaire par un infiltrat de cellules mononucléées (lymphocytes, plasmocytes, macrophages), soit de la thyroïdite lymphocytaire, affection auto-immune à composante génétique (formation d'anticorps contre les cellules thyroïdiennes).

Il existe également une forme congénitale, liée soit à une anomalie de développement des lobes thyroïdiens (dysmorphogénèse), soit à un trouble fonctionnel des cellules folliculaires de la thyroïde (dyshormonogénèse) ou soit à l'absorption de substances anti-thyroïdiennes par la mère pendant la gestation.

Symptômes de la forme héréditaire :

Ils apparaissent de façon progressive, généralement entre 4 et 9 ans (entre 2 et 3 ans pour le Dogue Allemand, le Loulou de Poméranie, le Chow-chow et le Lévrier Barzoï). On constate d'une part des troubles généraux comme léthargie, indifférence, besoin de sommeil augmenté, hypothermie, appétit conservé avec tendance à une obésité modérée, parfois légère polydipsie et une frilosité (recherche des coins chauds) et, d'autre part des modifications de la peau, du tissu sous-cutané et du pelage. Le pelage est hérissé, terne et raréfié, le tissu sous-cutané est infiltré (myxœdème donnant à la face un masque tragique pathognomonique), l'épiderme est atrophié et le derme épaisse, il existe une hyperkératose folliculaire, la chute de poils est augmentée et leur repousse est diminuée. Il apparaît des dépilations symétriques avec hyperpigmentation cutanée sur le chanfrein, à la base de la queue, sur le thorax, les flancs et la face interne des cuisses. Les symptômes tendent à s'aggraver progressivement. En plus des symptômes cutanés, il peut apparaître d'autres troubles : anomalies sexuelles (atrophie testiculaire, infertilité, anœstrus) et moins souvent des troubles musculaires (myopathies), neurologiques (paralysie faciale), oculaires (dystrophie cornéenne), digestifs (alternance de constipation et de diarrhée) et cardiaques (bradycardie sinusale).

Symptômes de la forme congénitale :

Ils apparaissent avant la quatrième semaine de vie. On note de l'apathie, de la somnolence permanente, un retard de croissance avec des membres raccourcis et incurvés, colonne vertébrale et face courtes (nanisme dysharmonieux). L'éruption des dents est tardive, une hypotonie musculo-ligamentaire est à l'origine d'une ptose abdominale et d'une tendance à la plantigradie. La peau est sèche, épaisse et forme des plis.

[21] [185] [265] [344].

b. Pronostic

Le pronostic de l'hypothyroïdie primaire héréditaire est généralement favorable quand le traitement est entrepris précocement, mais il doit être poursuivi pendant toute la vie de l'animal.

Les chiots atteints de la forme congénitale sont souvent euthanasiés [22].

c. Races concernées – Déterminisme génétique

Le Golden Retriever, le Dobermann, le Boxer et le Beagle sont les plus touchés, mais aussi : le Labrador Retriever, le Setter Irlandais, le Berger des Shetland, le Shar pei, l'Airedale Terrier, le Cocker, le Schnauzer, le Chow-chow, le Dogue Allemand, le Briard, l'Epagneul Breton, le Lévrier Afghan, le Berger Allemand, le Braque Allemand, le Lévrier Barzoï, le Greyhound, le Husky Sibérien, le Malamute d'Alaska, le Loulou de Poméranie, le Teckel et le Caniche. Les races naines sont rarement affectées [46] [100] [305] [356].

Le déterminisme génétique est connu chez le Barzoï (thyroïdite lymphocytaire de type autosomique récessif), il serait polygénique chez le Beagle. Il est inconnu pour les autres races [143].

Il existe chez le Pinscher et le Labrador une corrélation entre un haplotype particulier du complexe majeur d'histocompatibilité de classe II et l'existence d'une hypothyroïdie primaire chez ces chiens [326].

3. SENSIBILITÉ À L'IVERMECTINE

a. Description

L'ivermectine est un antiparasitaire interne qui paralyse les invertébrés en activant les canaux chlorure GABA-(acide gamma-aminobutyrique) ou glutamate-dépendants de leur système nerveux périphérique. Chez les mammifères, le GABA agit dans le système nerveux central qui est protégé par la barrière hémato-méningée. Cliniquement une sensibilité accrue aux effets nerveux centraux de l'ivermectine a été observée chez le Colley et d'autres races apparentées, avec des signes cliniques de type tremblements, hypersalivation, coma, dépression et ataxie. [216]

b. Pronostic

Le pronostic est très réservé, en cas d'administration seulement.

c. Races concernées- Déterminisme génétique

L'anomalie touche les chiens de race Colley et apparentés (Berger des Shetland, Berger Australien). Le déterminisme génétique est de type autosomique récessif.

Le gène a été cloné et la mutation identifiée : il s'agit d'une délétion de 4 paires de bases (4 bp) sur le gène MDR1 codant pour la glycoprotéine-P canine. Cette mutation est à l'origine d'un défaut de structure dans la glycoprotéine (plusieurs codons stop sur le gène achèvent prématurément la glycoprotéine-P synthétisée) [254] [308].

La glycoprotéine P est une protéine membranaire glycosylée qui entraîne une résistance intrinsèque à un grand nombre de substances médicamenteuses en exportant ces substances hors de l'organisme. [216].

Un test génétique est disponible pour détecter les chiens atteints, ainsi que les chiens porteurs dans la race Colley et apparentés.

H. SYSTÈME URINAIRE

Tableau 72 : Liste des affections du système urinaire à composante génétique

AFFECTION	CARACTERISATION SOMMAIRE	RACES CONCERNÉES	DETERMINISME GENE	Ref
Agénésie rénale unilatérale	Absence d'un rein, complétée par une inflammation kystique du rein unique.	Beagle, Colley	?	

Cystinurie*	Taux de cystine dans l'urine anormalement élevé, accompagné parfois d'une élévation du taux de lysine. Formation de calculs. Obstruction de l'urètre entre 1,5 et 3 ans.	NOMBREUSES RACES DONT : Terre-Neuve Labrador Landseer Berger Australien	AR Gène SLC3A1 Semi-dominant	183
Ectopie urétérale*	Les uretères débouchent dans le vagin au lieu de le faire dans la vessie (touche les femelles). Incontinence.	Terre-Neuve, Fox Terrier	?	
Fistule urétorectale	Anomalie peu fréquente dans laquelle une fistule relie la lumière de l'urètre à la lumière du gros intestin. La plupart des cas sont congénitaux, mais cette anomalie peut aussi être acquise secondairement à un traumatisme ou une tumeur. Les animaux atteints peuvent émettre de l'urine à la fois par l'anus et le pénis ou la vulve et sont prédisposés aux infections urinaires.	Bulldog		
Glycosurie	La glycosurie associée à une glycémie normale est rare. Cela prouve un dysfonctionnement tubulaire et peut être une composante du syndrome de Fanconi.	Elkhound Norvégien, Shih-Tzu	?	
Maladie polykystique rénale	De grandes plages de parenchyme rénal sont remplacées par des kystes. Les deux reins sont généralement touchés. Parfois on trouve également des kystes dans le foie. Evolue vers une insuffisance rénale aiguë.	Beagle, Bull Terrier, Cairn Terrier, West Highland White Terrier	AR?	
Néphropathies familiales *	Hématurie puis insuffisance rénale aiguë. Causée par des altérations des chaînes de collagène type IV de la membrane basale glomérulaire	Bull Terrier Dalmatien Cocker Anglais Samoyède	AD AR-gène COL4A3 COL4A4 XLD-gène COL4A5	365 235 7

Prolapsus urétral	Le prolapsus de la muqueuse urétrale au travers de l'orifice urétral externe peut exister chez les jeunes chiens mâles. Les races brachycéphales semblent prédisposées	Bulldog		
Struvite	Relativement fréquent. Des urines alcalines et des infections urinaires (avec une production bactérienne d'uréase) favorisent la production de ces cristaux.	Bichon frisé, Caniche, Lhassa Apso, Schnauzer nain, Shih-Tzu, Yorkshire Terrier		
Syndrome de Fanconi	Syndrome provoqué par un dysfonctionnement du tube rénal causant une réabsorption anormale de plusieurs produits comme le glucose, les acides aminés et les phosphates. Un taux plasmatique faible de ces solutés est retrouvé. Tous les chiens atteints présentent une PUPD (polyuro-polydipsie). L'affection évolue vers une IRA (insuffisance rénale aiguë) ou une pyélonéphrite	Basenji Quelques cas chez l'Elkhound Norvégien	?	
Télangiectasie rénale	Développement anormal des vaisseaux sanguins conduisant à la formation de cavités remplies par des caillots sanguins qui apparaissent macroscopiquement comme des nodules rouges ou noires dans le rein et parfois dans d'autres tissus. Les chiens atteints présentent une hématurie marquée	Welsh Corgi Pembroke	?	
Urolithiase à urates*	Excès d'acide urique dans les urines, qui provoque l'apparition de calculs urétraux. Forme particulière chez le Dalmatien.	Dalmatien	AR	
Urolithiase à oxalates de calcium	Chez le chien l'hypercalcémie prédispose à la formation de calculs d'oxalate de calcium. Peut apparaître à cause d'une absorption intestinale excessive du calcium, d'une	Bichon frisé, Lhassa Apso, Schnauzer nain, Shih-Tzu, Yorkshire Terrier	?	

	réabsorption rénale du calcium défective ou d'une hypercalcémie.			
Urolithiase à phosphates de calcium	Rare chez le chien. L'hypercalciurie prédispose à cette anomalie	Bichon frisé, Caniche, Shih Tzu, Springer Spaniel, Yorkshire Terrier	?	

D'après [100] et [143]

* Affections qui feront l'objet d'une étude détaillée

1. UROLITHIASE A URATES

a. Description

C'est une affection qui touche plus particulièrement le Dalmatien, race dans laquelle le métabolisme de l'acide urique est modifié : la dégradation de l'acide urique en allantoïne se fait moins bien chez le Dalmatien (30 à 40 p. cent d'acide urique dégradé en allantoïne) que dans les autres races (90 p. cent d'acide urique dégradé). Une excréption urinaire d'urates augmentée (400 à 600 mg au lieu de 10 à 60 mg par jour), associée à une anomalie du transport membranaire de l'acide urique dans le foie, à une moins bonne réabsorption dans les tubules rénaux proximaux, ainsi qu'à une sécrétion active, entraîne une importante concentration d'urate plasmatique et urinaire et facilite la formation d'urolithiases à urates (cristaux d'urates d'ammonium ou d'urates de sodium) dans la vessie ou l'urètre avec augmentation du risque de formation de calculs vésicaux [233].

Les symptômes apparaissent entre 3 et 6 ans, et sont ceux d'une cystite lors de lithiases vésicales : pollakiurie, hématurie ou incontinence urinaire. L'obstruction de l'urètre, lors d'urolithiases urétrales, ne s'observe que chez les mâles avec comme signes cliniques : oligo-anurie, strangurie, dilatation abdominale en cas d'obstruction totale (globe vésical). Si l'obstruction n'est pas levée, il se développe en 48 heures une insuffisance rénale aiguë post-rénale. D'autres complications sont possibles : infection du tractus urinaire, atonie vésicale, rupture vésicale (rare) ou hydronéphrose [84] [85] [146].

b. Pronostic

Il est bon en l'absence de complications. Les récidives sont fréquentes en l'absence d'un traitement préventif. Il est réservé en cas d'insuffisance rénale aiguë et d'obstruction urétrale (recours à la chirurgie indispensable) [146].

c. Races concernées – Déterminisme génétique

Chez le Dalmatien la concentration urinaire très élevée en acides urates est un caractère autosomique récessif. On suspecte que ce caractère est dû à une mutation concernant un gène situé sur le chromosome CFA03. [314]

D'autres races seraient aussi touchées, Yorkshire Terrier, Bouledogue Français, et Bulldog avec un mode de transmission inconnu [46] [100].

2. CYSTINURIE

a. Description

C'est une affection héréditaire caractérisée par un défaut de transport et de réabsorption de la cystine et/ou par une sécrétion active de la cystine au niveau du tube contourné proximal du néphron, provoquant une sursaturation en cristaux de cystine avec risque d'urolithiases cystiniques.

Les symptômes apparaissent entre 1 et 4 ans, et sont ceux d'une cystite : pollakiurie, dysurie, hématurie et incontinence urinaire. Lors d'urolithiasés urétraux, il y a apparition d'un syndrome obstructif avec oligo-anurie, strangurie, distension et douleur abdominale (globe vésical) en cas d'obstruction complète.

La principale complication est l'insuffisance rénale aiguë post-rénale si l'obstruction n'est pas levée rapidement. D'autres complications sont possibles : infection du tractus urinaire, atonie vésicale, rupture vésicale ou hydronéphrose [84] [85].

b. Pronostic

Il est bon en l'absence de complications et avec la mise en place d'un traitement préventif prévenant les récidives. Il est réservé en cas d'insuffisance rénale aiguë et obstruction urétrale, le recours à la chirurgie est souvent nécessaire.

c. Races concernées – Déterminisme génétique

Le Teckel est particulièrement touché, mais de nombreuses autres races peuvent l'être aussi : Yorkshire Terrier, Cairn Terrier, Basset Hound, Chihuahua, Pékinois, Irish Terrier, Caniche, Epagneul Breton, Terre-Neuve, Bulldog, Labrador, Berger Australien [46] [143] [166] [305].

Il existe une hétérogénéité génétique dans la cystinurie selon les races de chiens. Dans certaines races le gène a été cloné et les mutations identifiées [168] [183] [250] :

- Cystinurie type 1 : Déterminisme autosomique récessif. Une mutation (mutation non-sens sur l'exon 2) sur le gène SLC3A1 codant pour un transporteur d'acides aminés. Touche le Terre-Neuve et le Landseer. Il existe un test génétique pour dépister les animaux porteurs dans ces deux races.
- Cystinurie type 2 : Déterminisme autosomique récessif. Deux mutations sur le gène SLC3A1. Touche le Terre-Neuve et le Labrador. Il existe un test génétique pour dépister les animaux porteurs dans ces deux races.
- Cystinurie type 3 : Déterminisme génétique de type autosomique semi-dominant. Une délétion dans le gène SLCA1 a été identifiée. Touche le Berger Australien.

3. LES NÉPHROPATHIES FAMILIALES

a. Description

Les néphropathies familiales sont dues à des malformations rénales congénitales dont les symptômes apparaissent dans les premiers mois ou les premières années de vie et évoluent de façon progressive et souvent fatale. Les symptômes sont ceux d'une insuffisance rénale chronique, sans qu'aucune autre affection ne soit mise en évidence.

Les principales néphrotomies sont l'amyloïdose, la dysplasie rénale, l'hypoplasie corticale et la glomérulopathie [236] [284] [346].

- L'amyloïdose rénale se caractérise par le dépôt extra-cellulaire de substance amyloïde sous l'action de facteurs favorisants (inflammation chronique rénale, action d'agents bactériens, tumeur...). L'atteinte glomérulaire s'accompagne d'une diminution du taux de filtration glomérulaire, d'une élévation de l'urémie et de la créatinémie responsable de l'apparition d'une insuffisance rénale chronique avec symptômes de polyuro-polydipsie, dysorexie, déshydratation, vomissements.

La protéinurie est constante.

- La dysplasie rénale est la conséquence du développement anormal de néphrons qui conduit à la réduction de la masse fonctionnelle rénale. 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 associée [283].

- L'hypoplasie corticale rénale est caractérisée par une nette diminution de l'épaisseur des corticales résultant d'une hyperparathyroïdie secondaire. Les symptômes apparaissent entre 3 mois et 3 ans et sont ceux d'une insuffisance rénale chronique, avec protéinurie constante. Mort possible vers 1 an.

- La glomérulopathie familiale est caractérisée par une atteinte glomérulaire généralisée. Les signes cliniques sont ceux d'une insuffisance rénale chronique, avec protéinurie associée. Chez le Dobermann, l'hypercholestérolémie est caractéristique.

b. Pronostic

Le pronostic est très réservé, une insuffisance rénale chronique s'installe rapidement, et le chien meurt quelques mois plus tard d'une crise d'urémie aiguë [284].

c. Races concernées – Déterminisme génétique

Les formes génétiques identifiées sont aussi appelées « Alport Syndrome », elles sont caractérisées par une hématurie qui conduit souvent à une insuffisance rénale. Il peut aussi y avoir des symptômes non rénaux tels que baisse d'acuité auditive et anomalies oculaires. Différentes formes existent : autosomique récessif ou dominant et dominant lié à l'X.

La maladie est causée par des modifications de structure dans les chaînes de collagène type IV. Les symptômes sont le reflet des dommages de la membrane basale dans différents organes. Les chaînes alpha3.alpha4.alpha5(IV) sont présentes dans les reins, l'appareil cochléaire et les yeux, ce qui explique les symptômes non rénaux de la maladie [87] [348].

- Néphrite autosomique dominante : touche les Bull Terrier et les Dalmatiens. La mutation responsable n'a pas encore été identifiée [193] [194] [195] [196].
- Néphrite autosomique récessive : touche le Cocker Anglais. La maladie est causée par une mutation située sur le gène COL4A3 ou COL4A4 codant pour les fibres de collagène alpha4(IV). Un test génétique permet de dépister les animaux atteints et porteurs dans cette race [234] [235] [366].
- Néphrite dominante liée à l'X : touche le Samoyède. La maladie est causée par une mutation sur le gène COL4A5 situé sur le chromosome X. Il s'agit d'une délétion de 10 paires de bases (délétion 10bp) au niveau de l'exon 9 provoquant l'apparition d'un codon stop prématué sur l'exon 10. Un test génétique spécifique permet d'identifier les chiens susceptibles de développer cette néphrite [7] [147] [375].

La liste des chiens atteints en fonction de l'affection rénale et avec le déterminisme génétique quand il est connu est précisée dans le tableau 73. [143] 5236] [244] [346]

Tableau 73 : Liste des races de chiens atteints de néphropathie familiale en fonction de la maladie et du déterminisme génétique

RACE	TYPE DE NEPHROPATHIE	MODE DE TRANSMISSION
Boxer	Dysplasie rénale	Inconnu
Caniche moyen	Dysplasie rénale	Inconnu
Cavalier King Charles	Dysplasie rénale	Inconnu
Chow-chow	Dysplasie rénale	Inconnu
Golden Retriever	Dysplasie rénale	Inconnu
Lhassa Apso	Dysplasie rénale	Inconnu
Malamute d'Alaska	Dysplasie rénale	Inconnu
Schnauzer nain	Dysplasie rénale	Inconnu
Shih-Tzu	Dysplasie rénale	Inconnu

Bouvier Bernois	Glomérulopathie	Inconnu
Rottweiler	Glomérulopathie	Inconnu
Samoyède (mâles uniquement)	Glomérulopathie	Lié au sexe (chromosome X)
Soft Coated Wheaten Terrier	Dysplasie rénale Glomérulopathie	Inconnu Inconnu
Cocker Anglais	Hypoplasie rénale corticale Glomérulopathie	Inconnu Autosomique récessif
Dobermann	Hypoplasie rénale corticale Glomérulopathie	Inconnu Inconnu
Bull Terrier	Hypoplasie rénale corticale	Autosomique dominant
Dalmatien		Autosomique dominant
Beagle	Amyloïdose	Inconnu
Fox Hound	Amyloïdose	Inconnu
Shar pei	Amyloïdose	Autosomique récessif
Basset Fauve de Bretagne	Amyloïdose	Inconnu
Epagneul Breton	Amyloïdose	Inconnu

4. L'ECTOPIE URÉTÉRALE

a. Description

L'ectopie urétrale est une affection congénitale, touchant surtout les femelles, caractérisée par un défaut de différenciation des canaux mésonéphriques et métanéphriques pendant l'embryogénèse, et conduisant à un abouchement ectopique de l'un ou des deux uretères en aval du trigone vésical. Dans 70 à 80 p. cent des cas l'ectopie est unilatérale.

Quatre types d'abouchements anormaux peuvent être distingués, en fonction du 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 et 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 abouchement : 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.

Les symptômes apparaissent chez les animaux jeunes, avec principalement incontinence urinaire. Lors d'ectopie unilatérale, il y a persistance de mictions volontaires. L'incontinence cause fréquemment des lésions de vulvovaginite chronique, parfois une pyodermitite vulvaire, ainsi que des infections récidivantes du tractus urinaire [83] [86].

b. Pronostic

Le pronostic est sombre si l'ectopie est bilatérale, en l'absence de chirurgie (70 p. cent des chiens ont une miction normale après chirurgie). Le pronostic reste sombre en cas d'hypoplasie de la vessie ou si des lésions rénales sont présentes avant la chirurgie [83].

c. Races concernées – Déterminisme génétique

Les races les plus touchées sont : Terre-Neuve, Fox Terrier, Husky Sibérien, Briard, Caniche, West Highland White Terrier, Golden Retriever, Golden Retriever et Bouledogue Français. D'autres races peuvent être touchées mais de façon plus sporadique. L'affection est congénitale et l'origine génétique n'est que suspectée [46] [143] [166] [356].

I. TRACTUS DIGESTIF

Tableau 74 : Liste des affections du système digestif à composante génétique

AFFECTION	CARACTERISATION SOMMAIRE	RACES CONCERNÉES	DETERMINISME GENE	Ref
Amyloïdose	L'amyloïdose provient d'un dépôt d'une protéine fibrillaire insoluble (substance amylique) dans divers organes provoquant un dysfonctionnement de l'organe. Cela peut être une réponse anormale à une maladie inflammatoire ou lymphoproliférative.	Shar pei	?	
Atrophie pancréatique juvénile*	Anomalies dans la sécrétion des enzymes pancréatiques. Premiers symptômes entre 6 mois et 2 ans, mais deviennent évidents vers 3-4 ans : chiens émaciés, malgré un appétit vorace, selles abondantes, pâles, graisseuses et d'odeur rance.	Berger Allemand surtout.	AR?	
Colite chronique idiopathique (ou lymphoplasmocytaire)	Inflammation du colon caractérisée par la présence de nombreux lymphocytes et cellules plasmatiques dans la muqueuse. Les chiens atteints ont une diarrhée profuse et intermittente	Labrador, Dogue Allemand, Berger Allemand, Boxer, Colley	?	
Colite histiocytaire	Maladie inflammatoire chronique du colon caractérisée histologiquement par un infiltrat inflammatoire contenant une quantité importante d'histiocytes. L'ulcération de la muqueuse peut être un symptôme majeur et la maladie tend à être réfractaire aux traitements	Bouledogue Français	?	

Entérite lymphoplasmocytaire	Maladie inflammatoire dans laquelle l'infiltration cellulaire de la muqueuse intestinale est essentiellement composée de lymphocytes et plasmocytes	Berger Allemand Shar pei	?	
Entéropathie du Basenji	Diarrhée due à une entéropathie qui entraîne une perte de protéines et un excès de gammaglobulines. Crispations nerveuses, paralysies transitoires	Basenji	AR?	161
Entéropathie par sensibilité au gluten	Une intolérance à la nourriture contenant du gluten, connue plutôt chez le Setter Irlandais. On constate une perte de poids, une diarrhée chronique liée à la malabsorption.	Setter Irlandais	?	
Fistule broncho-œsophagienne congénitale	C'est une communication anormale entre l'œsophage et les bronches résultant d'une séparation incomplète de ces structures au cours du développement embryonnaire. On observe des régurgitations et de la toux (surtout après la prise de nourriture ou de boisson).	Cairn Terrier	?	
Fistules périanales	Crevasses parfois profondes et infectées des tissus mous du pourtour de l'anus.	Berger Allemand, Labrador, Setter Irlandais	?	
Gastroentérite/entérite/entérocolite éosinophilique	Maladie inflammatoire chronique de l'estomac et de l'intestin grêle, de l'intestin grêle seul ou de l'intestin grêle et du colon. L'infiltration éosinophilique est la composante majeure de cette inflammation, une éosinophilie périphérique peut aussi être présente.	Berger Allemand Rottweiler	?	
Hépatite liée à l'antitrypsine alpha-1	Hépatite chronique progressive associée à une accumulation dans la phase aiguë de la protéine alpha-1 antitrypsine.	Cocker	?	
Hépatite chronique	C'est une maladie inflammatoire du foie qui évolue le plus souvent vers une cirrhose. Il existe plusieurs types d'hépatites et leur classification reste controversée.	Beagle, Cocker, Dobermann, Skye Terrier, West Highland White Terrier	?	

Hépatite chronique progressive liée au cuivre ou Toxicose au cuivre*	Hépatite associée à un accroissement de la concentration en cuivre dans l'organisme. Conséquences variées : ictere, anorexie, léthargie, ascite, anémie. La mort peut survenir en 2 à 3 jours après apparition des premiers symptômes.	Bedlington Terrier	AR Gène COMMD1	125
Hépatite lobulaire disséquante	Hépatite progressive avec des degrés variables d'inflammation et de fibrose conduisant à une perte de poids et une formation d'ascite. Décrit plutôt chez les jeunes chiens.	Rottweiler	?	
Hépatopathie vacuolaire	Affection hépatique (décrise chez les Schnauzers nains souffrant d'hyperlipidémie) dans laquelle les hépatocytes apparaissent sévèrement vacuolisés à l'examen histologique.	Schnauzer nain	?	
Hypertrophie gingivale	Apparaît à des endroits divers de la gencive. Hyperplasie fibreuse, ossification secondaire possible.	Boxer	AR	
Intussusception gastro-œsophagienne	Invagination de l'estomac dans l'œsophage. Maladie rare, mortalité élevée.	Berger Allemand	?	
Lipidose hépatique	Sévère pathologie hépatique dans laquelle la fonction hépatique est compromise par l'accumulation de lipides. Vue occasionnellement chez les chiots de race Toy.	Yorkshire Terrier	?	
Lymphangiectasie	Dilatation des vaisseaux lymphatiques de la muqueuse intestinale. Ca peut être une maladie congénitale primaire ou peut être secondaire à d'autres désordres tels qu'une insuffisance cardiaque droite ou une inflammation lipogranulomateuse.	Yorkshire Terrier	?	
Malabsorption sélective de la Vitamine B12*	Peut être considérée comme résultant d'une absence de récepteurs spécifiques au niveau de l'ilium. Les symptômes sont perte d'appétit, troubles de la croissance et anémie.	Schnauzer géant	AR	

Megaœsophage idiopathique congénital*	Dilatation permanente de tout l'œsophage qui entraîne une rétention des aliments solides et des régurgitations.	Berger Allemand, Setter Irlandais, Shar pei, Labrador Boston Terrier, Boxer, Fox Terrier, Greyhound, Rhodesian Ridgeback, Springer, Schnauzer, Teckel, Dalmatien, Cocker, Dogue Allemand, Caniche, Terre-Neuve	Mal connu AD chez le Fox Terrier ? AR dans d'autres races ?	
Protein-losing entéropathie	Perte excessive de protéines au travers du tractus gastrointestinal. On la retrouve avec diverses atteintes gastrintestinales ou systémiques mais le plus souvent lors d'enthéropathie inflammatoire ou de lymphangiectasie.	Basenji Soft Coated Wheaten Terrier	?	
Shunt porto-systémique	Défaut de fermeture d'un shunt veineux foetal après la naissance conduit à la persistance d'un shunt entre le tractus veineux gastrointestinal et systémique. Le shunt peut être simple ou multiple intrahépatique ou extrahépatique.	Dobermann, Golden Retriever, Labrador, Berger Allemand, Bichon Maltais, Cairn Terrier	?	
Sténose pylorique	Dans ce syndrome la rétention gastrique est causée par une hypertrophie du muscle pylorique, à une hyperplasie de la muqueuse de l'antre pylorique ou les deux, provoquant des vomissements réguliers. -Hypertrophie congénitale du muscle pylorique -Hypertrophie de l'antre pylorique (>6ans).	Boxer, Boston Terrier Petites races orientales	?	
Volvulus de l'intestin grêle	Affection dans laquelle l'intestin grêle s'enroule autour de son axe provoquant une occlusion intestinale et une ischémie. Affection rapidement fatale.	Berger Allemand	?	

D'après [100] et [143]

* Affections qui feront l'objet d'une étude détaillée

1. MÉGAOESOPHAGE IDIOPATHIQUE CONGÉNITAL

a. Description

Le mégaoesophage est une dilatation permanente de tout l'œsophage due à une parésie ou une paralysie. Cette dilatation entraîne une rétention des aliments solides et des régurgitations. Le mégaoesophage est le plus souvent congénital (70 p. cent des cas), il est la cause d'une anomalie de développement du noyau ambigu ou de l'innervation œsophagienne afférente. Il peut aussi être acquis (secondaire à des maladies comme le tétanos, une polynévrite, la maladie d'Addison ou idiopathique ou associé à une myopathie). Les symptômes apparaissent chez les chiots, ce sont : régurgitations (aliments non digérés et entourés de glaires blanchâtres), dysphagie, extension de la tête lors de la déglutition. Il peut exister des complications de pneumonie par fausse route, d'autant plus graves que l'accumulation d'aliments et la dilatation de l'œsophage sont plus importants [62] [111] [367].

b. Pronostic

Le pronostic est réservé, il dépend de la gravité et de l'ancienneté des lésions, il est sombre lors de complications de broncho-pneumonie. Plus le diagnostic est précoce, plus les chances d'amélioration clinique sont grandes. Enfin, il se produit, dans de rares cas, des guérisons spontanées avant l'âge de 6 mois [62].

c. Races concernées – Déterminisme génétique

Les races les plus touchées sont : le Berger Allemand, le Labrador Retriever, le Setter Irlandais et le Shar pei.

D'autres races ont également touchées : Boston Terrier, Boxer, Fox Terrier, Greyhoud, Rhodesian Ridgeback, Springer, Schnauzer, Teckel, Dalmatien, Dogue Allemand, Terre-Neuve, Cocker et Caniche [46] [190] [356].

Le déterminisme génétique est de type autosomique dominant chez le Fox Terrier et autosomique récessif chez le Schnauzer nain (avec une pénétrance de 60 p. cent) [62].

2. L'ATROPHIE PANCRÉATIQUE JUVÉNILE

a. Description

L'atrophie pancréatique juvénile est une affection du pancréas caractérisée par une diminution du nombre de cellules acineuses dans le tissu pancréatique à fonction exocrine, créant un déficit en enzymes pancréatiques. Lorsque plus de 85 p. cent du tissu pancréatique est détruit, se développe alors une insuffisance pancréatique exocrine. Les symptômes apparaissent chez des chiens âgés de 18 à 24 mois : amaigrissement, polyphagie et souvent coprophagie, pelage terne, diarrhée chronique. Les selles sont décolorées (jaunes), volumineuses et d'odeur rance (stéatorrhée) [42] [181] [368].

b. Pronostic

Le pronostic est plutôt favorable avec un traitement substitutif, qui doit être instauré à vie [368].

c. Races concernées – Déterminisme génétique

Le Berger Allemand est de loin la race la plus touchée, la transmission de l'affection se ferait sur un mode autosomique récessif [143] [327].

Le Colley, le Terre-Neuve et le Berger Belge peuvent également être touchés [100] [166].

3. L'HEPATITE CHRONIQUE PROGRESSIVE OU TOXICOSE AU CUIVRE

a. Description

La toxicose au cuivre est une anomalie du métabolisme du foie (sécrétion de métallotionine hépatique anormale), qui aboutit à une accumulation toxique de cuivre dans le foie, entraînant une hépatite et dans les cas les plus graves une cirrhose, touchant presque exclusivement le Bedlington Terrier.

Trois formes d'expression cliniques peuvent être distinguées :

- Forme aiguë : elle concerne des chiens âgés de 1 à 5 ans, avec des symptômes de dépression, léthargie, anorexie et vomissements. La mort peut survenir en 2 à 3 jours, suite à un ictère et une anémie sévère (par destruction des globules rouges lors du relargage du cuivre en excès dans le sang).
- Forme chronique : elle concerne des animaux âgés de 3 à 7 ans, les symptômes s'installent plus lentement et sont moins sévères. On constate souvent ascite et perte de poids.
- Forme asymptomatique : les animaux sont affectés, mais ne développent pas de symptômes. (Seuls les tests biochimiques et la biopsie hépatique permettent de détecter l'intoxication cuivreuse) [188] [202].

b. Pronostic

Le pronostic est sombre dans les formes aiguës et il reste réservé pour les autres formes (évolution vers la cirrhose systématique chez le Bedlington Terrier)

c. Races concernées – Déterminisme génétique

La race la plus touchée est le Bedlington Terrier. On rencontre aussi cette affection chez le West Highland White Terrier (héritaire selon un mode inconnu) et le Dobermann [202].

Chez le Bedlington Terrier, la maladie est à déterminisme génétique de type autosomique récessif. Elle est due à une mutation (délétion de l'exon 2) dans le gène COMMD1 (copper metabolism domain containing 1). Il existe un test génétique dans cette race pour dépister la délétion [125].

4. MALABSORPTION DE LA VITAMINE B12

a. Description

Les chiens atteints souffrent d'anorexie chronique et de retards de croissance qui débutent entre l'âge de 6 et 12 semaines. Les anomalies présentes sont une neutropénie avec hypersegmentation, une anémie avec anisocytose et poikilocytose ainsi que des modifications mégaloblastiques de la moelle osseuse. La concentration plasmatique en cobalamine est basse. L'administration parentérale et non orale de vitamine B12 fait rétrocéder rapidement tous les signes de la déficience en cobalamine exception faite du faible taux plasmatique de cobalamine.

Les autres fonctions gastro-intestinales et la morphologie de l'ilium sont normales, ce qui indique une malabsorption sélective en cobalamine au niveau des entréocytes de l'ilium [132] [143].

b. Pronostic

Le pronostic est sombre sans traitement, alors qu'il est favorable en cas de supplémentation parentérale de cobalamine. Le traitement doit être poursuivi tout au long de la vie de l'animal [132].

c. Races concernées- Déterminisme génétique

Une étude montre que la maladie est génétiquement liée à une région du chromosome 8. Le gène responsable est situé entre le gène EML1 (echinoderm microtubule-associated, protein-like 1) et le télomère. Cette maladie est une homologue d'une maladie humaine connue sous le nom de malabsorption sélective de la cobalamine ou syndrome Imerslund-Gräsbeck ou anémie mégaloblastique de type 1.

Chez le chien, cette maladie est décrite chez le Schnauzer géant.

Il existe un test génétique de dépistage dans cette race (test ADN) [175].

J. APPAREIL RESPIRATOIRE

Tableau 75 : Liste des affections de l'appareil respiratoire à composante génétique

AFFECTION	CARACTERISATION SOMMAIRE	RACES CONCERNÉES	DETERMINISME
Collapsus trachéal*	Déminéralisation des anneaux cartilagineux, la trachée devenant souple et flasque. Premiers symptômes entre 4 et 7 ans. Fréquent.	Yorkshire Terrier, Chihuahua, Spitz nain, Caniche nain et autres races naines non ultra-concaves	?
Dyskinésie ciliaire primitive	Défaut de mobilité des cils tapissant les muqueuses des cavités nasales, de la trachée, des bronches, qui entraîne un encombrement des voies respiratoires. Souvent associé à des anomalies diverses (leucocytaires, auditives, hydrocéphalie...). Symptômes avant l'âge de 18 mois Rare, sous diagnostiquée.	Pointer, Springer Anglais, Border Collie, Dalmatien, Chow-chow, Dobermann, Golden Retriever, Bichon frisé, Bobtail, Setter Gordon, Shar pei, Terre Neuve	AR ? chez le Pointer et le Springer
Hémorragies thymiques spontanées	Surviennent chez des jeunes chiens au moment de l'involution du thymus et peuvent être fatales.	Cocker	?
Hypoplasie laryngée	Défaut d'ouverture et de flexibilité des structures laryngées ; mauvaise abduction des cordes vocales qui aggrave l'obstruction et favorise l'éversion des ventricules laryngés. Signes cliniques dès les premiers mois de vie. Rare.	Skye Terrier	AR?
Hypoplasie trachéale	Rétrécissement général de la lumière de la trachée dû à ce que les extrémités des anneaux trachéaux se superposent au lieu d'être ouverts en forme de C. Les symptômes apparaissent lorsque le rétrécissement de la lumière de la trachée devient critique. Assez fréquent.	Bulldog, Shar pei, diverses races ultra-concaves	?

Hypoplasie du cartilage bronchique	Cette anomalie présente précocément provoque généralement une détresse respiratoire sévère.	Pékinois	?
Maladies bulleuses et kystiques*	Formation de kystes congénitaux bronchogéniques, résultant de l'insuffisance de maturation de la bronchiole au cours de son développement embryonnaire, causant accumulation d'air sous la plèvre (« bulles ») Assez rare.	Pékinois, mais toutes les races peuvent être touchées.	?
Paralysie laryngée*	Paralysie d'origine neurologique ou provenant d'une ankylose des cartilages cricoïde et arythénoïde. Affecte la respiration et la vocalisation. Déetectable par électromyographie au delà de 1 mois. Signes cliniques apparaissant de 4 à 14 mois. Assez fréquent.	Bouvier des Flandres Husky Sibérien, Bull Terrier, Dalmatien, Leonberg,	AD ?
Sténose des narines	Ouverture très étroite des narines à l'origine d'une dyspnée inspiratoire.	Loulou de Poméranie	?
Syndrome de détresse respiratoire de l'adulte	Cette anomalie a été décrite chez le Dalmatien. Une insuffisance respiratoire progressive apparaît, provoquant la mort en 3 semaines. Aucun facteur de risque n'a pu être identifié.	Dalmatien	?
Syndrome obstructif des voies respiratoires supérieures*	Ensemble de 3 entités associées : longueur excessive et flaccidité du voile du palais, sténose des narines, éversion des ventricules latéraux du larynx. Anomalie de respiration et de déglutition. Peut amener une dégradation irréversible de l'état général. Premiers symptômes dans les premières semaines ou les premiers mois de vie. Très fréquent.	Concerne surtout les molossoïdes ultra-concaves : Boston Terrier, Bulldog, Boxer, Bullmastiff, Carlin, Pékinois, Shih-Tzu, Saint-Bernard, Griffon Bruxellois	?

D'après [100] et [143]

- Affections qui feront l'objet d'une étude détaillée

1. LE COLLAPSUS TRACHÉAL

a. Description

Le collapsus trachéal est une maladie de l'appareil respiratoire, résultant d'une déminéralisation des anneaux cartilagineux de la trachée, elle devient souple et flasque, sa lumière étant diminuée.

On peut distinguer quatre stades de collapsus [tableau 76]. [75]

Tableau 76 : Les différents stades de collapsus trachéal en fonction des modifications anatomiques associées

Stade de collapsus trachéal	Modifications anatomiques de la trachée
<u>Stade 1</u> : la trachée est presque normale	Le ligament trachéal est légèrement relâché et les cartilages trachéaux conservent une forme cylindrique. La lumière trachéale est réduite d'environ 25 p. cent
<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 p. cent
<u>Stade 3</u> : la paroi ventrale de la trachée est presque en contact avec la surface dorsale des cartilages trachéaux.	Les cartilages trachéaux sont très plats. La lumière trachéale est réduite d'environ 75 p. cent
<u>Stade 4</u> : la paroi ventrale de la trachée repose sur la surface dorsale des cartilages trachéaux	Les cartilages trachéaux sont complètement aplatis et peuvent même s'inverser dorsalement. La lumière trachéale est totalement obstruée.

Le collapsus trachéal est plus fréquemment rencontré chez les races miniatures, les symptômes apparaissent généralement chez des chiens âgés de 4 et 7ans et dépendent du stade de l'affection. Dans les stades 1 et 2, une toux déclenchable lors d'une excitation ou de la prise de boisson est un signe constant. La respiration est souvent bruyante. Ces signes cliniques sont constants pendant plusieurs années.

Dans les stades 3 et 4, la toux est beaucoup plus fréquente et surtout diurne avec des crises paroxysmiques de type « cri de l'oie », notamment lors d'excitation. Une dyspnée, un raclement ou un sifflement respiratoire très bruyant sont associés. Dans les cas les plus graves, la dyspnée est telle qu'elle peut entraîner une cyanose [75] [174].

b. Pronostic

Un collapsus de stade 1 ou de stade 2 est de bon pronostic, surtout chez un chien menant une vie calme.

Les stades 3 et 4 sont de mauvais pronostic sans traitement chirurgical, les animaux sont très invalidés par leur maladie. Actuellement, l'utilisation de prothèses intra-luminaires dans le traitement des collapsus trachéaux donne des résultats cliniques spectaculaires, avec un minimum de mortalité per et postopératoire [174].

c. Races concernées – Déterminisme génétique

Les chiens de races naines ou de petite taille sont les plus touchés : Caniche Toy et Yorkshire Terrier sont les plus touchés. Les autres races concernées sont : Chihuahua, Spitz nain, Loulou de Poméranie, Pinscher, Bichons, Shih-Tzu, Lhassa Apso et les Terriers de petite taille.[46] [100] [143]

L'étiologie est à l'heure actuelle inconnue, des causes déterminantes et aggravantes sont invoquées (lésions cartilagineuses et atteinte neurologique centrale pour les causes déterminantes ; atteinte du système respiratoire tussigène, obésité, excitation, conditions climatiques notamment pour les causes déclenchantes) [174].

2. LES MALADIES BULLEUSES ET KYSTIQUES

a. Description

On décrit chez le chien essentiellement des maladies pulmonaires bulleuses, caractérisées par l'accumulation d'air (les bulles) sous les plèvres ou par l'apparition d'emphysème pulmonaire. Les lésions bulleuses sont causées par une perte de l'intégrité de l'épithélium alvéolaire du poumon, les bulles sont souvent multiples et peuvent résulter de la progression de l'emphysème bulleux. L'emphysème bulleux est quant à lui provoqué par la distension des espaces aériens périphériques avec destruction des murs bronchiques et alvéolaires.

Les signes cliniques sont souvent variés, lorsque les bulles sont de petite taille et isolées, l'animal ne présente pas de symptômes, dans les autres cas, les symptômes vont de la dyspnée légère à sévère avec cyanose et détresse respiratoire et se manifestent généralement dès le plus jeune âge [71] [328].

b. Pronostic

Le pronostic est sombre en cas d'emphysème bulleux causé par une hypoplasie congénitale du cartilage bronchique. Le traitement chirurgical (lobectomie) améliore le pronostic [71].

c. Races concernées – Déterminisme génétique

On décrit cette affection chez le Pékinois avec une prédisposition raciale, le déterminisme génétique n'est pas connu [100] [143]

3. LA PARALYSIE LARYNGÉE

a. Description

La paralysie laryngée est une affection respiratoire caractérisée par un défaut d'abduction d'un ou des cartilages arytenoïdes lors de la phase inspiratoire. Elle engendre un syndrome d'obstruction des voies aériennes supérieures. La paralysie laryngée peut être d'origine congénitale (20 à 30 p. cent des cas) ou acquise (forme la plus fréquente).

Lors de paralysie laryngée congénitale, les signes cliniques apparaissent entre l'âge de 4 et 14 mois et sont ceux d'une obstruction des voies respiratoires supérieures : au début, intolérance à l'exercice, respiration bruyante (stridor laryngé), épisodes de toux lorsque l'animal boit ou mange. La dyspnée peut s'aggraver et évoluer vers une détresse respiratoire avec cyanose et syncope. La mort par asphyxie peut survenir.

Dans les formes acquises, la symptomatologie évolue plus lentement et débute généralement après l'âge de 10 ans [36] [142] [172].

b. Pronostic

Le pronostic est sombre pour les paralysies congénitales (rapidité d'évolution et coexistence de signes neurologiques associés). Le pronostic des paralysies congénitales dépend de la rapidité avec laquelle le traitement chirurgical est entrepris, en effet une laryngoplastie par latéralisation du cartilage arytenoïde donne de très bons résultats dans plus de 80 p. cent des cas [36] [142].

c. Races concernées – Déterminisme génétique

La forme congénitale touche le Bouvier des Flandres, le Bouvier Bernois, le Husky Sibérien, le Bull Terrier, le Dalmatien et le Dogue Allemand. On la décrit également chez le Rottweiler, le Lévrier Afghan, le Cocker, le Teckel et le Pinscher [46].

La forme acquise touche préférentiellement les races de grand format, avec une incidence supérieure chez les mâles : Labrador, Saint-Bernard, Lévrier Afghan, Setter Irlandais [190] [336].

Chez le Bouvier des Flandres, la transmission de la forme congénitale est héréditaire avec un mode autosomique dominant. Une transmission héréditaire existerait aussi chez le Husky Sibérien, le Dogue Allemand, le Dalmatien et le Bull Terrier [143]

Chez le Léonberg, elle est associée à la polyneuropathie et le déterminisme génétique est de type AR suspecté [302].

4. LE SYNDROME OBSTRUCTIF DES VOIES RESPIRATOIRES SUPÉRIEURES

a. Description

Le syndrome obstructif des voies respiratoires supérieures est dû à l'association des trois anomalies suivantes :

- Excès de longueur relatif ou absolu et flacidité du voile du palais, qui se place au-dessus de l'ouverture du larynx à l'inspiration et l'obstrue.
- Sténose des narines et des méats nasaux
- Eversion des ventricules latéraux du larynx avec un collapsus (souvent secondaire aux efforts inspiratoires marqués).

Les symptômes sont essentiellement respiratoires, ils apparaissent progressivement et s'aggravent avec l'âge. Des bruits respiratoires anormaux peuvent se produire déjà au repos, pendant le sommeil ou seulement en cas d'excitation ou à l'exercice. Ils sont accentués par les temps chauds et humides et par le halètement ou apparaissent seulement dans ces circonstances. Il apparaît parfois une dyspnée grave avec cyanose, crises asphyxiques et collapsus. La respiration bruyante avec inspiration prolongée et la dyspnée sont caractéristiques. Les animaux sont parfois incapables de respirer normalement. Les bruits respiratoires sont variables et ronflants ou sifflants. On entend plus rarement des bruits expiratoires. La dyspnée s'accompagne souvent d'un soulèvement de l'abdomen accompagné d'une élévation des arcs costaux. Il peut se produire une aérophagie avec météorisme stomacal. L'elongation du voile du palais provoque des problèmes de déglutition, une salivation abondante et des problèmes de dysphagie (régurgitation d'aliments par les cavités nasales). 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 [173] [180] [322].

b. Pronostic

Il dépend de la gravité des anomalies et en particulier de l'existence d'une hypoplasie trachéale. Le pronostic est bon après traitement chirurgical (raccourcissement du voile du palais), mais il est sombre en cas de collapsus laryngé associé [173].

c. Races concernées – Déterminisme génétique

Ce sont les races brachycéphales qui sont les plus touchées, à cause du raccourcissement de leur face : Bulldog (race la plus affectée), Boston Terrier, Boxer, Bullmastiff, Carlin, Pékinois, Shih-Tzu, Saint-Bernard et Griffon Bruxellois. D'autres races peuvent également être touchées par ce syndrome : Chow-chow, Loulou de Poméranie, Cocker Anglais et Greyhond [46] [166] [190] [199] [305] [356].

L'origine de l'affection est héréditaire sans mode de transmission décrit [56].

K. CAVITE BUCCALE, DENTS

Tableau 77 : Liste des anomalies de la cavité buccale et des dents à composante génétique

AFFECTION	CARACTERISATION SOMMAIRE	RACES CONCERNÉES	DETERMINISME
<u>Les dysharmonies</u> : Brachygnyathisme maxillaire	La mâchoire inférieure est trop longue par rapport à la mâchoire supérieure. Les rapports entre les molaires sont normaux et seules les incisives et les canines de la mâchoire inférieure sont disposées trop en avant.	Races chondrodysplasiques. La brachygnyathie supérieure est conforme au standard dans de nombreuses races brachycéphales	?
<u>Anomalie de la taille des machoires</u> : Prognathisme maxillaire	La mâchoire inférieure est plus courte que la mâchoire supérieure.	Plus fréquente chez les chiens dolichocéphales (Teckels, Collies, Whippet)	?
<u>Les défauts d'occlusion</u> : • crocs supérieurs en rétroversion • « crocs convergents » • articulé incisif inversé • éruption incomplète des canines		Shetland Diverses races Diverses races Races naines	?
<u>Anomalie de la formule dentaire</u> : • persistance des dents lactées • dents surnuméraires • dents manquantes		Races naines Diverses races Diverses races	?
Fente palatine* Bec de lièvre*	Communication en forme de fente entre la bouche et les cavités nasales Division de la lèvre supérieure	Les races brachycéphales sont les plus touchées	Variable : AR, AD ou polygénique

D'après [182].

- Affections qui feront l'objet d'une étude détaillée

1. FENTE PALATINE ET BEC DE LIEVRE

a. Description

La fente palatine et le bec de lièvre sont deux affections liées, elles peuvent apparaître indépendamment l'une de l'autre ou être associées (cas le plus fréquent). Elles sont la conséquence d'un défaut de fermeture de la voûte osseuse du palais lors du développement embryonnaire (par absence de fusion des bourgeons maxillaires et nasaux). Il en résulte une communication entre les cavités nasales et buccale (fente palatine) et une malformation de la lèvre supérieure qui est fendue (bec de lièvre).

Le bec de lièvre seul n'entraîne aucun symptôme. La fente palatine gêne la tétée et la déglutition. Du lait ressort par les nasaux, les chiots éternuent et avalent de travers (fausse route à l'origine de pneumonie par fausse déglutition). [111] [179]

b. Pronostic

L'anomalie peut être corrigée avec succès par la chirurgie vers l'âge de 1 mois, mais le chiot doit être jusqu'à nourri avec une tétine longue ou parfois à l'aide d'une sonde naso-gastrique. Le suivi médical est lourd et parfois plusieurs opérations sont nécessaires. [179]

c. Races concernées – Déterminisme génétique

Toutes les races peuvent être touchées, mais préférentiellement les races brachycéphales (Staffordshire Bull Terrier, Beagle, Bouvier Bernois, Boston Terrier, Boxer, Bulldog, Bullmastiff, Pékinois, Shih-Tzu, Bouledogue Français, Epagneul King Charles)

L'origine est héréditaire pour toutes les races, de type autosomique récessif chez le Bulldog, autosomique dominant chez le Bouvier Bernois et polygénique chez le Beagle. [46] [190] [305]

L. IMMUNOLOGIE

Tableau 78 : Liste des troubles immunologiques à composante génétique

AFFECTION	CARACTÉRISATION SOMMAIRE	RACES CONCERNÉES	DETERMINISME GENE	Ref
Acrodermatite létale*	Déficit en lymphocytes T. Les chiots ont un pelage plus clair à la naissance, présentent retard de croissance, difficultés de mastication et de déglutition, écartement des doigts, pododermatite puis pyodermite, otite externe, diarrhée, pneumonie, troubles du comportement.	Bull Terrier	AR	
Déficit immunitaire combiné sévère lié au sexe*	Insuffisance quantitative des lymphocytes B et T. Hypoplasie des noeuds lymphatiques, rate, thymus. Retard de croissance, infections bactériennes, otite, pneumonie.	Basset Hound	Récessif lié à l'X Gène IL2RG	119

Déficit immunitaire combiné sévère	Cette maladie cause des infections bactériennes sévères chez les jeunes chiens une fois l'immunité maternelle disparue, soit entre l'âge de 8 et 16 semaines.	Jack Russel Terrier	AR Gène PRKDC	103
Déficit en IgA	Déficit immunologique uniquement en IgA. Absence de réponse à la vaccination. Entérites spontanées, sinusites, pneumonies chroniques, dermatites chroniques.	Berger Allemand, Beagle, Shar pei	?	
Déficit en IgM	A l'origine d'une bronchopneumonie chronique.	Dobermann	?	
Déficit en complément (C 3)*	Infections fréquentes et récidivantes parfois très graves.	Epagneul Breton	AR Gène C3	9
Déficit d'adhérence leucocytaire* (CLAD)	Pododermatite, gingivite, thrombophlébite, ostéomyélite ascendante, retard de cicatrisation des plaies. Apparition des symptômes entre l'âge de 2 et 18 mois.	Setter Irlandais	AR Gène ITGB2	220
Défaut de bactéricidie	Jetage mucopurulent ou séreux, éternuement, toux, diarrhée passagère, séborrhée sèche. Apparition des symptômes dès 3-4 semaines d'âge.	Pinscher	?	
Granulocytopathie	Déficit de phagocytose. Les chiens sont prédisposés à des infections bactériennes banales, qui récidivent en s'aggravant : pyodermites, pododermatites, gingivites, ostéomyélites. Symptômes dès 8 semaines.	Setter Irlandais	AR	
Hématopoïèse cyclique ou Grey Collie disease	Chiots plus petits à la naissance. Déficit de prolifération des cellules souches polyvalentes : hématopoïèse cyclique se traduisant par des cytopénies. Infections récidivantes mortalité précoce.	Colley à robe grise	AR	

Hypogammaglobulinémie transitoire	Affections cutanées et respiratoires apparaissant dès l'âge de 8 à 16 semaines. Régression spontanée vers 5 à 7 mois.	Samoyède Spitz Finlandais	?	
Lupus érythémateux disséminé (LED)*.	Maladie auto-immune. Symptômes multiples car atteintes de très nombreux tissus et organes	Berger Allemand, Bergers Belges, Briard, Bouviers, Setters, Boxer, Epagneul, Beagle	?	
Nanisme immuno-déficitaire	Déficit congénital de l'hormone de croissance, Thymus atrophié, déplétion des lymphocytes T. Les chiots sont normaux à la naissance, puis présentent un important retard de croissance. L'appétit diminue, les chiots maigrissent et souffrent d'infections multiples. Diagnostic vers la 6 ^{ème} semaine et ne survivent pas au-delà de quelques mois	Braque de Weimar	?	
Syndrome d'immuno-déficience de l'Irish Wolfhound	Une affection respiratoire rencontrée chez l'Irish Wolfhound a été attribuée à une immunodéficience sous-jacente, à médiation cellulaire ou à IgA	Irish Wolfhound	?	
Syndrome d'immuno-déficience indéfini	Une prédisposition à une affection respiratoire provoquée par <i>Pneumocystis carinii</i> est suspecte d'être causée par une immunodéficience sous-jacente, mais sa nature exacte n'est pas connue	Cavalier King Charles Teckel	?	

D'après[47] et [143]

* Affections qui feront l'objet d'une étude détaillée

1. ACRODERMATITE LÉTALE DU BULL TERRIER

a. Description

C'est un trouble immunitaire d'origine héréditaire, spécifique des Bull Terriers dont la pathogénie exacte n'est pas connue. Il semblerait qu'elle soit liée à un trouble du métabolisme du zinc au niveau cellulaire, peut-être associé à un déficit en cuivre. Les chiens atteints sont incapables d'utiliser le zinc présent au niveau intestinal, ou même administré par voie parentérale. Le zinc intervenant dans de nombreux métabolismes, les signes cliniques sont multiples : dysphagie, retard de croissance, déformation des doigts, troubles du comportement, infections systémiques multiples secondaires à un déficit de l'immunité

cellulaire. Les signes cutanés apparaissent vers l'âge de 6 semaines : érythème, squames adhérentes et croûtes au niveau des pattes, du chanfrein et des points de pression. Puis les symptômes s'aggravent : hyperkératose et fissuration des coussinets, dystrophie des griffes. La douleur est à ce stade présente. Les infections secondaires et mycoses à malassezia sont fréquentes [120] [123].

b. Pronostic

L'administration parentérale de zinc n'étant pas efficace, la plupart des chiens meurent avant l'âge de 1 an, souvent de bronchopneumonie [120] [171].

c. Races concernées – Déterminisme génétique

Cette affection ne se rencontre que chez les Bull Terriers, son déterminisme génétique est de type autosomique récessif [154] [166].

2. LE DÉFICIT IMMUNITAIRE COMBINÉ SÉVÈRE

a. Description

Le déficit immunitaire combiné sévère (ou SCID en anglais) est défini comme un déficit immunitaire primitif du chien, de caractère héréditaire, combinant à la fois un déficit des lymphocytes B et un déficit des lymphocytes T. Il peut se traduire par un syndrome infectieux fulgurant, dans les tous premiers jours de vie. Il existe des formes moins graves, dont les symptômes sont de forts retards de croissance, des infections bactériennes opportunistes (pneumonie, pyodermites, otites) ou des infections virales (maladie de Carré, hépatite de Rubarth). [119] [164] 5169] [286]

b. Pronostic

Le pronostic est toujours sombre, la mortalité est fréquente et les survivants souffrent de nombreuses infections. [169]

c. Races concernées – Déterminisme génétique

Il existe une forme liée au chromosome X (X-SCID) causée par une mutation dans le gène IL2RG (Interleukin 2 receptor, gamma) [119].

Le XSCID est décrit chez le Basset Hound, le Welsh Corgi et plus rarement chez le Shar pei. Il existe un test génétique de dépistage chez le Basset Hound et les Welsh Corgi Pembroke et Cardigan. [237]

Il existe une forme autosomique récessive décrite chez le Jack Russel Terrier, provoquée par une mutation dans le gène PRKDC (protein kinase, DNA-activated, catalytic polypeptide). Il n'existe pas de test génétique de dépistage pour cette race à ce jour. [19]

3. LE LUPUS ÉRYTHÉMATEUX DISSÉMINÉ

a. Description

Le lupus érythémateux disséminé (LED) est une maladie auto-immune systémique, chronique affectant différents tissus et organes. Les symptômes sont multiples : polyarthrite non érosive quasi systématique, lésions cutanées érythémateuses ou bulleuses avec parfois atteinte des jonctions cutanéo-muqueuses, pétéchies, hématomes dus à une thrombocytopénie, ictere lié à une hémolyse auto-immune, œdème et ascite liés à une hypoalbuminémie (en raison d'une gloméronéphrite).

Les chiens atteints présentent souvent une hyperthermie, une adénopathie et une splénomégalie.

La maladie lupique évolue le plus souvent par poussées entrecoupées de périodes de rémission. Elle débute chez le chien jeune adulte. [48] [163] [304]

b. Pronostic

Le traitement de la maladie lupique est long et fait appel à la corticothérapie et/ou aux immuno-supresseurs. Si un peu plus de 50 pour cent des chiens répondent favorablement au traitement par des rémissions de plusieurs mois voire années. Les autres sont réfractaires à la corticothérapie et la maladie peut être létale. [163] [304]

c. Races concernées – Déterminisme génétique

La race la plus touchée est le Berger Allemand. Les autres races touchées sont les Bergers Belges, le Briard, les Bouviers, les Setters, le Bobtail, le Boxer, les Epagneuls, le Beagle et des chiens issus de croisement avec le Berger Allemand. [100]

De multiples facteurs interviennent dans l'apparition du LED, mais les facteurs génétiques jouent un rôle essentiel. [48]

4. LE DÉFICIT EN COMPLÉMENT C3

a. Description

Le facteur C3 du complément est une glycoprotéine multifonctions qui interagit avec les protéines plasmatiques, les récepteurs des surfaces membranaires et les protéines de régulation associées à la membrane. Le C3 intervient dans la réponse immunitaire, la phagocytose des agents pathogènes et la solubilisation des immuns complexes.

Chez les chiens atteints de déficit en facteur C3 (homozygotes), les taux plasmatiques en IgG sont dans la norme, mais légèrement inférieurs aux taux rencontrés chez les animaux sains ou les hétérozygotes.

La production d'anticorps spécifiques est déficiente, les taux d'anticorps IgG et IgM sont bas après immunisation primaire ou secondaire. En conclusion, le facteur C3 du complément joue un rôle primordial dans l'élaboration de la réponse immunitaire humorale.

Le déficit en facteur C3 du complément est à l'origine d'une susceptibilité à plusieurs infections bactériennes et à la glomérulonéphrite membranoproliférative de type 1. [33] [78] [271] [330]

b. Pronostic

Le pronostic est sombre, les chiens souffrent d'infections multiples

c. Races concernées -Déterminisme génétique

L'origine moléculaire de la maladie a été prouvée en 1998. Il s'agit d'une délétion d'une seule base (cytosine) en position 2136 (codon 72) du gène canin C3, générant un codon stop après le site de délétion. Il existe un test génétique qui permet de diagnostiquer les animaux malades et dépister les hétérozygotes porteurs. [9]

La maladie est décrite chez l'Epagneul Breton. [209]

5. LE DÉFICIT D'ADHÉRENCE LEUCOCYTAIRE (CLAD)

a. Description

Les animaux atteints meurent parce qu'ils sont très sensibles aux infections. Cette sensibilité est causée par une incapacité des globules blancs à passer de la circulation sanguine aux tissus infectés. Cette incapacité est due à l'absence de la glycoprotéine membranaire appelée leucocyte intégrin sous-unité beta 2 ou CD18. [128]

b. Pronostic

Le pronostic est sombre, les animaux meurent suite aux infections récidivantes.

c. Déterminisme génétique- Races concernées

La maladie est décrite chez le Setter Irlandais, son déterminisme est de type autosomique récessif. Elle est causée par une mutation dans le gène ITGB2 codant pour la sous-unité beta 2 de l'intégrine leucocytaire (mutation faux sens). Il existe un test génétique qui permet de diagnostiquer les animaux malades et dépister les hétérozygotes porteurs. [220]

M. APPAREIL REPRODUCTEUR

Tableau 79 : Affections de l'appareil reproducteur à composante génétique

AFFECTION	CARACTERISATION SOMMAIRE	RACES CONCERNEES	DETERMINISME
Azoospermie due à l'arrêt de la spermatogénèse	En cas d'azoospermie, l'éjaculat apparaît normal mais ne contient pas de spermatozoïdes. Cette anomalie apparaît chez des chiens qui étaient préalablement fertiles mais qui deviennent ensuite azoospermiques. On pense que la cause est une orchite auto-immune	Springer Welsh	?
Ectopie testiculaire*	Anomalie de position d'un ou des deux testicules	NOMBREUSES RACES	?
Hyperplasie vaginale	C'est une réponse exagérée de la muqueuse vaginale aux taux d'œstrogènes circulant pendant le pro-œstrus et l'œstrus. Un œdème et un épaississement du vagin apparaissent et peuvent provoquer un certain degré de prolapsus vaginal	Boxer Mastiff Airedale Terrier, Berger Allemand, Chesapeake Bay Retriever, Springer Spaniel	?
Hypoplasie pénienne	Anomalie congénitale rare. Peut faire partie des états intersexués	Cocker, Colley, Dobermann, Dogue Allemand	?
Inversion du sexe XX	L'inversion du sexe est une anomalie dans laquelle le sexe phénotypique et le sexe chromosomique ne coïncident pas. Dans l'inversion de sexe XX, un mâle phénotypique est chromosomiquement femelle	Cocker, Beagle, Braque Allemand, Braque de Weimar, Carlin, Kerry Blue Terrier	AR?
Sténose congénitale du prépuce	C'est un défaut congénital dans lequel l'ouverture préputiale est anormalement petite. Cela peut interférer avec l'émission normale d'urine et peut provoquer une incapacité à saillir à cause de l'impossibilité à extérioriser le pénis	Golden Retriever	?

Syndrome du mâle pseudohermaphrodite	Un pseudohermaphrodite est un individu chez lequel le sexe chromosomique et le sexe gonadique coïncident, mais le sexe phénotypique est inversé. Donc le mâle pseudohermaphrodite possède un chromosome Y, des testicules (généralement non descendus) et des organes génitaux externes femelle.	Caniche, Pékinois, Schnauzer nain	?
XO syndrome	Apparaît quand il n'y a pas eu de disjonction pendant le développement des gamètes causant la présence des deux chromosomes sexuels dans un seul gamète et l'absence de chromosomes sexuels dans l'autre gamète. Quand ce dernier est couplé avec un gamète X, un zygote XO est produit ; L'individu a un phénotype femelle mais peut être infertile ou présenter un pro-œstrus prolongé	Dobermann	Anomalie chromosomique
XXX syndrome	Le syndrome apparaît quand il n'y a pas de disjonction durant le développement des gamètes causant la présence des deux chromosomes sexuels dans un seul gamète (un ovule ou un spermatozoïde avec 2 chromosomes X ou un spermatozoïde avec 1 chromosome X et 1 chromosome Y) et l'absence de chromosomes dans l'autre gamète. Quand l'ovule XX est couplée à un spermatozoïde X, un zygote XXX est produit. L'individu a un phénotype femelle mais peut aussi avoir des organes génitaux externes sous-développés et ne pas avoir de cycle œstral	Airedale Terrier	Anomalie chromosomique

D'après [100] et [143]

*Affections qui feront l'objet d'une étude détaillée

1. L'ECTOPIE TESTICULAIRE

a. Description

L'ectopie testiculaire est une anomalie de position d'un ou des deux testicules qui devraient se situer en région scrotale chez le chien avant l'âge de 10 semaines. L'incidence de cette affection est d'environ 10 p. cent chez le chien.

On distingue trois types d'ectopie testiculaire selon la position définitive de la gonade :

- Ectopie abdominale ou cryptorchidie : le testicule est en position intra-abdominale.
- Ectopie inguinale : le testicule se situe au niveau de l'anneau inguinal.
- Ectopie inguino-scrotale : le testicule est en position sous-cutanée entre l'anneau inguinal et le scrotum. [268]

L'ectopie testiculaire provoque :

- une atteinte de la spermatogénèse : la position ectopique entraîne une hyperthermie relative localisée au testicule à l'origine de la dégénérescence des cellules germinales. Il y a baisse de la spermatogénèse (un seul testicule ectopique) ou disparition complète et stérilité (deux testicules ectopiques).
- un risque de tumorisation causé probablement par l'élévation de la température (risque tumoral dix fois plus élevé, survenant généralement à partir de 6 ans) : syndrome de féminisation, lors de sertolinome, troubles digestifs et urinaires associés à une masse intra-abdominale volumineuse, gêne locomotrice quand le testicule est en position inguinale. [210] [211]

b. Pronostic

Lorsque l'ectopie est bilatérale, le chien est stérile.

Lors de tumorisation, le pronostic est fonction de la localisation, de la taille et de la nature de la tumeur (les séminomes et les sertolinomes métastasent peu).

En France, l'ectopie testiculaire est un point de non-confirmation. [210] [211]

c. Races concernées – Déterminisme génétique

Races les plus touchées : Caniche Toy, Loulou de Poméranie, Yorkshire Terrier, Teckel miniature, Chihuahua, Bichon Maltais, Boxer, Pékinois, Bulldog, Schnauzer nain, Berger des Shetland, Husky Sibérien, Caniche moyen.

Races présentant un risque modéré d'être touchées : Berger Allemand, Pinscher, Braque Allemand, Pointer, Cocker Anglais, Shih-Tzu, Cavalier King Charles, Epagneul Japonais, Samoyède. [46] [143] [166] [190] [305] [356]

L'origine héréditaire de l'ectopie testiculaire semble admise, mais son mode de transmission est toujours incertain.

3^{ème} PARTIE
DIAGNOSTIC ET GESTION DES AFFECTIONS
HÉRÉDITAIRES CANINES

A. CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LE DIAGNOSTIC ET LA GESTION DES AFFECTIONS HÉRÉDITAIRES

1. DIAGNOSTIC

a. Diagnostic clinique et examens complémentaires

Le diagnostic repose d'abord sur le recueil des commémoratifs (âge d'apparition de la maladie, troubles décrits par le propriétaire), des données étiologiques (race concernée, âge du chien au moment de la consultation) et sur l'examen clinique.

Une fois cette première étape réalisée, le praticien aura recours à différents examens complémentaires justifiés par son examen clinique

- examen ophtalmoscopique, tonodensitométrie, électrorétinogramme, échographie sont possibles en cas d'atteintes oculaires
- échographie (abdominale-thoracique) en cas d'atteintes cardiaques ou viscérales
- électrocardiogramme en cas d'atteintes cardiaques
- radiographie avec ou sans préparation en cas d'atteintes ostéoarticulaires ou viscérales
- arthroscopie en cas d'atteintes articulaires
- Scanner/IRM en cas d'atteintes articulaires ou neurologiques
- analyses sanguines en cas d'atteintes hématologiques, immunologiques ou métaboliques
- examen histologique après biopsie pour certaines atteintes cutanées ou métaboliques
- examens spécifiques (intradermoréactions en cas de suspicion de dermatite allergique, enregistrement des PEA (potentiels évoqués auditifs) en cas de surdité congénitale par exemple)

b. Diagnostic génétique

Le recours au test génétique est à réaliser en cas de suspicion de maladie héréditaire chez un chien dans le cas où un tel test existe dans la race du chien atteint. Plusieurs types de tests sont disponibles [1] [213] :

- test protéique

Il mesure la quantité, la fonction ou les deux d'une protéine produit d'un gène.

Ex : déficit en phosphofructokinase chez le Springer Spaniel (AR)

- les chiens atteints ont une activité de 8 à 24% de la normale
- les hétérozygotes ont une activité de 40 à 60% de la normale

Avantage : le test n'est pas spécifique d'une mutation

Inconvénients : le dépistage des hétérozygotes est peu fiable et il faut que le site d'expression de la protéine soit prélevable (ici, ce sont les globules rouges)

- test ADN indirect

Il repose sur l'analyse de marqueurs génétiques polymorphes situés à proximité du gène muté.

Les polymorphismes de l'ADN (polymorphismes de taille des fragments de restriction, polymorphismes par nombre variable de séquences répétées en tandem et plus fréquemment, les polymorphismes de courtes séquences répétées en tandem) peuvent être utilisés comme marqueurs dans une analyse de liaison (l'arrangement des allèles sur chaque chromosome est désigné par le terme de phase de liaison).

Lorsque la phase de liaison est établie dans une famille, le locus marqueur peut être testé afin de déterminer si un individu à risque a hérité d'un chromosome (ou plus précisément d'un segment de chromosome) contenant un allèle délétère ou d'un chromosome contenant un allèle normal.

Cette méthode utilise des marqueurs liés, mais ne repose pas sur l'examen direct des mutations délétères.

Avantages : ne nécessite pas de connaître le gène muté,
non spécifique de race.

Inconvénients : les recombinaisons sont possibles, le taux d'erreur du test peut donc être non négligeable.

long et complexe (on doit typer les ascendants).

- test ADN direct

Il repose sur l'identification moléculaire de la mutation causale. Il existe donc autant de tests génétiques que de mutations causant les maladies génétiques. Chaque test est développé pour détecter spécifiquement une mutation.

Avantages : sûr : sensibilité et spécificité élevées,
pas d'information nécessaire sur la famille,
permet l'identification des hétérozygotes

Inconvénients : souvent spécifique de race (la mutation délétère doit être connue)

Les limites du test génétique : aucun test génétique n'est exact à cent pour cent. Les tests génétiques révèlent la présence de mutations et non celle d'une maladie. Ils permettent d'établir le statut d'un chien, pour une mutation précise, dans un gène donné, pour une seule maladie. Un test répond donc à une question très précise. Pour une maladie donnée, le test ne permet de mettre en évidence que le variant défectueux connu du gène, dans une ou plusieurs races bien précises.

D'autres formes de la même maladie peuvent exister dans ces races ou dans d'autres et être dues à d'autres gènes défectueux. Un test génétique ne détecte pas non plus les autres maladies touchant le même organe et dont le chien pourrait être atteint ou porteur sain. Enfin, les tests génétiques ne s'appliquent pas aux maladies acquises.

Les tests génétiques restent cependant des outils puissants pour éviter la production d'individus atteints et porteurs sains à l'échelle de l'élevage et limiter la fréquence des mutations délétères dans les populations canines, à l'échelle de la race.

Le choix du test s'effectue donc en fonction de la race du chien

- les tests génétiques sont souvent spécifiques d'une race.
- il existe souvent une mutation par race pour une même maladie.

Le choix du test s'effectue aussi en fonction de l'affection

- une affection identique peut être due à des mutations différentes du même gène ou à des mutations dans différents gènes (hétérogénéité génétique).
- des affections très similaires peuvent être dues à des mutations dans des gènes très différents.

2. GESTION DES AFFECTIONS HÉRÉDITAIRES

a. Maladie génétique connue, test disponible

Rappelons que le résultat d'un test est confidentiel. Il doit être transmis au propriétaire et à lui seul. Selon le type de test le résultat peut être plus ou moins fiable (test direct ou indirect). Il est nécessaire de l'expliquer au propriétaire.

a1. Maladie autosomique récessive

Un chien peut être un homozygote muté, il développera les symptômes de la maladie, porteur hétérozygote, il ne développera pas les symptômes mais peut transmettre l'allèle délétère à sa descendance ou homozygote sauvage (ou sain), il ne développera pas les symptômes de la maladie et ne la transmettra pas. Dans le cas d'un animal isolé il est recommandé de stériliser les chiens homozygotes mutés et les hétérozygotes.

Dans le cas d'un élevage :

- réaliser des tests systématiques des animaux mis à la reproduction (test phénotypique ou génotypique).
- stériliser ou écarter de la reproduction les animaux atteints (homozygotes mutés).
- dans l'absolu, il faudrait écarter les porteurs hétérozygotes, mais selon la taille de la race et la fréquence de l'allèle délétère, ils peuvent être conservés et dans ce cas :
 - n'autoriser que les mariages hétérozygote x homozygote sain
 - tester systématiquement les portées issues de ce mariage.
 - dans ces portées, on stérilise les hétérozygotes et on ne conserve que les homozygotes sains pour la reproduction.
 - les animaux homozygotes mutés devront faire l'objet d'un bon suivi clinique

a2. Maladie autosomique dominante

Un chien peut être hétérozygote : dans le cas des maladies à pénétrance complète, il développera les symptômes de la maladie et la transmettra à sa descendance. Dans le cas des maladies à pénétrance incomplète, il pourra ne pas déclarer la maladie, mais la transmettra à sa descendance.

Un chien peut être homozygote sain : il ne développera pas la maladie et ne la transmettra pas.

Enfin, pour les maladies dominantes, l'homozygotie étant fréquemment létale, on rencontre rarement le cas d'homozygotes mutés. Si l'homozygotie n'est pas létale, l'homozygote muté développera les symptômes de la maladie et la transmettra à 100% de sa descendance.

Dans le cas d'un chien isolé il est recommandé de stériliser les hétérozygotes et à fortiori les homozygotes mutés.

Dans le cas d'un élevage :

- tester systématiquement les animaux mis à la reproduction (test phénotypique ou génotypique)
- dans l'absolu, il faudrait écarter les hétérozygotes, mais selon la taille de la race et la fréquence de l'allèle délétère, ils peuvent être conservés et dans certains cas :
 - n'autoriser que les mariages hétérozygote malade x homozygote sain
 - tester systématiquement les portées issues de ce mariage.
 - dans ces portées, on stérilise les hétérozygotes malades et on ne conserve que les homozygotes sains pour la reproduction.
 - Les chiens hétérozygotes (et homozygotes mutés) seront suivis cliniquement.

a3. Maladie récessive liée à l'X

Les femelles sont conductrices (hétérozygotes), les mâles porteurs sont atteints mais les femelles peuvent aussi être atteintes (rare : femelles homozygotes).

Dans le cas d'un chien isolé, il est recommandé de stériliser les femelles conductrices ou atteintes et les mâles atteints.

Dans le cas d'un élevage :

- tester systématiquement les animaux mis à la reproduction (test phénotypique ou génotypique)
- dans l'absolu, il faudrait écarter les femelles conductrices et les mâles malades, mais selon la taille de la race et la fréquence de l'allèle délétère, ils peuvent être conservés et dans ce cas :

- n'autoriser que les mariages mâle malade x femelle non conductrice
 - stériliser toutes les femelles (hétérozygotes conductrices)
 - ne conserver que les mâles (tous sains) pour la reproduction.
- si on accouple une femelle conductrice x mâle sain
 - tester systématiquement les portées issues de ce mariage
 - stériliser les mâles atteints (50%) et les femelles conductrices (50%)
 - ne conserver que les mâles sains (50%) et les femelles non conductrices (50%) pour la reproduction.

a4. Maladie dominante liée à l'X

Ce type de transmission est rare chez les carnivores domestiques (un exemple décrit chez le Chien : la néphrite du Samoyède).

Mâles et femelles peuvent être atteints lorsqu'ils sont hétérozygotes (hémizygote pour le mâle qui n'a qu'un chromosome X).

Dans le cas d'un chien isolé, il est recommandé de stériliser tous les animaux atteints.

Remarque : dans le cas de la néphrite du Samoyède le cas des mâles atteints pouvant reproduire ne se pose pas : ils décèdent généralement avant l'âge de 1 an et demi d'insuffisance rénale. Les femelles sont beaucoup moins sévèrement malades et peuvent reproduire.

Dans le cas d'un élevage :

- tester systématiquement les animaux mis à la reproduction (test phénotypique ou génotypique)
- si l'on souhaite conserver un mâle atteint, ne l'accoupler qu'avec des femelles saines, il produira alors exclusivement des femelles atteintes et des mâles sains
- si l'on souhaite conserver une femelle atteinte, ne l'accoupler qu'avec un mâle sain, elle produira alors 50% de mâles et de femelles atteintes et 50% de mâles et de femelles saines. Il faudra donc tester tous les chiots de ces portées.

b. Maladie génétique mal caractérisée

b1. Maladie décrite phénotypiquement mais sans test disponible

Quel que soit le mode de transmission de la maladie il est nécessaire d'écartier de la reproduction tous les chiens malades. Dans le cas des maladies récessives, le cas des hétérozygotes porteurs sains est délicat. S'il est possible de déterminer le statut d'un hétérozygote grâce à ses apparentés (chien issu d'un chien malade ou chien ayant produit des chiots malades) il est recommandé de l'écartier de la reproduction.

Pour les maladies récessives, le succès du plan d'éradication de la maladie passera cependant forcément par le développement d'un test génétique qui seul permettra de détecter de façon certaine les hétérozygotes qui véhiculent la mutation causale dans la race.

Concernant les maladies polygéniques ou multifactorielles il est très difficile de mettre en place des plans de lutte contre les maladies. Lorsqu'un test phénotypique est disponible, comme pour l'exemple de la dysplasie coxo-fémorale, une politique d'écartement de la reproduction des chiens atteints ne suffit pas. Il est nécessaire de considérer l'ensemble du pedigree du chien. Ainsi on préferera toujours un chien dysplasique léger issu d'une portée totalement indemne et de parents indemnes qu'un chien indemne issu d'une portée avec plusieurs chiots dysplasiques.

b2. Maladie génétique non décrite

Il s'agit tout d'abord de collecter un maximum d'informations cliniques sur les chiens atteints. Une attention particulière sera portée aux conditions de vie des chiens : espace, alimentation, sorties, chiens de travail... Une fois ce travail effectué il est nécessaire de déterminer si l'origine de la maladie est environnementale (maladie infectieuse, parasitaire, intoxication...) ou génétique. Dans le cas d'une origine génétique confirmée il est alors indispensable de déterminer le mode de transmission le plus probable de façon à

pouvoir préparer un plan de lutte contre la maladie et éviter sa propagation dans la race concernée.

De façon générale, quelle que soit la maladie génétique, son mode de transmission et la race concernée, il ne faut jamais oublier que le plan de lutte doit préserver le potentiel et la diversité génétiques de la race.

c. Gestion de l'impact psychologique

Le vétérinaire, en plus d'apporter ses connaissances sur la maladie et son éventuel traitement, doit gérer l'annonce, au propriétaire ou à l'éleveur, d'un résultat positif à un test ADN ou phénotypique pour une maladie génétique.

En raison du grand attachement des propriétaires de chiens à leurs animaux, les vétérinaires et leurs clients humains ont un besoin urgent et grandissant de comprendre la génétique moléculaire et ses implications. Cela inclut la compréhension de la structure de l'ADN, des gènes, des chromosomes, de la méiose, des recombinaisons et la capacité à définir précisément la construction génétique d'un individu grâce à l'utilisation de techniques moléculaires comme la PCR (polymerase chain reaction).

Les vétérinaires ne doivent pas seulement comprendre les moyens diagnostiques et les traitements des maladies génétiques mais ils doivent aussi être capables d'expliquer les conséquences du diagnostic et se monter compréhensifs face à la détresse que la nouvelle d'un résultat positif peut provoquer chez le propriétaire ou l'éleveur du chien.

Le conseil génétique implique d'abord la confidentialité. Cela demande aussi de donner et recevoir toutes les informations adéquates afin que les clients prennent leurs propres décisions quant à la suite à donner aux choses. Dans un premier temps, les clients doivent connaître le coût et les intérêts du test génétique, quels traitements sont envisageables si on obtient un résultat positif et enfin comment les résultats vont être transmis (c'est à dire en personne, par téléphone ou par lettre). Les vétérinaires doivent obligatoirement poser toutes les questions possibles à leurs clients et écouter attentivement les réponses données objectivement et sans à priori. Ils doivent également s'inquiéter de la présence d'autres personnes que le propriétaire lors de l'annonce des résultats des tests génétiques, comme des membres de la famille qui pourraient être affectés par ces résultats, ainsi que de l'autorisation qui peut leur être faite d'inclure ces résultats dans des fichiers informatiques.

Les éleveurs peuvent être confrontés à un dilemme éthique : que faire d'animaux encore vivants mais qui ne peuvent plus participer à un programme d'élevage. Ils peuvent ne pas souhaiter discuter d'options telles que l'euthanasie. Ils peuvent également percevoir que les problèmes génétiques dans les pedigrees de chiens sont directement liés à la recherche d'individus conformes aux standards établis par les Clubs de races canines. Malheureusement faire des croisements dans le but de fixer ces standards peut conduire à un appauvrissement permanent du pool génétique des races de chiens et à une augmentation de la prévalence des maladies génétiques.

Pour soutenir les éleveurs désemparés les vétérinaires doivent être attentifs aux sentiments de culpabilité et de solitude de ceux-ci et ils doivent être vigilants quand ils décident quoi dire, à qui et quand. Ils doivent également considérer que la détresse engendrée par le résultat positif d'un test génétique peut se compliquer plus tard par le nombre d'animaux impliqués et les pertes financières associées. [129]

B. DIAGNOSTIC ET RECOMMANDATIONS RACE PAR RACE

Nous rappellerons les différentes affections touchant les différentes races de chien puis nous indiquerons la conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs. Lorsqu'un test génétique est disponible pour une maladie, il sera indiqué dans la liste des affections et la gestion des reproducteurs vis à vis de cette maladie ne sera pas redétaillée, nous renvoyons

le lecteur à la partie A de cette 3^{ème} partie. Seules seront soulignées les recommandations particulières concernant les maladies sans test disponible ou mal décrites.

Les données concernant le nombre de naissances par race, déclarées au LOF (Livre des Origines Françaises) sont fournies par la Société Centrale canine (www.scc.asso.fr).

Les abréviations AR et AD seront utilisées pour désigner les modes de transmission autosomique récessif et autosomique dominant.

Les risques relatifs sont issus de la référence [146] et sont à considérer par rapport à la population d'ensemble des chiens.

1. AIREDALE TERRIER

Fait partie des races à faible effectif : 308 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Dysplasie coxo-fémorale*

Prévalence de 15% dans cette race, se diagnostique entre 6 et 12 mois.

Hérédité multifactorielle.

- *Hypoplasie cérébelleuse*

Affection congénitale rare dans la race, apparition des symptômes avant l'âge de 3 mois.

- *Microptalmie*

Peu fréquent dans la race, AR, visible dès les premières semaines de vie

- *Distichiasis*

- *Trichiasis*

Congénital

- *Kéратite superficielle chronique*

Apparition entre l'âge de 1 et 2 ans

- *Dystrophie lipidique cornéenne stromale diffuse*

Affection rare, récessive liée à l'X

Apparition entre l'âge de 4 et 12 mois, progressive

- *Atrophie rétinienne progressive (PRA)*

AR supposée, les signes cliniques apparaissent vers 3 ans

- *Entropion inférieur*

Hérédité de type polygénique, vu avant l'âge de 1 an

- *Nævus vasculaire scrotal*

Touche les chiens âgés

- *Cardiomyopathie dilatée*

La prévalence augmente avec l'âge, les mâles sont deux fois plus touchés que les femelles

- *Maladie de Von Willebrand type I*

AR, pas de signes cliniques dans cette race même lorsque le [FvW] est bas

- *Hémophilie B*

Déterminisme génétique de type récessif lié à l'X

Existence d'un test génétique

- *Hernie ombilicale*

Très fréquente, présente à la naissance

- *Hypothyroïdie*

Rare, apparition entre 2 et 6 ans

- *XXX syndrome*

Congénital

- *Hyperplasie vaginale*

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- réaliser un cliché radiographique des hanches suivant le protocole de dépistage officiel de la DCF (cliché de bonne qualité et positionnement précis du bassin : le chien est en décubitus dorsal, membres postérieurs en extension, parallèles entre eux et parallèles au rachis, les genoux placés en légère rotation interne). Il faut examiner l'interligne articulaire, la tête fémorale, le cotyle et la couverture de la tête fémorale par le rebord acétabulaire dorsal. Il faut effectuer la mesure de l'angle de Norberg-Olsson (NO) et rechercher les signes d'arthrose, qui sont parfois présents dès l'âge de 6 à 7 mois. [51]
- examen de l'œil au biomicroscope, à faire en cas d'opacités cornéennes afin de confirmer ou d'infirmer une dystrophie lipidique cornéenne stromale. [248]
- examen du fond d'œil, particulièrement à partir de l'âge de 3 ans (âge d'apparition de l'atrophie rétinienne). [248]
- test génétique de dépistage de l'hémophilie B chez les femelles à pedigree suspect ou inconnu afin de détecter les porteuses. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on retire systématiquement les parents des chiens souffrant de microptalmie, car l'affection est rare et à déterminisme autosomique récessif (Il faut éviter de garder des porteurs asymptomatiques).
- on ne fait pas reproduire les chiens mâles atteints de dystrophie lipidique cornéenne stromale, ni une femelle ayant eu des chiots atteints (affection rare et transmission liée au chromosome X)
- la race est très touchée par la dysplasie folliculaire, on ne peut donc pas écarter systématiquement tous les chiens de la reproduction sous peine d'appauvrir le pool génétique de la race. On peut croiser un animal sain avec un animal atteint et garder la descendance saine pour la reproduction.
- la dysplasie coxo-fémorale touche environ 15% des chiens de race Airedale Terrier, éliminer systématiquement les chiens atteints est impossible à envisager. Il faut éliminer de la reproduction les chiens souffrant de stade III ou IV.
- l'atrophie rétinienne étant un vice rédhibitoire, il faut retirer tout chien de la reproduction, lorsque le diagnostic a pu être posé. En toute logique, il faut retirer de la reproduction toute sa descendance de la reproduction (car peut être atteinte ou vectrice). [102]
- on peut difficilement écarter de la reproduction les chiens atteints ou porteurs de la maladie de Von Willebrand en raison de l'absence de signes cliniques dans la race.
- on ne met pas à la reproduction les mâles hémophiles B, ni les femelles suspectes d'être porteuses (repérées grâce au test génétique de dépistage).
- on évite de reproduire le croisement de deux chiens ayant donné naissance à un ou des chiots atteints de syndrome XXX (à condition que le diagnostic génétique de l'affection ait été posé ce qui est rarement le cas).

2. AKITA INU

Fait partie des races à faible effectif : 386 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Dysplasie coxo-fémorale*

Prévalence de 20% dans cette race, se diagnostique entre 6 et 12 mois

Hérédité multifactorielle

- *Dégénérescence cérébelleuse*

Affection rare, AR

- *Syndrome vestibulaire congénital*

Signes cliniques avant l'âge de 3 mois, peut être associé à une surdité congénitale

- *Glycogénose de type III*

Rare, apparition avant l'âge de 3 mois

- *Microptalmie*

Affection fréquente dans la race, AR

- *Glaucome à angle étroit*

Rare, apparition entre l'âge de 2 et 4 ans

- *Dysplasie rétinienne*

Affection congénitale

- *Atrophie rétinienne progressive (PRA)*

Dégénérescence des photorécepteurs, AR

Cécité nocturne entre 1 et 3 ans, cécité totale entre 3 et 5 ans

- *Entropion inférieur*

Hérédité de type polygénique

- *Syndrome uvéo-cutané*

Aussi connu sous le nom de syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada like

Survient chez les jeunes adultes (1,5 à 4 ans)

- *Pemphigus foliacé*

Peu fréquent, pas de prédisposition de sexe

Age moyen d'apparition des symptômes : 4 ans

- *Adénite sébacée granulomateuse*

Touche les jeunes chiens et les adultes, pas de prédisposition de sexe

Tend à devenir généralisée sur tout les corps, parfois associée à des symptômes généraux

- *Communication interventriculaire*

Risque relatif 3 à 4,9

Pas de prédisposition de sexe, hérédité non prouvée dans la race

- *Epanchement péricardique*

Risque relatif 6,5 touche les chiens adultes

- *Maladie de Von Willebrand*

Déterminisme de type AD à pénétrance incomplète

- *Anémie microcytaire*

Les globules rouges peuvent être de petite taille sans provoquer de maladie

Les globules rouges contiennent plus de potassium que dans les autres races, de fait l'hémolyse peut provoquer des faux-positifs d'hyperkaliémie

- *Surdité congénitale*

Rare

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- radiographie des hanches (voir Airedale Terrier)

- mesure du temps de saignement gingival et si suspect : mesure de l'activité du Facteur de Willebrand [FvW] vis à vis de l'agglutination plaquettaire par électrophorèse (comparée à un témoin sain de la même espèce). La valeur normale est comprise entre 48 et 100%.

- si compris entre 50 et 59% : le chien est à risque

- si compris entre 40 et 49% : le chien présente parfois des saignements et il est porteur de l'affection.
 - si inférieur à 40% : le chien est déficient.
 - si inférieur ou égal à 30% le chien est sujet aux saignements. [72]
- examens ophtalmoscopiques réguliers : examen du fond d'œil (anomalies entre 5 et 18 mois) et électrorétinogramme (anomalies vers 10 mois) pour diagnostiquer le plus précocément possible une atrophie rétinienne. [248]
- si auscultation d'un souffle holosystolique médiotoracique droit. En cas de communication interventriculaire, la radiographie thoracique montre une cardiomégalie globale non spécifique. L'ECG est normal ou montre des signes électriques de cardiomégalie droite ou gauche ou biventriculaire, un bloc de branche droit est possible. Seul l'examen échographique permet d'établir le diagnostic de certitude par la mise en évidence du défaut septal, il permet aussi d'apprécier les conséquences hémodynamiques du shunt. Les CIV hautes sont révélées par la voie parasternale droite sur une coupe grand axe. Au niveau du cœur droit, l'orifice de la CIV est localisé, soit sous le feuillet septal de la valve tricuspidale, soit dans la chambre de chasse. L'examen Doppler est celui qui a le plus de spécificité et de sensibilité pour la détection du défaut : par voie parasternale droite, le flux est antérograde donc codé majoritairement en rouge. Le flux peut être codé en bleu lors d'inversion du shunt (association avec une sténose pulmonaire serrée ou une hypertension artérielle pulmonaire). [59]
- en cas de suspicion de surdité ou si des cas de surdité ont été rapportés dans les lignées : le diagnostic se fait par enregistrement et analyse des potentiels auditifs évoqués (PEA). [138]
-

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- la dysplasie coxo-fémorale touche environ 20% des chiens de race Akita inu, éliminer systématiquement les chiens atteints est impossible à envisager. Il faut éliminer de la reproduction les chiens souffrant de stade III ou IV.
- l'atrophie rétinienne étant un vice rédhibitoire, il faut retirer tout chien de la reproduction, lorsque le diagnostic a pu être posé. En toute logique, il faut retirer de la reproduction toute sa descendance (car peut être atteinte ou vectrice).
- ne pas faire reproduire les chiens ayant une communication interventriculaire
- ne pas faire reproduire un chien dont l'activité du [FvW] est inférieur à 60% de celle d'un témoin sain de la race.
- ne plus faire reproduire un chien développant un épanchement péricardique
- retirer de la reproduction des chiens ayant donné naissance à des chiots souffrant de dégénérescence cérébelleuse (car l'anomalie est AR).
- choisir soigneusement ses croisements lorsque des reproducteurs ont eu des portées avec des chiens atteints de microptalmie, de syndrome uvéo-cutané ou d'adénite sébacée granulomateuse (croiser avec des reproducteurs n'ayant jamais eu de descendance atteinte de l'affection).

3. AMERICAN BULLDOG

Il n'y a pas de données concernant le nombre de naissances déclarées à la Société Centrale Canine en 2006.

Les différentes affections touchant la race sont [13] :

- *Lipofuscinose céroïde neuronale*
- AR

Existence d'un test génétique

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- test génétique de dépistage de la lipofuscinose céroïde neuronale. La liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de lipofuscinose céroïde neuronale ni un chien porteur.

4. AMERICAN STAFFORDSHIRE TERRIER

Fait partie des races à grand effectif : 5926 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Ataxie cérébelleuse*

Affection fréquente dans la race (1 chien sur 400) aux Etats-Unis

Apparition entre l'âge de 18 mois et 9 ans, pic entre 4 et 6 ans, AR

- *Dermatite solaire du tronc*

Multifactorielle, touche les flancs et l'abdomen

- *Distichiasis*

Rare

- *Cataracte*

Hérédité supposée

- *Atrophie rétinienne progressive (GPRA)*

Déterminisme de type AR supposé

Signes cliniques vers l'âge de 1 an et demi

- *Persistante du vitré primaire hyperplasique*

Congénitale – hérédité supposée, souvent associée à une microptalmie

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- en cas de signes cliniques évoquant une ataxie cérébelleuse : l'examen au repos révèle une augmentation du polygone de sustentation ou des difficultés à rester debout. Quand l'animal est en mouvement, on remarque l'ataxie symétrique et hypermétrique, avec des chutes possibles, en particulier dans les escaliers ou lors de changements brusques de direction. L'hyperextension du cou provoque un nystagmus vertical, horizontal ou rotatoire. Il faut réaliser une IRM, qui révèle une diminution de la taille du cervelet, ainsi qu'une augmentation de la taille des sillons cérébelleux et une accumulation de liquide cérébro-spinal autour du cervelet. Ces modifications sont d'autant plus importantes que la maladie est avancée. [269]
- examen du fond d'œil (vers 6 mois et demi à 2 ans) pour diagnostiquer une atrophie rétinienne. L'examen à l'ophtalmoscope direct montre, dans les formes évoluées, une pupille en mydriase, un fond d'œil anormalement brillant, des vaisseaux de calibre diminué, des signes d'atrophie de la papille. [248]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- chercher systématiquement à établir un diagnostic clinique et génétique de l'ataxie cérébelleuse lorsqu'on est confronté à une suspicion clinique, même si le chien est déjà âgé et qu'il a déjà reproduit. Il faut prévenir les acquéreurs de chiens de cette race qu'elle est prédisposée à cette affection et qu'une politique de lutte

- efficace passe par la coopération de tous les acteurs de la chaîne. Ainsi il est recommandé de retirer de la reproduction tout chien dont l'un des parents ou des frères et sœurs a développé l'affection. De la même façon, tout chien ayant produit au moins un chien atteint devra être écarté de la reproduction.
- retirer de la reproduction tout chien développant une atrophie rétinienne progressive (PRA) et retirer dans la mesure du possible également toute sa descendance.

5. BARZOÏ

Fait partie des races à faible effectif : 237 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143]:

- *Syndrome de Wobbler*

Rare, AR, apparition entre 5 et 8 ans

- *Microptalmie*

Peu fréquent

- *Cataracte*

Hérédité supposée, localisation : postérieure-corticale

Apparition des signes cliniques entre 1 et 4 ans, lentement progressive

Des cataractes nucléaires peuvent apparaître chez les chiens âgés

- *Rétinopathie du Barzoï*

Hérédité supposée, unilatérale ou bilatérale

Dégénérescence rétinienne progressive provoquant un déficit visuel aboutissant rarement à la cécité

Les mâles sont deux fois plus touchés que les femelles.

- *Infiltration plasmocytaire de la membrane nictitante*

- *Hypothyroïdie*

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- examen ophtalmoscopique après mydriase et examen à la lampe à fente (pour diagnostiquer des lésions dysplasiques sur la rétine). [248]
- examen à l'ophtalmoscope qui révèle, en cas de cataracte, des lésions sous-capsulaires ou même corticales postérieures sous la forme d'un « chapelet de bulles », partant de l'équateur et une opacification radiée qui gagne le noyau du cristallin, le noyau devient alors totalement opaque. Une bonne connaissance épidémiologique permet de préciser le caractère héréditaire de la cataracte. [66]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- retirer de la reproduction un chien ayant des lésions rétiennes compatibles avec la rétinopathie du Barzoï. Le mode de transmission n'est pas connu à ce jour et la race n'ayant que peu de naissance par an, on n'écarte pas systématiquement de la reproduction la descendance d'un chien atteint.
- on ne fait pas non plus reproduire un chien atteint de microptalmie ou de cataracte.

Dans tous les cas, il est conseillé de faire reproduire un chien issu d'un reproducteur ayant développé l'une de ces maladies avec un chien issu d'une lignée que l'on sait indemne afin de diminuer la prévalence de la maladie au fil des croisements

6. BASENJI

Fait partie des races à très faible effectif : 84 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Persistance de la membrane pupillaire*

Prévalence entre 40 et 90% rapportée aux Etats-Unis, de même qu'au Royaume-Uni et en Australie

- *Cataracte*

Hérédité supposée

- *Colobome du nerf optique*

Congénital, hérédité supposée

- *Entéropathie du Basenji (Protein-losing enteropathy)*

Prévalence de 3% dans la race

- *Hernie ombilicale*

Très fréquente dans la race

- *Hernie inguinale*

très fréquente dans la race

- *Déficit en pyruvate kinase*

Les chiens affectés ont des globules rouges anormaux ayant une durée de vie de 20 jours. AR

Existence d'un test génétique

- *Syndrome de Fanconi*

Fait partie des néphropathies familiales, 10 à 30% des Basenji sont touchés aux USA

Les chiens touchés ont entre 1 et 5 ans, PUPD (polyuro-polydipsie) évoluant vers une insuffisance rénale chronique et une pyélonéphrite

- *Cystinurie*

Diagnostic entre 1 et 8 ans, les mâles sont prédisposés

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- examen de l'œil à la lampe à fente afin de diagnostiquer une persistance de la membrane pupillaire. On visualise des cordons irido-cornéens, plus ou moins pigmentés, localisés à l'iris, flottants ou attachés à leurs deux extrémités. [248]
- en cas de syndrome polyuro-polydipsie, il faut procéder à une démarche diagnostique visant dans un premier temps à établir la nature de l'affection rénale (recueil des commémoratifs, examen clinique, tests indirects urinaires et plasmatiques : glycosurie sans hyperglycémie, aminoacidurie, isosthénurie et acidose métabolique hyperchlorémique, test d'exploraton fonctionnelle : mesure des fractions d'excrétion des électrolytes et des acides aminés qui sont très augmentées en cas de syndrome de Fanconi, l'examen anatomo-pathologique ne peut être réalisé en méthode courante mais il permet de caractériser la nature et l'importance des lésions). Dans un deuxième temps il faut mettre en évidence le caractère génétique de l'affection rénale (l'âge d'apparition des lésions et la bonne tenue des pedigree permettent d'avoir une forte suspicion). [85] [283]
- test génétique systématique du déficit en pyruvate-kinase de tous les chiens avant l'âge de 10 semaines. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on élimine de la reproduction les chiens qui ont une persistance de la membrane pupillaire

- on sait que le Basenji peut développer une entéropathie du Basenji, cependant, l'apparition des symptômes est tardive et de nombreux chiens peuvent présenter des lésions histologiques sans signes cliniques, on ne peut donc pas retirer ces animaux de la reproduction sans risquer d'appauvrir la variabilité génétique de la race.
- on ne connaît pas le déterminisme génétique du syndrome de Fanconi, donc la sélection des reproducteurs ne peut pas être rigoureuse. Tout chien développant cette affection rénale avant la mise à la reproduction doit être écarté. Les chiens issus d'un parent ayant développé ce syndrome après la mise à la reproduction doivent être suivis et dans la mesure du possible on doit rechercher à poser un diagnostic de certitude en cas de suspicion. Seules ces mesures permettront d'établir des pedigree et de repérer les chiens semblant transmettre l'affection.
- on ne met pas à la reproduction les chiens atteints de déficit en pyruvate kinase ni si possible les chiens porteurs.

7. BASSET ARTESIEN NORMAND

Fait partie des races à faible effectif : 173 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143]:

- *Achondroplasie (ou nanisme endochondrodystrophique)*

Fait partie du standard dans la race, déterminisme génétique de type AR

- *Dysplasie du coude (incongruence articulaire)*

Fréquence moyenne dans la race, étiologie multifactorielle

Apparition entre 6 et 12 mois

- *Hernie discale*

Fréquence moyenne dans la race, apparition tardive

- *Entropion*

AD à pénétrance plus ou moins complète

- *Ectropion*

Déterminisme génétique de type polygénique supposé

- *Glaucome primaire à angle étroit*

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- radiographie de profil des coudes (l'augmentation de l'espace articulaire huméroradial en forme de croissant confirme une incongruence articulaire du coude) [104]
- examen tonométrique des yeux (associé à un examen gonioscopique si la tension oculaire est supérieure à 33 mm Hg) afin de dépister précocement un risque de glaucome primaire. [53]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on éliminera de la reproduction les chiens atteints de dysplasie de coude (incongruence articulaire) et les chiens atteints de glaucome primaire.
- les entropions et ectropions ne sont pas rares et on n'éliminera que les chiens ayant une malformation trop sévère ou les parents donnant naissance à trop de chiots touchés.

On peut difficilement établir une sélection rigoureuse afin de ne pas appauvrir le pool génétique d'une race ayant peu de naissance chaque année, d'autant plus que le déterminisme génétique des affections rencontrées chez le basset Artésien Normand n'est pas connu.

8. BASSET BLEU DE GASCOGNE

Fait partie des races à faible effectif : 167 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143]:

- *Achondroplasie (ou nanisme endochondrodystrophique)*
AR
- *Alopécie des robes diluées*

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- en cas d'alopecie évoquant une alopecie des couleurs diluées : l'examen microscopique des poils provenant des zones alopeciques (examen entre lame et lamelle dans du chloral-lactophénol au grossissement x100 et x400) montre la présence de très nombreux agrégats de mélanine, le plus souvent de grande taille et de forme irrégulière dans le cortex et la medulla des poils, associés à des déformations du poil (dysplasies pilaires) et des fractures de la cuticule. L'examen ultramicroscopique à balayage révèle la présence d'une cuticule pilaire anormale avec de multiples déformations (dysplasie pilaire), renflements et des trous dans la cuticule. Ces déformations sont situées parfois en regard des amas de mélanine présents dans le cortex du poil. L'examen histologique des biopsies cutanées montre des lésions très évocatrices mais pas toujours faciles à différencier de celles d'une alopecie endocrinienne, c'est pourquoi les prélèvements doivent être idéalement situés et multiples (couvrant les zones anciennes et importantes, les zones plus récentes et les jonctions entre zone ancienne, zone diffuse et zone saine). Les lésions se caractérisent par une hyperacanthose d'intensité variable, une hyperkératose orthokératosique épidermique modérée et folliculaire importante, divers degrés de dysplasie folliculaire avec prédominance de follicules pileux inactifs en phase télogène et une atrophie folliculaire. Des amas de mélanocytes sont présents dans l'épiderme, l'épithélium folliculaire, les cellules de la matrice du poil, la tige du poil, le derme, jouxtant les bulbes pileux, et parfois l'hypoderme. [153]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- ne pas retenir pour la reproduction des chiens souffrant d'alopecie des robes diluées. Le déterminisme génétique de l'affection étant de type AR, il faut chercher à identifier les animaux porteurs pouvant la transmettre.

9. BASSET FAUVE DE BRETAGNE

Fait partie des races à effectif moyen : 741 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143]:

- *Achondroplasie (ou nanisme endochondrodystrophique)*
AR, fait partie du standard dans la race
- *Persistance de la membrane pupillaire*
- *Luxation héréditaire du cristallin*

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- examen de l'œil à la lampe à fente afin de diagnostiquer une persistance de la membrane pupillaire. On visualise des cordons irido-cornéens, plus ou moins pigmentés, localisés à l'iris, flottants ou attachés à leurs deux extrémités. [248]

- examen des images de Purkinje avec la lampe à fente afin de diagnostiquer une luxation du cristallin [248]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on retire de la reproduction les chiens ayant une persistance de la membrane pupillaire, ainsi que les chiens ayant une luxation du cristallin (lorsqu'aucune cause traumatique, infectieuse ou inflammatoire peut être suspectée)

10. BASSET HOUND

Fait partie des races à effectif moyen : 908 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Achondroplasie (ou nanisme endochondrodystrophique)*

Fait partie du standard dans la race

- *Dysplasie du coude : non-union du processus anconé (NUPA) et incongruence articulaire (IA)*

Etiologie multifactorielle, apparition entre 6 et 12 mois

- *Panostéite*

Fréquence moyenne dans la race, hérédité supposée

Apparition entre 6 et 12 mois

- *Hernie discale*

Fréquence moyenne dans la race, hérédité suspectée

- *Hydrocéphalie*

Rare, congénitale

- *Quadriplégie et amblyopie*

Peu fréquent, congénital

- *Syndrome de Wobbler*

Rare, apparition tardive

- *Dysplasie/luxation temporomandibulaire*

La dysplasie congénitale prédispose à la luxation

- *Glycoprotéinose neuronale*

Hérédité supposée, rare, apparition entre 5 mois et 9 ans

- *Leucodystrophie à cellules globoïdes*

Rare, AR

- *Déficit immunitaire combiné sévère*

Déterminisme génétique récessif lié à l'X

Existence d'un test génétique

- *Thrombopathie du Basset-Hound*

Etiologie inconnue, AR

Est une variante de la thrombasthénie de Glanzmann

Existence d'un test génétique

- *Maladie de Von Willebrand*

Risque élevé, déterminisme génétique de type AD à pénétrance incomplète

- *Séborrhée primaire*

Très fréquent dans la race, AR

Les premiers signes sont précoce puis il y a aggravation

- *Hypotrichose congénitale*

Rare, AR

- *Dysplasie des poils noirs*

Rare, familiale, apparition précoce, AR

- *Microptalmie*

Rare

- *Entropion interne ou externe*
- *Ectropion*
- *Eversion de la membrane nictitante*

AR

- *Glaucome primaire à angle étroit ou par dysplasie du ligament pectiné*

Apparition entre 5 et 7 ans

- *Atrophie rétinienne progressive (PRA)*

AR supposé

1^{er} type apparaissant vers 3 ans

2^{ème} type apparaissant entre 6 et 8 ans

- *Sténose aortique*

Rare

- *Sténose pulmonaire*

Déterminisme génétique de type polygénique probable

- *Cystinurie*

Fréquence moyenne, les mâles semblent prédisposés, apparition entre 1 et 8 ans

- *Hernie inguinale*

Très fréquent

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- radiographies des coudes en incidence médiolatérale et en hyperflexion : la persistance d'une ligne radiotransparente irrégulière, plus ou moins large, entre le processus anconé et l'olécrane caractérise une NUPA. Au delà de l'âge de 6 mois, des lésions arthrosiques sont visibles, avec présence d'ostéophytes sur le bord dorsal du processus anconé, sur les lèvres de l'épicondyle latéral, puis sur les bords crânial et médial de la tête du radius et médial du condyle huméral. L'arthroscopie permet de caractériser la non-union du processus anconé, de dresser un bilan lésionnel précis (chondromalacie, fibrillation, fissuration). Une radiographie des coudes en incidence de profil caractérise l'incongruence articulaire par une augmentation de l'espace articulaire huméroradial en forme de croissant. [98] [104]
- test génétique systématique du déficit immunitaire combiné sévère du Basset Hound. La liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- auscultation cardiaque rigoureuse et échocardiographie en cas de perception d'un souffle (diagnostic de sténose aortique ou pulmonaire et de communication interventriculaire). La suspicion d'une communication interventriculaire s'effectue lors de l'examen clinique par l'auscultation d'un souffle holosystolique médiotoracique droit (voir Akita inu). La suspicion de sténose aortique s'effectue lorsqu'on perçoit à l'auscultation un souffle d'éjection d'intensité maximale au niveau du quatrième espace intercostal gauche, au dessus de la jonction chondro-costale, pouvant irradier à droite. La radiographie thoracique ne montre des modifications de la silhouette cardiaque que dans les formes très évoluées (hypertrophie ventriculaire gauche et élargissement du médiastin crânial par dilatation aortique post-sténotique). L'échocardiographie permet de mettre en évidence des signes directs et indirects de sténose aortique : le rétrécissement sous-valvulaire peut apparaître sous la forme d'un bourrelet fibro-musculaire proéminent dans la chambre de chasse du ventricule gauche ou d'une fine membrane, ne faisant pas totalement le tour de la

chambre de chasse du ventricule gauche (voie parasternale droite). La surcharge systolique créée par la sténose aortique est à l'origine d'une hypertrophie concentrique du ventricule gauche. La fraction de raccourcissement est normale à augmentée. On peut également noter une dilatation atriale gauche. Le Doppler permet d'appréhender la gravité de la sténose en déterminant la valeur du gradient de pression.

Le souffle de sténose pulmonaire peut facilement être confondu avec celui d'une sténose aortique. La radiographie peut révéler une dilatation du tronc pulmonaire et une hypovascularisation pulmonaire, mais les clichés peuvent aussi bien être normaux. L'échocardiographie est le moyen le plus sûr d'établir un diagnostic de certitude par la mise en évidence de signes indirects imputables à la sténose : hypertrophie concentrique du ventricule droit détectable sur les coupes transventriculaires. De plus les piliers droits apparaissent proéminents au sein de la cavité ventriculaire. Dans les stades très évolués, on peut voir une dilatation cavaire. [59]

- mesure du temps de saignement gingival et si suspect : mesure de l'activité du Facteur de Willebrand
- en cas de saignements suspects ou de pedigree à risque, effectuer un test génétique de dépistage de la thrombopathie du Basset Hound.
- examen du fond d'œil à l'ophtalmoscope pour repérer des lésions d'atrophie rétinienne, même si ces lésions sont tardives chez le Basset Hound, car cela permet d'établir des pedigree et de repérer des sujets « à risque ». [248]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- bien que le déterminisme génétique des lésions dysplasiques du coude ne soit pas connu, des facteurs héréditaires sont suspectés dans leur apparition. Il est recommandé de ne pas faire reproduire des sujets trop sévèrement atteints, ni de faire reproduire un chien, même peu touché, issu d'ascendants souffrant de lésions sévères.
- on ne fait reproduire les chiens atteints d'hypotrichose congénitale, de dysplasie des poils noirs ou de séborrhée primaire (apparition récente dans cette race) et on écarte également dans l'idéal leurs descendants, car ces anomalies sont rares dans la race et se transmettent selon un mode AR.
- on écarte de la reproduction les chiens atteints de la maladie de Von Willebrand (activité du [FvW] inférieure à 60% de celle d'un témoin de la race)
- on écarte de la reproduction les chiens atteints de thrombasthénie, ainsi que les chiens porteurs que l'on aura repérer grâce au test génétique.
- on ne fait pas non plus reproduire les chiens chez lesquels on a diagnostiqué une des affections cardiaques décrites dans la race.
- on veille à établir des pedigree pour l'atrophie rétinienne, afin de retarder la mise à la reproduction de chiens issus de parents ayant développé une PRA et lorsqu'on les utilise, favoriser des croisements avec des chiens issus de lignées saines.
- réaliser un test génétique de dépistage systématique du déficit immunitaire combiné sévère chez les femelles Basset-Hound, afin de détecter les femelles porteuses de l'anomalie et les écarter systématiquement de la reproduction.
- enfin, on pourrait recommander de porter une attention particulière aux croisements lorsqu'on utilise des chiens ayant déjà donné naissance à des chiots atteints de quadriplégie ou de leucodystrophie à cellules globoïdes (car anomalies rares et AR). On ne les croisera qu'avec des chiens issus de lignées n'ayant jamais produit de chiens atteints.

11. BEAGLE

Fait partie des races à grand effectif : 2723 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143]:

- *Achondroplasie*

Rare, AR

- *Dysplasie du coude : non-union du processus anconé (NUPA)*

Multifactorielle, signes cliniques entre 6 et 12 mois

- *Dysplasie coxo-fémorale*

Environ 17% des chiens touchés dans la race, multifactorielle

Signes cliniques entre 6 et 12 mois

- *Hernie discale*

Fréquence moyenne dans la race, origine polygénique probable

- *Spina bifida*

Rare – congénitale, apparition précoce des signes cliniques

- *Dégénérescence cérébelleuse*

Rare, AR, signes cliniques vers l'âge de 3 semaines

- *Leucodystrophie à cellules globoïdes*

Rare, AR

- *Epilepsie essentielle*

Hérédité de type polygénique, apparition entre 6 et 36 mois

Les mâles sont plus souvent atteints que les femelles

- *Lissencéphalie*

Rare, apparition avant 1 an

- *Méningite/polyarthrite*

Apparition avant 1 an

- *Gangliosidose GM1*

Rare, AR, apparition des signes cliniques entre 3 et 6 mois

Existence d'un test génétique

- *Glycoprotéinose neuronale ou maladie de Lafora*

Hérédité supposée, rare, signes cliniques entre 5 et 12 mois

- *Syndrome vestibulaire congénital*

Signes cliniques avant 3 mois

- *Microptalmie*

Très fréquent, AD

- *Kératoconjonctivite sèche*

- *Eversion de la membrane nictitante*

Apparition avant 1 an

- *Dystrophie lipidique cornéenne stromale*

Apparaît chez 17% des Beagle âgés de 8 à 15 ans

Affecte rarement la vision

- *Persistance de la membrane pupillaire*

AD à pénétrance incomplète

Les hétérozygotes ont une persistance de la membrane pupillaire et une cataracte

Les homozygotes ont une microptalmie associée avec fort déficit visuel évoluant vers la cécité

- *Glaucome primaire à angle ouvert*

AR, apparaît entre 2 et 5 ans

- *Cataracte héréditaire*

1^{ère} forme : antérieure capsulaire unilatérale affectant rarement la vision

- 2^{ème} forme : postérieure corticale bilatérale causant des déficits visuels, chez les chiens agés
- *Dysplasie rétinienne multifocale*
Congénitale, AR suspecté
 - *Dégénérescence des photorécepteurs*
AR suspecté, peu de conséquences sur la vision
 - *Atrophie rétinienne progressive (PRA)*
AR présumé, signes cliniques entre 3 et 5 ans
 - *Hypotrichose congénitale*
 - *Dysplasie folliculaire des poils noirs*
Rare, AR, apparition précoce
 - *Alopécie des couleurs diluées*
AR
 - *Asthénie cutanée (syndrome Ehler-Danlos)*
AD, mort des homozygotes
 - *Atopie*
Hérédité suspectée
 - *Dermatite solaire*
Implique une photosensibilisation
 - *Dermatite répondant au zinc*
 - *Vasculopathie familiale*
Vasculite nécrosante des artéries et des artères de taille moyenne, apparition précoce
 - *Déficit en facteur VII*
AR, les hétérozygotes sont asymptomatiques
- Existence d'un test génétique**
- *Hémophilie A*
Déterminisme génétique récessif lié à l'X
 - *Maladie rénale héréditaire (amyloïdose)*
Hérédité suspectée, touche des chiens agés
 - *Agénésie rénale unilatérale*
 - *Diabète sucré*
Apparition entre 4 et 14 ans – pic entre 7 et 9 ans
Les femelles agées non castrées sont prédisposées
 - *Hépatite chronique*
Incidence plus élevée dans cette race
 - *Déficit immunitaire combiné sévère lié au sexe*
 - *Déficit en IgA*
Provoque une insuffisance respiratoire et une dermatite
 - *Peut être associée à une maladie auto-immune*
 - *Déficit en pyruvate kinase*
- Existence d'un test génétique**
- *Anémie hémolytique non sphérocytique*
Due à un défaut dans la pompe à calcium
 - *Hyperlipidémie primaire idiopathique*
 - *Surdité congénitale*
Signes dès la naissance
 - *Sexe inversé (syndrome XX)*
Congénital

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- radiographies des coudes pour le diagnostic de la NUPA (voir Basset Hound).
- radiographie des hanches pour dépister une dysplasie coxo-fémorale (voir Airedale Terrier).
- examen de l'œil à la lampe à fente pour diagnostiquer une persistance de la membrane pupillaire (voir Basenji).
- examen du fond d'œil à l'ophtalmoscope tous les ans pour dépister une atrophie rétinienne progressive et établir des pedigree. [248]
- procéder à un test génétique de dépistage du déficit en facteur VII. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- doser systématiquement le facteur VIII chez les chiens ayant un pedigree suspect.
- procéder systématiquement à un test génétique de dépistage du déficit en pyruvate kinase et de la gangliosidose GM1. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- en cas de suspicion de surdité ou si on a rapporté des cas de surdité dans la lignée, rechercher une surdité congénitale par enregistrement et analyse des potentiels auditifs évoqués (PEA). [138]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on retire de la reproduction les chiens ayant eu des chiots atteints de dégénérescence cérébelleuse, de leucodystrophie à cellules globoïdes, de dysplasie folliculaire des poils noirs et d'alopecie des robes diluées car ces anomalies sont rares et AR.
- on retire de la reproduction des mères ayant eu des chiots atteints de déficit immunitaire combiné sévère (X-SCID), ou ayant un frère atteint.
- on ne met pas à la reproduction les chiens atteints de microptalmie, de persistance de la membrane pupillaire, de spina bifida, de gangliosidose GM1, de leucodystrophie à cellules globoïdes, de déficit en IgA, de glycoprotéinoïde, de NUPA et de DCF (stades III et IV), de dysplasie rétinienne multifocale, d'hypotrichose congénitale, d'alopecie des couleurs diluées, de DFPN, d'asthénie cutanée, d'anémie hémolytique non sphérocytique ou de surdité congénitale.
- on ne met pas à la reproduction les chiens atteints de déficit en facteur VII ou de gangliosidose GM1, ni si possible les chiens porteurs.
- on ne met pas à la reproduction les mâles hémophiles A, ni les femelles suspectes d'être porteuses (repérées grâce au dosage du facteur VIII, il est alors inférieur à 75% de celui d'un témoin sain de la race). Si on souhaite garder un mâle hémophile, on le croise obligatoirement avec une femelle saine et on stérilise les femelles issues du croisement.
- on ne met pas à la reproduction les chiens atteints de déficit en pyruvate kinase.

12. BEARDED COLLIE

Fait partie des races à faible effectif : 469 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143]:

- *Luxation congénitale du coude*

Luxation de type II dans cette race

Les chiens sont agés de 4 à 5 mois lors de la consultation

- *Cataracte*

Localisation antérieure et sous-capsulaire, touche les chiens entre 2 et 5 ans

- *Atrophie rétinienne progressive (PRA)*

AR suspectée, apparition avant l'âge de 1 an

- *Dystrophie cornéenne stromale centrale et paracentrale*

Apparition après l'âge de 1 an

- *Persistance de la membrane pupillaire*

AD à pénétrance incomplète suspecté

- *Maladie de Von Willebrand*

AD à pénétrance variable

- *Dysplasie folliculaire des poils noirs*

Rare, AR

- *Pemphigus folliacé*

Faible incidence, pas de prédisposition de sexe ou d'âge

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- examen au biomicroscope pour le diagnostic d'une dystrophie cornéenne stromale type Colley. [248]
- examen oculaire à la lampe à fente pour le diagnostic de la persistance de la membrane pupillaire (voir Basenji).
- mesure du temps de saignement gingival et si suspect : mesure de l'activité du Facteur de Willebrand (voir Akita inu).

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction les chiens atteints de luxation congénitale du coude, de dystrophie cornéenne stromale, ayant une persistance de la membrane pupillaire, atteint de pemphigus folliacé
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de PRA, idéalement on retire également ses parents, car l'affection est AR et il s'agit d'un vice rédhibitoire.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de DFPN et idéalement on écarte ses parents car l'anomalie est AR et elle est rare.

13. BEAUCERON

Fait partie des races à grand effectif : 3231 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Panostéite*
Assez fréquent dans la race, hérédité supposée
- *Epidermolyse bulleuse jonctionnelle et dystrophique*
Lésions visibles à l'âge de 6 mois, situées aux jonctions cutanéo-muqueuses et aux points de pression. Rare. AR
- *Alopécie des robes diluées*
AR
- *Atopie*
Apparition entre 6 mois et 7 ans, les femelles semblent prédisposées
- *Entropion*

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- en cas de boiterie avec douleur à la palpation-pression des os longs vers l'âge de 8-10 mois. Faire des radiographies des os longs pour confirmer ou infirmer un diagnostic de panostéite. [144] [316]
- établir un diagnostic de certitude d'épidermolyse bulleuse en cas de suspicion. Le diagnostic est basé sur l'anamnèse, l'aspect clinique des lésions cutanées,

l'examen histopathologique et ultrastructural des biopsies lésionnelles et éventuellement des examens immunohistochimiques sur biopsies. L'examen histopathologique des biopsies cutanées prélevées à la périphérie des ulcères ou sur peau frottée se caractérise initialement par des vacuoles au sein de la membrane basale, qui progressent en de vastes clivages dermo-épidermiques laissant un épiderme intact. Il n'y a aucune lésion inflammatoire. [95]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne mettra pas à la reproduction un chien atteint de panostéite
- on ne fait pas reproduire un chien atteint d'épidermolyse bulleuse. On retire alors de la reproduction ses parents car cette anomalie est rare et AR.
- on procedera de même avec les chiens atteints d'alopecie des robes diluées

14. BEDLINGTON TERRIER

Fait partie des races à très faible effectif : 19 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Ostéogénèse imparfaite*
Rare, héréditaire
- *Entropion inférieur latéral*
Hérédité de type polygénique
- *Atrophie rétinienne progressive (PRA)*
AR présumée, signes cliniques entre 1 et 2 ans
- *Microptalmie*
Rare, AR supposée
- *Distichiasis*
AD à pénétrance variable ou AR
- *Trichiasis*
Congénital
- *Imperforation/sténose du canal lacrymal*
Rare, congénital, hérédité supposée
- *Persistance de la membrane pupillaire*
AD à pénétrance incomplète suspectée
- *Cataracte héréditaire*
AR suspecté. Localisation postérieure sous capsulaire, apparition entre 3 et 24 mois
- *Dysplasie rétinienne*
Accompagnée d'un décollement de la rétine
- *Toxicose au cuivre*
Fréquent, AR

Existence d'un test génétique

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- examen ophtalmique à la lampe à fente pour diagnostiquer une persistance de la membrane pupillaire (voir Basenji).
- examen des images de Purkinje pour diagnostiquer une cataracte. La localisation de la cataracte permet d'établir l'origine héréditaire de l'affection. [248]
- examen à l'ophtalmoscope pour diagnostiquer des lésions de dysplasie rétinienne souvent accompagnées d'un décollement de la rétine, ainsi qu'une atrophie rétinienne progressive. [248]

- il existe désormais un test génétique afin de détecter les chiens atteints ainsi que les chiens porteurs de la maladie de Wilson (ou toxicose au cuivre). Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne fait pas reproduire les chiens atteints d'ostéogénèse imparfaite et on retire leurs parents
- on procède de même avec les chiens atteints de PRA. Il s'agit d'un vice rédhibitoire.
- on ne fait pas non plus reproduire des chiens atteints de dysplasie rétinienne, de persistance de la membrane pupillaire ou de cataracte héréditaire.
- un test génétique de dépistage de la toxicose au cuivre qui peut être réalisé rapidement après la naissance permet de détecter les animaux atteints et porteurs de la maladie. Il doit être pratiqué systématiquement afin d'écartier ces chiens de la reproduction. Ce test permet, en outre, d'adapter de manière précoce le régime alimentaire des chiens atteints afin de leur permettre de vivre correctement.

15. BERGER ALLEMAND

Fait partie des races à grand effectif : 11019 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143]:

- *Dysplasie du coude*

La non-union du processus anconé (NUPA) est très fréquente dans la race

On trouve aussi la fragmentation du processus coronoïde médial (FPC)

Multifactorielle, apparition des signes cliniques entre 6 et 12 mois

- *Dysplasie coxo-fémorale*

20% des chiens sont atteints, hérédité multifactorielle.

Diagnostic possible dès 6 à 12 mois

- *Panostéite*

Fréquent dans la race, hérédité supposée. Les jeunes mâles semblent plus touchés

- *Spondylite déformante*

Peu fréquent. Peu de conséquences cliniques

- *Ostéopathie crâniomandibulaire*

Quelques cas rapportés, origine multifactorielle

- *Syndrome de Wobbler*

Etiologie inconnue, apparition tardive

- *Ostéofibrose*

Peu fréquent, touche les jeunes chiens. Les mâles sont prédisposés

- *Hernie discale*

Localisation thoracolombaire. Age lors de l'apparition : 7 à 9 ans

- *Spondylodiscite*

Chiens jeunes ou adultes touchés, les mâles sont prédisposés

- *Sténose lombo-sacrée*

Touche les chiens à l'âge adulte

- *Myélopathie dégénérative*

Race souvent touchée, apparition à partir de l'âge 5 ans

- *Myopathie des masseters*

Aussi connue sous le nom de myosite éosinophilique

- *Myopathie fibreuse du semi-tendineux*

Les chiens touchés ont entre 2 et 7 ans

- *Glycogénose de type III ou Maladie de Cori*

Rapportée chez les femelles. Premiers signes à l'âge de 2 mois

- *Mucopolysaccharidose VII*

AR

Existence d'un test génétique

- *Syndrome d'hyperesthésie*

- *Epilepsie essentielle*

Origine polygénique, apparition entre 6 mois et 7 ans

- *Myasthénie grave*

Signes cliniques chez les adultes

- *Syndrome vestibulaire congénital*

Apparition avant 3 mois

- *Microptalmie*

Rare

- *Distichiasis*

Rare, AD à pénétrance variable ou AR

- *Trichiasis*

Rare, congénital

- *Eversion de la membrane nictitante*

AR. Apparition chez des animaux jeunes

- *Kératite chronique superficielle*

Fréquent dans la race AD à pénétrance incomplète

Apparition entre 1 et 6 ans – rapidement progressive

- *Dystrophie cornéenne lipidique annulaire*

Souvent associée à une kératite, apparition entre 1 et 6 ans

- *Luxation du cristallin*

Apparition vers 10-11 ans

- *Cataracte congénitale*

Rare. AD. Localisation capsulaire antérieure

- *Cataracte héréditaire*

AR. Localisation postérieure. Apparition à 8-12 semaines – lentement progressive

- *Infiltration plasmocytaire de la membrane nictitante*

Associée à la kératite chronique superficielle

- *Ulcère cornéen*

- *Hypoplasie du nerf optique*

Congénitale – peu fréquent

- *Colobome du nerf optique*

- *Surdité congénitale*

- *Séborrhée primaire*

Rare – apparition précoce. AR probable

- *Sinus dermoïde*

Rare. AR

- *Alopécie des robes diluées*

AR

- *Asthénie cutanée (ou syndrome d'Ehler-Danlos)*

AD avec mort des homozygotes

- *Atopie*

Hérité probable

- *Lupus érythémateux discoïde*

- *Pyodermite cutanéo-muqueuse*

Rare – cause inconnue

- *Cellulite du Berger Allemand*

Familiale. AR probable. Probablement immunodéficience héréditaire

Les chiens d'âge moyen sont les plus touchés. Pas de prédisposition de sexe

- *Dermatite à malassezia*

- *Allergie de contact*

50% des chiens touchés sont des Bergers Allemands

- *Allergie alimentaire*

Risque relatif : 2,1

- *Pemphigus érythémateux*

- *Lupus érythémateux systémique*

Peu fréquent, pas de prédisposition d'âge ou de sexe

- *Fistules métatarsiennes du Berger Allemand*

Peu fréquent, âge d'apparition : 2,5 à 4 ans

- *Nævus de collagène multiples*

Age d'apparition : 3-5 ans. AD probale

Peut être un marqueur cutané de l'adénocarcinome rénal ou du léiomyome utérin

- *Vasculopathie familiale*

Apparition précoce, souvent dévoilée par la première vaccination

AR

- *Lymphœdème primaire*

Apparition dans les 12 premiers mois de vie

- *Dermatose répondant au zinc*

- *Onychodystrophie lupoïde symétrique*

Age des chiens touchés : 3-8 ans

- *Folliculite pyotraumatique*

Les jeunes chiens sont prédisposés. Appelée aussi « hot spot »

- *Insuffisance mitrale*

Congénitale – hérédité suspectée. Les mâles sont prédisposés

- *Dysplasie tricuspidé*

Congénitale. Les mâles sont prédisposés

- *Persistance du canal artériel*

Rare

- *Persistance du 4^{ème} arc aortique droit*

Rare – risque relatif de 4,5 dans cette race

Origine génétique prouvée mais le déterminisme est inconnu

- *Sténose aortique*

Assez fréquent, risque relatif de 2,6. Pas de prédisposition de sexe

AD avec intervention de gènes modificateurs ou polygénique

- *Nanisme hypophysaire*

AR. Troubles de la croissance visibles à 2-3 mois

- *Hyperparathyroïdie primaire*

AR

- *Hypoparathyroïdie primaire*

Peu fréquente. Apparaît à n'importe quel âge

- *Atrophie pancréatique juvénile*

Environ 50% des cas sont des Bergers Allemands

AR ou AD à pénétrance incomplète

- *Hémophilie A*

Récessif lié à l'X. Forme modérément sévère dans cette race

- *Maladie de Von Willebrand*

Fréquente dans la race. Représente 15% des cas

AD, à pénétrance incomplète

- *Thrombocytopénie auto-immune*

Héréditaire. Les femelles sont plus touchées que les mâles

- *Déficit sélectif en IgA*

Souvent asymptomatique

- *Fente palatine*

Rare

- *Mégaœsophage*

Fréquent

- *Shunt porto-systémique*

Signes cliniques visibles avant 1 an

- *Intussusception gastro-œsophagienne*

Généralement vue chez des chiens âgés de moins de 3 mois

Les mâles sont prédisposés

- *Gastroentérite/entérite/entérocolite éosinophilique*

Vue plutôt chez les chiens âgés de 5 ans ou moins

- *Colite chronique idiopathique*

Vue plutôt chez jeunes chiens ou adultes

- *Fistules périanales*

Touche les chiens adultes ou âgés

- *Ectopie testiculaire*

Peu fréquent dans la race

- *Hyperplasie vaginale*

- *Hémorragies thymiques spontanées*

Souvent fatales. Survient souvent chez des chiens âgés de moins de 2 ans au moment de l'involution thymique.

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- radiographies des coudes en incidence médiolatérale et en hyperflexion (voir Basset Hound).
- réaliser un cliché radiographique des hanches suivant le protocole de dépistage officiel de la DCF (voir Airedale Terrier).
- test génétique de dépistage de la MPS VII. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- examen à l'ophtalmoscope pour détecter une cataracte congénitale : le diagnostic se fait par l'examen à l'ophtalmoscope avec une lentille de + 10 ou + 12 dioptries. La localisation de la cataracte peut se faire, au moins partiellement. L'examen du cristallin à la lampe à fente met en évidence les différentes couches et précise la nature congénitale de la cataracte (opacité sur le noyau embryonnaire et sur le noyau foetal). L'évaluation du déficit visuel se fait en observant le chien en liberté dans un milieu inconnu. [248]
- une auscultation cardiaque rigoureuse afin de détecter un souffle cardiaque. Une radiographie thoracique et parfois une échocardiographie sera ensuite réalisée si un souffle est mis en évidence (diagnostic d'une persistance du canal artériel, d'une sténose aortique). Le diagnostic clinique de la persistance du canal artériel est généralement évident : association d'un souffle systolo-diastolique basal gauche avec frémissement cataire gauche. La radiographie thoracique de face permet de visualiser la dilatation de la crosse aortique et du tronc pulmonaire et la déformation de l'oreillette gauche (image caractéristique de triple bosse). L'incidence de profil peut montrer une cardiomégalie globale avec une expansion

atriale gauche plus ou moins importante. [61] [231]

Pour le dépistage de la sténose aortique : voir Basset Hound.

- si un chien présente une dysphagie : réaliser des clichés du thorax (sans et avec produit de contraste) pour détecter une persistance du 4^{ème} arc aortique ou un mégaoesophage : 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. Des clichés après ingestion d'un produit de contraste peuvent objectiver le mégaoesophage. [62]
- un dosage de la TLI (Trypsin-Like Immunoreactivity) pour le diagnostic de l'atrophie pancréatique juvénile, en raison de la grande prévalence de l'affection dans la race. Seul le dosage de la TLI effectué sur un animal à jeun depuis 12 heures, permet d'établir le diagnostic. La TLI plasmatique reflète la sécrétion de trypsinogène par la cellule acineuse pancréatique. Les valeurs normales de la TLI se situent entre 5 et 35 µg/l et des valeurs inférieures à 2 µg/l confirment une insuffisance pancréatique. [181]
- mesure du temps de saignement gingival et si suspect : mesure de l'activité du Facteur de Willebrand (voir Akita inu).
- exploration de la coagulation plasmatique réalisée à partir d'un plasma citraté pauvre en plaquettes (sang prélevé sur citrate de sodium à 3,8 p. cent, un volume de citrate pour neuf volumes de sang et centrifugé immédiatement après prélèvement) frais ou congelé et décongelé au moment de l'analyse : on conclue à une hémophilie A si :
 - temps de Quick normal et temps de céphaline avec activateur allongé (trouble de la voie endogène)
 - déficit en facteur VIII, dosé par des méthodes chronométriques classiques, par rapport à un témoin sain [74].

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction des chiens atteints de dysplasie du coude, de dysplasie coxo-fémorale, de panostéite, d'insuffisance mitrale, de sténose aortique, de persistance du canal artériel, de myasthénie grave, de maladie de Von Willebrand, d'asthénie cutanée, de pemphigus érythémateux, de lupus érythématox discoïde ou systémique, d'atrophie pancréatique juvénile ou de mégaoesophage.
- il faut écarter de la reproduction les chiens homozygotes mutés et les hétérozygotes pour la MPS VII.
- on ne met pas à la reproduction des chiens atteints de séborrhée primaire et on retire de la reproduction leurs parents (affection rare et AR).
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de cellulite du BA, d'hypotrichose congénitale, d'alopécie des robes diluées, de microptalmie ou de cataracte héréditaire et on retire de la reproduction leurs parents (affections rares et AR probables), afin de ne pas prendre le risque de garder des reproducteurs vecteurs.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de microptalmie ou de cataracte héréditaire et on retire de la reproduction leurs parents (affections rares à déterminisme AR probable), afin de ne pas prendre le risque de garder des reproducteurs vecteurs.
- on ne met pas à la reproduction un chien mâle hémophile A et on retire sa mère et les femelles de la fratrie afin de ne pas risquer de faire reproduire des femelles porteuses de l'affection.

- on retire de la reproduction des chiens ayant donné naissance à des chiots atteints d'hyperparathyroïdie primaire (AR et rare), de glycogénose type III ou d'hémorragies thymiques spontanées (affections invalidantes ou fatales).

On constate que de nombreuses anomalies héréditaires touchent le Berger Allemand, le grand effectif de cette race permet d'écartier le plus possible des animaux atteints d'affections à caractère héréditaire ou susceptibles d'être des porteurs asymptomatiques à la condition qu'il y ait une étroite collaboration entre tous les partenaires de l'élevage dont la Société Centrale Canine par le biais des confirmations (en écartant les chiens à pedigree suspects et en favorisant des origines un peu « oubliées »).

16. BERGER AUSTRALIEN

Fait partie des races à grand effectif : 2177 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Luxation du cristallin*

Rare

- *Anomalie de l'Œil du Colley (AOC)*

Rare. AR

Existence d'un test génétique

- *Atrophie rétinienne progressive (prcd-PRA)*

AR

Existence d'un test génétique

- *Cataracte*

Existence d'un test génétique

- *Colobomes*

Hérédité non prouvée. Congénital

- *Surdité congénitale*

Liée à la robe merle

- *Persistance du canal artériel*

Risque relatif : 2,0. Les femelles semblent prédisposées

Hérédité de type polygénique

- *Dermatose nasale solaire*

Se développe chez les chiens dépourvus de mélanine

- *Sensibilité à l'ivermectine*

Existence d'un test génétique

- *Polydactylie/syndactylie*

Hérédité peut-être liée à l'X

- *Cystinurie*

Age au moment du diagnostic : 1 à 8 ans. Les mâles semblent prédisposés

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- examen ophtalmoscopique de l'œil avant l'âge de 8 à 9 semaines, puis annuel afin de distinguer les formes modérées et les formes sévères de l'AOC. [205]
- test génétique de dépistage de l'AOC. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- test génétique de dépistage de la prcd-PRA. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- test génétique de dépistage de la cataracte héréditaire. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.

- en cas de pedigree suspect de surdité congénitale ou de suspicion de surdité congénitale : enregistrement et analyse des potentiels auditifs évoqués(PEA). [138]
- test génétique de dépistage de la sensibilité à l'ivermectine.
- auscultation cardiaque et en cas de perception d'un souffle systolo-diastolique basal gauche avec frémissement cataire gauche, réaliser des clichés radiographiques du thorax pour confirmer une suspicion de persistance du canal artériel (voir Berger Allemand).

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- l'AOC est une affection rare dans cette race, il est donc conseillé de retirer de la reproduction les chiens atteints, ainsi que les chiens porteurs.
- on procédera de même pour la cataracte héréditaire.
- Il faut écarter de la reproduction les chiens atteints de prcd-PRA, ainsi que si possible les chiens porteurs.
- on ne fait pas reproduire si possible un chien homozygote au test de sensibilité à l'ivermectine
- on ne fait pas reproduire les chiens atteints de surdité liée au gène merle, ni un chien ayant une persistance du canal artériel.

17. BERGER BELGE GROENENDAEL

Fait partie des races à effectif moyen

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Dysplasie du coude : non-union du processus anconé(NUPA)*
Peu fréquente. Origine multifactorielle
Age au moment du diagnostic : 6 à 12 mois
- *Panostéite*
Fréquence moyenne. Hérédité supposée
- *Hypotrichose congénitale*
Présente à la naissance. Les mâles sont plus touchés
Hérédité liée au chromosome X supposée
- *Myopathie des muscles graciles et semi-tendineux*
Rare
- *Infiltration cellulaire de la membrane nictitante (plasmome)*
Associée généralement à une kératite chronique superficielle
- *Kératite chronique superficielle*
Apparition des lésions entre 2 et 5 ans
- *Cataracte*
Hérédité suspectée. Localisation polaire supérieure
- *Atrophie rétinienne progressive(PRA)*
AR supposée
- *Rétinopathie*
AR suspectée
- Dysplasie des photorécepteurs. La cécité totale peut apparaître en 8 semaines
- *Micropapille*
- Congénitale

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- réaliser une radiographie en incidence médiolatérale du coude en hyperflexion du coude pour diagnostiquer une NUPA : voir Basset Hound.
- on effectue quelques tests pour évaluer la vision du chien (placer des obstacles devant lui), puis on teste les réflexes oculaires, le réflexe photomoteur diminué ou absent à partir de l'âge de 8 semaines en cas de rétinopathie. L'examen à l'ophtalmoscope direct montre, à partir de l'âge de 11 semaines, une pupille en mydriase, un fond d'œil anormalement brillant, des vaisseaux de calibre diminué, des signes d'atrophie de la papille. [69]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de NUPA, d'hypotrichose congénitale, d'atrophie rétinienne ou de rétinopathie et idéalement on retire ses parents de la reproduction.

18. BERGER BELGE TERVUEREN

Fait partie des races à effectif moyen à grand : 1229 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Panostéite*
Hérédité supposée
- *Epilepsie essentielle*
Hérédité de type polygénique. Apparaît entre l'âge de 6 mois et 3 ans
- *Atopie*
Apparition entre l'âge de 6 mois et 7 ans. Les femelles semblent prédisposées
- *Adénite sébacée granulomateuse*
Affecte les jeunes chiens ou les adultes
- *Lymphœdème primaire*
Pas de prédisposition de sexe. Apparaît dans les 12 premiers mois de vie
- *Vitiligo*
Hérédité supposée
- *Kératite chronique superficielle*
Apparaît entre 2 et 5 ans
- *Cataracte postérieure sous-capsulaire*
Apparaît vers 2 ans. Progressive
- *Cataracte antérieure sous-capsulaire*
Apparaît vers l'âge de 3 ans
- *Atrophie rétinienne progressive(PRA)*
AR suspectée

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- examen à l'ophtalmoscope à partir de l'âge de 2 ans, en cas de cataracte il révèle des lésions sous-capsulaires et postérieures sous la forme d'un « chapelet de bulles », partant de l'équateur et une opacification radiée qui gagne le noyau du cristallin, le noyau devient alors totalement opaque. La rétine est habituellement normale et le réflexe photomoteur est complet et rapide. [66]
- on effectue aussi quelques tests pour évaluer la vision du chien (placer des obstacles devant lui), puis on teste les réflexes oculaires, le réflexe photomoteur diminué ou absent en cas d'atrophie rétinienne. L'examen à l'ophtalmoscope direct montre, dans les formes évoluées, une pupille en mydriase, un fond d'œil

anormalement brillant, des vaisseaux de calibre diminué, des signes d'atrophie de la papille. [69]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction un chien souffrant d'adénite sébacée granulomateuse, de lymphœdème primaire ou de panostéite (affections supposées héréditaires).
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de cataracte héréditaire. Il existe deux formes chez le Tervueren qui apparaissent vers 2 ans ou 3 ans. Idéalement, il faut faire des examens réguliers entre l'âge de 2 et 4 ans, et retirer de la reproduction un animal chez lequel une cataracte a été détectée.
- on ne met pas à la reproduction des chiens chez lesquels on a diagnostiqué une atrophie rétinienne progressive et on retire également leurs parents de la reproduction car l'anomalie est à déterminisme AR.

19. BERGER DES PYRENEES

Fait partie des races à effectif moyen : 728 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143]:

- *Prognathisme supérieur*
Hérédité de type polygénique probable
- *Persistance du canal artériel*
Peu fréquent
- *Maladie de Von Willebrand*
Peu fréquente. Hérédité de type AD à pénétrance variable

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- auscultation cardiaque rigoureuse et en cas de détection d'un souffle systolo-diastolique basal gauche avec frémissement cataire, on réalise des clichés radiographiques thoraciques. La radiographie thoracique de face permet de visualiser la dilatation de la crosse aortique et du tronc pulmonaire et la déformation de l'oreillette gauche (image caractéristique de triple bosse) en cas de persistance du canal artériel. L'incidence de profil peut montrer une cardiomégalie globale avec une expansion atriale gauche plus ou moins importante. [38] [90]
- mesure du temps de saignement gingival et si suspect, mesure de l'activité du [FvW]. Si l'activité du [FvW] est inférieure à 60% de celle d'un témoin sain de la même race, le chien est alors atteint de la maladie de Von Willebrand. [72]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction les chiens ayant une persistance du canal artériel, l'affection étant rare et le déterminisme génétique de l'affection inconnu, on peut aussi retirer leurs parents de la reproduction. Si cela semble difficile, il est conseillé alors de ne pas réitérer le même croisement.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de la maladie de Von Willebrand.

20. BERGER DES SHETLAND

Fait des races à effectif moyen : 897 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Dysplasie du coude : non-union du processus anconé (NUPA)*
Origine multifactorielle. Diagnostic possible entre 6 et 12 mois
- *Luxation scapulo-humérale congénitale*
Rare. Survient généralement entre 3 et 10 mois
- *Luxation congénitale du coude*
Rare. Responsable de 15% des boiteries non traumatiques du coude
Sévère instabilité dans cette race (type I)
Présente à la naissance ou survient au cours des 3 premiers mois de vie
- *Déformation angulaire du tibia*
Rare. Provoquée par une anomalie du cartilage de croissance du tibia distal
- *Dysplasie coxo-fémorale*
16% des chiens sont atteints. Origine multifactorielle
- *Epilepsie essentielle*
- *Microptalmie*
Peu fréquent. AR (lié au gène Merle)
- *Distichiasis*
Rare
- *Anomalie de l'œil du Colley (AOC)*
Anomalies moins sévères que chez le Colley
Les hémorragies et le décollement de la rétine sont peu fréquents
- Existence d'un test génétique**
 - *Entropion inférieur*
Généralement associé à une fente palpébrale trop étroite
Hérédité de type polygénique probable
 - *Kératite épisclérale nodulaire*
Rare. Survient en général entre 2 et 5 ans
 - *Dystrophie cornéenne sous-épithéliale congénitale*
Congénitale. Survient chez les chiots avant l'âge de 10 semaines
 - *Dystrophie cornéenne épithéliale*
Hérédité suspectée
Dépôts cristalliniens superficiels. Survient généralement entre 2 et 4 ans
 - *Syndrome uvéo-cutané*
Aussi connu sous le nom de syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada-like
Survient chez les chiens âgés de 1,5 à 4 ans
 - *Cataracte*
Hérédité supposée. Localisation corticale antérieure et postérieure
 - *Atrophie rétinienne progressive centrale (CPRA) ou dystrophie rétinienne de l'épithélium pigmentaire (RPED)*
Hérédité suspectée. Survient vers l'âge de 2 à 3 ans
 - *Atrophie rétinienne progressive(PRA)*
AR. Signes cliniques vers 5 ans
 - *Colobome du nerf optique*
Congénital. Hérédité non prouvée. Peu fréquent
 - On ne sait pas si c'est une anomalie qui peut être indépendante de l'AOC
 - *Alopécie des robes diluées*
AR

- *Lupus érythémateux discoïde*

- *Folliculite bactérienne superficielle*

Peut ressembler à une alopecie d'origine hormonale dans cette race

- *Lupus érythémateux disséminé*

Rare. Pas de prédisposition d'âge ou de sexe

Hérédité inconnue

- *Dermatomyosite familiale canine*

AD à pénétrance incomplète

Pas de prédisposition de sexe, ni de type de robes

- *Dermatose ulcéратive idiopathique du Berger des Shetland et du Colley*

Cause inconnue. Pas de prédisposition de sexe. Touche les adultes ou les chiens âgés

- *Hystiocytome cutané canin*

Survient généralement chez les chiens âgés de 1 à 2 ans

- *Sensibilité à l'ivermectine*

AR

Existence d'un test génétique

- *Persistance du canal artériel*

Risque relatif 3,9. Hérédité de type polygénique

- *Hémophilie A*

Transmission récessive liée à l'X

- *Maladie de Von Willebrand*

Fréquence élevée dans la race (représente 23% des cas)

Type III dans la race. Hérédité déterminée par deux mutations dans cette race

Existence d'un test génétique

- *Ectopie testiculaire*

Fréquente dans cette race. Hérédité de type polygénique probable

Diagnostic de certitude à l'âge de 3 mois

- *Hypothyroïdie*

Apparition des signes cliniques entre 2 et 6 ans

- *Surdité congénitale*

Hérédité liée au gène Merle

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- dépistage de la dysplasie de coude (type NUPA) : voir Basset Hound.
- dépistage de la dysplasie coxo-fémorale : voir Airedale Terrier.
- examen de l'œil au biomicroscope pour diagnostiquer une dystrophie cornéenne sous épithéliale (visualisation des opacités et inclusions).
- test génétique de dépistage de l'AOC. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- examen oculaire à l'ophtalmoscope indirect (examen du fond d'œil) permettant de visualiser une hypoplasie du nerf optique ou un colobome du nerf optique. On le pratiquera à partir de l'âge de 2 ans pour diagnostiquer une CPRA ou une RPED et à partir de l'âge de 5 ans, puis tous les ans, pour repérer des lésions rétiennes d'atrophie rétinienne progressive. [69]
- en cas de pedigree suspect de surdité congénitale ou de suspicion de surdité congénitale : enregistrement et analyse des potentiels auditifs évoqués (PEA). [138]
- auscultation cardiaque et en cas de perception d'un souffle systolo-diastolique basal gauche avec frémissement cataire gauche, réaliser des clichés radiographiques du thorax pour confirmer une suspicion de persistance du canal artériel. La radiographie thoracique de face permet de visualiser la dilatation de la

- crosse aortique et du tronc pulmonaire et la déformation de l'oreillette gauche (image caractéristique de triple bosse). [38] [90]
- tester génétiquement tout chien vis à vis de la maladie de Von Willebrand avant de le mettre à la reproduction. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de dysplasie de coude type NUPA (l'affection est peu fréquente dans la race et assez invalidante)
- la luxation congénitale du coude est une forme sévère dans la race, il est donc recommander de ne pas faire reproduire un chien atteint
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de déformation angulaire du tibia
- la dysplasie coxo-fémorale touche 16% des chiens de race Berger des Shetland, éliminer systématiquement tous les chiens atteints est impossible à envisager. Il faut écarter systématiquement les chiens souffrant de stade III ou IV.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de microptalmie et on retire également ses parents car l'affection se transmet sur le mode AR.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint d'AOC, de dystrophie cornéenne sous-épithéliale congénitale, de syndrome uvéo-cutané, de cataracte, de colobome du nerf optique ou d'atrophie rétinienne progressive centrale (CPRA) ou de dystrophie épithéliale rétinienne pigmentaire (RPED), lorsque que le diagnostic est posé (apparition vers l'âge de 2 à 3 ans).
- on veille à établir des pedigree pour l'atrophie rétinienne (PRA), afin de retarder la mise à la reproduction des chiens issus de parents ayant développé une PRA (les signes cliniques apparaissent vers 5 ans). Lorsqu'on les utilise, il faut favoriser des croisements avec des chiens issus de lignées saines (car le déterminisme génétique est AR).
- on ne fait pas reproduire un chien atteint d'alopecie des robes diluées. On retire aussi de la reproduction ses parents car cette anomalie est rare et AR.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de lupus érythémateux disséminé, de dermatomyosite familiale canine, d'ectopie testiculaire ou de surdité congénitale, ou les chiens ayant une persistance du canal artériel,
- on ne met pas à la reproduction un chien mâle hémophile A et on retire sa mère de la reproduction. On retire également les femelles de la fratrie suspectes d'être porteuses (repérées grâce au dosage du facteur VIII, il est alors inférieur à 75% de celui d'un témoin sain de la race).
- on retire de la reproduction les chiens atteints ou porteurs de la maladie de Von Willebrand (test génétique).

21. BERGER PICARD

Fait partie des races à faible effectif : 224 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Rétinopathie du Berger Picard*
Lésions rétiennes focales très précoces

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- examen oculaire à l'ophtalmoscope (œil en mydriase) pour mettre en évidence des lésions rétiennes focales (rétinopathie du Berger Picard) [248]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- en France, pour la confirmation, le dépistage de la rétinopathie du Berger Picard est obligatoire et les chiens doivent en être exempts.

22. BICHON A POIL FRISE

Fait partie des races à grand effectif : 1245 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Luxation médiale de la rotule*

Très fréquente. Congénitale ou hérédité de type polygénique

- *Subluxation atlanto-axiale*

Congénitale. Signes cliniques avant l'âge de 1 an

- *Epilepsie essentielle*

Hérédité de type polygénique. Apparition entre 6 et 36 mois

- *Hypotrichose congénitale*

Les mâles sont prédisposés (héritéité liée au sexe ?)

Apparition dès les premiers mois de vie

- *Dystrophie cornéenne sous-épithéliale*

Apparition avant l'âge de 10 mois

- *Dystrophie cornéenne lipidique paracentrale*

Apparition vers l'âge de 2 ans

- *Entropion inférieur médial*

Hérédité de type polygénique probable

- *Cataracte*

Hérédité supposée

Localisation postérieure et sous-capsulaire. Apparition entre l'âge de 6 mois et 3 ans

- *Persistance du canal artériel*

Congénitale. Fréquente. Risque relatif : 5,5

Les femelles semblent prédisposées. Hérédité de type polygénique

- *Cystinurie*

Diagnostic entre l'âge de 1 et 8 ans. Les mâles semblent prédisposés

- *Lithiases à oxalates de calcium*

Diagnostic entre l'âge de 5 et 12 ans. Les mâles semblent prédisposés

- *Lithiases à struvites*

Age au moment du diagnostic : 7 à 11 ans

- *Lithiases à phosphates de calcium*

Age au moment du diagnostic : 7 à 11 ans. Les mâles semblent prédisposés

- *Collapsus trachéal*

- *Dyskinésie ciliaire primitive*

Hérédité prouvée. Les signes cliniques apparaissent dans les premiers mois de vie

- *Hémophilie B*

Récessif lié à l'X

- *Maladie de Von Willebrand*

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- mise en évidence d'une luxation médiale de la rotule : le diagnostic est avant tout clinique, le degré de luxation repose sur la classification de Putnam. Le diagnostic de certitude repose sur la palpation des reliefs anatomiques sur l'animal debout et réveillé. Le muscle quadriceps, la rotule et le ligament rotulien

sont palpés, le degré de rotation de la crête tibiale et la profondeur de la gorge trochléaire sont ensuite évalués. Il faut tester la stabilité rotulienne dans toutes les positions (en flexion et en extension). La radiographie est indispensable, surtout chez les chiots, pour déceler des anomalies anatomiques. Des radiographies en incidence médiolatérale et crâniocaudale permettent de voir des signes d'arthrose secondaire et les déformations osseuses éventuelles. L'appréciation de la profondeur de la gorge trochléaire peut se faire grâce à un cliché en incidence tangentielle. [17]

- examen de l'œil au biomicroscope à faire en cas d'opacités cornéennes afin de confirmer ou d'infirmer une dystrophie cornéenne sous-épithéliale ou une dystrophie cornéenne lipidique paracentrale. [248]
- examen à l'ophtalmoscope qui révèle en cas de cataracte des lésions sous-capsulaires. La rétine est habituellement normale et le réflexe photomoteur est complet et rapide. [248]
- une auscultation cardiaque rigoureuse afin de détecter un souffle cardiaque. Une radiographie thoracique sera ensuite réalisée si un souffle est mis en évidence. Le diagnostic clinique d'une persistance du canal artériel est généralement évident : association d'un souffle systolo-diastolique basal gauche avec frémissement cataire gauche. La radiographie thoracique de face permet de visualiser la dilatation de la crosse aortique et du tronc pulmonaire et la déformation de l'oreillette gauche (image caractéristique de triple bosse). [38] [90]
- mesure du temps de coagulation sur tube sec et si allongé, mesure du temps de Céphaline Kaolin et du temps de Quick (plasma citraté congelé) pour repérer une hémophilie B. Le diagnostic de certitude se fait par la mesure du temps de coagulation sur tube sec et sur celui de céphaline Kaolin, qui sont augmentés, alors que le temps de Quick est normal.
Chez les mâles atteints, l'activité du facteur IX est de 1 à 10% de celle des témoins sains.
Chez les femelles porteuses, cette activité est de 40 à 60% de la normale. [74]
- mesure du temps de saignement gingival et si suspect : mesure de l'activité du Facteur de Von Willebrand (voir Akita inu).

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- la luxation médiale de la rotule est une affection très fréquente dans la race, éliminer systématiquement les chiens atteints est impossible à envisager. On ne mettra pas à la reproduction les chiens atteints des stades III et IV.
- on ne mettra pas à la reproduction les chiens atteint de sub-luxation atlanto-axiale
- on ne mettra pas à la reproduction les chiens atteints d'hypotrichose congénitale. L'affection étant probablement transmise par les mères (transmission liée au chromosome X), on retire alors les mères de la reproduction.
- on ne mettra pas à la reproduction un chien chez lesquel on a diagnostiqué une dystrophie cornéenne, une cataracte, une persistance du canal artériel ou dyskinésie ciliaire primitive s'il survit.
- on écarte de la reproduction les chiens atteints de la maladie de Von Willebrand (activité du [FvW] inférieure à 60% de celle du témoin de la race)
- on ne met pas à la reproduction les chiens atteints d'hémophilie B, ni les femelles suspectes d'être porteuses (repérées grâce au dosage du facteur IX). Si on souhaite garder un mâle hémophile B, on le croise obligatoirement avec une femelle saine et on stérilise les femelles issues du croisement.

23. BICHON MALTAIS

Fait partie des races à effectif moyen : 640 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Luxation médiale de la rotule*

Fréquence importante dans la race. Congénitale ou hérédité de type polygénique

- *Instabilité atlanto-axiale*

Congénitale. Hérédité probable

- *Hydrocéphalie*

Fréquence moyenne dans la race. Congénitale ou hérédité de type polygénique

Apparition vers l'âge de 4 à 5 mois

- *Trichiasis*

Très fréquent dans la race. Congénital

- *Distichiasis*

- *Glaucome à angle étroit*

Apparition entre 6 et 16 ans

- *Dysplasie rétinienne multifocale*

AR supposé

- *Atrophie rétinienne progressive (PRA)*

AR suspectée. Signes cliniques entre 4 et 7 ans

- *Entropion inférieur*

Origine polygénique supposée

- *Persistance du canal artériel*

Fréquence élevée dans la race. Risque relatif : 12,4

Les femelles semblent prédisposées

- *Shunt porto-systémique*

Les signes cliniques apparaissent avant l'âge de 1 an

- *Endocardiose mitrale*

Risque relatif : 4,2. Etiologie inconnue, mais origine génétique probable

- *Collapsus trachéal*

- *Sténose pylorique*

Les mâles semblent prédisposés

- *Shaker Dog Disease*

Apparition des symptômes entre l'âge de 9 mois et 2 ans

- *Ectopie testiculaire*

Fréquent dans la race. Hérédité de type polygénique probable

Hernies inguinale et scrotale

Les femelles sont prédisposées

- *Surdité congénitale*

Hérédité de type polygénique probable

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- une auscultation cardiaque rigoureuse afin de détecter un souffle cardiaque et une recherche de persistance du canal artériel (voir Bichon frisé).
- mise en évidence d'une luxation médiale de la rotule (voir Bichon frisé).
- examen du fond d'œil (à partir de l'âge de 4 ans) pour diagnostiquer une atrophie rétinienne. L'examen à l'ophtalmoscope direct montre, dans les formes évoluées, une pupille en mydriase, un fond d'œil anormalement brillant, des vaisseaux de calibre diminué et des signes d'atrophie de la papille. [248]

- en cas de suspicion de surdité ou si des cas de surdité ont été rapportés dans les lignées : le diagnostic objectif se fait par enregistrement et analyse des potentiels auditifs évoqués (PEA). [138]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- la luxation médiale de la rotule est une affection très fréquente dans la race, éliminer systématiquement les chiens atteints est impossible à envisager. On ne mettra pas à la reproduction les chiens atteints des stades III et IV.
- On ne mettra pas à la reproduction un chien atteint d'instabilité atlanto-axiale ou d'hydrocéphalie s'ils survit.
- on ne fait pas reproduire des chiens dont les parents ont développé une atrophie rétinienne généralisée (apparition entre 4 et 7 ans, d'où l'importance d'effectuer des examens réguliers même après la mise à la reproduction) car ces chiots sont porteurs de l'affection et sont donc susceptibles de transmettre plus tard l'affection à leur descendance.
- on ne met pas à la reproduction les chiens ayant une persistance du canal artériel, un shunt porto-systémique ou les chiens atteints de la Shaker Dog Disease s'ils survivent, ni les chiens atteints de surdité congénitale.
- l'ectopie testiculaire étant un vice rédhibitoire, on écarte systématiquement de la reproduction les chiens atteints.
- en revanche, on ne retire pas nécessairement de la reproduction les chiens atteints de hernie inguinale ou scrotale, l'anomalie n'est pas invalidante (la chirurgie est curative) et on risque d'appauvrir la variabilité génétique d'une race dont l'effectif n'est pas très important.
- le Bichon Malais est également susceptible de développer un collapsus trachéal, mais compte tenu de l'apparition tardive de l'affection, il est difficile de retirer à temps les animaux atteints de la reproduction. Cependant, il serait souhaitable d'établir des pedigree permettant de repérer les reproducteurs semblant transmettre l'affection.

24. BOBTAIL

Fait partie des races à faible effectif : 171 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Dysplasie coxo-fémorale*

C'est la 9^{ème} race la plus touchée (23% des chiens sont atteints)

Se diagnostique entre l'âge de 6 et 12 mois. Hérédité multifactorielle.

- *Syndrome de Wobbler*

Apparition tardive

- *Abiotrophie cérébelleuse*

Rare, apparition précoce. AR

- *Luxation congénitale du coude*

Type II dans cette race (déplacement caudolatéral du radius proximal)

- *Dysgénésie sacro-caudale*

Congénitale, rare

- *Microptalmie*

Peu fréquent dans la race, AR

Visible dès les premières semaines de vie

- *Distichiasis*

Hérédité de type AD à pénétrance variable ou AR

- *Trichiasis*

Congénital ou hérédité de type polygénique

- *Cataracte congénitale*

Hérédité supposée

Localisation nucléaire ou corticale. Débute entre 9 mois et 6 ans, progressive

Parfois associée à un décollement de rétine

- *Dysplasie rétinienne*

Débute vers 4 ans. AR

- *Surdité congénitale*

- *Lymphœdème primaire*

Pas de prédisposition de sexe

Apparaît généralement aux cours des 12 premières semaines de vie

- *Vitiligo*

Hérédité supposée

- *Réactions médicamenteuses à l'ivermectine*

Existence d'un test génétique de dépistage de la sensibilité à l'ivermectine

- *Cardiomyopathie dilatée*

Prévalence de 0,9% dans cette race. La prévalence s'accroît avec l'âge

Les mâles sont deux fois plus touchés que les femelles

Origine familiale ou génétique supposée

- *Dysplasie tricuspidé*

Congénitale. Les mâles sont prédisposés

- *Hypothyroïdie*

Touche les chiens âgés de 2 à 6 ans

- *Diabète sucré juvénile*

- *Anémie hémolytique auto-immune*

Affecte généralement les chiens jeunes ou adultes

Peut être plus fréquente chez les chiennes reproductrices

- *Thrombocytopénie immuno-induite*

Assez fréquent. Hérédité supposée. Les femelles sont plus touchées que les mâles

- *hémophilie B*

Hérédité de type récessif lié à l'X

- *Maladie de Von Willebrand*

AD à pénétrance variable supposé

- *Ectopie testiculaire*

- *Dyskinésie ciliaire primitive*

Les signes cliniques apparaissent précocement

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- dépistage de la dysplasie coxo-fémorale : voir Airedale Terrier.

- examen à l'ophtalmoscope, il révèle, en cas de cataracte, des lésions nucléaires ou corticales postérieures sous la forme d'un « chapelet de bulles », partant de l'équateur et une opacification radiée qui gagne le noyau du cristallin, le noyau devient alors totalement opaque. La rétine est habituellement normale et le réflexe photomoteur est complet et rapide.

- examen du fond d'œil à partir de l'âge de 4 ans pour diagnostiquer des lésions de dysplasie rétinienne. [248]

- en cas de suspicion de surdité ou si des cas de surdité ont été rapportés dans les lignées : le diagnostic objectif se fait par enregistrement et analyse des potentiels auditifs évoqués (PEA). [138]

- mesure du temps de coagulation sur tube sec et si allongé, mesure du temps de Céphaline Kaolin et du temps de Quick (plasma citraté congelé) pour repérer une hémophilie B (voir Bichon frisé).
- test génétique de dépistage de la sensibilité à l'ivermectine. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- la dysplasie coxo-fémorale touche 23% des chiens de race Bobtail, éliminer systématiquement tous les chiens atteints est impossible à envisager. Il faut éliminer les chiens souffrant de stade III ou IV.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint d'abiotrophie cérébelleuse. L'affection est AR, il est recommandé de retirer de la reproduction les parents des chiens qui sont atteints et les frères et sœurs.
- on ne met pas à la reproduction les chiens atteints de microptalmie et on retire systématiquement leurs parents, car l'affection est rare et AR.
- on ne mettra pas à la reproduction des chiens atteints de cataracte congénitale et héréditaire, de dysplasie rétinienne, de surdité congénitale, de lymphoédème primaire, de dysplasie tricuspidale, d'anémie hémolytique auto-immune, de thrombocytopénie immuno-induite, de dyskinésie ciliaire primitive ou d'ectopie testiculaire
- on ne met pas à la reproduction les chiens atteints d'hémophilie B, ni les femelles suspectes d'être porteuses (repérées grâce au dosage du facteur IX). Si on souhaite garder un mâle hémophile B, on le croise obligatoirement avec une femelle saine et on stérilise les femelles issues du croisement.
- on écarte de la reproduction les chiens atteints de la maladie de Von Willebrand (activité du [FvW] inférieure à 60% de celle du témoin de la race)
- on ne met si possible pas à la reproduction un chien homozygote pour la sensibilité à l'ivermectine.

25. BORDER COLLIE

Fait partie des races à effectif moyen à grand : 1426 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Dysplasie coxo-fémorale*

Prévalence de 15% dans cette race. Se diagnostique entre l'âge de 6 et 12 mois

Hérédité multifactorielle

- *OCD (ostéochondrite disséquante) de l'épaule*

Ratio mâle/femelle = 2,24/1. Bilatérale dans 50% des cas

Apparition entre l'âge de 4 et 7 mois, parfois plus tardivement

- *Hyperthermie maligne*

- *Lipofuscinose céroïde*

Héréditaire. AR. Rare. Age d'apparition : 1 à 2 ans

Existence d'un test génétique

- *Dysplasie des poils noirs*

AR

- *Kéратite chronique superficielle*

AD à pénétrance incomplète

- *Persistance de la membrane pupillaire*

- *Luxation du cristallin*

AR. Apparition entre l'âge de 3 et 5 ans

- *Glaucome primaire à angle étroit*
- *Cataracte*

Héritéité supposée. Localisation antérieure et sous-capsulaire

Apparition entre 4 et 6 ans

- *Atrophie rétinienne progressive (PRA)*

AR supposée. Signes cliniques vers l'âge de 2 ans

- *Atrophie rétinienne progressive centrale (CPRA) ou dystrophie rétinienne de l'épithélium pigmentaire (RPED)*

Mode de transmission inconnu. Age d'apparition des signes cliniques : 1 à 2 ans

- *Anomalie de l'œil du Colley (AOC)*

Existence d'un test génétique

- *Persistance du canal artériel*

Peu fréquent dans la race

- *Maladie de Von Willebrand*

Très rare. AR

- *Neutropénie canine cyclique*

AR. Présente chez les Collies gris

Existence d'un test génétique

- *Surdité congénitale*

Signes cliniques dès la naissance

Héritéité liée au gène Merle

- *Réactions médicamenteuses à l'ivermectine*

Existence d'un test génétique de dépistage de la sensibilité à l'ivermectine

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- dépistage de la dysplasie coxo-fémorale (voir Airedale Terrier).
- radiographie et éventuellement arthroscopie des épaules. En cas d'OCD de l'épaule, on met en évidence une concavité radiotransparente, correspondant à un défaut de production de l'os sous-chondral, sur la partie caudale de la tête humérale en incidence médio-latérale et une ostéocondensation autour de cette lésion. Quand il y a présence d'une souris articulaire, on peut la voir si elle est ossifiée. L'arthroscopie permet de confirmer le diagnostic et de visualiser les lésions cartilagineuses et la ou les souris articulaires (on peut alors différencier ostéochondrose et OCD). [11]
- examen oculaire à la lampe à fente pour diagnostiquer une persistance de la membrane pupillaire (voir Basenji).
- examen du fond d'œil, particulièrement à partir de l'âge de 2 ans pour repérer des lésions d'atrophie rétinienne. L'examen à l'ophtalmoscope direct montre, dans les formes évoluées, une pupille en mydriase, un fond d'œil anormalement brillant, des vaisseaux de calibre diminué, des signes d'atrophie de la papille. [248]
- test génétique de dépistage de l'AOC. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- test génétique de dépistage de la lipofuscinose céroïde. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- mesure du temps de saignement gingival et si suspect : mesure de l'activité du Facteur de Von Willebrand (voir Akita inu).
- auscultation cardiaque rigoureuse et en cas de détection d'un souffle systolo-diastolique basal gauche avec frémissement cataire, on réalise des clichés radiographiques thoraciques et un ECG (pour diagnostiquer une persistance du canal artériel). La radiographie thoracique de face permet de visualiser la

- dilatation de la crosse aortique et du tronc pulmonaire et la déformation de l'oreillette gauche (image caractéristique de triple bosse). [38] [90]
- en cas de suspicion de surdité ou si des cas de surdité ont été rapportés dans les lignées : le diagnostic objectif se fait par enregistrement et analyse des potentiels auditifs évoqués(PEA). [138]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- la dysplasie coxo-fémorale touche 15% des chiens de race Border Collie éliminer systématiquement tous les chiens atteints est impossible à envisager. Il faut éliminer les chiens souffrant de stade III ou IV.
- on ne met pas à la reproduction les chiens sur lesquels on a diagnostiqué des lésions d'OCD de l'épaule, une persistance de la membrane pupillaire, une dysplasie des poils noirs ou une surdité congénitale.
- il faut écarter de la reproduction les chiens atteints et porteurs de lipofuscinose céroïde, d'AOC ou de neutropénie cyclique.
- on ne met pas à la reproduction les chiens atteints d'atrophie rétinienne progressive centrale (CPRA) ou de dystrophie épithéliale rétinienne pigmentaire (RPED), lorsque que le diagnostic est posé.
- on procède de même avec les chiens atteints de PRA. Retirer les parents est indispensable car cette anomalie AR est un vice rédhibitoire.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de la maladie de Von Willebrand

26. BORDER TERRIER

Fait partie des races à faible effectif : 323 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Cataracte héréditaire*
Localisation postérieure et sous-capsulaire. Progressive
Apparition entre l'âge de 3 et 5 ans
- *Sténose aortique*

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- auscultation cardiaque rigoureuse afin de dépister une sténose aortique (voir Basset Hound).
- examen à l'ophtalmoscope qui révèle, en cas de cataracte, des lésions sous-capsulaires postérieures sous la forme d'un « chapelet de bulles », partant de l'équateur et une opacification radiée qui gagne le noyau du cristallin, le noyau devient alors totalement opaque. Une bonne connaissance épidémiologique permet de préciser le caractère héréditaire de la cataracte. [66]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction les chiens atteints de sténose aortique.
- la cataracte héréditaire apparaît tardivement chez le Border Terrier (3-4 ans), il faut donc réaliser des examens oculaires réguliers dans cette race afin de retirer les animaux atteints dès la confirmation du diagnostic et établir des pedigree dans la race permettant de repérer les lignées à risque.

27. BOSTON TERRIER

Fait partie des races à faible effectif : 276 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Luxation médiale de la rotule*

Fréquente dans la race. Congénitale, origine polygénique probable

- *Hémivertèbres*

Peu fréquent. Congénital, origine polygénique probable

- *Luxation congénitale du coude*

A l'origine de 15% des boiteries non traumatiques du coude

Type I (instabilité sévère) dans cette race

Pésente à la naissance ou dans les 3 premiers mois de vie

- *Spina bifida*

Congénitale

- *Ostéopathie crânio-mandibulaire*

Fréquente dans la race. Origine multifactorielle

Apparition entre l'âge de 3 et 8 mois

- *Prognathisme supérieur*

- *Hydrocéphalie*

Apparition avant l'âge de 3 mois. Fréquence moyenne

Congénitale, origine polygénique probable

- *Hypoplasie cérébelleuse*

Congénitale, rare

Apparition des signes cliniques dès 3-4 semaines d'âge

- *Quadriplégie et amblyopie*

Congénitale. AR à pénétrance incomplète

- *Alopécie des robes diluées*

AR

- *Atopie*

Prédisposition raciale, sûrement héréditaire

Apparition des symptômes entre l'âge de 6 mois et 7 ans

- *Intertrigo*

- *Calcinose*

Pas de prédisposition de sexe

- *Rétrognathie*

AR supposée

- *Microptalmie*

Rare. AR supposée

- *Trichiasis*

Congénital. Hérédité de type polygénique supposée

- *Glaucome primaire à angle étroit*

- *Kérato-conjonctivite sèche*

- *Prolapsus de la glande nictitante*

Hérédité supposée. Généralement avant l'âge de 2 ans

- *Kératite pigmentaire*

- *Ulcère cornéen réfractaire*

Age d'apparition 6 à 8 ans

- *Syneresis du vitré*

Touche les chiens âgés

- *Cataracte*

AR. Localisation nucléaire postérieure

Age de détection : 8 à 10 semaines – progressive – affecte la vision

Existence d'un test génétique

Il existe une forme tardive à localisation antérieure et postérieure (hérité non prouvée).

- Surdité congénitale

Les signes cliniques sont présents dès la naissance

- Persistance du canal artériel

Race faiblement touchée

- Persistance du 4^{ème} arc aortique

- Syndrome d'obstruction des voies respiratoires supérieures

Héréditaire

- Collapsus trachéal

- Sténose pylorique

Les signes cliniques apparaissent entre l'âge de 6 et 12 mois

- Fente palatine

Visible dès la naissance. Assez fréquent dans la race

- Mégaœsophage

- Hernie ombilicale

Hérité de type polygénique à seuil. Présente dès la naissance

- Hernie périnéale

Touche les mâles non castrés

- Prolapsus de l'urètre

Touche les chiens mâles entre l'âge de 4 mois et 5 ans

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- une auscultation cardiaque rigoureuse afin de détecter un souffle cardiaque et mettre en évidence une persistance du canal artériel (voir Berger Allemand).
- mise en évidence d'une luxation médiale de la rotule (voir Bichon frisé).
- en cas de suspicion de surdité ou si des cas de surdité ont été rapportés dans les lignées : le diagnostic objectif se fait par enregistrement et analyse des potentiels auditifs évoqués (PEA). [138]
- radiographie des mâchoires en cas de manifestations douloureuses (avec ou sans déformation de la mâchoire inférieure) à l'ouverture des mâchoires pour diagnostiquer une ostéopathie crânio-mandibulaire. Le diagnostic de certitude est établi grâce à l'examen radiographique qui 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. [37]
- effectuer un test génétique de dépistage de la cataracte héréditaire. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- la luxation médiale de la rotule est une affection très fréquente dans la race, éliminer systématiquement les chiens atteints est impossible à envisager. On ne mettra pas à la reproduction les chiens atteints des stades III et IV.
- on ne met pas à la reproduction les chiens atteints de luxation congénitale du coude, de spina bifida, d'hydrocéphalie.
- on évite de mettre à la reproduction les chiens ayant souffert d'ostéopathie crânio-mandibulaire.

- on ne met pas si possible à la reproduction un chien atteint d'alopecie des robes diluées.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de microptalmie et on retire ses parents de la reproduction.
- on ne met pas à la reproduction une chien atteint de cataracte, l'anomalie est présente dès l'âge de 8 à 10 semaines. On retire également les chiens hétérozygotes porteurs, car ils sont susceptibles de transmettre l'affection.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de surdité congénitale.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint d'une forme sévère de syndrome obstructif des voies respiratoires supérieures, ni un chien ayant une sténose pylorique.

28. BOULEDOGUE FRANÇAIS

Fait partie des races à grand effectif : 3773 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Achondroplasie*

Fait partie du standard dans la race. AR

- *Dysplasie du coude : non-union du processus anconé (NUPA)*

Origine multifactorielle. Signes cliniques entre l'âge de 6 et 12 mois

- *Dysplasie coxo-f  moriale*

Faible incidence dans la race. Origine multifactorielle

Diagnostic possible dès 6 à 12 mois

- *Hernie discale*

Incidence moyenne dans la race. Origine polygénique probable

- *Spondylite déformante*

Origine polygénique

- *Hémivertèbres*

Assez fréquentes dans la race. Origine polygénique

- *Dysgénésie sacro-caudale*

Congénitale. Rapportée occasionnellement

- *Prognathisme supérieur*

Origine polygénique

- *Hydrocéphalie*

Congénital

Origine polygénique possible

- *Polydontie*

Au niveau des prémolaires supérieures

- *Dysplasie folliculaire canine*

- *Hypotrichose congénitale*

AR. Les mâles semblent prédisposés

Les signes cliniques sont présents à la naissance ou dès les 3 premiers mois de vie.

- *Trichiasis*

- *Distichiasis*

Souvent associé à un entropion

AD à pénétrance variable ou AR

- *Entropion inférieur et supérieur*

AD à pénétrance incomplète ou polygénique

- *Dysplasie rétinienne*

AR

- *Cataracte*

AR. Age d'apparition : 6 mois à 3 ans

Localisation : cortex postérieur et région équatoriale

Rapidement progressive. Déficits visuels fréquents

Existence d'un test génétique

- *Sténose pulmonaire*

- *Hémophilie A*

Déterminisme génétique de type récessif lié à l'X

- *Hémophilie B*

Déterminisme génétique de type récessif lié à l'X

- *Fente palatine*

Plutôt fréquent dans la race. Héréditaire

Présente dès la naissance

- *Calculs d'acide urique*

Les mâles semblent prédisposés. Apparition des calculs entre l'âge de 1 et 8 ans

- *Ectopie urétérale*

Congénitale. Hérédité fortement suspectée

- *Surdité congénitale*

Origine probablement polygénique

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- radiographies des coudes en incidence médiolatérale et en hyperflexion pour un diagnostic de NUPA (voir Basset Hound).
- examen ophtalmoscopique direct et indirect après mydriase (observation des lésions dysplasiques en cas de dysplasie rétinienne). Pour les formes graves, le déficit visuel est constaté et l'examen ophtalmoscopique confirme le diagnostic. L'utilisation de la lampe à fente permet de diagnostiquer la présence d'éventuels signes associés. [248]
- effectuer un test génétique de dépistage de la cataracte héréditaire. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- en cas perception d'un souffle cardiaque à l'auscultation, réaliser des clichés radiographiques du thorax pour un diagnostic de sténose pulmonaire (voir basset Hound).
- en cas de suspicion de surdité ou si des cas de surdité ont été rapportés dans les lignées : le diagnostic objectif se fait par enregistrement et analyse des potentiels auditifs évoqués (PEA). [138]
- mesure du temps de coagulation sur tube sec et si allongé, mesure du temps de Céphaline Kaolin et du temps de Quick (plasma citraté congelé) pour repérer une hémophilie B ou une hémophilie A. Le diagnostic de certitude se fait par la mesure du temps de coagulation sur tube sec et sur celui de céphaline Kaolin, qui sont augmentés, alors que le temps de Quick est normal en cas d'hémophilie B. Le temps de Quick est normal et le temps de céphaline avec activateur est allongé en cas d'hémophilie A.

Chez les mâles atteints, l'activité du facteur IX est de 1 à 10% de celle des témoins sains.

Chez les femelles porteuses, cette activité est de 40 à 60% de la normale.

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de dysplasie du coude type NUPA, d'ectopie urétrale, de surdité congénitale, d'hydrocéphalie s'il survit, de dysplasie folliculaire canine, d'hypotrichose congénitale, on écarte également de

- la reproduction ses parents (l'hypotrichose se transmet sur le mode AR, les parents sont donc des porteurs asymptomatiques).
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de dysplasie rétinienne et on retire systématiquement ses parents (déterminisme génétique AR).
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint ou porteur de cataracte héréditaire.
- on ne met pas à la reproduction un chien ayant une sténose pulmonaire.
- on ne met pas à la reproduction un chien mâle hémophile A ou B et on retire sa mère de la reproduction. On retire également les femelles de la fratrie suspectes d'être porteuses.
- on ne met pas à la reproduction un chien né avec une fente palatine, s'il survit, mais surtout on veillera à écarter de la reproduction des reproducteurs donnant naissance à de nombreux chiots touchés, au minimum on ne réiterera pas les mêmes croisements.

29. BOUVIER BERNOIS

Fait partie des races à grand effectif : 2875 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Dysplasie du coude : fragmentation du processus coronoïde médial ou incongruence articulaire (FPC, IA)*

Très fréquent dans la race. Origine multifactorielle

Signes cliniques entre 6 et 12 mois

- *Dysplasie coxo-fémorale*

30% des chiens sont atteints

Origine multifactorielle. Diagnostic possible dès 6 à 12 mois

- *OCD (ostéochondrite disséquante) de l'épaule*

Fréquent dans la race. Ratio mâle/femelle : 2,24/1

Bilatérale dans 50% des cas

Apparaît généralement entre 4 et 7 mois, parfois plus tard

- *Panostéite*

Fréquence moyenne dans la race. Hérédité supposée

- *Hypomyélinisation du système nerveux central*

Hérédité supposée. Signes cliniques entre 2 et 8 mois

- *Méningite et polyarthrite*

Apparaît avant 1 an

- *Dégénérescence cérébelleuse*

AR

- *Epilepsie essentielle*

Hérédité de type polygénique supposée

- *Histiocytose maligne*

Hérédité polygénique

Age d'apparition : 7-8 ans. Survient plus souvent chez les mâles

- *Cataracte*

Hérédité supposée. Localisation postérieure et sous-capsulaire

Signes cliniques à partir de 1 an, progressive. Affecte la vision

- *Atrophie rétinienne progressive (PRA)*

AR supposé. Signes cliniques à partir de l'âge de 1 an

- *Entropion*

Déterminisme polygénique probable

- *Paralysie laryngée congénitale*

Congénitale, héréditaire

- *Fente palatine*
- *Shunt porto-systémique*

Rare. AR

- *Maladie rénale : glomérulonéphrite membrano-proliférative*

AR supposée

Les chiens affectés présentent entre l'âge de 2 et 5 ans une insuffisance rénale chronique et une protéinurie

La plupart des chiens ont un titrage élevé en *Borrelia Burgdorferi*

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- radiographies des coudes, sous sédation, de face et de profil permettant de déceler des signes indirects de la FPC (sclérose sous-chondrale de l'incisure trochléaire ulnaire). Les clichés obliques (rotation externe de 15° et rotation interne de 20 à 30°) permettent de diagnostiquer des anomalies de forme du processus coronoïde médial et les fragments apicaux. Lors de fragmentation le long de l'incisure radiale ulnaire, la radiographie ne permet pas de visualiser le fragment peu déplacé. L'arthroscopie est une méthode peu invasive qui permet un bilan articulaire complet et un geste thérapeutique concomitant si nécessaire : évaluation des surfaces articulaires, mise en évidence de lésions de chondromalacie, de fibrillation, de fragmentation avec ou sans déplacement, de fissuration et de fractures du processus coronoïde médial. L'incongruence articulaire s'apprécie sur des clichés radiographiques de profil, elle se caractérise par une augmentation de l'espace articulaire huméroradial en forme de croissant. [99] [104]
- réaliser un cliché radiographique des hanches suivant le protocole de dépistage officiel de la DCF (voir Airedal Terrier).
- réaliser des clichés radiographiques des épaules, en cas d'OCD de l'épaule (voir Border Collie).
- examen à l'ophtalmoscope à partir de l'âge de 1 an, en cas de cataracte il révèle des lésions sous-capsulaires et postérieures sous la forme d'un « chapelet de bulles », partant de l'équateur et une opacification radiée qui gagne le noyau du cristallin, le noyau devient alors totalement opaque. La rétine est habituellement normale et le réflexe photomoteur est complet et rapide. [66]
- on effectue aussi quelques tests pour évaluer la vision du chien (placer des obstacles devant lui), puis on teste les réflexes oculaires, le réflexe photomoteur diminué ou absent en cas d'atrophie rétinienne. L'examen à l'ophtalmoscope direct montre, dans les formes évoluées, une pupille en mydriase, un fond d'œil anormalement brillant, des vaisseaux de calibre diminué, des signes d'atrophie de la papille. [248°]
- en cas de syndrome polyuro-polydipsie (PUPD), il faut procéder à une démarche diagnostique visant dans un premier temps à établir la nature de l'affection rénale (recueil des commémoratifs, examen clinique, tests indirects urinaires et plasmatiques). Le diagnostic de certitude d'une glomérulonéphrite membrano-proliférative est histologique. Les lésions associent une prolifération cellulaire mésangiale à la présence éventuelle de polynucléaires et de macrophages, une accumulation de matériel membranoïde mésangiale et l'existence de dépôts. Les signes cliniques et biologiques sont ceux d'une insuffisance rénale chronique (PUPD, anorexie, élévation des taux plasmatiques d'uré et de créatinine). Dans un deuxième temps il faut mettre en évidence le caractère génétique de l'affection

- rénale (l'âge d'apparition des lésions et la bonne tenue des pedigree permettent d'avoir une forte suspicion). [85] [283]
- en cas de saignements gingivaux suspects, on teste génétiquement le chien vis à vis de la maladie de Von Willebrand avant de le mettre à la reproduction. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- bien que le déterminisme génétique des lésions dysplasiques du coude ne soit pas connu, des facteurs héréditaires sont suspectés dans leur apparition. Il est recommandé de ne pas faire reproduire des sujets trop sévèrement atteints, ni de faire reproduire un chien, même peu touché, issu d'ascendants souffrant de lésions sévères. On aura la même approche avec les chiens atteints de lésions d'OCD de l'épaule.
- la dysplasie coxo-fémorale touche 30% des chiens de race Bouvier Bernois, éliminer systématiquement tous les chiens atteints est impossible à envisager. Il faut éliminer les chiens souffrant de stade III ou IV, mais en revanche on peut garder un chien souffrant de stade II (voir même III) si les ascendants sont sains.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de polyarthrite/méningite, d'hypomyélinisation du système nerveux central de méningite et polyarthrite, de dégénérescence cérébelleuse s'il survit.
- on écarte de la reproduction un chien souffrant de cataracte héréditaire, car la vision est affectée dans cette race.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de PRA, idéalement on retire également ses parents.
- si le diagnostic de glomérulonéphrite a pu être établi, on ne met pas un chien affecté à la reproduction, et l'on retire également ses parents et si possible ses frères et sœurs.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de paralysie laryngée congénitale ou de shunt porto-systémique, on retire également leurs parents de la reproduction car ces anomalies sont AR.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint ou un chien hétérozygote porteur au test génétique de la maladie de Von Willebrand.
- l'histicytose maligne est largement représentée chez le Bouvier Bernois (à ce jour un Bouvier Bernois sur cinq décède d'histicytose maligne). Des recherches génétiques sont en cours, afin de rechercher le ou les gènes et leur mutation à l'origine de la maladie. Le laboratoire UMR6061 de « Génétique et Développement » du CNRS de Rennes travaille en partenariat avec les cliniciens et les anatomo-pathologistes. Pour ce faire, le laboratoire a besoin de différents prélèvements (sang de chiens sains et atteints, biopsies tissulaires d'organes sains et d'organes atteints). En attendant que la recherche avance, il est important que les propriétaires de Bouvier Bernois morts d'histicytose maligne informent systématiquement l'éleveur des parents afin de pouvoir repérer les chiens transmettant la maladie.

Adresse URL du Laboratoire : www.recomgen.univ-rennes1.fr/doggy.html

30. BOUVIER DES FLANDRES

Fait partie des races à faible effectif : 388 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Dysplasie coxo-fémorale*

19,6% des chiens sont atteints. Origine multifactorielle

Diagnostic possible dès 6 à 12 mois

- *Entropion*
- *Glaucome primaire à angle étroit*
- *Cataracte*

Hérédité supposée

- *Alopécie saisonnière des flancs*
- *Dystrophie musculaire = myopathie primaire*
- *Communication interventriculaire*
- *Paralysie laryngée congénitale*

AD

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- dépistage de la dysplasie coxo-fémorale (voir Airedale terrier).
- auscultation cardiaque rigoureuse et échocardiographie en cas suspicion d'une communication interventriculaire (voir Akita inu).
- examen des images de Purkinje pour diagnostiquer une cataracte. La localisation de la cataracte permet d'établir l'origine héréditaire de l'affection
- examen tonométrique des yeux (associé à un examen gonioscopique si la tension oculaire est supérieure à 33 mm Hg) afin de dépister précocement un risque de glaucome primaire.

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- la dysplasie coxo-fémorale touche 19,6% des chiens de race Bouvier des Flandres, éliminer systématiquement tous les chiens atteints est impossible à envisager. Il faut éliminer les chiens souffrant de stade III ou IV.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de glaucome primaire ou de myopathie primaire ou de paralysie laryngée congénitale.

31. BOXER

Fait partie des races à grand effectif : 2270 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143]:

- *Spondylite déformante*

Fréquent dans la race. Diagnostic tardif

- *Dysplasie coxo-fémorale*

15,7% des chiens sont atteints

Origine multifactorielle. Diagnostic possible dès 6 à 12 mois

- *Prognathisme inférieur*

Origine polygénique

- *Quadriplégie et amblyopie*

Congénital. AR à pénétrance incomplète probable

- *Syndrome de Wobbler*

- *Axonopathie du Boxer*

AR. Signes cliniques à l'âge de 2 mois

- *Luxation congénitale du coude*

Type II dans la race (le radius proximal se déplace caudolatéralement)

- *Epilepsie essentielle*

- *Asthénie cutanée (syndrome Ehler-Danlos)*

AD, mort des homozygotes

- *Atopie*

Risque relatif de 5,8. Les femelles sont prédisposées

- *Pyodermite*

- *Allergie alimentaire*

Pas de prédisposition de sexe. Risque relatif de 4,3

- *Dermatite solaire*

Touche les Boxers blancs

- *Sinus dermoïde*

Rare. Simple ou multiple

- *Calcinose*

Présent chez les jeunes

- *Réactions à l'acépromazine et autres phénothiazines*

- *Distichiasis*

- *Trichiasis*

Congénital

- *Entropion interne inférieur avec inversion du point lacrymal et épiphora*

- *Entropion interne et/ou externe avec ectropion central*

- *Ectropion*

- *Dystrophie cornéenne épithéliale*

Fréquent dans la race

- *persistance de la membrane pupillaire*

- *Sténose aortique*

Plus de 60% des cas de sténose aortique sont des Boxers

AD à pénétrance variable ou polygénique

- *Défaut du septum atrial*

Congénital, hérédité non prouvée. Risque relatif de 25,0

- *Sick Sinus syndrome*

Touche des chiens adultes ou âgés. Risque relatif de 2,6 dans la race

- *Epanchement péricardique*

Risque relatif de 1,5 dans la race. Touche des chiens d'âge moyen

- *Sténose pulmonaire*

- *Cardiomyopathie dilatée*

Prévalence 3,4% dans la race (pour 0,16% chez les croisés et 0,65% dans les races pures)

Touche indifféremment mâles et femelles

- *Déficit en facteur VII*

- *Maladie de Von Willebrand*

- *Syndrome d'obstruction des voies respiratoires supérieures*

Assez fréquent dans la race

- *Sténose pylorique*

Apparition à la naissance ou entre 6 et 12 mois

- *Colite chronique idiopathique*

Chiens jeunes ou d'âge moyen

- *Fente palatine*

Fréquent dans la race

- *Mégaœsophage*

- *Shunt porto-systémique*

Peu fréquent dans la race. AR

- *Cystinurie*

- *Maladie rénale héréditaire (dysplasie rénale)*

- *Ectopie testiculaire*

Fréquent. Origine polygénique probable

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- dépistage de la dysplasie coxo-fémorale (voir Airedale terrier).
- instillation de fluorescéine sur la cornée permettant de mettre en évidence une lésion d'érosion cornéenne qui migre sous l'épithélium décollé, en plus de se fixer sur la zone sans épithélium en cas de dystrophie cornéenne épithéliale. L'examen à la lampe à fente permet de visualiser les lignes grises et les taches arrondies sur l'épithélium cornéen. [69]
- examen oculaire à la lampe à fente pour le diagnostic de la persistance de la membrane pupillaire (voir Basenji).
- auscultation cardiaque rigoureuse et rechercher une sténose aortique ou pulmonaire (voir Basset Hound).
- en cas de syndrome polyuro-polydipsie, il faut procéder à une démarche diagnostique visant dans un premier temps à établir la nature de l'affection rénale (recueil des commémoratifs, examen clinique, tests indirects urinaires et plasmatiques). Le diagnostic de certitude d'une dysplasie rénale est histologique. L'examen anatomopathologique révèle généralement des glomérules immatures, une prolifération adénomateuse de l'épithélium des canaux collecteurs, ainsi que des lésions rénales secondaires (glomérulo-sclérose, fibrose interstitielle, pyélonéphrite). Les signes cliniques et biologiques sont ceux d'une IRC. Dans un deuxième temps il faut mettre en évidence le caractère génétique de l'affection rénale (l'âge d'apparition des lésions et la bonne tenue des pedigree permettent d'avoir une forte suspicion). [85] [283]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- la dysplasie coxo-fémorale touche 15,7% des chiens de race Boxer, il faut chercher à éliminer systématiquement tout chien atteint de DCF. Cependant on peut envisager de garder à la reproduction un chien atteint d'un stade I ou II issu d'une lignée saine et d'éliminer un chien sain issu d'une lignée très touchée.
- on ne fait pas reproduire un chien atteint d'axonopathie du Boxer (s'il survit) et on retire ses parents de la reproduction.
- on ne fait pas reproduire un chien atteint d'asthénie cutanée, de dystrophie cornéenne épithéliale, de persistance de la membrane pupillaire, de sténose pylorique, de déficit en facteur VII, de maladie de Von Willebrand, de dysplasie rénale, de shunt porto-systémique et on retirera également ses parents de la reproduction car l'affection est AR.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint d'ectopie testiculaire, car c'est un vice rédhibitoire.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de sténose pulmonaire, de défaut du septum atrial ou de sténose aortique. Chez le Boxer le dépistage de la sténose sous-aortique est obligatoire pour la confirmation (LOF) et définit un statut indemne ou SO [voir tableau 73] qui autorise cette confirmation. Bien que le mode de transmission de l'affection ne soit pas connu, il est préférable de retirer de la reproduction les parents de chiens atteints, compte tenu de la forte prévalence de l'affection dans cette race.

32. BRAQUE ALLEMAND

Fait partie des chiens à effectif moyen à grand : 1616 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143]:

- *Dysplasie coxo-fémorale*

7% des chiens sont atteints. Origine multifactorielle

Diagnostic possible dès 6 à 12 mois

- *Hémivertèbre*

Rare. AR

- *Polyarthrite et méningite*

Signes cliniques avant 1 an

- *Neuropathie sensitive*

AR. Rare. Signes apparaissant à l'âge de 3 à 6 mois.

- *Epilepsie essentielle*

- *Gangliosidose GM2*

Rare

- *Epidermolyse bulleuse jonctionnelle*

Fréquent. AR

Existence d'un test génétique

- *Lupus érythémateux discoïde*

- *Eversion de la membrane nictitante*

AR supposé

Survient chez le jeune animal

- *Cataracte*

Hérédité suspectée. Localisation postérieure, corticale et sous capsulaire

Début des signes cliniques entre 6 et 18 mois. Lentement progressive

- *Atrophie rétinienne progressive (PRA)*

AR

Existence d'un test génétique

- *Dégénérescence des photorécepteurs (cd)*

AR

Existence d'un test génétique

- *Sténose aortique*

Faible fréquence dans la race

- *Maladie de Von Willebrand*

Type II dans la race. AR

Existence d'un test génétique

- *Hémophilie B*

Récessif lié à l'X

Existence d'un test génétique pour le Braque Allemand à poil dur (Drahthaar)

- *Inversion de sexe XX*

Congénitale

- *Ectopie testiculaire*

- *Surdité congénitale*

AR

Existence d'un test génétique

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- effectuer un test génétique de dépistage de l'épidermolyse bulleuse jonctionnelle du Braque allemand, de Von Willebrand, de la PRA, de la dégénérescence des

photorecepteurs (à moins que l'on sache que le chien est issu de deux parents sains). Une liste des laboratoires proposant ces tests est disponible à la fin de la thèse.

- effectuer un test génétique de dépistage de l'hémophilie B chez les femelles à pedigree suspect ou inconnu afin de détecter les porteuses. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- examen des images de Purkinje pour diagnostiquer une cataracte. La localisation de la cataracte permet d'établir l'origine héréditaire de l'affection.
- une auscultation cardiaque rigoureuse afin de détecter un souffle cardiaque. Pour la sténose aortique voir Basset Hound.
- on effectue quelques tests pour évaluer la vision du chien (placer des obstacles devant lui), puis on teste les réflexes oculaires, le réflexe photomoteur diminué ou absent en cas de rétinopathie. L'examen à l'ophtalmoscope direct montre alors une pupille en mydriase, un fond d'œil anormalement brillant, des vaisseaux de calibre diminué, des signes d'atrophie de la papille (signes entre 6 et 18 mois). [248]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de dysplasie coxo-fémorale (on ne procède pas à un dépistage systématique dans la race car elle n'est que faiblement touchée).
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de polyarthrite/méningite, de gangliosidose GM2, de cataracte, de sténose aortique ou d'ectopie testiculaire (cette dernière étant un vice rédhibitoire).
- on ne met pas à la reproduction un chien dont le test génétique de dépistage de l'épidermolyse bulleuse jonctionnelle, de la maladie de Von Willebrand, de la surdité congénitale, de la PRA ou de la dégénérescence des photorécepteurs est positif (chiens porteurs ou atteints). On veillera à tester alors les parents afin de détecter le vecteur de l'affection et les collatéraux pour éviter la transmission de l'allèle délétère.
- on ne met pas à la reproduction un mâle Drahthaar atteint d'hémophilie B et on retire de la reproduction les femelles porteuses.

33. BRAQUE HONGROIS

Fait partie des races à faible effectif : 228 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Dysplasie coxo-fémorale*

Prévalence de 10% dans cette race. Se diagnostique entre l'âge de 6 et 12 mois

Hérédité multifactorielle

- *Hémophilie A*

Déterminisme génétique récessif lié à l'X

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- dépistage de la dysplasie coxo-fémorale (voir Airedale Terrier).

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- la dysplasie coxo-fémorale touche 10% des chiens de race Braque Hongrois, il faut chercher à éliminer systématiquement tout chien atteint de DCF. Cependant

- on peut envisager de garder à la reproduction un chien atteint d'un stade I ou II issu d'une lignée saine et d'éliminer un chien sain issu d'une lignée très touchée.
- on ne met pas à la reproduction les mâles hémophiles A, ni les femelles suspectes d'être porteuses (repérées grâce au dosage du facteur VIII, il est alors inférieur à 75% de celui d'un témoin sain de la race).

34. BRAQUE DE WEIMAR

Fait partie des races à effectif moyen à grand : 1305 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Dysplasie du coude : non-union du processus anconé (NUPA)*
Origine multifactorielle. Signes cliniques entre 6 et 12 mois
- *Dysplasie coxo-fémorale*
Prévalence de 12% dans cette race. Se diagnostique entre l'âge de 6 et 12 mois
Hérédité multifactorielle
 - *Syndrome de Wobbler*
 - *Méningite et polyarthrite*
Des cas sont rapportés dans cette race.
- Les signes cliniques surviennent avant l'âge de 1 an
 - *Dysraphisme spinal*
Héréditaire. C'est une des races les plus touchées
- Les signes cliniques surviennent vers l'âge de 3 à 4 semaines
 - *Alopécie des robes diluées*
- AR
 - *Granulome idiopathique stérile*
 - Rare. Pas de prédisposition de sexe ou d'âge
 - *Asthénie cutanée*
- AD, mort des homozygotes
 - *Distichiasis*
 - *Trichiasis*
 - *Entropion et distichiasis*
 - *Fente palpébrale trop large*
- Origine polygénique supposée
 - *Eversion de la membrane nictitante*
 - *Dystrophie cornéenne lipidique épithéliale paracentrale*
Apparition entre l'âge de 1 et 8 ans
 - *Ulcère cornéen réfractaire*
- Survient entre l'âge de 4 et 8 ans
 - *Hémophilie A*
Déterminisme génétique de type récessif lié à l'X
 - *Vasculite liée à la vaccination et ostéodystrophie hypertrophique*
 - *Dysfonctionnement des lymphocytes T*
- Provoque une plus grande susceptibilité aux infections
 - *Déficit neutrophile du Braque de Weimar*
- Les mâles sont prédisposés. Faible concentration en IgG primaire ou secondaire
 - *Hernie diaphragmatique*
- Représente 0,5% des maladies cardiaques congénitales mais peut être sous-diagnostiquée
 - *Dysplasie tricuspidé*
- Congénitale. Les mâles semblent prédisposés

- *Maladie rénale héréditaire*
- Dysplasie rénale
- *Incompétence sphinctérienne*
- Touche les femelles
- *Inversion de sexe XX*
- Congénitale
- *Hernie ombilicale*

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction :

- dépistage de la dysplasie de coude (type NUPA) : voir Basset Hound.
- dépistage de la dysplasie coxo-fémorale : voir Airedale Terrier.
- instillation de fluorescéine sur la cornée permettant de mettre en évidence une lésion d'érosion cornéenne qui migre sous l'épithélium décollé, en plus de se fixer sur la zone sans épithélium en cas de dystrophie cornéenne épithéliale. L'examen à la lampe à fente permet de visualiser les lignes grises et les taches arrondies sur l'épithélium cornéen.
- en cas de syndrome polyuro-polydipsie, il faut procéder à une démarche diagnostique visant dans un premier temps à établir la nature de l'affection rénale (recueil des commémoratifs, examen clinique, tests indirects urinaires et plasmatiques). Le diagnostic de certitude d'une dysplasie rénale est histologique. L'examen anatomo-pathologique révèle généralement des glomérules immatures, une prolifération adénomateuse de l'épithélium des canaux collecteurs, ainsi que des lésions rénales secondaires (glomérulo-sclérose, fibrose interstitielle, pyélonéphrite). Les signes cliniques et biologiques sont ceux d'une insuffisance rénale chronique. Dans un deuxième temps il faut mettre en évidence le caractère génétique de l'affection rénale (l'âge d'apparition des lésions et la bonne tenue des pedigree permettent d'avoir une forte suspicion). [85] [283]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- la dysplasie coxo-fémorale touche 12% des chiens de race Braque de Weimar, il faut chercher à éliminer systématiquement tout chien atteint de DCF. Cependant on peut envisager de garder à la reproduction un chien atteint d'un stade I ou II issu d'une lignée saine et d'éliminer un chien sain issu d'une lignée très touchée.
- bien que le déterminisme génétique des lésions dysplasiques du coude ne soit pas connu, des facteurs héréditaires sont suspectés dans leur apparition. Il est recommandé de ne pas faire reproduire des sujets trop sévèrement atteints, ni de faire reproduire un chien, même peu touché, issu d'ascendants souffrant de lésions sévères.
- on ne fera pas reproduire un chien atteint d'alopecie des robes diluées et l'on retire également les parents de la reproduction.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de déficit neutrophile du Braque de Weimar, de polyarthrite/méningite, de méningite et polyarthrite, de dysraphisme spinal, de dysplasie rénale ou d'asthénie cutanée (s'il survit).
- on ne met pas à la reproduction les mâles hémophiles A, ni les femelles suspectes d'être porteuses.

35. BRIARD

Fait partie des races à effectif moyen : 672 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Dysplasie coxo-fémorale*

Prévalence de 19% dans cette race. Se diagnostique entre l'âge de 6 et 12 mois

Origine multifactorielle

- *Imperforation/sténose du canal lacrymal*

Congénital

- *Eversion de la membrane nictitante*

- *Ectopie urétrale*

- *Cécité nocturne*

AR. Lentement progressive

Existence d'un test génétique

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- dépistage de la dysplasie coxo-fémorale (voir Airedale Terrier).
- test génétique de dépistage de la cécité nocturne. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- la dysplasie coxo-fémorale touche 23% des chiens de race Briard, éliminer systématiquement tous les chiens atteints est impossible à envisager. Il faut éliminer les chiens souffrant de stade III ou IV.
- on ne met pas à la reproduction un chien qui est atteint ou porteur de la cécité nocturne.

36. BULLDOG

Fait partie des races à effectif moyen : 1093 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Dysplasie du coude : non-union du processus anconé (NUPA)*

Origine multifactorielle. Diagnostic possible entre 6 et 12 mois

- *Luxation congénitale du coude*

Type II dans la race (déplacement caudo-latéral du radius proximal)

- *Dysplasie coxo-fémorale*

41% des chiens sont atteints. Se trouve parmi les 20 races les plus touchées

Origine multifactorielle. Diagnostic possible dès 6 à 12 mois

- *Spina bifida*

- *Dysgénésie sacro-caudale*

- *Sténose du canal vertébral*

- *Hémivertèbres*

Fréquent dans la race. Origine polygénique probable

- *Achondroplasie*

Fait partie du standard dans la race

- *Prognathisme inférieur*

- *Hydrocéphalie*

Origine polygénique probable

- *Quadriplégie et amblyopie*

AR à pénétrance incomplète probable

- *Lipofuscinose céroïde neuronale*

AR

Existence d'un test génétique

- *Atopie*

Héréditaire sûrement

- *Lymphœdème primaire*
- *Intertrigo*
- *Distichiasis*
- *Trichiasis*

Fréquent

Congénital

- *Entropion externe inférieur*
- *Ectropion*

Origine polygénique probable

- *Fente palpébrale trop large*

Origine polygénique probable

- *Kérato-conjonctivite sèche*

Apparition entre l'âge de 4 et 7 ans

- *Eversion de la membrane nictitante*
- *Ulcère cornéen*
- *Communication inter-ventriculaire*

Fréquent

- *Sténose aortique*
- *Sténose pulmonaire*
- *Tétralogie de Fallot*
- *Déficit en facteur VII*
- *Hémophilie A*

Récessif lié à l'X

- *Maladie de Von Willebrand*
- *Syndrome obstructif des voies respiratoires supérieures*

Héréditaire. Fréquent

- *Fente palatine*

Fréquent. AR

- *Cystinurie*

Les mâles sont prédisposés. Apparition entre l'âge de 1 et 8 ans

- *Calculs d'acide urique*
- *Ectopie urétérale*

Touche plutôt les femelles. Signes cliniques avant l'âge de 1 an

- *Fistules uréto-rectales*

Les mâles sont plus touchés

- *Prolapsus urétral*

Survient chez des mâles âgés de 4 mois à 5 ans

- *Hypothyroïdie*
- *Ectopie testiculaire*

Race très représentée

- *Surdité congénitale*

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- radiographies des coudes en incidence médiolatérale et en hyperflexion pour rechercher une NUPA (voir Basset Hound).

- réaliser un cliché radiographique des hanches suivant le protocole de dépistage officiel de la DCF (voir Airedale Terrier).
- test génétique de dépistage de la lipofuscinose céroïde. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- auscultation cardiaque rigoureuse et échocardiographie en cas de perception d'un souffle (diagnostic de sténose aortique ou pulmonaire) : voir Basset Hound.
- en cas de pedigree suspect de surdité congénitale ou de suspicion de surdité congénitale : enregistrement et analyse des potentiels auditifs évoqués (PEA). [138]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- la dysplasie coxo-fémorale touche 40% des chiens de race Bulldog, éliminer systématiquement tous les chiens atteints est impossible à envisager. Il faut éliminer les chiens souffrant de stade III ou IV.
- bien que le déterminisme génétique des lésions dysplasiques du coude ne soit pas connu, des facteurs héréditaires sont suspectés dans leur apparition. Il est recommandé de ne pas faire reproduire des sujets trop sévèrement atteints, ni de faire reproduire un chien, même peu touché, issu d'ascendants souffrant de lésions sévères.
- on ne fait pas reproduire un chien atteint ou porteur de la lipofuscinose céroïde.
- on ne fera pas reproduire un chien ayant une luxation congénitale du coude, un chien souffrant d'hydrocéphalie, s'il survit, un chien ayant une communication interventriculaire, une sténose aortique ou pulmonaire ou un chien atteint de surdité congénitale.
- on écarte de la reproduction un chien atteint de la maladie de Von Willebrand (activité du [FvW] inférieure à 60% de celle d'un témoin de la race).
- On ne met pas à la reproduction les mâles hémophiles A, ni les femelles suspectes d'être porteuses.
- on ne met pas à la reproduction un chien ayant une ectopie testiculaire (vice rédhibitoire).
- on ne met pas à la reproduction un mâle ayant un prolapsus urétral ou une femelle ayant une ectopie urétérale.
- les troubles respiratoires liés au syndrome obstructif des voies respiratoires supérieures peuvent être très fréquents, on écartera les chiens ayant une sténose des narines associée à une dyspnée inspiratoire sévère.

37. BULL MASTIFF

Fait partie des races à faible effectif : 257 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143]:

- *Dysplasie coxo-fémorale*
Origine multifactorielle. Diagnostic possible dès 6 à 12 mois
30% des chiens sont touchés
- *Ostéopathie crânio-mandibulaire*
- *Luxation congénitale du coude*
Type II dans la race (déplacement caudolatéral du radius proximal)
- *Rupture du ligament croisé antérieur*
- *Dégénérescence cérébelleuse*
AR supposé
Rare. Signes cliniques vers l'âge de 4 à 9 semaines

Souvent associée à une hydrocéphalie

- *Hydrocéphalie*

Congénitale

- *Syndrome de Wobbler*
- *Polydontie*
- *Entropion externe inférieur*
- *Ectropion associé à une fente palpébrale trop large*

Sûrement polygénique

- *Distichiasis*
- *Persistance de la membrane pupillaire*
- *Glaucome*
- *Dysplasie rétinienne multifocale*

AR

Existence d'un test génétique

- *Atrophie rétinienne progressive (Dominant-PRA)*

AD

Existence d'un test génétique

- *Sténose pulmonaire*
- *Cardio-myopathie dilatée*

Hérédité supposée. Fréquence moyenne dans la race

- *Syndrome obstructif des voies respiratoires supérieures*

Héréditaire

Race moyennement touchée

- *Fente palatine*

Fréquent. Héréditaire

- *Cystinurie*

Age au moment du diagnostic : 1 à 8 ans. Les mâles semblent prédisposés

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- radiographie des hanches pour dépister une dysplasie coxo-fémorale (voir Airedale Terrier).
- auscultation cardiaque rigoureuse et recherche d'une sténose pulmonaire (voir Basset Hound).
- test génétique de dépistage de la dysplasie rétinienne multifocale. Test génétique pour l'atrophie rétinienne type Dominant-PRA (à moins que l'on soit sûr que les parents soient exempts de l'affection). Une liste des laboratoires proposant ces tests est disponible à la fin de la thèse.
- examen ophtalmique à la lampe à fente pour diagnostiquer une persistance de la membrane pupillaire (voir Basenji).

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- la dysplasie coxo-fémorale touche 30% des chiens de race Bull Mastiff, éliminer systématiquement tous les chiens atteints est impossible à envisager. Il faut éliminer les chiens souffrant de stade III ou IV.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint d'hydrocéphalie et de dégénérescence cérébelleuse (s'il survit), un chien ayant une sténose pulmonaire, une luxation congénitale du coude, une persistance de la membrane pupillaire ou un glaucome.
- on ne met pas à la reproduction un chien hétérozygote pour l'atrophie rétinienne type Dominant-PRA ou homozygote muté ou hétérozygote pour la dysplasie rétinienne multifocale.

- l'incidence de la cardiomyopathie dilatée est importante dans la race, mais son apparition est tardive, on ne peut qu'écarte de la reproduction les chiens une fois le diagnostic établi et si possible leurs descendants.

38. BULL TERRIER

Fait partie des races à effectif moyen : 769 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143]:

- *Luxation congénitale du coude*

Type II dans la race (déplacement caudolatéral du radius proximal)

Les chiens sont généralement âgés de 4 à 5 mois au moment du diagnostic

- *Avulsion de la tubérosité tibiale*

- *OCD(ostéochondrite disséquante) du tarse*

Touche des chiens âgés de 4 à 6 mois. C'est une cause fréquente de boiterie

- *Hypoplasie cérébelleuse*

Congénitale. Rare

Chiens âgés de moins de 3 mois au moment des signes cliniques

- *Ostéochondrodystrophie*

- *Acrodermatite létale*

Fréquent. AR

- *Ichtyose*

Rare. Congénitale

- *Syndrome de Waardenburg-Klein*

AD à pénétrance incomplète

- *Dermatite solaire*

Touche les chiens blancs

- *Dermatose répondant au zinc*

- *Distichiasis*

- *Luxation du cristallin*

- *Entropion inférieur et latéral*

Souvent associé à une fente palpébrale étroite

Origine polygénique suspectée

- *Ectropion central*

Disparaît souvent à l'âge adulte

Origine polygénique

- *Prolapsus de la glande nictitante*

Apparaît souvent avant l'âge de 2 ans

- *Sténose aortique*

AD à pénétrance variable ou polygénique

- *Hémophilie B*

Récessif lié à l'X

Existence d'un test génétique

- *Paralysie laryngée congénitale*

Héréditaire

- *Surdité congénitale*

AR suspectée

Signes dès la naissance

- *Maladie rénale héréditaire*

Glomérulopathie familiale. Hérédité de type AD

Signes cliniques apparaissant entre 1 et 8 ans

- *Maladie polykystique rénale*

AD

Parfois associée à une pathologie cardiaque (anomalies valvulaires mitrales et aortiques ou dysplasie mitrale)

Urémie vers 6-15 mois. Pas de kystes hépatiques associés

- *Hernie ombilicale*

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- auscultation cardiaque rigoureuse et recherche d'une sténose aortique (voir Basset Hound).
- test génétique de dépistage de l'hémophilie B chez les femelles à pedigree suspect. La liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- en cas de syndrome polyuro-polydipsie, il faut procéder à une démarche diagnostique visant dans un premier temps à établir la nature de l'affection rénale (recueil des commémoratifs, examen clinique, tests indirects urinaires et plasmatiques). L'atteinte de la membrane basale glomérulaire se traduit par un épaissement de la membrane basale glomérulaire. Le signe clinique biologique détectable le plus précoce est la protéinurie qui apparaît avant les signes cliniques. La maladie polykystique rénale se traduit par la présence de kystes en nombre et de taille variables dans le tissu rénal. [85] 5283]
- en cas de suspicion de surdité (chiens blancs par exemple) ou si des cas de surdité ont été rapportés dans les lignées : le diagnostic objectif se fait par enregistrement et analyse des potentiels auditifs évoqués (PEA). [138]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction un chien ayant une sténose aortique, une paralysie laryngée congénitale, une luxation congénitale du coude, une ostéochondrodystrophie, de l'OCD du tarse, un chien atteint de surdité congénitale ou un chien ayant une hypoplasie cérébelleuse s'il survit.
- lorsque le diagnostic a pu être établi avant la mise à la reproduction, on écarte de la reproduction un chien atteint de maladie rénale héréditaire ou de PKD. La transmission de ces affections étant de type autosomique dominant, on évitera (ou on retardera jusqu'à un âge où on peut être assuré qu'il n'y aura pas développement de la maladie) de mettre à la reproduction des chiens issus de parents ayant développé une de ces affections.

39. CAIRN TERRIER

Fait partie des races à effectif moyen : 1557 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Luxation médiale de la rotule*

Fréquent. Congénitale

Origine polygénique supposée

- *Ostéopathie crânio-mandibulaire*

Fréquent. Origine multifactorielle

Signes cliniques entre l'âge de 3 et 8 mois

- *Prognathisme supérieur*

Origine polygénique

- *Hydrocéphalie*

Origine polygénique

- *Leucodystrophie à cellules globoïdes*

Rare. Signes cliniques entre l'âge de 6 et 12 mois. AR

Existence d'un test génétique

- *Gangliosidose GM1*
- *Ulcère cornéen*
- *Dysplasie rétinienne*

AR suspectée

- *Luxation du cristallin*

AD suspectée

Survient entre l'âge de 4 et 5 ans

- *Glaucome primaire à angle étroit*
- *Cataracte héréditaire*

Signes cliniques vers l'âge de 2-3 ans

- *Hémophilie A*

Récessif lié à l'X

- *Hémophilie B*

Récessif lié à l'X

- *Maladie de Von Willebrand*

- *Déficit en pyruvate kinase*

AR

Existence d'un test génétique

- *Fistule broncho-œsophagienne congénitale*
- *Shunt porto-systémique*

Fréquent. AR

Signes cliniques avant l'âge de 1 an

- *Cystinurie*

- *Maladie polykystique*

Kystes rénaux et hépatiques apparaissant vers l'âge de 6 semaines

AR suspecté

- *Diabète sucré juvénile insulino-dépendant*

Apparition entre l'âge de 4 et 14 ans, pic vers 7-9 ans

- *Ectopie testiculaire*

Fréquent

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- examen à l'ophtalmoscope à partir de l'âge de 2 ans, en cas de cataracte il révèle une opacification radiée qui gagne le noyau du cristallin, le noyau peut devenir totalement opaque. [66]
- examen du fond d'œil pour repérer des lésions d'atrophie rétinienne. L'examen à l'ophtalmoscope direct montre, dans les formes évoluées, une pupille en mydriase, un fond d'œil anormalement brillant, des vaisseaux de calibre diminué, des signes d'atrophie de la papille. [248]
- lorsque l'aspect extérieur de la cornée fait suspecter un glaucome (œdème cornéen, paupières chaudes et congestionnées, conjonctive bulbaire blanche ou rouge), on fait une mesure de la pression intra-oculaire. Le signe clinique majeur du glaucome est l'hypertension bulbaire qui peut être appréciée par la palpation digitale ou avec le tonomètre. Le diagnostic de certitude peut être établi grâce à la gonioscopie : elle met en évidence la non-résorption du mésoderme ciliaire irido-cornéen. Elle permet la visualisation indirecte de l'angle irido-cornéen autorisant le repérage des éléments anatomiques et leur modification (dysplasie du ligament

pectiné, étroitesse de la fente ciliaire). L'angle irido-cornéen normal est caractérisé par la présence du trabeculum partiellement obstrué par le ligament pectiné. Chez le chien normal, la largeur du trabeculum est de 1,5 à 2 mm, mais il existe de nombreuses variations individuelles et raciales de la disposition du ligament pectiné. En fait il s'agit d'apprécier le degré d'ouverture de l'angle formé par les deux plans scléro-cornée et iris. Il est très variable, l'estimation des rapports anatomiques est facilitée par la présence des bandes de tissus différenciées, par leur morphologie ou leur pigmentation. Lorsque l'angle irido-cornéen se ferme, on constate la disparition d'une de ces bandes pigmentées. [53]

- test génétique de dépistage de la leucodystrophie à cellules globoïdes. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- test génétique de dépistage du déficit en pyruvate kinase. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- il n'est pas forcément possible d'écarter tous les chiens atteints de luxation de rotule, l'affection étant largement retrouvée dans la race.
- il faut écarter de la reproduction les chiens atteints ou porteurs de leucodystrophie à cellules globoïdes et de déficit en pyruvate kinase.
- on ne fait pas reproduire les chiens atteints de dysplasie rétinienne. Retirer les parents est indispensable car cette anomalie AR est un vice rédhibitoire.
- on ne fait pas reproduire un chien mâle ayant une ectopie testiculaire (vice rédhibitoire).
- on ne met pas à la reproduction un chien mâle hémophile A ou B et on retire sa mère de la reproduction. On retire également les femelles de la fratrie suspectes d'être porteuses.
- On écarte de la reproduction les chiens atteints de la maladie de Von Willebrand (activité du [FvW] inférieure à 60% de celle du témoin de la race).
- on ne met pas non plus à la reproduction un chien chez lequel on aura diagnostiqué un shunt porto-systémique, une maladie polykystique, une cataracte héréditaire ou un glaucome primaire à angle étroit.
- S'ils survivent, les chiens atteints d'hydrocéphalie, de gangliosidose GM1 ou d'une fistule broncho-œsophagienne congénitale seront écartés de la reproduction.

40. CANICHE

Fait partie des races à effectif moyen : 1732 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Dysplasie du coude : non-union du processus anconé (NUPA)*

Origine multifactorielle

Diagnostic possible entre l'âge de 6 et 12 mois

- *Luxation médiale de la rotule*

Fréquent. Origine polygénique suspectée

- *Maladie de Legg-Perthes-Calvé*

Fréquent. AR probable

Symptômes le plus souvent vers l'âge de 7 mois

- *Spondylite déformante*

- *Luxation scapulo-humérale congénitale*

Rare. Age d'apparition : 3 à 10 mois

- *Quadriplégie et amblyopie*

Congénital

- *Leucodystrophie à cellules globoïdes*

Rare. AR

Signes cliniques vers 6-12 mois

- *Epilepsie essentielle*

Origine polygénique suspectée. Survient entre l'âge de 6 mois et 3 ans

- *Maladie de stockage lysosomale (glycoprotéinose neuronale ou maladie de Lafora)*

Héritérité suspectée. Rare. Signes cliniques vers 5 à 12 mois

- *Encéphalopathie juvénile-ataxie*

AR

Existence d'un test génétique

- *Alopécie des couleurs diluées*

AR

- *Alopécie X*

- *Vasculite et alopécie associées à la vaccination antirabique*

Des lésions apparaissent au point d'injection 3 à 6 mois après la vaccination

- *Lymphœdème primaire*

Pas de prédisposition de sexe

Apparaît généralement au cours des 12 premiers mois de vie

- *Imperforation/sténose du canal lacrymal*

Congénital

- *Kérato-conjonctivite sèche*

- *Kéратite chronique superficielle*

AD à pénétrance incomplète

- *Dystrophie cornéenne épithéliale*

Touche des jeunes chiens âgés de moins de 10 semaines

- *Persistance de la membrane pupillaire*

- *Communication interventriculaire*

- *Cardiomyopathie dilatée*

La prévalence augmente avec l'âge

Deux fois plus fréquent chez les mâles que chez les femelles

Origine génétique supposée

- *Hémophilie A*

Récessif lié à l'X

- *Maladie de Von Willebrand*

Fréquent. 15% des cas sont des chiens de race Caniche

Type I dans la race

Existence d'un test génétique

- *Mégaœsophage*

- *Shunt porto-systémique*

Fréquent. AR

- *Mucocèle (« grenouillette »)*

- *Achalasie cryco-pharyngienne*

Les premiers symptômes apparaissent au sevrage ou peu après

- *Lithiase biliaire ou cholélithiase*

Les femelles âgées semblent prédisposées

- *Cystinurie*

Signes cliniques entre 5 et 12 ans

- *Ectopie testiculaire*

Fréquent. Origine polygénique probable

- *Diabète sucré juvénile*

Les femelles âgées sont prédisposées

Apparition entre l'âge de 4 et 14 ans, pic vers 7-9 ans

- *Hernies inguinale et scrotale*

Les femelles sont prédisposées

- *Hernie périnéale*

Hérédité prouvée. Les mâles entiers sont prédisposés

- *Hypothyroïdie*

Signes cliniques entre l'âge de 2 et 6 ans

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- dépistage de la dysplasie coxo-fémorale (voir Airedale Terrier).
- test génétique de dépistage de l'encéphalopathie juvénile du caniche. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- instillation de fluorescéine sur la cornée permettant de mettre en évidence une lésion d'érosion cornéenne qui migre sous l'épithélium décollé, en plus de se fixer sur la zone sans épithélium en cas de dystrophie cornéenne épithéliale. L'examen à la lampe à fente permet de visualiser les lignes grises et les taches arrondies sur l'épithélium cornéen. Les symptômes sont présents dès l'âge de 10 semaines. [248]
- examen oculaire à la lampe à fente pour le diagnostic de la persistance de la membrane pupillaire (voir Basenji).
- auscultation cardiaque rigoureuse et échocardiographie en cas de suspicion de communication interventriculaire (voir Akita inu).
- tester génétiquement tout chien vis à vis de la maladie de Von Willebrand. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- la dysplasie coxo-fémorale touche 16% des chiens de race Caniche, éliminer systématiquement tous les chiens atteints est impossible à envisager. Il faut éliminer les chiens souffrant de stade III ou IV.
- la luxation médiale de la rotule est une affection très fréquente dans la race, éliminer systématiquement les chiens atteints est impossible à envisager. On ne mettra pas à la reproduction les chiens atteints des stades III et IV.
- la maladie de Legg-Perthes-calvé est une affection très fréquente dans la race, éliminer systématiquement tout chien affecté est impossible à envisager.
- on retire de la reproduction les chiens atteints ou porteurs de l'encéphalopathie juvénile (en général les atteints n'atteignent pas l'âge de la reproduction).
- on retire de la reproduction les chiens atteints ou porteurs de la maladie de Von Willebrand.
- on ne met pas à la reproduction les mâles hémophiles A, ni les femelles suspectes d'être porteuses.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint d'alopécie des couleurs diluées, on retire également ses parents de la reproduction si l'on veut éliminer progressivement l'anomalie dans la race car elle se transmet sur le mode AR.
- on ne met pas à la reproduction un chien ayant une persistance de la membrane pupillaire, une communication interventriculaire, un shunt porto-systémique, de luxation scapulo-humérale, de leucodystrophie à cellules globoïdes, de lymphœdème primaire, de la maladie de Lafora, d'alopécie X ou de dystrophie cornéenne épithéliale.

- l'ectopie testiculaire étant un vice rédhibitoire, on écarte systématiquement de la reproduction les chiens atteints.

Cas particulier des Caniches nain et Toy

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Achondroplasie*

AR

- *Instabilité atlanto-axiale*

Hérédité probable. Premiers signes cliniques avant l'âge de 1 an

- *Maladie de stockage lysosomale (Sphingomyélinose ou maladie de Niemann-Pick)*

Héréditaire. Rare

Signes cliniques vers 3 à 6 mois

- *Hypoglycémie (comme cause possible de convulsions chez le Caniche nain et Toy)*

Apparaît chez des chiens âgés de moins de 1 an

- *Méningoencéphalite granulomateuse (GME)*

Apparition des signes cliniques à partir de l'âge de 1 an

- *Distichiasis*

Fréquent

- *Trichiasis*

Congénital

- *Entropion interne inférieur avec inversion du point lacrymal et épiphora*

- *Ulcère cornéen*

Touche des chiens d'âge moyen

- *Cataracte*

Hérédité suspectée

Localisation antérieure corticale et postérieure polaire et sous-capsulaire

Signes cliniques débutant vers 4 à 5 ans

Progressives et aboutissant à des déficits visuels

- *Atrophie rétinienne progressive : prcd-PRA*

Signes ophtalmologiques à 3-5 ans

Cécité nocturne à 3-5 ans. Cécité totale à 5-7 ans

Existence d'un test génétique

- *Dermatose répondant à l'hormone de croissance*

Les mâles sont prédisposés. Signes cliniques vers 1 à 5 ans

- *Persistance du canal artériel*

Nain : risque relatif de 5,9

Toy : risque relatif de 6,7

Les femelles sont prédisposées

- *Endocardiose mitrale*

Nain : risque relatif de 3,1

Toy : risque relatif de 2,8

- *Gastro-entérite hémorragique*

Vue plus fréquemment entre 2 et 4 ans

- *Thrombocytopénie auto-immune*

Fréquence moyenne. Hérédité probable

Les femelles sont plus touchées que les mâles

- *Ectopie urétrale*

Hérédité fortement suspectée. Signes cliniques avant l'âge de 1 an

Les femelles sont prédisposées

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- test génétique de dépistage de la prcd-PRA. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- auscultation cardiaque et en cas de perception d'un souffle systolo-diastolique basal gauche avec frémissement cataire gauche, réaliser des clichés radiographiques du thorax pour confirmer une suspicion de persistance du canal artériel (voir Berger Allemand).

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- il faut écarter de la reproduction les chiens atteints ou porteurs de la prcd-PRA.
- on ne met pas à la reproduction un chien ayant une persistance du canal artériel ou une instabilité atlanto-axiale.
- s'ils survivent, on ne fait pas reproduire des chiens atteints de thrombocytopénie auto-immune, de sphingomyélinose ou de méningoencéphalite granulomateuse.

Cas particulier du Caniche nain

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Luxation de l'épaule*

Congénitale

- *Dysplasie épiphysaire du Caniche nain*

Rare. Mode de transmission inconnu

- *Hypoplasie cérébelleuse*

Congénitale

Signes cliniques vers l'âge de 3 à 4 semaines

- *Dégénérescence cérébelleuse*

AR

- *Myélopathie par démyélinisation*

Hérédité supposée. Rare

Début des signes cliniques vers 2 à 4 mois

- *Microptalmie*

AR

- *Luxation du cristallin*

Survient chez le chien âgé

- *Glaucome primaire à angle étroit*

- *Dégénérescence du corps vitré*

Mode de transmission inconnu

Premiers symptômes vers l'âge de 2 ans

Le glaucome est une séquelle fréquente

- *Fente palatine*

Rare

- *Hypoparathyroïdie primaire*

Rare. Peut apparaître à n'importe quel âge

- *Anémie hémolytique non-sphérocytique*

Rare. Hémolyse chronique conduisant à une fibrose médullaire (myélofibrose)

- *Surdité congénitale*

Origine polygénique probable

- *Urolithiase à struvites (PAM)*

Une plus grande incidence est notée dans cette race

Le diagnostic est réalisé entre l'âge de 2 et 8 ans

Les femelles semblent prédisposées

- *Urolithiase à phosphates de calcium*
Une plus grande incidence est notée dans cette race
Le diagnostic est réalisé entre l'âge de 7 et 11 ans

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction un chien ayant une luxation congénitale de l'épaule, atteint d'anémie hémolytique non sphérocytique, de myélopathie par démyélinisation, de dégénérescence du corps vitré, de microptalmie ou de dégénérescence cérébelleuse, s'il survit. Pour ces deux dernières maladies on retire les parents de la reproduction car ces anomalies sont AR et si possible les frères et sœurs.

Cas particulier du Caniche Toy

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Hernie discale*
survient entre l'âge de 3 et 7 ans
- *Asthénie cutanée*
AD, mort des homozygotes
- *Epidermolyse bulleuse*
Rare. AR
- *Collapsus trachéal*
Fréquent
33% des cas sont des Caniches Toy

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction un chien atteint d'asthénie cutané, s'il survit
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint d'épidermolyse bulleuse et on retire ses parents de la reproduction car cette anomalie se transmet sur le mode AR.

Cas particulier du Caniche moyen

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Dermatose répondant au zinc*
- *Dysplasie rénale*
Cause une insuffisance rénale dès quelques mois d'âge

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- l'insuffisance rénale consécutive à une dysplasie rénale se manifeste très précocement dans la race, si le chien survit jusqu'à l'âge de la reproduction, on ne l'utilisera évidemment pas.

Cas particulier du Grand Caniche

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Adénite sébacée granulomateuse*
Pas de prédisposition de sexe. AR à expressivité variable
Hyperkératose suivie d'alopécie
Affecte la face, les oreilles puis progresse vers le cou et le dos.

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction un chien atteint d'adénite sébacée granulomateuse et on retire ses parents de la reproduction.

41. CARLIN

Fait partie des races à effectif faible à moyen : 772 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Achondroplasie*

Acceptée comme standard dans la race. AR

- *Dysplasie coxo-fémorale*

Faible incidence dans la race

- *Luxation médiale de la rotule*

Fréquence élevée dans la race

- *Hémivertèbres*

Peu fréquent. Congénital

- *Maladie de legg-Perthes-Calvé*

Mode de transmission inconnu

- *Luxation congénitale du coude*

Peu fréquent – Représente 15% des causes de boiterie non traumatique du coude

Instabilité sévère dans cette race (type I)

Présente dès la naissance ou survient au cours des 3 premiers mois de vie

- *Encéphalite du Carlin*

Rare. Premiers signes cliniques entre 6 mois et 7 ans

- *Spina bifida*

- *Hydrocéphalie*

- *Atopie*

Survient entre l'âge de 6 mois et 7 ans. Les femelles semblent prédisposées

- *Lentigiosis profusa*

Héréditaire chez le Carlin

Probablement de type AR

- *Intertrigo*

Cette race est prédisposée à l'intertrigo des plis faciaux

- *Nævus épidermique*

Rare

- *Entropion inférieur*

Transmission polygénique probable

- *Kérato-conjonctivite sèche*

Par hypoplasie de la glande lacrymale

- *Kératite pigmentaire*

- *Ulcère cornéen*

- *Distichiasis*

Mode de transmission non élucidé

- *Trichiasis*

- *Fente palpébrale trop large*

Prédisposition raciale

- *Sténose aortique*

- *Sténose héréditaire du faisceau atrio-ventriculaire*

- *Syndrome obstructif des voies respiratoires supérieures*

AR. Conséquence d'une sélection pour certains caractères faciaux.

- *Inversion du sexe XX*

Congénital

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- auscultation cardiaque rigoureuse et recherche d'une sténose aortique (voir Basset Hound).

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- la luxation médiale de la rotule est une affection très fréquente dans la race, éliminer systématiquement les chiens atteints est impossible à envisager. On ne mettra pas à la reproduction les chiens atteints des stades III et IV.
- on ne met pas à la reproduction un chien ayant une luxation congénitale du coude, une sténose aortique, un chien atteint d'hydrocéphalie, de spina bifida ou d'encéphalite du Carlin s'il survit.

42. CAVALIER KING CHARLES

Fait partie des races à grand effectif : 6319 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Dysplasie coxo-fémorale*

Rare. Origine multifactorielle

Diagnostic possible dès 6 à 12 mois

- *Luxation médiale de la rotule*

Fréquent. Origine polygénique supposée

- *Quadriplégie et amblyopie*

- *Myopathie associée à des chutes épisodiques*

Rapportée en Grande-Bretagne

Age au moment des signes cliniques : 3-4 mois

- *Dysplasie des poils noirs*

- *Atopie*

Les femelles sont prédisposées. Apparition entre l'âge de 6 mois et 7 ans

- *Ichthyose*

Rare. Congénital

- *Entropion*

Origine polygénique supposée

- *Distichiasis*

- *Kératoconjonctivite sèche*

- *Atrophie rétinienne progressive totale*

AR supposé

Age au moment du diagnostic : 4-5 ans

- *Microptalmie*

Fréquent. Origine polygénique probable

- *Dystrophie cornéenne lipidique annulaire*

AD ou polygénique. Apparition entre l'âge de 2 et 4 ans

- *Cataracte héréditaire*

Progressive. Devient complète chez les jeunes adultes

- *Fente palpébrale trop large*

- *Endocardiose mitrale*

Risque très élevé dans la race. La prévalence augmente avec l'âge

- *Persistance du canal artériel*

Héréditaire. Origine polygénique probable

Les femelles sont prédisposées

- *Syndrome d'immunodéficience non défini*

Induit une pneumonie à protozoaires (*Pneumocystis carinii*)

- *Plaquettes géantes et thrombocytopénie*

AR

- *Syndrome obstructif des voies respiratoires supérieures*

- *Maladie rénale héréditaire (dysplasie rénale)*

- *Ectopie testiculaire*

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- examen à l'ophtalmoscope, en cas de cataracte il révèle une opacification radiée qui gagne le noyau du cristallin, le noyau peut devenir totalement opaque. [66]
- examen ophtalmoscopique direct et indirect après mydriase pour rechercher des lésions dysplasiques de la rétine à partir de l'âge de 4-5 ans.
- en cas de syndrome polyuro-polydipsie, il faut procéder à une démarche diagnostique visant dans un premier temps à établir la nature de l'affection rénale (recueil des commémoratifs, examen clinique, tests indirects urinaires et plasmatiques). Le diagnostic de certitude d'une dysplasie rénale est histologique. L'examen anatomopathologique révèle généralement des glomérules immatures, une prolifération adénomateuse de l'épithélium des canaux collecteurs, ainsi que des lésions rénales secondaires (glomérulo-scérose, fibrose interstitielle, pyélonéphrite). Les signes cliniques et biologiques sont ceux d'une insuffisance rénale chronique. Dans un deuxième temps il faut mettre en évidence le caractère génétique de l'affection rénale (l'âge d'apparition des lésions et la bonne tenue des pedigree permettent d'avoir une forte suspicion). [85] [283]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- la luxation médiale de la rotule est une affection très fréquente dans la race, éliminer systématiquement les chiens atteints est impossible à envisager. On ne mettra pas à la reproduction les chiens atteints des stades III et IV
- on retire les chiens de la reproduction lorsque des lésions de dysplasie rétinienne ont été diagnostiquées. On sait aussi que toute sa descendance est porteuse de l'affection (maladie AR), il ne faut donc pas la mettre à la reproduction.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de microptalmie, de dystrophie cornéenne lipidique, de cataracte héréditaire, de dysplasie rénale, de myopathie ou ayant une ectopie testiculaire.
- les chiens Cavalier King Charles sont extrêmement souvent atteints d'endocardiose mitrale, en raison du diagnostic souvent tardif de l'affection et de son caractère quasi systématique dans la race, écarter les chiens atteints de la reproduction est difficile.

43. CHEASAPEAKE BAY RETRIEVER

Fait partie des races à très faible effectif : 8 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Polyneuropathie périphérique et symétrique*

Les chiens ont plus de 1 an au moment du diagnostic

- *Entropion inférieur*

Origine polygénique probable

- *Distichiasis*
- *Ulcère cornéen*
- *Kystes uvéaux*

Âge au moment des symptômes : 3 à 6 ans

- *Cataracte héréditaire*

Localisation postérieure équatoriale

1 forme précoce : détection à l'ophtalmoscope vers 8-12 mois

1 forme tardive : détection à l'ophtalmoscope vers 4 à 7 ans

- *Atrophie rétinienne progressive (PRA)*

type prcd-PRA dans la race (dégénérescence des photorécepteurs)

Existence d'un test génétique

- *Hémophilie A*

Récessif lié à l'X

- *Maladie de Von Willebrand*

Type III dans la race

AR suspecté

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- examen à l'ophtalmoscope à partir de l'âge de 8 mois, en cas de cataracte il révèle des lésions équatoriales et postérieures. La rétine est habituellement normale et le réflexe photomoteur est complet et rapide.
- test génétique de dépistage de la prcd-PRA. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- il faut écarter de la reproduction les homozygotes mutés et hétérozygotes porteurs pour la prcd-PRA.
- on écarte de la reproduction un chien atteint de la maladie de Von Willebrand (activité du [FvW] inférieure à 60% de celle d'un témoin de la race)
- on ne met pas à la reproduction les mâles hémophiles A, ni les femelles suspectes d'être porteuses.
- on ne met pas à la reproduction un chien souffrant de polyneuropathie périphérique, s'il survit.

44. CHIEN CHINOIS A CRETE

Fait partie des races à faible effectif : 290 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Alopécie congénitale*

AD (létal pour les homozygotes)

Tous les chiens de la race sont hétérozygotes

Caractère désigné dans cette race.

- *Atrophie rétinienne progressive (PRA)*

Type prcd-PRA dans la race (dégénérescence des photorécepteurs)

Existence d'un test génétique

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- test génétique de dépistage de la prcd-PRA. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- il faut écarter de la reproduction les chiens homozygotes mutés ou hétérozygotes pour la prcd-PRA.
- l'alopecie congénitale est le standard de la race, comme tous les individus typés et vivants sont hétérozygotes, on sait qu'un accouplement donnera 50% d'individus conformes au standard, 25% d'individus non conformes au standard (pas d'alopecie chez eux) et 25% d'individus qui ne sont pas viables mort in utero).

45. CHIEN D'EAU PORTUGAIS

Fait partie des races à très faible effectif : aucune naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Maladie de stockage lysosomale – gangliosidose GM1*

AR. Rare. Les signes cliniques apparaissent vers l'âge de 3 à 6 mois

Existence d'un test génétique

- *Dysplasie folliculaire canine*

Héréditaire

La chute des poils commence vers 2 à 4 ans et intéresse surtout les flancs

La chute des poils est due à une cassure des poils dans cette race

Parfois la totalité du tronc est touchée

- *Distichiasis*

Mode de transmission non élucidé

- *Cardiomyopathie dilatée*

Hérédité supposée

Peut être juvénile dans cette race

- *Atrophie rétinienne progressive (PRA)*

Type prcd-PRA dans la race (dégénérescence des photorécepteurs)

Existence d'un test génétique

- *Cataracte*

Hérédité supposée

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- test génétique de dépistage de la prcd-PRA. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- test génétique de dépistage de la gangliosidose GM1. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- il faut écarter de la reproduction les chiens homozygotes mutés et si possible les hétérozygotes pour la prcd-PRA et la gangliosidose GM1.
- on ne met pas à la reproduction les chiens atteints de cardiomyopathie dilatée. Une étude montre qu'elle est associée à un métabolisme de la taurine altéré qui conduit à un taux plasmatique faible en taurine dans les premiers stades avant que les signes cliniques n'apparaissent.
- on ne met pas à la reproduction une chien atteint de cataracte héréditaire.

46. CHIEN D'OURS DE CARELIE

Fait partie des races à très faible effectif : 28 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [100] :

- *Nanisme harmonieux*

AR. Les chiens meurent en quelques mois

Détection possible des hétérozygotes par dosage de la somatomédine (ils ont un taux intermédiaire entre les chiens atteints et les chiens indemnes).

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- dosage de la somatomédine chez les chiens ayant un pedigree suspect (cas de nanisme harmonieux dans la portée ou parents de chiens atteints) [100]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on retire de la reproduction les chiens chez lesquels on a dosé un taux intermédiaire de somatomédine.

47. CHIEN NU DU MEXIQUE

Fait partie des races à très faible effectif : 8 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143]:

- *Oligodonie*

- *Alopécie congénitale*

AD (létal pour les homozygotes)

Caractère recherché pour cette race

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- l'alopecie congenitale est le standard de la race, comme tous les individus typés et vivants sont hétérozygotes, on sait qu'un accouplement donnera 50% d'individus conformes au standard, 25% d'individus non conformes au standard (pas d'alopecie chez eux) et 25% d'individus qui meurent in utero.

48. CHIEN NU DU PEROU

Fait partie des races à très faible effectif : 27 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Alopécie congénitale*

AD (létal pour les homozygotes)

Caractère désigné pour cette race

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- l'alopecie congenitale est le standard de la race, comme tous les individus typés et vivants sont hétérozygotes, on sait qu'un accouplement donnera 50% d'individus conformes au standard, 25% d'individus non conformes au standard (pas d'alopecie chez eux) et 25% d'individus qui meurent in utero.

49. CHIHUAHUA

Fait partie des races à effectif moyen : 1319 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Dysplasie coxo-fémorale*

Faible % des chiens touchés dans la race. Origine multifactorielle

Signes cliniques entre 6 et 12 mois

- *Luxation médiale de la rotule*

Très fréquente. Hérédité de type polygénique

- *Instabilité atlanto-axiale*

Assez fréquent. Signes cliniques avant l'âge de 1 an

- *Agénésie radiale bilatérale*

AR suspectée

- *Luxation congénitale du coude*

Peu fréquente. Instabilité sévère dans cette race (type I)

Présente à la naissance ou survient au cours des 3 premiers mois de vie

- *Dysplasie du processus odontoïde*

Congénital

- *Lipofucinose céroïde*

Rare. Signes cliniques entre l'âge de 6 et 12 mois

- *Spina bifida*

Congénital

- *Hydrocéphalie*

Assez commun dans la race. Diagnostic avant l'âge de 3 mois

- *Alopécie des robes diluées*

AR

- *Microptalmie*

Congénital

- *Trichiasis*

- *Kératoconjonctivite sèche*

- *Dystrophie cornéenne*

Signes cliniques entre l'âge de 6 et 13 ans

- *Persistance de la membrane pupillaire*

- *Luxation du cristallin*

Apparition entre l'âge de 4 et 7 ans

- *Glaucome primaire à angle étroit*

- *Persistance du canal artériel*

Risque relatif de 2,8. Les femelles sont prédisposées

Origine polygénique

- *Sténose pulmonaire*

Risque relatif de 3,7. Origine polygénique

- *Endocardiose mitrale*

Risque relatif élevé : 5,5. Etiologie inconnue

- *Hémophilie A*

Récessif lié à l' X

- *Collapsus trachéal*

- *Fente palatine*

- *Cystinurie*

Assez fréquent dans la race. Apparition entre l'âge de 1 et 8 ans

Les mâles sont prédisposés

- *Ectopie testiculaire*
Fréquent. AR probable

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- examen de l'œil à la lampe à fente pour diagnostiquer une persistance de la membrane pupillaire (voir Basenji).
- auscultation cardiaque et en cas de perception d'un souffle systolo-diastolique basal gauche avec frémissement cataire gauche, réaliser des clichés radiographiques du thorax pour confirmer une suspicion de persistance du canal artériel (voir Berger Allemand). Pour la suspicion de sténose pulmonaire voir Basset Hound.

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- la luxation médiale de la rotule est une affection très fréquente dans la race, éliminer systématiquement les chiens atteints est impossible à envisager. On ne mettra pas à la reproduction les chiens atteints des stades III et IV
- On ne mettra pas à la reproduction les chiens atteints d'instabilité atlanto-axiale, de luxation congénitale du coude (type sévère dans la race), d'hydrocéphalie, de spina bifida, de lipofucinose céroïde s'ils survivent, d'alopecie des robes diluées, de microptalmie, de persistance de la membrane pupillaire, de persistance du canal artériel ou de sténose pulmonaire
- on ne met pas à la reproduction un chien mâle hémophile A et on retire sa mère de la reproduction. On retire également les femelles de la fratrie suspectes d'être porteuses.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint d'ectopie testiculaire, car c'est un vice rédhibitoire.

50. CHOW-CHOW

Fait partie des races à faible effectif

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Dysplasie du coude : fragmentation du processus coronoïde médial (FPC)*

Très fréquent dans la race. Origine multifactorielle

Signes cliniques entre 6 et 12 mois

- *Dysplasie coxo-fémorale*

20% des chiens sont atteints. Origine multifactorielle

Diagnostic possible dès 6 à 12 mois

- *Myotonie congénitale*

Symptômes chez des jeunes adultes

Familiale – Hérédité inconnue

- *Hypomyélinisation du SNC*

- *Hypoplasie cérébelleuse*

Rare. AR

Signes cliniques avant l'âge de 3 mois

- *Pemphigus foliacé*

- *Hypersensibilité aux piqûres de puces*

Une étude française a montré que les Chow-chow sont prédisposés

- *Alopecie X*

- *Dermatose répondant à l'hormone de croissance*

Les mâles semblent prédisposés

Les signes cliniques apparaissent entre l'âge de 1 et 5 ans

- *Syndrome uvéo-cutané*

Ou syndrome Vogt-Koyanagi-Harada like

Les jeunes adultes sont touchés (1 an et demi à 4 ans)

- *Alopécie des couleurs diluées*

Déterminisme génétique de type

- *Microptalmie*

Fréquent

- *Distichiasis*

- *Trichiasis*

Congénital

- *Entropion et fente palpébrale trop petite*

- *Entropion et microptalmie*

- *Entropion et excès de peau frontale*

- *Ectropion*

- *Fente palpébrale trop large*

- *Imperforation/sténose du canal lacrymal*

Hérédité supposée

- *Persistance de la membrane pupillaire*

Forme sévère dans la race

- *Glaucome primaire à angle étroit*

Survient entre l'âge de 3 et 6 ans

- *Sténose pulmonaire*

- *Syndrome obstructif des voies respiratoires supérieures*

- *Maladie rénale héréditaire (dysplasie rénale)*

- *Hypothyroïdie*

Apparition entre l'âge de 2 et 6 ans

- *Hernie hiatale congénitale*

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- dépistage de la dysplasie coxo-fémorale (voir Airedale Terrier).
- radiographies des coudes, sous sédation, de face et de profil permettant de déceler des signes indirects de la fragmentation du processus coronoïde médial (voir Bouvier Bernos).
- examen oculaire à la lampe à fente pour diagnostiquer une persistance de la membrane pupillaire (voir Basenji).
- en cas perception d'un souffle cardiaque à l'auscultation, réaliser des clichés radiographiques du thorax en cas de suspicion de sténose pulmonaire (voir Basset Hound).
- en cas de syndrome polyuro-polydipsie, il faut procéder à une démarche diagnostique visant dans un premier temps à établir la nature de l'affection rénale (recueil des commémoratifs, examen clinique, tests indirects urinaires et plasmatiques). Le diagnostic de certitude d'une dysplasie rénale est histologique. L'examen anatomopathologique révèle généralement des glomérules immatures, une prolifération adénomateuse de l'épithelium des canaux collecteurs, ainsi que des lésions rénales secondaires (glomérulo-sclérose, fibrose interstitielle, pyélonéphrite). Les signes cliniques et biologiques sont ceux d'une insuffisance rénale chronique. Dans un deuxième temps il faut mettre en évidence le caractère génétique de l'affection rénale (l'âge d'apparition des lésions et la bonne tenue des pedigree permettent d'avoir une forte suspicion). [85] [283]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- la dysplasie coxo-fémorale touche 20% des chiens de race Chow-chow, éliminer systématiquement tous les chiens atteints est impossible à envisager. Il faut éliminer les chiens souffrant de stade III ou IV.
- bien que le déterminisme génétique des lésions dysplasiques du coude ne soit pas connu, des facteurs héréditaires sont suspectés dans leur apparition. Il est recommandé de ne pas faire reproduire des sujets trop sévèrement atteints, ni de faire reproduire un chien, même peu touché, issu d'ascendants souffrant de lésions sévères.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint d'alopécie des robes diluées, de microptalmie, d'alopécie X.
- s'ils survivent on ne mettra pas à la reproduction un chien atteint d'hypomyélinisation du système nerveux central, de myotonie congénitale ou d'hypoplasie cérébelleuse.
- quand les chiens ont un entropion, on n'écartera de la reproduction que les hypertypes, chez lesquels l'affection peut être invalidante (risque élevé d'ulcère cornéen en cas d'entropion sévère).

51. COCKER

Le Cocker Anglais fait partie des races à grand effectif : 4830 naissances en 2006

Le Cocker Américain fait partie des races à effectif faible à moyen : 671 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Dysplasie coxo-fémorale*

8% des chiens sont atteints. Origine multifactorielle

Diagnostic possible dès 6 à 12 mois

- *Luxation congénitale du coude*

Forme sévère dans la race (type I)

Responsable de 15% des boîteries non traumatiques du coude dans cette race

Présente à la naissance ou survient au cours des 3 premiers mois de vie

- *Ossification incomplète du condyle huméral*

Origine polygénique. Age lors de la consultation : 6 ans

- *Dysplasie temporo-mandibulaire*

Congénital

- *Hydrocéphalie*

Congénital

- *Dégénérescence cérébelleuse*

AR. Apparition entre l'âge de 6 mois et 7 ans

- *Epilepsie essentielle*

- *Scotty Cramp : cramp du Scottish Terrier*

AR

- *Lipofuscinose céroïde*

Hérédité supposée. Rare

Signes cliniques vers l'âge de 1 à 2 ans

- *Paralysie faciale idiopathique*

Touche des chiens adultes

- *Dégénérescence multineuronale*

Hérédité supposée. Age lors des signes cliniques : 10-14 mois

- *Atopie*

Sûrement héréditaire. Plus fréquent chez les femelles

Apparition entre l'âge de 6 mois et 7 ans

- *Dermatose répondant à la vitamine A*
- *Intertrigo*

Les Cockers sont prédisposés aux pyodermites des plis labiaux

- *Onychodystrophie*

Souvent lié à la séborrhée chez le Cocker

- *Microptalmie*
- *Distichiasis*

Fréquent

- *Trichiasis*

Fréquent. Congénitale

- *Entropion et distichiasis*
- *Entropion et excès de peau frontale*
- *Ectropion*

Sûrement polygénique

- *Fente palpébrale trop large*
- *Imperforation/sténose du canal lacrymal*

Fréquent. Hérédité supposée

- *Dystrophie cornéenne stromale centrale et paracentrale*
- *Glaucome primaire à angle étroit*

Age au moment des signes cliniques : 3 ans et demi à 9 ans

- *Atrophie rétinienne progressive (PRA)*

Type prcd-PRA (dégénérescence des photorécepteurs)

Signes ophtalmologiques à l'âge de 2-3 ans

Cécité nocturne à l'âge de 3-5 ans (Américain) ou 4-8 ans (Anglais)

Cécité totale à l'âge de 5-7 ans

Existence d'un test génétique pour les deux races

- *Persistance du canal artériel*

Risque relatif de 2,6

- *Persistance du 4^{ème} arc aortique*
- *Sténose pulmonaire*

Etiologie inconnue

- *Cardiomyopathie immuno-induite*

Décrise dans un groupe de chiens

Héréditaire

Associée à un anticorps anti-mitochondries

- *Paralysie laryngée congénitale*

Congénital. Hérédité suspectée

- *Inversion sexuelle XX*
- *Hypoplasie pénienne*

Rare

- *Hémorragie thymique spontanée*

Fatale. Survient avant l'âge de 2 ans

- *Déficit en phosphofructokinase*

Existence d'un test génétique pour les deux races

- *Diabète sucré juvénile*

- *Hernies inguinale et scrotale*

Origine polygénique

- *Hypothyroïdie*
- *Hépatite chronique*
- *Anémie hémolytique auto-immune*

Assez fréquent. Affecte les chiens jeunes ou adultes

- *Thrombocytopénie auto-immune*

Assez fréquent Les femelles sont plus touchées que les mâles

- *Surdité congénitale*

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- test génétique de dépistage de la prcd-PRA. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- test génétique de dépistage du déficit en phosphofructokinase. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- auscultation cardiaque et en cas de perception d'un souffle systolo-diastolique basal gauche avec frémissement cataire gauche, réaliser des clichés radiographiques du thorax pour confirmer une suspicion de persistance du canal artériel (voir Berger Allemand). Il faut aussi rechercher une sténose pulmonaire (voir Basset Hound).
- examen de l'œil au biomicroscope en cas de suspicion de dystrophie cornéenne stromale afin de confirmer ou d'infirmer le diagnostic.

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- il faut écarter de la reproduction les chiens homozygotes mutés et si possible hétérozygotes pour la prcd-PRA et le déficit en phosphofructokinase.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de dégénérescence cérébelleuse, de crampe du Scottish Terrier (Scotty Cramp) ou de lipofuscinose céroïde. On retire également ses parents de la reproduction car il s'agit d'anomalies rares à déterminisme génétique probablement AR.
- on ne met pas non plus à la reproduction un chien atteint d'hydrocéphalie, de microptalmie, de luxation congénitale du coude (forme sévère dans la race), d'anémie hémolytique auto-immune, de thrombocytopénie auto-immune, de dystrophie cornéenne, de persistance du canal artériel, de persistance du 4^{ème} arc aortique, de sténose pulmonaire, de paralysie laryngée congénitale ou de surdité congénitale.

Cas particulier du Cocker Anglais

Les différentes affections ne touchant que les Cockers Anglais sont [52] [143] :

- *Achondroplasie*

AR

- *Brachyourie*

- *Prognathisme supérieur*

AR

- *syndrome vestibulaire congénital*

Signes cliniques avant l'âge de 3 mois

Persistance de la membrane pupillaire

- *Luxation du cristallin*

- *Dysplasie rétinienne*

Atrophie rétinienne centrale progressive

- *Cataracte congénitale*

1^{ère} forme : 1 an et demi à 3 ans

2^{ème} forme : 8 à 9 ans

- *Glaucome par dysplasie du ligament pectiné*

- *Syndrome obstructif des voies respiratoires supérieures*

- *Fente palatine*
- *Ectopie testiculaire*
- *Néphrite héréditaire ou néphropathie familiale*

Glomérulopathie : signes cliniques entre l'âge de 6 mois et 2 ans

Existence d'un test génétique

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- en cas de néphrite héréditaire, on découvre une hématurie qui conduit souvent à une insuffisance rénale. Il peut aussi y avoir des symptômes non rénaux tels que baisse d'acuité auditive et anomalies oculaires. Les chiens atteints ont une membrane basale glomérulaire ayant un aspect lamellaire caractéristique. Les lésions majoritaires du rein sont des destructions tubulointerstitielles progressives débutant après la naissance. Dans un deuxième temps on confirme le diagnostic grâce à test génétique. Ce test permet également de dépister les porteurs sains. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- examen oculaire à la lampe à fente pour le diagnostic de la persistance de la membrane pupillaire (voir Basenji).
- quand l'aspect extérieur de la cornée permet d'orienter le diagnostic vers un glaucome (voir Cairn Terrier).
- le diagnostic d'une cataracte juvénile se fait par l'examen à l'ophtalmoscope avec une lentille de + 10 ou + 12 dioptries. La localisation de la cataracte peut se faire, au moins partiellement. L'examen du cristallin à la lampe à fente met en évidence les différentes couches et précise la nature congénitale de la cataracte (opacité sur le noyau embryonnaire et sur le noyau fœtal). L'évaluation du déficit visuel se fait en observant le chien en liberté dans un milieu inconnu. [66]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- Il faut écarter de la reproduction les chiens atteints et si possible porteurs de la néphrite héréditaire
- on ne met pas à la reproduction un chien ayant une persistance de la membrane pupillaire ou un glaucome par dysplasie du ligament pectiné, un chien atteint de dysplasie rétinienne ou de cataracte congénitale, ni un chien ayant une ectopie testiculaire (vice rédhibitoire).

Cas particulier du Cocker Américain

Les différentes affections ne touchant que les Cockers Américains sont [52] [143] :

- *Hernie discale*
Apparition entre l'âge de 3 et 7 ans
- *Spondylite déformante*
- *Luxation de la rotule*

AR suspectée

- *Prognathisme supérieur*
- *Séborhée primaire*

Fréquent

- *Hypotrichose congénitale*

Apparition précoce

AR ou récessif lié à l'X

- *Dysplasie des poils noirs*

AR. Visible dès les premiers mois de vie

- *Kérato-conjonctivite sèche*

- *Cataracte héréditaire*
Apparition entre l'âge de 6 mois et 7 ans
- *Colobome du nerf optique*
Pas de répercussion sur la vision
- *Déficit plaquettaire*
Cause des hémorragies sévères
- *Déficit en facteur X*
AD à pénétrance incomplète (letal chez les homozygotes)
- *Hémophilie B*
Récessif lié à l'X

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- examen à l'ophtalmoscope, en cas de cataracte il révèle une opacification radiée qui gagne le noyau du cristallin, le noyau peut devenir totalement opaque. Une bonne connaissance épidémiologique permet de préciser le caractère héréditaire de la cataracte. [66]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction un chien atteint d'hypotrichose congénitale et on retire leurs parents de la reproduction (anomalie AR).
- on ne met pas à la reproduction les chiens atteints d'hémophilie B, ni les femelles suspectes d'être porteuses.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de déficit plaquettaire, de cataracte héréditaire, de déficit en facteurs X.

52. COLLEY

Les Colleys à poil long font partie des races à effectif moyen : 1238 naissances en 2006

Les Colleys à poil court font partie des races à très faible effectif : 12 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Luxation congéniale du coude*
Type II dans la race (déplacement caudolatéral du radius proximal)
Les chiens sont âgés de 4 à 5 mois lors de la consultation
- *Abiotrophie cérébelleuse*
Décrite en Australie. AR
Signes cliniques à partir de l'âge de 1 à 2 mois
 - *Syndrome vestibulaire congénital bilatéral*
 - *Quadriplégie et amblyopie*
Signes cliniques dès la naissance
 - *Dystrophie neuronale*
AR suspectée. Rare. Age au moment des signes cliniques : 2 à 4 mois
 - *Hyperthermie maligne*
Fréquent
- Existence d'un test génétique** (test basé sur la mutation selon le laboratoire IDEXX France)
 - *Epilepsie essentielle*
Origine polygénique probable
 - *Myasthénie grave*
AR
 - *Lupus érythémateux discoïde*

Représente 0,3% des maladies de peau du Colley

- *Hystiocytose cutanée*

Pas de prédisposition d'âge ou de sexe

- *Pemphigus érythémateux*

- *Lupus érythémateux disséminé*

Rare. Pas de prédisposition d'âge ou de sexe

- *Dermatomyosite familiale canine*

AD à pénétrance incomplète

Pas de prédisposition selon sexe, couleur du pelage ou de l'iris

- *Dermatite ulcéратive idiopathique des Shetlands et des Colleys*

Cause inconnue

Pas de prédisposition de sexe

Touche les adultes et les chiens âgés

- *Vitiligo*

Hérédité supposée

- *Syndrome de Waardenburg-Klein*

Héréditaire, de type AD, PI

- *Microptalmie*

AR, lié au gène Merle

- *Distichiasis*

Touche les Colleys à poil court

Congénital

- *Entropion et microptalmie*

- *Kéратite chronique superficielle*

AD à pénétrance incomplète

- *Dysrophie cornéenne stromale centrale et paracentrale du Colley*

Apparition avant l'âge de 10 mois

- *Dystrophie cornéenne (Colleys à poil court)*

AD ou polygénique

Dystrophie lipidique stromale. Age au moment des signes : 1 à 4 ans

- *Anomalie de l'œil du Colley (AOC)*

Incidence : 50 à 90% des cas sont des Colleys

Existence d'un test génétique

- *Dysplasie rétinienne multifocale*

AR

- *Kéратite épisclérale nodulaire*

Age au moment des signes cliniques : 2 à 5 ans

- *Cataracte*

Hérédité suspectée

Survient à des âges variés

- *Atrophie rétinienne progressive (PRA)*

AR. Dysplasie des photorécepteurs type 2

Signes à l'ophtalmoscope à l'âge de 16 semaines

Atrophie totale et cécité vers l'âge de 1 an

- *Dégénérescence des photorécepteurs*

Plus rare. Mode de transmission non défini

Cécité vers l'âge de 5 à 7 ans

- *Atrophie rétinienne progressive centrale (CPRA) ou dystrophie épithéliale des pigments rétiniens (RPED)*

Hérédité supposée

Plus fréquent aux Etats-Unis et en Grande Bretagne

Signes à l'ophtalmoscope vers l'âge de 2 ans. Déficits visuels vers l'âge de 4-5 ans

- *Hypoplasie du nerf optique*

Congénital, on ne sait pas si c'est héréditaire

Peu fréquent

- *Colobome du nerf optique*

Congénital. Lié souvent à l'AOC

- *Hémophilie A*

Récessif lié à l'X

- *Neutropénie canine cyclique*

AR. Touche les Colleys gris

Existence d'un test génétique

- *Anémie hémolytique auto-immune*

Fréquent

Affecte les jeunes adultes ou les adultes. Variations saisonnières

- *Intolérance à l'ivermectine*

Existence d'un test génétique

- *Colite lymphocytaire ou plasmocytaire (Colleys à poil long)*

- *Atrophie pancréatique juvénile*

- *Fente palatine*

Héréditaire

- *Uretère ectopique*

Présent avant l'âge de 1 an

Touche plutôt les femelles

- *Hypoplasie pénienne*

Rare. Congénital

Peut faire partie de certaines autres anomalies (intersexués)

- *Hernie ombilicale*

- *Hernie périnéale*

- *Surdité congénitale*

Liée au gène Merle

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- test génétique de dépistage de l'AOC. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- test génétique de dépistage de la neutropénie cyclique (Colleys gris). Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- test génétique de dépistage de la sensibilité à l'ivermectine. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- examen oculaire à l'ophtalmoscope indirect (examen du fond d'œil) permettant de visualiser une hypoplasie du nerf optique ou un colobome du nerf optique. On le pratiquera à partir de l'âge de 4 mois pour repérer des lésions d'atrophie rétinienne progressive et à partir de l'âge de 2 ans pour diagnostiquer une CPRA ou une RPED.
- examen de l'œil au biomicroscope en cas de suspicion de dystrophie cornéenne pour confirmer ou infirmer le diagnostic.
- en cas de pedigree suspect de surdité congénitale ou de suspicion de surdité congénitale : enregistrement et analyse des potentiels auditifs évoqués (PEA). [138]
- test génétique de dépistage à l'hyperthermie maligne à faire avant toute anesthésie.

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- il faut écarter de la reproduction les chiens homozygotes mutés et si possible les hétérozygotes pour l'AOC et la neutropénie cyclique du Colley gris.
- on ne fait pas si possible reproduire un chien homozygote pour la sensibilité à l'ivermectine.
- on ne met pas à la reproduction un chien ayant une microptalmie, un colobome du nerf optique, une atrophie rétinienne progressive et on retire les parents de la reproduction.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de lupus érythémateux discoïde, de pemphigus érythémateux, de lupus érythémateux disséminé, de dystrophie cornéenne stromale, de luxation congénitale du coude, d'atrophie pancréatique juvénile, de surdité congénitale, de dermatomyosite familiale s'il survit.
- on retire de la reproduction les parents de chiens atteints de myasthénie grave ou de dystrophie neuroaxonale
- on ne met pas à la reproduction un chien mâle hémophile A et on retire sa mère de la reproduction. On retire également les femelles de la fratrie suspectes d'être porteuses.

53. COTON DE TULEAR

Fait partie des races à effectif moyen : 1972 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Imperforation/sténose du canal lacrymal*

Hérédité supposée

- *Persistance du canal artériel*
- *Maladie de Von Willebrand*

Type I dans la race. AR

Existence d'un test génétique

- *Dysplasie rétinienne multifocale*

AR

Existence d'un test génétique

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- en cas de saignements gingivaux suspects, on teste génétiquement le chien vis à vis de la maladie de Von Willebrand avant de le mettre à la reproduction. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- test génétique de dépistage de la dysplasie rétinienne multifocale. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- auscultation cardiaque et en cas de perception d'un souffle systolo-diastolique basal gauche avec frémissement cataire gauche, réaliser des clichés radiographiques du thorax pour confirmer une suspicion de persistance du canal artériel (voir Berger Allemand).

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction un chien atteint et si possible porteur de la maladie de Von Willebrand et de la dysplasie rétinienne multifocale.
- on ne met pas à la reproduction un chien ayant une persistance du canal artériel

54. CURLY COATED RETRIEVER

Fait partie des races à très faible effectif : 9 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Persistance de la membrane pupillaire*
- *Cataracte héréditaire*

Hérédité supposée

2 formes :

- Antérieure corticale sous-capsulaire. Apparaît vers 5 à 8 ans. Progressive, lente
- Postérieure souscapsulaire. Apparaît vers 2 à 4 ans. Progressive, lente
- *Atrophie rétinienne progressive (PRA)*

AR suspecté

Diagnostic à partir de l'âge de 3 à 5 ans. Totale vers 6-7 ans

- *Distichiasis*
- *Ectropion*

Origine polygénique

- *Entropion inférieur (latéral)*

Origine polygénique

- *Dysplasie folliculaire canine*

La perte de poils commence vers l'âge de 2 à 4 ans et touche surtout les flancs

La perte des poils est due à une cassure du poil dans cette race

- *Glycogénose IIIA*

AR

Existence d'un test génétique

Les différents examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- test génétique de dépistage de la glycogénose IIIA. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- examen oculaire à la lampe à fente pour le diagnostic de la persistance de la membrane pupillaire, on visualise des cordons irido-cornéens, plus ou moins pigmentés, localisés à l'iris, flottants ou attachés à leurs deux extrémités.
- examen du fond d'œil à partir de l'âge de 3 ans pour repérer des lésions d'atrophie rétinienne. L'examen à l'ophtalmoscope direct montre, dans les formes évoluées, une pupille en mydriase, un fond d'œil anormalement brillant, des vaisseaux de calibre diminué, des signes d'atrophie de la papille. [248]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- il faut écarter de la reproduction les chiens atteints et si possible les porteurs de la glycogénose IIIA.
- on ne met pas à la reproduction un chien ayant une persistance de la membrane pupillaire
- on retire un chien de la reproduction à partir du moment où on a diagnostiqué une atrophie rétinienne et on ne met pas à la reproduction sa descendance car elle peut être porteuse de l'affection.

55. DALMATIEN

Fait partie des races à effectif moyen : 807 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Dysplasie coxo-fémorale*

Faible % dans la race. Se diagnostique entre l'âge de 6 et 12 mois

Hérédité multifactorielle

- *Spina bifida*

- *Hypoplasie cérébelleuse*

Congénital

- *Syndrome de Wobbler*

- *Dysplasie/luxation temporo-mandibulaire*

- *Lipofuscinose céroïde*

Hérédité suspectée. Rare

Signes cliniques entre l'âge de 1 et 2 ans

- *Leucodystrophie à cellules globoïdes*

AR. Rare

Signes cliniques à partir de l'âge de 3 à 6 mois

- *Scotty Cramp ou crampe du Scottish Terrier*

AR

- *Atopie*

Fréquent. Touche plus souvent les femelles

Sûrement héréditaire

Apparition entre l'âge de 6 mois et 7 ans

- *Allergie alimentaire*

Pas de prédisposition d'âge ou de sexe

- *Syndrome de Waardenburg-Klein*

AD à pénétrance incomplète

- *Dermatite solaire*

- *Microptalmie*

- *Kéратite chronique superficielle*

Apparition vers l'âge de 2-3 ans

- *Glaucome primaire à angle étroit*

- *Entropion inférieur*

Polygénique

- *Distichiasis*

Mode de transmission inconnu. Apparition vers l'âge de 6 mois

- *Kéратite épisclérale nodulaire*

Généralement présente vers l'âge de 2 à 5 ans

- *Cataracte*

Hérédité suspectée

- *Atrophie rétinienne progressive (PRA)*

AR suspecté

Cécité totale vers 7 ans

- *Néphrite AD*

- *Cardiomyopathie dilatée*

Hérédité supposée

- *Paralysie laryngée congénitale*

Associée à une polyneuropathie

Touche les jeunes chiens. Hérédité suspectée

- *Calculs d'acide urique*

Très fréquent

Age au moment du diagnostic : 5 ans. Les mâles sont prédisposés

- *Surdité congénitale*

Fréquent

Origine génétique dans cette race

30% des chiens touchés de surdité congénitale sont des Dalmatiens

Plus fréquent chez les chiens sans patchs foncés sur les oreilles.

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- en cas de pedigree suspect de surdité congénitale ou de suspicion de surdité congénitale (chiens peu patchés par exemple) : enregistrement et analyse des potentiels auditifs (PEA). [138]
- en cas d'hématurie et d'insuffisance rénale, suspecter une néphrite héréditaire et réaliser une échographie rénale et si possible pour établir un diagnostic de certitude, réaliser une biopsie du parenchyme rénal pour examen histologique. Les chiens atteints ont une membrane basale glomérulaire ayant un aspect lamellaire caractéristique. Les lésions majoritaires du rein sont des destructions tubulointerstitielles progressives débutant après la naissance. [85] [283]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction un chien ayant une microptalmie, un chien atteint de crampes du Scottish Terrier et on retire les parents de la reproduction.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de spina bifida, de paralysie laryngée congénitale ou de surdité congénitale, de néphrite (s'il survit).
- on écarte de la reproduction les chiens ayant donné naissance à un chiot atteint de leucodystrophie à cellules globoïdes (anomalie AR).
- la gestion de l'atrophie rétinienne progressive est délicate dans la mesure où les signes cliniques apparaissent vers 7 ans, soit largement après la mise à la reproduction. Il est donc recommandé dans cette race d'effectuer des examens ophtalmoscopiques tous les ans afin de diagnostiquer les chiens atteints et ainsi compléter les pedigrees des chiens vis à vis de l'affection et ainsi repérer les chiens vecteurs de l'anomalie.
- la race Dalmatien est naturellement prédisposée à l'urolithiasis à urates, on ne retire pas les animaux atteints de la reproduction, on prend juste des mesures de diététique préventive avant l'apparition des cristaux.

56. DOBERMANN

Fait partie des races à effectif moyen : 1120 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143]:

- *Dysplasie coxo-fémorale*

Prévalence de 8% dans cette race. Se diagnostique entre l'âge de 6 et 12 mois

Hérédité multifactorielle

- *Panostéite*

Fréquent. Hérédité supposée

- *Syndrome de Wobbler*

Fréquent. Apparition entre 3 et 9 ans parfois avant 1 an

- *Dysplasie fibreuse*

Les mâles sont prédisposés

- *Ostéochondrofibrose de Willebrand*

Touche des jeunes chiens et des adultes

Le faible taux de [FvW] conduit à des saignements périphériques à l'origine de la maladie

- *Luxation congénitale du coude*

Peu fréquent. Sévère instabilité dans cette race (type I)

Présente à la naissance ou survient au cours des 3 premiers mois de vie

- *Hernie discale*

Prédisposition de la colonne vertébrale cervicale

Age au moment de son apparition : 5 à 10 ans

- *Subluxation atlanto-axiale*

Congénitale

Age lors des premiers signes cliniques : moins de 1 an

- *Maladie du Dobermann dansant*

Rare. Age lors des premiers signes cliniques : 6 mois à 7 ans

- *Kystes arachnoïdiens*

Chiens âgés de moins de 1 an lors des premiers signes cliniques

- *Syndrome d'hyperesthésie*

- *Narcolepsie/cataplexie*

AR. Signes cliniques avant l'âge de 1 an

Existence d'un test génétique

- *Syndrome vestibulaire congénital*

Signes cliniques avant l'âge de 3 mois

- *Séborrhée primaire*

- *Dysplasie des poils noirs*

AR

- *Alopécie des robes diluées*

AR. Touche les chiens à robes diluées

- *Pemphigus foliacé*

Peu fréquent. Pas de prédisposition de sexe

Age moyen lors des premiers signes : 4 ans

- *Pemphigus bulleux*

Très rare. Pas de prédisposition d'âge ou de sexe

- *Ichtyose*

Rare. Congénital

- *Dysplasie folliculaire*

Touche les chiens noirs ou marron

Début des signes cliniques entre l'âge de 1 et 4 ans

Affecte les flancs et l'arrière-train

- *Vitiligo*

Hérédité supposée

- *Dépigmentation nasale*

Cause inconnue

- *Hypopigmentation mucocutanée*

- *Acrodermatite*

Apparaît plus fréquemment chez les mâles que chez les femelles

- *Cals aux points de pression*

Affecte plus fréquemment le sternum dans cette race

- *Dermatose répondant au zinc*

- *Réaction aux sulfamides*

Réactions cutanées. Polyarthropathie

- *Microptalmie*

AR

- *Distichiasis*

- *Trichiasis*

Congénital

Prédisposition raciale

- *Entropion et énophthalmie*

- *Dysplasie rétinienne*

AR

- *Dermoïde cornéen*

- *Eversion du cartilage de la membrane nictitante*

- *Cataracte*

Hérédité suspectée. Localisation postérieure

Age d'apparition : 1 à 2 ans. Lentement progressive

- *Persistance de l'artère hyaloïde*

Hérédité suspectée

- *Atrophie rétinienne progressive (PRA)*

AR

Premiers signes cliniques vers l'âge de 1 an. Cécité totale vers 3 ans

- *Maladie de Von Willebrand*

Type I dans cette race

La plupart des chiens avec des signes cliniques ont une activité du [FvW] <35%

Il y a des hémorragies sévères quand l'activité du [FvW] < 20%

Existence d'un test génétique

D'après le laboratoire Vetgen du Michigan (USA) 25% des chiens testés chez eux sont sains, 49% sont porteurs et 26% sont affectés.

- *Cardiomyopathie dilatée (CMD)*

Risque relatif de 33,7

50% des cas de CMD sont des chiens de race Dobermann

La prévalence augmente avec l'âge. Il y a deux fois plus de cas chez les mâles

Familiale - Hérédité supposée

- *Hépatite chronique*

Femelles d'âge moyen prédisposées

Forme très agressive dans la race

- *Shunt porto-systémique*

Rapporté aux Etats-Unis

Les signes cliniques apparaissent avant l'âge de 1 an

- *Syndrome XO*

Anomalie congénitale des chromosomes sexuels

- *Hypoplasie pénienne*

Congénital. Rare

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- si pedigree à risque de narcolepsie ou si suspicion clinique de narcolepsie : test génétique de dépistage de la narcolepsie. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- test génétique pour la maladie de Von Willebrand. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- examen à l'ophtalmoscope à partir de l'âge de 1 an, en cas de cataracte il révèle des lésions sous-capsulaires et postérieures sous la forme d'un « chapelet de bulles », partant de l'équateur et une opacification radiée qui gagne le noyau du

cristallin, le noyau devient alors totalement opaque. La rétine est habituellement normale et le réflexe photomoteur est complet et rapide. [66]

- on effectue aussi quelques tests pour évaluer la vision du chien (placer des obstacles devant lui), puis on teste les réflexes oculaires, le réflexe photomoteur diminué ou absent en cas d'atrophie rétinienne. L'examen à l'ophtalmoscope direct montre, dans les formes évoluées, une pupille en mydriase, un fond d'œil anormalement brillant, des vaisseaux de calibre diminué, des signes d'atrophie de la papille. [248]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction des chiens atteints de syndrome de Wobbler, pour l'une des formes l'apparition des lésions est précoce dans cette race cela est donc possible dans la plupart des cas.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint et si possible porteur de la maladie de Von Willebrand ou de la narcolepsie.
- on écarte de la reproduction un chien souffrant de cataracte héréditaire, car la vision est affectée dans cette race.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de PRA, idéalement on retire également leurs parents, car l'affection est AR et qu'il s'agit d'un vice rédhibitoire.
- si le diagnostic de néphropathie familiale a pu être établi, on ne met pas un chien affecté à la reproduction.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint d'alopécie des robes diluées, de surdité congénitale, de dysplasie folliculaire, de luxation congénitale du coude ou de subluxation atlanto-axiale.
- si un chien développe des symptômes de cardiomyopathie dilatée, il faut le retirer de la reproduction.

57. DOGUE ALLEMAND

Fait partie des races à effectif moyen : 1548 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143]:

- *Dysplasie du coude : non-union du processus anconé (NUPA)*

Origine multifactorielle. Signes cliniques entre 6 et 12 mois

- *Luxation latérale de la rotule*

Fréquent. Hérédité probable

- *OCD (ostéochondrite disséquante) de l'épaule*

Apparition vers l'âge de 4 à 7 mois

Bilatérale dans 50% des cas

- *Panostéite*

Hérédité supposée

- *Syndrome de Wobbler*

Fréquent. AR suspecté

- *Dégénérescence cérébelleuse*

AR

- *Myélopathie dégénérative des grands chiens*

- *Alopécie des couleurs diluées*

AR

- *Acrodermatite*

Les mâles sont plus touchés que les femelles

Apparaît généralement vers l'âge de 5 ans

- *Dermatose répondant au zinc*
- *Microptalmie*

Touche les chiens Arlequin, lié au gène Merle

- *Entropion et fente palpébrale trop large*
- *Entropion et énophthalmie*
- *Ectropion*

Sûrement polygénique

- *Fente palpébrale trop large*
- *Eversion de la membrane nictitante*

Apparaît chez des animaux jeunes

- *Glaucome primaire à angle étroit*

Apparaît entre l'âge de 1 et 9 ans

- *Atrophie rétinienne progressive (PRA)*

AR suspecté

- *Cataracte héréditaire*

Localisation corticale, sous-capsulaire et postérieure

Apparition vers l'âge de 2 ans. Progressive jusqu'à la cécité

- *Communication interventriculaire*
- *Persistance du 4^{ème} arc aortique*

Congénital

- *Sténose aortique*

Congénital

AD à pénétrance variable ou polygénique

- *Cardiomyopathie dilatée*

Prévalence de 3,9% dans la race. La prévalence augmente avec l'âge

Deux fois plus de cas chez les mâles que chez les femelles

- *Dysplasie de la valve mitrale*

Congénital

- *Dysplasie tricuspidé*

Congénital

Les mâles sont prédisposés

- *Paralysie laryngée congénitale*

Héréditaire

- *Mégaœsophage*
- *Colite lymphoplasmocytaire*
- *Hypothyroïdie*

Apparition entre l'âge de 2 et 6 ans

- *Surdité congénitale*

Touche les chiens Arlequin, liée au gène Merle

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- dépistage de la dysplasie de coude (type NUPA) : voir Basset Hound.
- radiographie et éventuellement arthroscopie des épaules pour diagnostiquer une OCD de l'épaule (voir Border Collie).
- examen à l'ophtalmoscope, il révèle, en cas de cataracte, des lésions nucléaires ou corticales postérieures sous la forme d'un « chapelet de bulles », partant de l'équateur et une opacification radiée qui gagne le noyau du cristallin, le noyau devient alors totalement opaque. La rétine est habituellement normale et le réflexe photomoteur est complet et rapide. [66]

- examen du fond d'œil à partir de l'âge de 2 ans pour diagnostiquer des lésions de dysplasie rétinienne.
- auscultation cardiaque rigoureuse et échocardiographie en cas de perception d'un souffle (diagnostic de sténose aortique et de communication interventriculaire). Pour la communication interventriculaire voir Akita inu. Pour la sténose aortique voir Basset Hound.
- en cas de pedigree suspect de surdité congénitale ou de suspicion de surdité congénitale (chiens Arlequin) : enregistrement et analyse des potentiels auditifs (PEA). [138]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- bien que le déterminisme génétique des lésions dysplasiques du coude ne soit pas connu, des facteurs héréditaires sont suspectés dans leur apparition. Il est recommandé de ne pas faire reproduire des sujets trop sévèrement atteints, ni de faire reproduire un chien, même peu touché, issu d'ascendants souffrant de lésions sévères.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de luxation latérale de la rotule, d'OCD de l'épaule, d'alopecie des robes diluées, de communication interventriculaire, de persistance du 4^{ème} arc aortique, de sténose aortique, de dysplasie tricuspidale, de dysplasie de la valve mitrale, de paralysie laryngée congénitale, de surdité congénitale, de cataracte héréditaire ou de syndrome de Wobbler.
- on ne fait pas reproduire un chien atteint de microptamie. On retire alors de la reproduction ses parents car cette anomalie est rare et AR.
- on ne fait pas reproduire les chiens atteints de PRA. Retirer les parents est indispensable car cette anomalie AR est un vice rédhibitoire.
- une attention particulière sera aussi donnée au dépistage de la cardiomyopathie dilatée, afin d'écartier systématiquement tout chien atteint, ses descendants et ses collatéraux seront aussi testés. Là aussi, seul l'établissement de pedigrees complets permettra une politique de gestion des reproducteurs raisonnée et efficace.

58. DOGUE ARGENTIN

Fait partie des races à effectif moyen : 1164 naissances en 2006

Les différentes affections décrites dans la race :

- *Surdité congénitale*

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont [52] :

- en cas de pedigree suspect de surdité congénitale ou de suspicion de surdité congénitale: enregistrement et analyse des potentiels auditifs évoqués (PEA). [138]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de surdité congénitale.

59. DOGUE DE BORDEAUX

Fait partie des races à effectif moyen : 929 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Dysplasie du coude*

Origine multifactorielle

- *Entropion*

- *Hyperkératose des coussinets*

Familial

Lésions à partir de l'âge de 6 mois

- *Dysplasie rétinienne multifocale*

AR

Existence d'un test génétique

- *Ectropion*

- *Sténose aortique*

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- radiographies des coudes en incidence médiolatérale et en hyperflexion (voir Basset Hound).
- une auscultation cardiaque rigoureuse afin de détecter un souffle cardiaque. En cas de sténose aortique voir Basset Hound.
- test génétique de dépistage de la dysplasie rétinienne multifocale (CMR). Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- il faut écarter de la reproduction les chiens atteints et si possible les porteurs sains de la CMR.
- on ne met pas à la reproduction un chien ayant une sténose aortique.
- bien que le déterminisme génétique des lésions dysplasiques du coude ne soit pas connu, des facteurs héréditaires sont suspectés dans leur apparition. Il est recommandé de ne pas faire reproduire des sujets trop sévèrement atteints, ni de faire reproduire un chien, même peu touché, issu d'ascendants souffrant de lésions sévères.

60. ELKHOUND NORVEGIEN

Fait partie des races à très faible effectif : 13 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143]:

- *Chondrodysplasie de l'Elkhound Norvégien*

AR. Peut être associée à une glycosurie

- *Ostéogénèse imparfaite*

Mécanismes héréditaires inconnus

- *Glaucome*

La plupart des glaucomes primaires semblent être à angle ouvert, mais on peut voir certains cas à angle fermé

Apparaît vers 4 à 7 ans

- *Distichiasis*

- *Trichiasis*

Congénital

- *Entropion du canthus externe*

- *Luxation du cristallin*

Âge d'apparition : 2 à 6 ans

- *Dysplasie rétinienne multifocale*

Congénital

- *Atrophie rétinienne progressive (PRA)*

AR

Cécité nocturne à l'âge de 6 semaines. Cécité totale à 12-18 mois

- *Maladie rénale héréditaire*

Type d'hérédité inconnu

Fibrose périglomérulaire suivie d'une fibrose interstitielle généralisée

Les chiens peuvent présenter une insuffisance rénale à partir de l'âge de quelques mois jusqu'à l'âge de 5 ans

Dans certains cas on peut avoir un syndrome de Fanconi

- *Glycosurie rénale primaire*

Des cas sont rapportés avec une fonction rénale intacte

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- en cas de syndrome polyuro-polydipsie, il faut procéder à une démarche diagnostique visant dans un premier temps à établir la nature de l'affection rénale (recueil des commémoratifs, examen clinique, tests indirects urinaires et plasmatiques : glycosurie sans hyperglycémie, aminoacidurie, isosthénurie et acidose métabolique hyperchlorémique, test d'exploraton fonctionnelle : mesure des fractions d'excrétion des électrolytes et des acides aminés qui sont très augmentées, l'examen anatomo-pathologique ne peut être réalisé en méthode courante mais il permet de caractériser la nature et l'importance des lésions). Dans un deuxième temps il faut mettre en évidence le caractère génétique de l'affection rénale (l'âge d'apparition des lésions et la bonne tenue des pedigree permettent d'avoir une forte suspicion). [85] [283]
- examen ophtalmoscopique direct et indirect après mydriase (observation des lésions dysplasiques de la rétine). Pour les formes graves, le déficit visuel est constaté et l'examen ophtalmoscopique confirme le diagnostic. L'utilisation de la lampe à fente permet de diagnostiquer la présence d'éventuels signes associés. [248]
- examen du fond d'œil pour repérer des lésions d'atrophie rétinienne. L'examen à l'ophtalmoscope direct montre, dans les formes évoluées, une pupille en mydriase, un fond d'œil anormalement brillant, des vaisseaux de calibre diminué, des signes d'atrophie de la papille. [248]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction un chien atteint d'ostéogénèse imparfaite, de chondrodysplasie ou de dysplasie rétinienne multifocale.
- on ne fait pas reproduire les chiens atteints de dysplasie rétinienne. Retirer les parents est indispensable car cette anomalie AR est un vice rédhibitoire.

61. EPAGNEUL BRETON

Fait partie des races à grand effectif : 5474 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Dysplasie coxo-fémorale*

Origine multifactorielle

Diagnostic possible dès 6 à 12 mois. 20% des chiens sont touchés

- *Luxation médiale de la rotule*

Origine polygénique supposée

- *Ossification incomplète du condyle huméral*

AR ou polygénique

Age le plus fréquent lors de la consultation : 6 ans

- *Dégénérescence cérébelleuse*

AR. Apparition entre l'âge de 7 et 13 ans

- *Hyperthermie maligne*

- *Epilepsie essentielle*

Origine polygénique probable

- *Lupus érythématox discoïde*

- *Distichiasis*

- *Fente palpébrale trop large*

- *Imperforation/sténose du canal lacrymal*

Hérédité supposée

- *Dystrophie cornéenne épithéliale*

- *Luxation du cristallin*

- *Atrophie rétinienne progressive (PRA)*

AR supposé

- *Synérosis du vitré*

- *Cystinurie*

AR supposé

- *Maladie rénale héréditaire*

Gloméruonéphrite membrano-proliférative

AR. Age au moment du diagnostic : 4 à 9 ans

- *Déficit en complément C3*

AR

- *Atrophie musculaire spinale*

AD. Rare. Age d'apparition inférieur à 1 an

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- radiographie des hanches pour dépister une dysplasie coxo-fémorale (voir Airedale Terrier).
- examen du fond d'œil pour repérer des lésions d'atrophie rétinienne. L'examen à l'ophtalmoscope direct montre, dans les formes évoluées, une pupille en mydriase, un fond d'œil anormalement brillant, des vaisseaux de calibre diminué, des signes d'atrophie de la papille. [248]
- la lésion d'érosion cornéenne est mise en évidence par instillation de fluorescéine qui migre sous l'épithélium décollé, en plus de se fixer sur la zone sans épithélium. L'examen à la lampe à fente permet de visualiser les lignes grises et les taches arrondies sur l'épithélium cornéen. [69]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- la dysplasie coxo-fémorale touche 20% des chiens de race Epagneul Breton, éliminer systématiquement tous les chiens atteints est impossible à envisager. Il faut éliminer de la reproduction les chiens souffrant de stade III ou IV.
- on ne fait pas reproduire les chiens atteints de dysplasie rétinienne. Retirer les parents est indispensable car cette anomalie AR est un vice rédhibitoire.

- on ne met pas à la reproduction un chien atteint d'atrophie musculaire spinale. Cette affection se manifestant avant l'âge de 1 an et se transmettant sur le mode AD, on ne devrait plus avoir de cas déclarés en adoptant systématiquement cette conduite.
- on veillera à établir un diagnostic de certitude du déficit en complément C3 (il se fait par dosage du complément C3 qui est réduit de moitié par rapport à la normale chez les chiens atteints) chaque fois qu'il y a suspicion, afin de retirer de la reproduction les chiens vecteurs de la maladie (ce sont les deux parents d'un chien atteint et statistiquement 50% de leur portée).

62. EPAGNEUL JAPONAIS

Fait partie des races à faible effectif : 147 naissances en 2006

Les différentes affections rencontrées dans la race sont [52] [143] :

- *Achondroplasie*
AR
Acceptée dans le standard de la race
- *Instabilité atlanto-axiale*
Congénital. Hérédité supposée
- *Kérato-conjonctivite sèche*
- *Ectopie testiculaire*

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction un chien ayant une instabilité atlanto-axiale, ainsi qu'un chien ayant un (des) testicule(s) ectopique(s).

63. EPAGNEUL KING CHARLES

Fait partie des races à faible effectif : 206 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Gastro-entérite hémorragique*
Présente généralement vers l'âge de 2 à 4 ans
- *Dystrophie cornéenne*
Hérédité non prouvée
Dystrophie lipidique stromale. Apparition vers 2 à 5 ans
- *Cataracte*
Hérédité suspectée
Localisation : postérieure corticale et nucléaire
Apparition vers l'âge de 6 mois, progresse rapidement vers la cécité totale
- *Microptalmie*
AR suspectée
Souvent associée à une cataracte
- *Fente palatine*

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction :

- examen à l'ophtalmoscope qui révèle, lors de cataracte héréditaire, des lésions sous-capsulaires ou même corticales postérieures sous la forme d'un « chapelet de bulles », partant de l'équateur et une opacification radiée qui gagne le noyau

du cristallin, le noyau devient alors totalement opaque. La rétine est habituellement normale et le réflexe photomoteur est complet et rapide. [66]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de cataracte héréditaire (ce qui est possible car le diagnostic peut s'établir dès l'âge de 6 mois).
- on ne met pas à la reproduction une chien atteint de microptalmie et on retire si possible ses parents de la reproduction.

64. EPAGNEUL PAPILLON

Fait partie des races à faible effectif : 370 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Dysplasie coxo-fémorale*
Origine multifactorielle
Diagnostic possible dès 6 à 12 mois
Faible % dans la race
 - *Luxation médiale de la rotule*
Origine polygénique supposée. Très fréquent
 - *Atrophie rétinienne progressive (PRA)*
Type dégénérescence des photorécepteurs. AR
Anomalies de l'ERG vers 18-24 mois.
Anomalies du fond d'œil vers l'âge de 3 à 5 ans
- Existence d'un test génétique**
- *Maladie de Von Willebrand*
Type I dans la race. AR
- Existence d'un test génétique**

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction :

- en cas de saignements gingivaux suspects ou de pedigree à risque, on teste génétiquement le chien vis à vis de la maladie de Von Willebrand. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- test génétique de la PRA. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on retire de la reproduction les chiens atteints et si possible porteurs de la maladie de Von Willebrand.
- la luxation médiale de la rotule est une affection très fréquente dans la race, éliminer systématiquement les chiens atteints est impossible à envisager. On ne mettra pas à la reproduction les chiens atteints des stades III et IV
- on ne met pas à la reproduction les chiens atteints et porteurs de PRA.

65. EPAGNEUL TIBETAIN

Fait partie des races à faible effectif : 293 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Dysplasie coxo-fémorale*
Origine multifactorielle

Diagnostic possible dès 6 à 12 mois. Faible % dans la race

- *Dysplasie folliculaire des poils noirs*
- AR
- *Alopécie des couleurs diluées*
- AR

- *Fente palpébrale trop large*
- *Persistance de la membrane pupillaire*
- *Entropion inférieur*
- *Cataracte*

Hérédité suspectée

- *Atrophie rétinienne progressive (PRA)*

AR supposé

Signes ophtalmologiques vers 3 à 5 ans

- *Colobome du nerf optique*

Congénital

Hérédité non prouvée

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction :

- examen du fond d'œil à partir de l'âge de 3 ans pour repérer des lésions d'atrophie rétinienne. L'examen à l'ophtalmoscope direct montre, dans les formes évoluées, une pupille en mydriase, un fond d'œil anormalement brillant, des vaisseaux de calibre diminué, des signes d'atrophie de la papille. [248]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on retire un chien de la reproduction à partir du moment où on a diagnostiqué une atrophie rétinienne et on ne met pas à la reproduction sa descendance car elle est porteuse de l'anomalie.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de dysplasie des poils noirs ou d'alopecie des robes diluées et on écarte si possible leurs parents de la reproduction.

66. FLAT COATED RETRIEVER

Fait partie des races à très faible effectif : 202 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Dysplasie coxo-fémorale*

Origine multifactorielle

Diagnostic possible dès 6 à 12 mois. 7% des chiens sont touchés

- *Ectropion central*

Sûrement polygénique

Disparaît peu après la naissance

- *Entropion inférieur*

Origine polygénique probable

- *Distichiasis*

- *Cils ectopiques*

- *Cataracte*

On ne sait pas si son origine est héréditaire

- *Eversion de la membrane nictitante*

- *Glaucome par dysplasie du ligament pectiné*

Congénital

- *Colobome du nerf optique*

Congénital

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- l'aspect extérieur de la cornée permet d'orienter le diagnostic vers un glaucome (voir Cairn Terrier).
- examen du fond d'œil pour diagnostiquer un colobome du nerf optique.

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de dysplasie coxo-fémorale (tous stades), de glaucome ou de colobome du nerf optique.

67. FOXHOUND

Fait partie des races à très faible effectif : aucune naissance déclarée en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143]:

- *Ataxie des Spitz*

Rapportée aux Etats-Unis

Age au moment de l'apparition : 2 à 7 ans

- *Maladie rénale héréditaire*

Amyloïdose rénale dans la race

- *Surdité congénitale*

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- en cas de syndrome polyuro-polydipsie, il faut procéder à une démarche diagnostique visant dans un premier temps à établir la nature de l'affection rénale (recueil des commémoratifs, examen clinique, tests indirects urinaires et plasmatiques). Le diagnostic de certitude d'une amyloïdose rénale est histologique. L'examen anatomopathologique après coloration au rouge congo révèle un dépôt extra-cellulaire fibrillaire de protéines bêta plissées devenues insolubles. Les signes cliniques et biologiques sont une protéinurie importante, une hypercholestérolémie et une hypoalbuminémie. Le débit de filtration glomérulaire est diminué. Dans un deuxième temps il faut mettre en évidence le caractère génétique de l'affection rénale (l'âge d'apparition des lésions et la bonne tenue des pedigree permettent d'avoir une forte suspicion). [85] [283]
- en cas de pedigree suspect de surdité congénitale ou de suspicion de surdité congénitale : enregistrement et analyse des potentiels auditifs évoqués (PEA). [138]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction un chien atteint d'amyloïdose rénale, de surdité congénitale ou d'ataxie des Spitz.

68. FOX TERRIER

Le Fox Terrier à poil dur fait partie des races à effectif moyen : 691 naissances en 2006

Le Fox Terrier à poil lisse fait partie des races à effectif moyen : 625 naissances en 2006

Les différentes affections communes aux deux variétés sont [52] [143] :

- *Ataxie héréditaire des Terriers*

AR . Age au moment des signes cliniques : 2 à 6 mois

- *Oligodontie*
- *Atopie*

Sûrement héréditaire

Les femelles sont prédisposées. Apparition entre l'âge de 6 mois et 7 ans

- *Hypersensibilité aux piqûres de puces*
- *Distichiasis*
- *Trichiasis*

Congénital

- *Atrophie rétinienne progressive*

ARsuspecté

Apparition à l'âge de 2 ans

- *Luxation du cristallin*

AD (chez les poils durs)

Age quand apparition : 4-7 ans. Souvent suivie d'un glaucome

- *Entropion et microptalmie*
- *Persistance de la membrane pupillaire*
- *Glaucome primaire à angle étroit*
- *Sténose aortique*
- *Sténose pulmonaire*

Risque relatif : 10,5

- *Tétralogie de Fallot*

Congénital. Rare

Risque relatif : 22,0

- *Ectopie urétérale*

Congénital

Hérédité fortement suspectée

Signes cliniques avant l'âge de 1 an

- *Surdité congénitale*

Probablement polygénique

Signes cliniques dès la naissance

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- examen du fond d'œil à partir de l'âge de 2 ans pour repérer des lésions d'atrophie rétinienne. L'examen à l'ophtalmoscope direct montre, dans les formes évoluées, une pupille en mydriase, un fond d'œil anormalement brillant, des vaisseaux de calibre diminué, des signes d'atrophie de la papille. [5248]
- auscultation cardiaque rigoureuse et rechercher une sténose aortique ou pulmonaire (voir Basset Hound).
- examen oculaire à la lampe à fente pour le diagnostic de la persistance de la membrane pupillaire (voir Basenji).
- en cas de pedigree suspect de surdité congénitale ou de suspicion de surdité congénitale : enregistrement et analyse des potentiels auditifs évoqués (PEA). [138]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction un chien atteint d'atrophie rétinienne et on écarte si possible ses parents de la reproduction.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de sténose pulmonaire ou aortique, un chien atteint de surdité congénitale ou un chien ayant une ectopie urétérale.

- On écarte de la reproduction les chiens atteints de la maladie de Von Willebrand (activité du [FvW] inférieure à 60% de celle du témoin de la race).

Cas particulier du Fox Terrier à poil lisse

- *Myasthénie congénitale*
Congénital. AR. Rare
Apparition vers l'âge de 6-8 semaines
- *Epilepsie essentielle*
Origine polygénique probable
Premiers signes cliniques entre l'âge de 6 mois et 3 ans
- *Lissencéphalie*
Maladie rare du développement
Age au moment des premiers signes : moins de 1 an
- *Ulcère cornéen*

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne mettra pas à la reproduction un chien atteint de lissencéphalie s'il a survécu.
- on retire de la reproduction un chien atteint et s'il a survécu les parents d'un chien atteint de myasthénie congénitale.

Cas particulier du Fox Terrier à poil dur

Les différentes affections touchant la race sont :

- *Hypoplasie cérébelleuse*
Congénital. Peu fréquent
Apparition avant l'âge de 3 mois
- *Scotty cramp ou crampe du Scottish Terrier*
AR
- *Cataracte héréditaire*
Apparition entre l'âge de 2 et 3 ans
- *Mégaœsophage*
AR

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- examen à l'ophtalmoscope à partir de l'âge de 2 ans, en cas de cataracte il révèle une opacification radiée qui gagne le noyau du cristallin, le noyau peut devenir totalement opaque.
- Pour le diagnostic du mégaoesophage voir le Berger Allemand.

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de cataracte héréditaire
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de Scotty cramp ou ayant un mégaoesophage et on écarte si possible les parents de la reproduction.

Cas particulier du Fox Terrier Toy

Les différentes affections touchant la race sont :

- *Hypothyroïdisme avec goître*

AR

Existence d'un test génétique

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- test génétique de dépistage de l'hypothyroïdisme. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction un chien atteint d'hypothyroïdisme avec goître, ni un chien porteur sain de l'anomalie.

69. GOLDEN RETRIEVER

Fait partie des races à grand effectif : 7408 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Dysplasie du coude : fragmentation du processus coronoïde médial et ostéochondrite disséquante (FPC, OCD)*

Origine multifactorielle

Diagnostic possible entre 6 et 12 mois

- *Dysplasie coxo-fémorale*

23% des chiens sont atteints

Origine multifactorielle. Diagnostic possible dès 6 à 12 mois

- *Luxation latérale de la rotule*

Fréquent. Hérédité probable

- *OCD de l'épaule*

Ratio mâle/femelle : 2,24/1. Bilatérale dans 50% des cas

Apparition vers l'âge de 4 à 7 mois généralement, parfois plus tard

- *Panostéite*

Hérédité supposée

- *Dysplasie temporo-mandibulaire*

Congénital. Grave

- *Epilepsie essentielle*

Origine polygénique

Premiers signes entre l'âge de 6 mois et 7 ans

- *Myasthénie congénitale*

- *Myopathie dystrophique liée à l'X (maladie de Duchenne)*

Existence d'un test génétique

- *Hypomyélinisation du système nerveux périphérique*

Hérédité suspectée. Rare

Apparition des signes vers l'âge de 5 à 7 semaines

- *Asthénie cutanée*

AD (avec mort des homozygotes)

- *Atopie*

Les femelles sont prédisposées

Apparition entre l'âge de 6 mois et 7 ans

- *Folliculite pyotraumatique*

Les jeunes chiens sont prédisposés. Connue aussi sous le nom de « hot spot »

Risque relatif de 2,3

- *Allergie alimentaire*

- *Acrodermatite*

Les mâles sont plus touchés que les femelles

Apparaît à n'importe quel âge mais plutôt après 5 ans

- *Cellulite canine juvénile*

Familiale, hérédité probable

Age d'apparition : entre 1 et 4 mois

- *Microptalmie*

Quelques cas rapportés

AR suspecté

- *Ectropion central*

Disparition avec l'âge

- *Entropion inférieur*

Origine polygénique

- *Distichiasis*

- *Imperforation/sténose du canal lacrymal*

Fréquent

Congénital. Hérédité supposée

- *Eversion de la membrane nictitante*

- *Dystrophie cornéenne lipidique annulaire*

Progressive – bilatérale

Dépôts de sels de calcium et dépôts lipidiques d'abord visibles à la périphérie de la cornée

Apparition avant 2 ans

- *Persistance de la membrane pupillaire*

- *Cataracte congénitale*

Apparition entre l'âge de 6 et 18 mois. Lentement progressive

- *Glaucome primaire à angle étroit*

Prédisposition raciale, surtout en Grande-Bretagne

- *Kystes uvéaux*

Apparition vers l'âge de 2 ans

Souvent associés à une uvéite antérieure et un glaucome secondaire

- *Uvéite pigmentaire*

Associée à des kystes

- *Dysplasie rétinienne multifocale*

AR suspecté

- *Atrophie rétinienne progressive (PRA)*

AR. Type prcd-PRA

Existence d'un test génétique

- *Atrophie rétinienne progressive centrale (CPRA) ou dystrophie épithéliale des pigments rétiniens (RPED)*

Hérédité suspectée

Les chiens sont touchés à partir de l'âge de 3 ans

Déficits visuels à partir de l'âge de 4-5 ans

- *Colobome du nerf optique*

Congénital. Hérédité non prouvée

- *Cardiomyopathie dilatée*

Hérédité supposée

- *Dysplasie tricuspidé*

Congénital. Mâles prédisposés

- *Dysplasie mitrale*

Congénital

- *Hémophilie B*

Récessif lié à l'X

- *Maladie de Von Willebrand*

AD à pénétrance variable

- *Shunt porto-systémique*

Nombreux cas rapportés dans la race

- *Ectopie urétérale*

Congénital. Hérédité fortement suspectée

Apparition avant l'âge de 1 an. Touche surtout les femelles

- *Maladie rénale héréditaire (dysplasie rénale)*

Héréditaire. Apparition avant l'âge de 3 ans

Aboutit à une insuffisance rénale chronique

- *Sténose congénitale du prépuce*

- *Diabète sucré juvénile*

Familial

- *Hypothyroïdie*

Apparition entre l'âge de 2 et 6 ans

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- radiographies des coudes, sous sédation, de face et de profil permettant de déceler des signes indirects de la FPC (voir Chow-chow) et la recherche d'une ostéochondrose du coude s'effectue sur une radiographie de face avec le coude en légère flexion et rotation interne de 15 à 25°, les lésions détectées dépendent du stade évolutif de l'ostéochondrite. Le diagnostic arthroscopique est l'examen de choix, il permet à la fois de visualiser les lésions (notamment le décollement de volets cartilagineux et les souris articulaires non minéralisées), mais aussi de traiter l'ostéochondrite simultanément (élimination du cartilage détaché dans le respect maximal de l'intégrité articulaire). [117]
- réaliser un cliché radiographique des hanches suivant le protocole de dépistage officiel de la DCF (voir Airedale Terrier).
- réaliser des clichés radiographiques des épaules pour rechercher des signes d'OCD (voir Border Collie).
- test génétique de dépistage de la myopathie de Duchenne chez les chiennes à pedigree suspect (permet de détecter les chiennes vectrices de l'anomalie). La liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- auscultation cardiaque rigoureuse pour rechercher une sténose aortique (voir Basset Hound).
- en cas de syndrome polyuro-polydipsie, il faut procéder à une démarche diagnostique visant dans un premier temps à établir la nature de l'affection rénale (recueil des commémoratifs, examen clinique, tests indirects urinaires et plasmatiques). Le diagnostic de certitude d'une dysplasie rénale est histologique. L'examen anatomopathologique révèle généralement des glomérules immatures, une prolifération adénomateuse de l'épithélium des canaux collecteurs, ainsi que des lésions rénales secondaires (glomérulo-scérose, fibrose interstitielle, pyélonéphrite). Les signes cliniques et biologiques sont ceux d'une insuffisance rénale chronique. Dans un deuxième temps il faut mettre en évidence le caractère génétique de l'affection rénale (l'âge d'apparition des lésions et la bonne tenue des pedigree permettent d'avoir une forte suspicion). [85] [283]
- examen ophtalmique à la lampe à fente pour diagnostiquer une persistance de la membrane pupillaire, on visualise des cordons irido-cornéens, plus ou moins pigmentés, localisés à l'iris, flottants ou attachés à leurs deux extrémités.
- examen à l'ophtalmoscope, en cas de cataracte il révèle une opacification radiée qui gagne le noyau du cristallin, le noyau peut devenir totalement opaque. [66]

- test génétique de dépistage de la prcd-PRA. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- examen de l'œil au biomicroscope en cas de suspicion de dystrophie cornéenne pour confirmer ou infirmer le diagnostic.
- mesure du temps de saignement gingival et si suspect : mesure de l'activité du Facteur de Von Willebrand (voir Akita inu).

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- la dysplasie coxo-fémorale touche 23% des chiens de race Golden Retriever éliminer systématiquement tous les chiens atteints est impossible à envisager. Il faut éliminer les chiens souffrant de stade III ou IV.
- bien que le déterminisme génétique des lésions dysplasiques du coude ne soit pas connu, des facteurs héréditaires sont suspectés dans leur apparition. Il est recommandé de ne pas faire reproduire des sujets trop sévèrement atteints, ni de faire reproduire un chien, même peu touché, issu d'ascendants souffrant de lésions sévères. On aura la même approche avec les chiens atteints de lésions d'OCD de l'épaule.
- La luxation médiale de la rotule est une affection très fréquente dans la race, éliminer systématiquement les chiens atteints est impossible à envisager.
- il faut écarter de la reproduction les chiens atteints et porteurs de la prcd-PRA.
- on écarte de la reproduction un chien atteint de la maladie de Von Willebrand (activité du [FvW] inférieure à 60% de celle d'un témoin de la race)
- on ne met pas à la reproduction les chiens atteints d'hémophilie B, ni les femelles suspectes d'être porteuses.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de dystrophie cornéenne lipidique, de persistance de la membrane pupillaire, de cataracte congénitale, de dysplasie rénale, d'ectopie urétérale ou d'asthénie cutanée.
- on ne met pas à la reproduction les chiens atteints de microptalmie ou de shunt porto-systémique et on retire leurs parents de la reproduction.
- on ne met pas à la reproduction un chien mâle atteint de myopathie dystrophique liée à l'X (cas très peu probable, car la maladie est très invalidante et conduit rapidement au décès de l'animal) et on retire sa mère de la reproduction. On retire également les femelles que l'on aura testé positives pour l'affection grâce au test génétique.

70. GREYHOUND

Fait partie des races à très faible effectif : 84 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Dysplasie du coude : ostéochondrite disséquante (OCD)*
Origine multifactorielle
Diagnostic possible entre 6 et 12 mois
- *Dysplasie coxo-fémorale*
Moins de 5% des chiens sont atteints. Origine multifactorielle
Diagnostic possible dès 6 à 12 mois
- *Polyarthrite des Greyhounds*
Touche les animaux de 3 à 30 mois
- *Déplacement médial du tendon du biceps brachial*
Rare
- *Sésamoïdite chronique*

Commun

Fréquemment asymptomatique

- *Avulsion de la tubérosité tibiale*
- *Hyperthermie maligne*
- *polydontie (prémolaire supplémentaire)*
- *Alopécie des robes diluées*

AR

- *Asthénie cutanée (syndrome d'Ehler-Danlos)*

AD avec mort des homozygotes

- *Atrophie rétinienne progressive (PRA)*

AR suspectée

Précoce. Cécité à 2 ans

- *Microptalmie*

Quelques cas rapportés dans la race

AR suspecté

- *Kératite chronique superficielle*

Quelques cas rapportés

Apparition entre l'âge de 2 et 5 ans

- *Luxation du cristallin*

Apparition entre l'âge de 3 et 5 ans

- *Glaucome primaire à angle étroit*

Récessif lié à l'X

- *Maladie de Von Willebrand*

Quelques cas rapportés dans la race

AD, à pénétrance variable

- *Vasculite*

Peu fréquent. Réaction d'hypersensibilité de type III

- *Réaction aux médicaments (thiopentane)*

- *Syndrome hémolytique et urémique*

C'est un désordre de l'aggrégation plaquettaire

- *Syndrome obstructif des voies respiratoires supérieures*

Hérédité supposée

- *Mégaœsophage*

Quelques cas rapportés dans la race

- *Hypothyroïdie*

- *Surdité congénitale*

Signes cliniques dès la naissance

Particularités physiologiques dans cette race :

- *Cœur hypertrophique*
- *Hypertension*
- *Durée de vie plus courte des globules rouges*
- *Les cellules sanguines sont plus nombreuses que dans les autres races*
- *Thrombocytopénie*
- *Les taux de T4 libre et conjuguée sont plus bas que dans les autres races*

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- la recherche d'une ostéochondrose du coude s'effectue sur une radiographie de face avec le coude en légère flexion et rotation interne de 15 à 25 (voir Golden Retriever).

- examen du fond d'œil pour repérer des lésions d'atrophie rétinienne. L'examen à l'ophtalmoscope direct montre, dans les formes évoluées, une pupille en mydriase, un fond d'œil anormalement brillant, des vaisseaux de calibre diminué, des signes d'atrophie de la papille. [248]
- en cas de pedigree suspect de surdité congénitale ou de suspicion de surdité congénitale : enregistrement et analyse des potentiels auditifs évoqués (PEA). [138]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- bien que le déterminisme génétique des lésions dysplasiques du coude ne soit pas connu, des facteurs héréditaires sont suspectés dans leur apparition. Il est recommandé de ne pas faire reproduire des sujets trop sévèrement atteints, ni de faire reproduire un chien, même peu touché, issu d'ascendants souffrant de lésions sévères.
- on ne met pas à la reproduction un chien sur lequel on aura diagnostiqué une dysplasie coxo-fémorale.
- on écarte de la reproduction un chien atteint de la maladie de Von Willebrand (activité du [FvW] inférieure à 60% de celle d'un témoin de la race)
- on ne met pas à la reproduction les mâles hémophiles A, ni les femelles suspectes d'être porteuses (repérées grâce au dosage du facteur VIII, il est alors inférieur à 75% de celui d'un témoin sain de la race).
- on ne met pas à la reproduction un chien atteinte d'alopecie des couleurs diluées, d'atrophie rétinienne ou de microptalmie et on retire ses parents de la reproduction (déterminisme génétique de type autosomique récessif prouvé ou supposé)
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint d'asthénie cutanée, de mégacœsophage, de surdité congénitale ou de polyarthrite des Greyhounds.

71. GRIFFON BRUXELLOIS

Fait partie des races à très faible effectif : 38 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Dysplasie du coude : ostéochondrite disséquante (OCD)*
Origine multifactorielle. Diagnostic possible entre 6 et 12 mois
- *Luxation médiale de la rotule*
Fréquent
Congénitale. Origine polygénique suspectée
- *Ulcère cornéen*
Touche des chiens adultes. Souvent associé à distichiasis et trichiasis
- *Cataracte héréditaire*
- *Syndrome obstructif des voies respiratoires supérieures*

les examens à réamiser avant la mise à la reproduction sont :

- examen à l'ophtalmoscope, en cas de cataracte il révèle une opacification radiée qui gagne le noyau du cristallin, le noyau peut devenir totalement opaque. [66]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- il n'est pas forcément possible d'écartier tous les chiens atteints de luxation de rotule, l'affection étant largement retrouvée dans la race. On cherchera à sélectionner des individus sains et à en garder suffisamment à la reproduction.

- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de cataracte héréditaire.

72. HUSKY SIBERIEN

Fait partie des races à effectif moyen : 1025 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Dysplasie coxo-fémorale*

Origine multifactorielle. Diagnostic possible dès 6 à 12 mois

5% des chiens sont touchés

- *Myélopathie dégénérative*

Touche les chiens adultes

- *Gangliosidose GM1*

AR

Existence d'un test génétique

- *Epilepsie essentielle*

Origine polygénique probable

- *Alopécie X*

- *Lupus érythémateux discoïde*

Pas de prédisposition d'âge ou de sexe. Rare

- *Syndrome uvéocutané canin*

Aussi connu sous le nom de syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada like

Touche les chiens adultes entre 1 an et demi et 4 ans

- *Dermatose répondant au zinc*

Dans cette race les lésions cutanées se développent malgré une alimentation ayant un taux de zinc adéquat.

- *Granulome éosinophilique canin*

Rare. Idiopathique

76% des cas sont des Husky

- *Onychodystrophie*

- *Entropion inférieur*

Hérédité de type polygénique probable

- *Distichiasis*

- *Imperforation/sténose du canal lacrymal*

Quelques cas rapportés dans la race

Hérédité supposée

- *Kéратite chronique superficielle*

Survient entre l'âge de 1 et 3 ans

- *Dystrophie cornéenne lipidique annulaire du Husky*

Survient entre 5 mois et 8 ans

- *Dystrophie cornéenne épithéliale*

- *Persistance de la membrane pupillaire*

AD à pénétrance in complète supposé

- *Cataracte héréditaire*

Localisation postérieure. Survient entre l'âge de 6 mois et 18 mois

AR suspecté

- *Glaucome primaire à angle étroit*

Apparaît entre l'âge de 1 et 2 ans

- *Anomalie de l'Œil du Colley*

Survient occasionnellement

- *Atrophie rétinienne progressive (XL-PRA)*

Déterminisme génétique de type récessif lié à l'X

Les signes cliniques sont évidents entre l'âge de 2 et 4 ans

Les mâles sont plus fréquemment touchés que les femelles

Existence d'un test génétique

- *Communication interventriculaire*

Nombreux cas rapportés dans la race

- *Hypertrophie cardiaque héréditaire*

- *Hypertension essentielle*

Touche les chiens adultes ou âgés

- *Hémophilie A*

Récessif lié à l'X

- *Maladie de Von Willebrand*

Quelques cas rapportés dans la race

AD à pénétrance variable

- *Aggrégation plaquettaire augmentée*

Constitue peut-être une adaptation à l'endurance

- *Paralysie laryngée congénitale*

Hérédité fortement suspectée

- *Ectopie urétérale*

Rencontrée plus fréquemment chez les femelles

Hérédité fortement suspectée. Signes cliniques présents avant l'âge de 1 an

- *Ectopie testiculaire*

Nombreux cas dans la race. Origine polygénique probable

- *Hypothyroïdie*

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- examen ophtalmique à la lampe à fente pour diagnostiquer une persistance de la membrane pupillaire (voir Basenji).
- examen des images de Purkinje pour diagnostiquer une cataracte. La localisation de la cataracte permet d'établir l'origine héréditaire de l'affection. [66]
- la suspicion d'une communication interventriculaire s'effectue lors de l'examen clinique par l'auscultation d'un souffle holosystolique médiotoracique droit. (voir Bouvier des Flandres).
- examen de l'œil au biomicroscope à faire en cas d'opacités cornéennes afin de confirmer ou d'infirmer une dystrophie lipidique cornéenne stromale.
- test génétique systématique de l'atrophie rétinienne progressive (XL-PRA). Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- test génétique de dépistage de la GM1. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne mettra pas à la reproduction un chien atteint de cataracte héréditaire (ce qui est possible car le diagnostic est possible avant l'âge de 18 mois) et on retire ses parents de la reproduction car le déterminisme génétique de l'affection est probablement AR.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint d'AOC.
- on ne met pas à la reproduction un chien mâle atteint d'atrophie rétinienne, ni une femelle porteuse ou atteinte (animaux diagnostiqués grâce au test génétique).
- on ne met pas à la reproduction les mâles hémophiles A, ni les femelles suspectes d'être porteuses (repérées grâce au dosage du facteur VIII, il est alors inférieur à 75% de celui d'un témoin sain de la race).

- on ne met pas à la reproduction un chien ayant une communication interventriculaire, une ectopie urétérale ou une ectopie testiculaire ni un chien atteint de maladie de Von Willebrand, de paralysie laryngée congénitale, de lupus érythémateux discoïde ou de syndrome uvéocutané.

73. IRISH TERRIER

Fait partie des races à très faible effectif : 43 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Myopathie dystrophique liée à l'X*

Précoce

- *Affections oculaires multiples*

(microptalmie – cataracte – persistance de la membrane pupillaire – dysplasie rétinienne)

- *Cystinurie*

Quelques cas rapportés dans la race

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction un chien mâle atteint de myopathie dystrophique liée à l'X et on retire sa mère de la reproduction. On retire également les femelles de la fratrie suspectes d'être porteuses (50% d'entre elles sont vectrices de la maladie et celle-ci est très invalidante).
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint d'une affection oculaire précitée (on connaît mal la génétique de ces affections ainsi que leur moment d'apparition).

74. IRISH WATER SPANIEL

Fait partie des races à très faible effectif : aucune naissance déclarée en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Dysplasie coxo-fémorale*

Prévalence de 18% dans cette race

Se diagnostique entre l'âge de 6 et 12 mois. Origine multifactorielle

- *Dysplasie folliculaire canine*

La chute des poils commence vers 2 à 4 ans et intéresse surtout les flancs

La chute des poils est due à une cassure des poils dans cette race

Parfois la totalité du tronc est touchée

- *Cataracte*

Hérédité suspectée. Localisation postérieure – corticale – sous capsulaire

Premiers signes cliniques vers 5 ans. Lentement progressive

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- dépistage de la dysplasie coxo-fémorale (voir Airedale Terrier).

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- la dysplasie coxo-fémorale touche 18% des chiens de race Irish Water Spaniel, il faut éliminer les chiens souffrant de stade II III ou IV. On pourra dans certains cas et si le chien semble par ailleurs être améliorateur pour la race, garder un chien

souffrant de stade II (voir même III) si les apparentés proches (parents, fratrie) sont sains.

75. IRISH WOLFHOUND

Fait partie des races à faible effectif : 144 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Dysplasie coxo-fémorale*

faible prévalence dans cette race. Se diagnostique entre l'âge de 6 et 12 mois
Hérédité multifactorielle

- *Dysplasie du coude : non-union du processus anconé (NUPA)*

Origine multifactorielle. Diagnostic possible entre 6 et 12 mois

- *Luxation latérale de la rotule*

Fréquent

- *Syndrome de Wobbler*

Origine polygénique suspectée. Apparition après l'âge de 1 an

- *OCD de l'épaule*

Ratio mâle/femelle : 2,24/1. Bilatérale dans 50% des cas

Apparition des signes généralement entre l'âge de 4 mois et 7 mois parfois plus tard

- *Epilepsie essentielle*

- *Microptalmie*

Nombreux cas dans la race

- *Entropion*

Origine polygénique probable

- *Eversion du cartilage de la membrane nictitante*

AR suspecté. Survient chez des jeunes chiens

- *Cataracte*

Hérédité suspectée

Localisation postérieure – corticale – sous-capsulaire

2 formes : - Apparition vers l'âge de 1 à 2 ans – rapidement progressive

- Apparition vers l'âge de 5 à 7 ans – lentement progressive

- *Atrophie rétinienne progressive (PRA)*

AR

- *Maladie de Von Willebrand*

Quelques cas rapportés dans la race. Plus fréquent en Grande Bretagne

Hérédité fortement suspectée

- *Cardiomyopathie dilatée*

Prévalence de 5,6% dans cette race. Familiale

Deux fois plus de cas chez les mâles que chez les femelles

- *Fibrillation atriale*

Fréquence élevée dans cette race (10,5%)

Souvent asymptomatique

- *Hypothyroïdie*

Rapportée comme un risque dans cette race

Apparition entre l'âge de 2 et 6 ans

- *Shunt porto-systémique*

Signes cliniques présents chez des jeunes chiens (généralement avant l'âge de 1 an)

- *Syndrome d'immunodéficience de l'Irish Wolfhound*

Rapporté comme un défaut de l'immunité à médiation cellulaire ou comme un déficit en IgA

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- examen à l'ophtalmoscope à partir de l'âge de 2 ans, en cas de cataracte il révèle des lésions sous-capsulaires et postérieures sous la forme d'un « chapelet de bulles », partant de l'équateur et une opacification radiée qui gagne le noyau du cristallin, le noyau devient alors totalement opaque. La rétine est habituellement normale et le réflexe photomoteur est complet et rapide. [66]
- on effectue aussi quelques tests pour évaluer la vision du chien (placer des obstacles devant lui), puis on teste les réflexes oculaires, le réflexe photomoteur diminué ou absent en cas d'atrophie rétinienne. L'examen à l'ophtalmoscope direct montre, dans les formes évoluées, une pupille en mydriase, un fond d'œil anormalement brillant, des vaisseaux de calibre diminué, des signes d'atrophie de la papille. [248]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de cataracte héréditaire. Il existe deux formes chez l'Irish Wolfhound qui apparaissent vers 1 à 2 ans pour l'une et entre 5 et 7 ans pour l'autre. Idéalement, il faut faire des examens réguliers entre l'âge de 1 et 7 ans et retirer de la reproduction un animal chez lequel une cataracte a été détectée.
- on ne met pas à la reproduction des chiens chez lesquels on a diagnostiqué une atrophie rétinienne progressive et on retire également leurs parents de la reproduction car l'anomalie est à déterminisme AR.
- La luxation médiale de la rotule est une affection très fréquente dans la race, éliminer systématiquement les chiens atteints est impossible à envisager.
- On ne met pas à la reproduction un chien chez lequel on a diagnostiqué une maladie de Von Willebrand, un shunt porto-systémique, de l'OCD de l'épaule, une dysplasie du coude ou une dysplasie coxo-fémorale.

76. JACK RUSSEL TERRIER

Fait partie des races à effectif moyen à grand : 1991 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Maladie de Legg-Perthes-Calvé*
Mode de transmission inconnu
- *Ataxie héréditaire des Terriers*
Signes cliniques vers 2 à 6 mois
- *Myasthénie congénitale*
AR
- *Luxation médiale de la rotule*
AR supposée
- *Dysplasie des poils noirs*
AR
- *Ichthyose*
Rare. AR supposé
- *Vasculite*
Peu fréquent. Hypersensibilité de type III
- *Diabète sucré juvénile*
Survient entre l'âge de 4 et 14 ans (pic vers 7-9 ans)
Les femelles âgées non stérilisées sont prédisposées

- *Luxation du cristallin*

Survient entre l'âge de 3 et 6 ans. Les femelles sont prédisposées

- *Déficit en facteur X*

AD à pénétrance incomplète (mort des homozygotes)

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de dysplasie des poils noirs et on retire ses parents de la reproduction car cette anomalie est AR.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de déficit en facteur X.
- on retire de la reproduction les parents d'un chien atteint de myasthénie congénitale ou d'ataxie héréditaire des Terriers, ces anomalies étant AR.

77. KEESHOUND

Fait partie des races à très faible effectif : aucune naissance en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Epilepsie essentielle*

Polygénique

Premiers signes cliniques entre l'âge de 6 mois et 7 ans

- *Dermatose répondant à l'hormone de croissance*

Les mâles semblent prédisposés

Affecte les chiens âgés

- *Alopécie X*

- *Asthénie cutanée*

AD avec mort des homozygotes

- *Hyperparathyroïdie primaire*

Affecte les chiens âgés

- *Cataracte*

Hérédité suspectée

3 types :

Postérieure, corticale, rapidement progressive chez des jeunes chiens (5 mois)

Postérieure, corticale, lentement progressive chez des chiens âgés de 6 à 24 mois

Antérieure corticale, lentement progressive chez des chiens âgés d'environ 6 ans

- *Glaucome primaire à angle ouvert*

- *Persistance du canal artériel*

Risque relatif de 5,9. Les femelles sont prédisposées

Origine polygénique. Peu fréquent

- *Communication interventriculaire*

Origine polygénique. Peu fréquent

- *Tétralogie de Fallot*

Peu fréquent

- *Maladie de Von Willebrand*

Nombreux cas rapportés dans cette race (15%)

AD à pénétrance incomplète

- *Diabète sucré juvénile*

Apparition entre l'âge de 4 et 14 ans – pic vers 7-9 ans

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- recherche d'une persistance du canal artériel (voir Berger Allemand) ou d'une communication interventriculaire (voir Bouvier des Flandres).

- examen à l'ophtalmoscope à partir de l'âge de 2 ans, en cas de cataracte il révèle des lésions sous-capsulaires et postérieures sous la forme d'un « chapelet de bulles », partant de l'équateur et une opacification radiée qui gagne le noyau du cristallin, le noyau devient alors totalement opaque. [66]
- mesure du temps de saignement gingival et si suspect : mesure de l'activité du Facteur de Willebrand [FvW] vis à vis de l'agglutination plaquettaire par électrophorèse (voir Akita inu).

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction un chien ayant une communication interventriculaire ou une persistance du canal artériel ou un chien atteint d'asthénie cutanée, de cataracte héréditaire ou de la maladie de Von Willebrand.

78. KERRY BLUE TERRIER

Fait partie des races à très faible effectif : 37 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Dégénérescence cérébelleuse*

AR. Signes cliniques entre l'âge de 3 et 6 mois

- *Entropion et fente palpébrale trop large*
- *Kératoconjunctivite sèche*
- *Cataracte héréditaire*

Localisation corticale postérieure. Précoce. Rapidement progressive

Aboutit à un déficit visuel vers l'âge de 2 ans

- *Hypoplasie du nerf optique*

Congénital. Hérédité non prouvée

Occasionnel

- *Hyperkératose des coussinets*
- *Persistance du canal artériel*

Anomalie congénitale assez fréquente

Les femelles sont prédisposées

- *Déficit en facteur XI*

AR. Les hétérozygotes sont asymptomatiques

Existence d'un test génétique

- *Maladie de Von Willebrand*

Type I dans la race. AD à pénétrance variable

Rare

Existence d'un test génétique

- *Inversion de sexe XX*

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- examen à l'ophtalmoscope à partir de l'âge de 2 ans, en cas de cataracte il révèle des lésions sous-capsulaires et postérieures sous la forme d'un « chapelet de bulles », partant de l'équateur et une opacification radiée qui gagne le noyau du cristallin, le noyau devient alors totalement opaque. [66]
- le diagnostic clinique de la persistance du canal artériel est généralement évident (voir Berger Allemand), pour la sténose aortique voir Basset Hound.
- en cas de saignements gingivaux suspects ou de pedigree à risque, faire le test génétique de dépistage de la maladie de Von Willebrand. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.

- en cas de saignements suspects ou de pedigree à risque, faire le test génétique de dépistage du déficit en facteur XI. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de cataracte héréditaire ni un chien ayant une persistance du canal artériel
- on retire de la reproduction les parents d'un chien atteint de dégénérescence cérébelleuse (après en avoir établi le diagnostic de certitude) car la maladie est AR.
- on retire de la reproduction un chien atteint de la maladie de Von Willebrand
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint et si possible porteur du déficit en facteur XI.

79. KOMONDOR

Fait partie des races à très faible effectif : 4 naissances déclarées en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Entropion*
Hérédité de type polygénique
- *Cataracte*
Hérédité suspectée
Localisation postérieure, corticale et sous-capsulaire
Apparition vers l'âge de 2 à 3 ans
Lentement progressive

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- examen à l'ophtalmoscope à partir de l'âge de 2 ans, en cas de cataracte il révèle des lésions sous-capsulaires et postérieures sous la forme d'un « chapelet de bulles », partant de l'équateur et une opacification radiée qui gagne le noyau du cristallin, le noyau devient alors totalement opaque. [66]

la conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de cataracte héréditaire

80. KUVASZ

Fait partie des races à très faible effectif : aucune naissance déclarée en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Entropion*
Hérédité de type polygénique
 - *Cataracte*
Hérédité suspectée
A priori lentement progressive
 - *Atrophie rétinienne progressive (PRA)*
Type dégénérescence des photorécepteurs : prcd-PRA
- Existence d'un test génétique**

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- test génétique de dépistage de la prcd-PRA. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- il faut écarter de la reproduction les chiens atteints et si possible porteurs de la prcd-PRA.

81. LABRADOR RETRIEVER

Fait partie des races à grand effectif : 6941 naissances déclarées en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Dysplasie coxo-fémorale*

Origine multifactorielle

Diagnostic possible dès 6 à 12 mois. 14% des chiens sont touchés

- *Dysplasie du coude : non-union du processus anconé, fragmentation du processus coronoïde médial et ostéochondrite disséquante (NUPA, FPC, OCD)*

Origine multifactorielle

Signes cliniques entre 6 et 12 mois

17,8% des chiens sont touchés

- *Luxation latérale de la rotule*

Nombreux cas dans la race. Hérédité probable

- *OCD de l'épaule*

Nombreux cas dans la race. Ratio mâle/femelle : 2,24/1

Bilatérale dans 50% des cas. Apparition vers l'âge de 4 à 7 mois

- *Panostéite*

Quelques cas rapporté dans la race

Hérédité supposée

- *Spondylite déformante*

- *Syndrome de Wobbler*

- *Dysplasie temporo-mandibulaire*

Congénital. Peu fréquent

- *Polyneuropathie distale*

Apparition après l'âge de 1 an

- *Dégénérescence cérébelleuse*

AR. Signes cliniques à l'âge de 12 semaines

- *Epilepsie essentielle*

Origine polygénique probable

Premiers signes entre l'âge de 6 mois et 3 ans

- *Narcolepsie/cataplexie*

AR

Existence d'un test génétique

- *Myopathie centronucléaire (CNM)*

Apparition des signes cliniques à l'âge de 8-12 semaines. AR

Existence d'un test génétique

- *Myasthénie congénitale*

Touche des chiens adultes

- *Séborrhée primaire*

AR probable. Apparition précoce

- *Hypotrichose congénitale*

Signes cliniques dès la naissance

Les femelles sont plus touchées (déterminisme génétique peut-être lié à l'X)

- *Atopie*

Les femelles sont prédisposées. Apparition entre l'âge de 6 mois et 7 ans

- *Folliculite pyotraumatique*

Les jeunes chiens sont prédisposés. Aussi connue sous le nom de hot spot

- *Allergie de contact*

Une étude a trouvé 20% de chiens atteints chez les Labradors sable

- *Allergie alimentaire*

- *Pemphigus foliacé*

- *Ichthyose*

Rare. AR supposé

- *Hyperkératose nasale*

AR supposé

Affecte mâles ou femelles âgés de 6 à 12 mois

- *Hypopigmentation cutanéo-muqueuse*

Une forme nasale est connue dans cette race

- *Acrodermatite*

Touche plus souvent les mâles que les femelles

Peut apparaître à n'importe quel âge, mais généralement à 5 ans

- *Dermatose répondant au zinc*

Apparaît chez les chiens en croissance rapide nourris avec un aliment pauvre en zinc

- *Microptalmie*

AR supposé

- *Distichiasis*

- *Trichiasis*

Congénital

- *Entropion central inférieur*

- *Ectropion*

Sûrement polygénique

- *Eversion de la membrane nictitante*

- *Dystrophie cornéenne*

- *Persistance de la membrane pupillaire*

- *Cataracte*

1^{er} type : Postérieure, polaire et sous-capsulaire

Apparition à l'âge de 6 à 18 mois – progressive – lente

Aboutit souvent à la cécité

AD à pénétrance incomplète

2^{ème} type : Antérieure, sous-capsulaire

Apparition vers l'âge de 5 ans – lentement progressive

Mode de transmission inconnu

3^{ème} type : Périphérique, corticale

Apparition vers 3 ans – lentement progressive

Mode de transmission inconnu

- *Glaucome primaire*

Souvent associé à une goniodynamie

- *Dysplasie rétinienne totale avec décollement de rétine*

AR

Dysplasie rétinienne non associée à des déformations squelettiques

Vue plus souvent en Europe qu'aux Etats Unis

- *Dysplasie rétinienne multifocale*

AD à pénétrance incomplète

- *Dysplasie rétinienne associée à des malformations squelettiques*

Il a été évoqué que cette affection est héréditaire et due à un gène autosomique et qui a des effets de type récessif sur le squelette et de type dominant à pénétrance incomplète sur les yeux.

- *Atrophie rétinienne progressive (PRA)*

AR

Dégénérescence progressive des photorécepteurs (prcd-PRA)

L'âge d'apparition et la rapidité de progression sont variables

Peut être associée à une cataracte

- *Atrophie rétinienne progressive centrale (CPRA) ou dystrophie rétinienne de l'épithélium pigmentaire (RPED)*

AD à pénétrance incomplète

Les signes ophtalmoscopiques sont visibles à l'âge de 2 à 3 ans

Les déficits visuels apparaissent vers 4 à 5 ans

- *Colobome du nerf optique*

Congénital

Hérédité non prouvée

- *Sténose pulmonaire*

Origine polygénique

- *Dysplasie tricuspidé*

Congénital ; Les mâles sont prédisposés

Risque relatif élevé dans cette race (> 5)

- *Hémophilie A*

Récessif lié à l'X

- *Hémophilie B*

Récessif lié à l'X

Existence d'un test génétique

- *Fente palatine*

- *Mégaosophage*

Nombreux cas rapportés dans la race

- *Shunt porto-systémique*

AR

Signes cliniques avant l'âge de 1 an

- *Hypoparathyroïdie primaire*

- *Colite lymphoplasmacytaire*

Possible prédisposition raciale

- *Fistule périanale*

- *Cystinurie*

AR

Existence d'un test génétique

- *Ectopie urétérale*

Congénitale. Hérédité fortement suspectée

Signes cliniques avant l'âge de 1 an. Touche surtout les femelles

- *Diabète sucré juvénile*

AR supposé

Apparition entre l'âge de 4 et 14 ans (pic vers 7-9 ans)

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction :

- radiographies des coudes pour déceler les différentes composantes de la dysplasie de coude (voir Chow-chow).

- réaliser un cliché radiographique des hanches suivant le protocole de dépistage officiel de la DCF (voir Airedale terrier).
- réaliser des clichés radiographiques des épaules, en cas d'OCD (voir Greyhound).
- en cas de suspicion clinique ou de pedigree à risque, effectuer un test génétique de dépistage de la narcolepsie. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- en cas de suspicion clinique ou de pedigree à risque, effectuer un test génétique de dépistage de la myopathie centronucléaire. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- test génétique de dépistage de la prcd-PRA. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- test génétique de dépistage de l'hémophilie B chez les femelles à pedigree suspect ou inconnu afin de détecter les porteuses. La liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- examen à l'ophtalmoscope qui révèle, en cas de cataracte, des lésions sous-capsulaires ou même corticales postérieures sous la forme d'un « chapelet de bulles », partant de l'équateur et une opacification radiée qui gagne le noyau du cristallin, le noyau devient alors totalement opaque. Une bonne connaissance épidémiologique permet de préciser le caractère héréditaire de la cataracte. [66]
- examen ophtalmoscopique après mydriase et examen à la lampe à fente (pour diagnostiquer des lésions dysplasiques sur la rétine, ainsi qu'un décollement rétinien).
- examen de l'œil à la lampe à fente afin de diagnostiquer une persistance de la membrane pupillaire (voir Basenji).
- auscultation cardiaque rigoureuse et en cas de détection d'un souffle systolo-diastolique basal gauche avec frémissement cataire, on réalise des clichés radiographiques thoraciques. La radiographie thoracique de face permet de visualiser la dilatation de la crosse aortique et du tronc pulmonaire et la déformation de l'oreillette gauche (image caractéristique de triple bosse) en cas de persistance du canal artériel [38] [90]. Pour la sténose pulmonaire voir basset Hound.
- test génétique de dépistage de la cystinurie. La liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- bien que le déterminisme génétique des lésions dysplasiques du coude ne soit pas connu, des facteurs héréditaires sont suspectés dans leur apparition. Il est recommandé de ne pas faire reproduire des sujets trop sévèrement atteints, ni de faire reproduire un chien, même peu touché, issu d'ascendants souffrant de lésions sévères. On aura la même approche avec les chiens atteints de lésions d'OCD de l'épaule.
- la dysplasie coxo-fémorale touche 14% des chiens de race Labrador Retriever. Il faut éliminer de la reproduction les chiens souffrant de stade III ou IV.
- la luxation latérale de la rotule est une affection très fréquente dans la race, on écarte dans la mesure du possible les chiens atteints, en particulier s'ils souffrent d'autres lésions ostéo-articulaires associées.
- on retire de la reproduction les parents d'un chien atteint de dégénérescence cérébelleuse (après en avoir établi le diagnostic de certitude) car ils sont tous deux porteurs de l'affection AR.
- il faut écarter de la reproduction les chiens atteints et porteurs de la narcolepsie et de la myopathie centronucléaire.

- on ne met pas à la reproduction les mâles hémophiles B, ni les femelles suspectes d'être porteuses (repérées grâce au test génétique de dépistage).
- il faut écarter de la reproduction les chiens atteints et si possible porteurs de la prcd-PRA et de la cystinure (les 2 formes).
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de microptalmie, d'hypotrichose congénitale, de séborrhée primaire ou ayant un shunt porto-systémique et on retire les parents de la reproduction car ces anomalies sont AR.
- on ne met pas à la reproduction un chien ayant une persistance de la membrane pupillaire, une persistance du canal artériel, une sténose pulmonaire, un mégacœsophage, une ectopie testiculaire, un pemphigus foliacé, une cataracte héréditaire ou des lésions rétiniennes (dysplasie rétinienne, CPRA et RPED).
- on ne met pas à la reproduction les mâles hémophiles A, ni les femelles suspectes d'être porteuses.

82. LAKELAND TERRIER

Fait partie des races à très faible effectif : 33 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Luxation du cristallin*
- *Glaucome primaire à angle étroit*
- *Cataracte*

Hérédité suspectée

Localisation postérieure, corticale et sous-capsulaire

Apparition vers l'âge de 1 à 3 ans. Lentement progressive

- *Microptalmie avec persistance de la membrane pupillaire*

AR suspecté

Parfois associé à une cataracte et une dysplasie rétinienne focale.

- *Maladie de Von Willebrand*

Quelques cas rapportés dans la race

- *Communication interventriculaire*

Congénital. Peu fréquent

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- auscultation cardiaque rigoureuse et échocardiographie en cas de perception d'un souffle, on suspecte une communication interventriculaire (voir Bouvier des Flandres).
- examen à l'ophtalmoscope qui révèle, en cas de cataracte, des lésions sous-capsulaires ou même corticales postérieures sous la forme d'un « chapelet de bulles », partant de l'équateur et une opacification radiée qui gagne le noyau du cristallin, le noyau devient alors totalement opaque. Une bonne connaissance épidémiologique permet de préciser le caractère héréditaire de la cataracte. [66]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de cataracte héréditaire.
- on écarte de la reproduction les chiens atteints de la maladie de Von Willebrand (activité du [FvW] inférieure à 60% de celle du témoin de la race) voir Akita inu.
- on ne fait pas reproduire un chien atteint de microptalmie, on retirera également ses parents de la reproduction car l'affection AR.

83. LEONBERG

Fait partie des races à effectif moyen : 1245 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Entropion*
- *Ectropion*
- Sûrement polygénique
- *Cataracte*
- Hérédité suspectée
- *Polyneuropathie du Léonberg*
- AR. Apparition entre 3 et 8 ans
- *Paralysie laryngée congénitale*
- Congénital
- Peut-être associée à la polyneuropathie

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- examen des images de Purkinje pour diagnostiquer une cataracte. La localisation de la cataracte permet d'établir l'origine héréditaire de l'affection.

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de cataracte héréditaire, de paralysie laryngée congénitale ou de polyneuropathie. En cas de diagnostic tardif, les chiots du sujet atteint seront écartés de la reproduction.

84. LEVRIER AFGHAN

Fait partie des races à faible effectif : 91 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Dysplasie du coude : non-union du processus anconé, fragmentation du processus coronoïde médial ou ostéochondrite disséquante (NUPA, FPC, OCD)*
- Origine multifactorielle
- Signes cliniques entre 6 et 12 mois
- *Dysplasie coxo-fémorale*
- Origine multifactorielle. Diagnostic possible dès 6 à 12 mois
- Peu de chiens sont touchés
- *Luxation congénitale du coude*
- *Epilepsie essentielle*
- Polygénique
- Premiers signes cliniques entre l'âge de 6 mois et 7 ans
- *Myélopathie du Lévrier Afghan*
- *Dermatose répondant à la testostérone (mâles)*
- Rare. Cause inconnue
- Existe chez les mâles castrés
- *Dystrophie cornéenne lipidique annulaire*
- *Dystrophie cornéenne lipidique stromale*
- *Persistante de la membrane pupillaire*
- *Cataracte*
- AR simple
- Localisation initiale équatoriale puis plus tard antérieure et postérieure corticale

Apparition entre l'âge de 4 et 24 mois. Progression rapide possible

- *Atrophie rétinienne progressive (PRA)*

Type crd1a-PRA

AR . Evident cliniquement à 3 ans

Existence d'un test génétique

- *Cardiomyopathie dilatée*

Prévalence de 1,7% dans cette race. La prévalence augmente avec l'âge. Familial

Deux fois plus fréquent chez les mâles que chez les femelles

- *Maladie de Von Willebrand*

Quelques cas rapportés dans la race

- *Paralysie laryngée congénitale*

- *Hypothyroïdie*

Risque élevé dans la race

Apparition entre l'âge de 2 et 6 ans

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- radiographies des coudes pour rechercher les signes de dysplasie de coude (voir Chow-Chow).
- lors de dysplasie lipidique « annulaire », seul l'examen en chambre noire à la lampe permet de caractériser les opacités en début d'affection, quand elles se développent, elles deviennent visibles au biomicroscope. Lors de dystrophie lipidique cornéenne stromale, l'examen de l'œil au biomicrocospe permet le diagnostic. [248]
- test génétique de dépistage de la crd1a-PRA. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- examen à l'ophtalmoscope qui révèle, en cas de cataracte, des lésions équatoriales puis corticales antérieures et postérieures sous la forme d'un « chapelet de bulles », partant de l'équateur et une opacification radiée qui gagne le noyau du cristallin, le noyau devient alors totalement opaque. Une bonne connaissance épidémiologique permet de préciser le caractère héréditaire de la cataracte. [66]
- examen de l'œil à la lampe à fente afin de diagnostiquer une persistance de la membrane pupillaire. On visualise des cordons irido-cornéens, plus ou moins pigmentés, localisés à l'iris, flottants ou attachés à leurs deux extrémités. [248]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- bien que le déterminisme génétique des lésions dysplasiques du coude ne soit pas connu, des facteurs héréditaires sont suspectés dans leur apparition. Il est recommandé de ne pas faire reproduire des sujets trop sévèrement atteints, ni de faire reproduire un chien, même peu touché, issu d'ascendants souffrant de lésions sévères
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de dysplasie coxo-fémorale lorsque le diagnostic a été établi.
- il faut écarter de la reproduction les chiens atteints et si possible porteurs de la crd1a-PRA.
- on retire de la reproduction les parents d'un chien atteint de myélopathie du Lévrier Afghan. Les frères et les sœurs seront aussi écartées dans la mesure du possible.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de dystrophie cornéenne, de cataracte héréditaire, de cardiomyopathie dilatée, de la maladie de Von Willebrand (activité du [FvW] inférieure à 60% de celle du témoin de la race), ou un chien ayant une persistance de la membrane pupillaire.

85. LHASSA APSO

Fait partie des races à faible effectif : 879 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Dysplasie coxo-fémorale*

Origine multifactorielle

Diagnostic possible dès 6 à 12 mois. Faible prévalence dans la race

- *Luxation médiale de la rotule*

Origine polygénique supposée. Fréquent

- *Hydrocéphalie*

AR supposé. Nombreux cas rapportés dans la race

Signes cliniques à partir de l'âge de 4 à 5 mois

- *Lissencéphalie*

Maladie rare du développement

Apparition des signes cliniques avant l'âge de 1 an

- *Prolapsus de la glande nictitante*

Hérédité supposée. Apparaît généralement avant l'âge de 2 ans

- *Kératite pigmentaire*

- *Ucère cornéen*

- *Cataracte*

Hérédité suspectée. Localisation corticale postérieure

Débute vers 3 à 6 ans. Progressive – aboutit à des déficits visuels

- *Glaucome (synérésis du vitré)*

Débute vers l'âge de 2 ans ou plus tard

- *Atrophie rétinienne progressive (PRA)*

AR suspectée

Diagnostic vers l'âge de 3 ans

- *Distichiasis*

- *Trichiasis*

Nombreux cas rapportés dans la race. Congénital

- *Entropion et cils ectopiques*

- *Fente palpébrale trop large*

- *Kératoconjunctivite sèche*

- *Dystrophie cornéenne épithéliale lipidique*

- *Hypotrichose congénitale*

Signes cliniques présents à la naissance ou dans les 3 premiers mois de vie

Les femelles sont plus touchées

- *Atopie*

Les femelles sont plus touchées

Apparition entre l'âge de 6 mois et 7 ans

- *Allergie alimentaire*

Pas de prédisposition d'âge ou de sexe

- *Réaction médicamenteuse aux glucocorticoïdes*

Les injections sous-cutanées peuvent causer localement des alopecies

- *Maladie de Von Willebrand*

Rare

- *Collapsus trachéal*

Etiologie inconnue

Survient chez des chiens adultes ou âgés

- *Sténose pylorique (syndrome d'hypertrophie de l'antre pylorique)*

Les mâles semblent prédisposés

- *Maladie rénale héréditaire (dysplasie rénale)*

AD

Développement d'une insuffisance rénale chronique en quelques mois à 5 ans

Existence d'un test génétique

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- examen de l'œil au biomicroscope à faire en cas d'opacités cornéennes afin de confirmer ou d'infirmer une dystrophie lipidique cornéenne stromale.
- examen du fond d'œil pour repérer des lésions d'atrophie rétinienne. L'examen à l'ophtalmoscope direct montre, dans les formes évoluées, une pupille en mydriase, un fond d'œil anormalement brillant, des vaisseaux de calibre diminué, des signes d'atrophie de la papille. [248]
- en cas de suspicion d'insuffisance rénale ou en cas de pedigree suspect (un des parents ayant développé une dysplasie rénale), effectuer un test génétique de dépistage de la dysplasie rénale. La liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- la luxation médiale de la rotule est une affection très fréquente dans la race, éliminer systématiquement les chiens atteints est impossible à envisager. On ne mettra pas à la reproduction les chiens atteints des stades III et IV.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint d'atrophie rétinienne et on écarte ses parents de la reproduction car ils sont porteurs sains.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de dystrophie cornéenne épithéliale lipidique, de la maladie de Von Willebrand (activité du [FvW] inférieure à 60% de celle du témoin de la race), d'hydrocéphalie ou d'hypotrichose congénitale.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint ou porteur de dysplasie rénale héréditaire.

86. LOULOU DE POMERANIE

Fait partie des races à très faible effectif : 37 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Luxation congénitale du coude*

Hérédité suspectée

Type II dans la race (déplacement caudolatéral du radius proximal)

Chiens âgés de 4 à 5 mois lors de la consultation

Fréquent

- *Luxation médiale de la rotule*

Origine polygénique supposée

Fréquent

- *Instabilité atlanto-axiale*

Par dysplasie du processus odontoïde

- *Luxation de l'épaule*

Congénital

- *Hydrocéphalie*

Signes cliniques vers l'âge de 4 à 5 mois

Congénital

- *Leucodystrophie à cellules globoïdes*

AR

- *Alopécie X*

- *Entropion central inférieur*

Probablement polygénique

- *Cataracte*

Hérédité suspectée. Localisation postérieure corticale

Apparition vers 4 ans. Progresse vers cataracte totale

- *Atrophie rétinienne progressive (PRA)*

AR suspectée

Signes cliniques vers l'âge de 6 ans

- *Distichiasis*

- *Trichiasis (Nain)*

Congénital

- *Persistance du canal artériel*

Origine polygénique. Risque relatif de 4,6

Les femelles sont prédisposées

- *Maladie de Von Willebrand*

AR

- *Collapsus trachéal*

- *Syndrome obstructif des voies respiratoires supérieures*

- *Ectopie testiculaire*

Fréquent

- *Hernies inguinale et scrotale*

Polygénique

- *Hypothyroïdie*

Apparition entre l'âge de 2 et 6 ans

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- auscultation cardiaque et en cas de perception d'un souffle systolo-diastolique basal gauche avec frémissement cataire gauche, réaliser des clichés radiographiques du thorax pour confirmer une suspicion de persistance du canal artériel (voir Berger Allemand).

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- la luxation médiale de la rotule est une affection très fréquente dans la race, éliminer systématiquement les chiens atteints est impossible à envisager. On ne mettra pas à la reproduction les chiens atteints des stades III et IV.
- on ne mettra pas à la reproduction les chiens atteints d'instabilité atlanto-axiale ou de luxation congénitale du coude
- on ne mettra pas à la reproduction un chien atteint d'alopecie X, de la maladie de Von Willebrand (activité du [FvW] inférieure à 60% de celle du témoin de la race) ou un chien ayant une persistance du canal artériel ou une ectopie testiculaire.
- on ne fait pas reproduire un chien atteint d'atrophie rétinienne, on retirera également ses parents de la reproduction car l'affection est probablement AR.
- on retire de la reproduction les parents de chiens atteints de leucodystrophie à cellules globoïdes (après en avoir établi le diagnostic de certitude) car ils sont tous deux porteurs.

87. MALAMUTE D'ALASKA

Fait partie des races à faible effectif : 224 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Achondroplasie (associée à une anémie hémolytique)*

AR

- *Dysplasie coxo-fémorale*

Origine multifactorielle. Diagnostic possible dès 6 à 12 mois

5 à 10% des chiens sont touchés

- *Alopécie X*

- *Dermatose répondant au zinc*

Syndrome I chez le Malamute

Les Malamutes ont une anomalie génétique causant une malabsorption du zinc

- *Dystrophie lipidique cornéenne stromale*

AR. Signes cliniques vers l'âge de 2 ans

- *Cataracte héréditaire*

Localisation postérieure et sous-capsulaire

Lentement progressive. Aboutit rarement à la cécité

- *Glaucome primaire à angle étroit*

Apparition vers l'âge de 6 ans

- *Atrophie rétinienne progressive (PRA)*

AR. Signes ophtalmoscopiques vers l'âge de 4 ans

- *Ulcère cornéen*

Age des premiers signes cliniques : 7 à 9 ans

- *Dégénérescence des photorécepteurs (Day Blindness)*

AR. Débute vers l'âge de 8 semaines

- *Hémophilie B*

Récessif lié à l'X

- *Maladie rénale héréditaire (dysplasie rénale)*

Apparition entre l'âge de 4 et 11 mois

- *Diabète sucré juvénile*

Survient entre l'âge de 4 et 14 ans (avec pic vers 7 à 9 ans)

Les femelles âgées et stérilisées sont prédisposées

- *Hypothyroïdie*

Quelques cas rapportés dans la race

Apparition entre l'âge de 2 et 6 ans

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- réaliser un cliché radiographique des hanches suivant le protocole de dépistage officiel de la DCF (voir Airedale Terrier).
- examen à l'ophtalmoscope qui révèle, en cas de cataracte, des lésions sous-capsulaires ou même corticales postérieures sous la forme d'un « chapelet de bulles », partant de l'équateur et une opacification radiée qui gagne le noyau du cristallin, le noyau devient alors totalement opaque. Une bonne connaissance épidémiologique permet de préciser le caractère héréditaire de la cataracte. [66]
- examen ophtalmoscopique après mydriase et examen à la lampe à fente (pour diagnostiquer des lésions de dégénérescence des photorécepteurs).
- examen de l'œil au biomicroscope à faire en cas d'opacités cornéennes afin de confirmer ou d'infirmer une dystrophie lipidique cornéenne stromale. [248]

- en cas de syndrome polyuro-polydipsie, il faut procéder à une démarche diagnostique visant dans un premier temps à établir la nature de l'affection rénale (recueil des commémoratifs, examen clinique, tests indirects urinaires et plasmatiques). Le diagnostic de certitude d'une dysplasie rénale est histologique. L'examen anatomopathologique révèle généralement des glomérules immatures, une prolifération adénomateuse de l'épithelium des canaux collecteurs, ainsi que des lésions rénales secondaires (glomérulo-scérose, fibrose interstitielle, pyélonéphrite). Les signes cliniques et biologiques sont ceux d'une insuffisance rénale chronique. Dans un deuxième temps il faut mettre en évidence le caractère génétique de l'affection rénale (l'âge d'apparition des lésions et la bonne tenue des pedigree permettent d'avoir une forte suspicion). [85] [283]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de DCF, de narcolepsie, d'alopecie X, de dystrophie lipidique cornéenne, de cataracte héréditaire, de la maladie de Von Willebrand (activité du [FvW] inférieure à 60% de celle du témoin de la race) ou de dysplasie rénale héréditaire (s'il survit).
- on ne fait pas reproduire un chien atteint de dégénérescence des photorécepteurs, on retirera également ses parents et si possible ses frères et sœurs de la reproduction car l'affection est probablement AR..
- on ne met pas à la reproduction les chiens atteints et/ou issus de parents ayant développé une atrophie rétinienne.
- on ne met pas à la reproduction les chiens atteints d'hémophilie B, ni les femelles suspectes d'être porteuses (repérées grâce au dosage du facteur IX).
- on retire de la reproduction les parents de chiens atteints d'achondroplasie et anémie hémolytique (après en avoir établi le diagnostic de certitude) car ils sont tous deux porteurs.

88. MANCHESTER TERRIER

Fait partie des races à très faible effectif : 8 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Maladie de Legg-Perthes-calvé*

AR probable

- *Asthénie cutanée*

AD avec mort des homozygotes

- *Cataracte*

Hérédité suspectée

Localisation postérieure et sous-capsulaire

Débute vers 5 ans. Progressive et aboutit à des déficits visuels

- *Atrophie rétinienne progressive (PRA)*

AR suspectée. Se détecte cliniquement vers 5 à 6 ans

- *Luxation du cristallin*

Apparition vers l'âge de 2 à 4 ans. Aboutit souvent à un glaucome

- *Maladie de Von Willebrand*

Type I dans la race

Nombreux cas rapportés (15% des cas sont rapportés dans cette race)

D'après le laboratoire Vetgen du Michigan (USA) 59% des chiens testés chez eux sont sains, 37% sont porteurs et 4% sont affectés.

Existence d'un test génétique

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- test génétique de la maladie de Von Willebrand avant de le mettre à la reproduction. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs sont :

- on ne met pas à la reproduction un chien atteint et porteur de la maladie de Von Willebrand.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint d'asthénie cutanée.

89. MASTIFF

Fait partie des races à faible effectif : 198 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Dysplasie coxo-fémorale*

Prévalence de 23% dans cette race. Se diagnostique entre l'âge de 6 et 12 mois

Hérédité multifactorielle

- *Dysplasie du coude*

Origine multifactorielle. Signes cliniques entre 6 et 12 mois

Quelques cas rapportés dans la race

- *Syndrome de Wobbler*

- *Entropion*

Origine polygénique

- *Ectropion (associé à une fente palpébrale trop large)*

Mécanismes génétiques incomplètement élucidés

- *Eversion du cartilage de la membrane nictitante*

Apparaît généralement chez le jaune adulte

- *Prolapsus de la glande nictitante*

Apparaît généralement avant l'âge de 2 ans

- *Cataracte*

Hérédité supposée

- *Microptalmie*

AR supposé

- *Persistance de la membrane pupillaire et microptalmie*

AR probable

- *Dystrophie cornéenne lipide sous-épithéliale*

- *Atrophie rétinienne progressive (PRA)*

Type Dominant-PRA

AD

Existence d'un test génétique

- *Dysplasie rétinienne multifocale (CMR)*

AR

Existence d'un test génétique

- *Dysplasie mitrale*

Les mâles sont prédisposés

Une origine génétique est suspectée

- *Sténose pulmonaire*

- *Cystinurie*

Incidence élevée dans cette race. Les mâles semblent prédisposés

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- tests génétiques de dépistage de la dysplasie rétinienne multifocale et de l'atrophie rétinienne type Dominant-PRA (à moins que l'on soit sûr que les parents soient exempts de cette dernière). Une liste des laboratoires proposant ces tests est disponible à la fin de la thèse.
- radiographie des hanches pour dépister une dysplasie coxo-fémorale (voir Airedale Terrier).
- examen ophtalmique à la lampe à fente pour diagnostiquer une persistance de la membrane pupillaire, on visualise des cordons irido-cornéens, plus ou moins pigmentés, localisés à l'iris, flottants ou attachés à leurs deux extrémités. [248]
- auscultation cardiaque rigoureuse et en cas de perception d'un souffle effectuer une échocardiographie. C'est le moyen le plus sûr d'établir un diagnostic de certitude de sténose pulmonaire (voir Basset Hound).

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- la dysplasie coxo-fémorale touche 23% des chiens de race Mastiff, éliminer systématiquement tous les chiens atteints est impossible à envisager. Il faut éliminer de la reproduction les chiens souffrant de stade III ou IV.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de Dominant-PRA.
- il faut écarter de la reproduction les chiens atteints et si possible porteurs de la dysplasie rétinienne multifocale.
- on ne met pas à la reproduction un chien ayant une sténose pulmonaire, ni un chien atteint de microptalmie.
- en France, le Club du Mastiff exige un état indemne de persistance de la membrane pupillaire pour la confirmation. Le dépistage doit donc être systématique dans cette race.

90. MATIN DE NAPLES

Fait partie des races à faible effectif : 77 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Ectropion (+/- fente palpébrale trop large)*
Sûrement polygénique
- *Fente palpébrale trop large*
Mécanismes génétiques incomplètement élucidés
- *Entropion*
- *Eversion du cartilage de la membrane nictitante*
AR possible. Apparaît chez le jeune chien
- *Prolapsus de la glande nictitante*
- *Cataracte*
Hérédité supposée

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on évite de mettre à la reproduction un chien ayant une éversion du cartilage de la membrane nictitante (cela favorise le prolapsus de la glande nictitante) et on retire ses parents de la reproduction lorsque cela est possible.

91. MONTAGNE DES PYRENEES

Fait partie des races à faible effectif : 389 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Achondroplasie*

AR. Les membres sont très courts

- *Dysplasie du coude : fragmentation du processus coronoïde médial, non-union du processus anconé (FPC, NUPA)*

Origine multifactorielle

Signes cliniques entre 6 et 12 mois

- *Dysplasie coxo-fémorale*

Prévalence de 11% dans cette race

Se diagnostique entre l'âge de 6 et 12 mois. Hérédité multifactorielle

- *Panostéite*

Hérédité supposée

- *Dysplasie de l'épaule (OCD)*

Ratio mâle/femelle : 2,24/1. Bilatérale dans 50% des cas

Premiers signes cliniques vers 4 à 7 mois généralement mais parfois plus tard

- *Quadriplégie et amblyopie*

Congénital. AR à pénétrance incomplète probable

- *Distichiasis*

- *Entropion interne et /ou externe avec ectropion central*

- *Entropion et distichiasis*

- *Ectropion*

Origine sûrement polygénique

- *Persistance de la membrane pupillaire*

AD à pénétrance incomplète

- *Dysplasie rétinienne multifocale*

AR

Existence d'un test génétique

- *Maladie de Von Willebrand*

AD à pénétrance variable

- *Déficit en facteur XI*

AR. Symptômes chez les homozygotes

- *Thrombasthénie de Glanzmann type I*

AR

Existence d'un test génétique

- *Dysplasie tricuspidale*

Congénital

Risque relatif de 43,6

- *Surdité congénitale*

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- dépistage de la dysplasie de coude (type NUPA) : voir Basset Hound.
- dépistage de la dysplasie coxo-fémorale (voir Airedale Terrier).
- réaliser des clichés radiographiques des épaules (voir Greyhound).
- test génétique de dépistage de la dysplasie rétinienne multifocale (à moins que l'on soit sûr que les parents sont exempts de l'affection). Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.

- test génétique de dépistage de la thrombasthénie de Glanzmann type 1. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- en cas de suspicion de surdité ou si des cas de surdité ont été rapportés dans les lignées : le diagnostic objectif se fait par enregistrement et analyse des potentiels auditifs évoqués (PEA). [138]
- examen ophtalmique à la lampe à fente pour diagnostiquer une persistance de la membrane pupillaire, on visualise des cordons irido-cornéens, plus ou moins pigmentés, localisés à l'iris, flottants ou attachés à leurs deux extrémités. [248]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- bien que le déterminisme génétique des lésions dysplasiques du coude ne soit pas connu, des facteurs héréditaires sont suspectés dans leur apparition. Il est recommandé de ne pas faire reproduire des sujets trop sévèrement atteints, ni de faire reproduire un chien, même peu touché, issu d'ascendants souffrant de lésions sévères. On aura la même approche avec les chiens atteints de lésions d'OCD de l'épaule.
- la dysplasie coxo-fémorale touche 11% des chiens de race Montagne des Pyrénées, il faut éliminer de la reproduction les chiens souffrant de stade II III ou IV.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint et porteur de la dysplasie rétinienne multifocale ou de la thrombasthénie de Glanzmann.
- on écarte de la reproduction les chiens atteints de la maladie de Von Willebrand (activité du [FvW] inférieure à 60% de celle du témoin de la race).
- On écarte de la reproduction les chiens atteint de déficit en facteur XI (activité du facteur XI égale à 10% de l'activité d'un témoin sain de la race), on dose le facteur XI chez les chiens à pedigree suspect (parents et chiens de la fratrie) et on écarte les chiens dont l'activité du facteur XI est égale à 25 à 50% de l'activité d'un témoin sain de la race (correspond aux chiens hétérozygotes qui peuvent transmettre l'affection sans avoir de symptômes)
- On ne met pas à la reproduction les chiens atteints de surdité congénitale ou ayant une dysplasie tricuspidale.

92. NORFOLK TERRIER

Fait partie des races à très faible effectif : 15 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Luxation du cristallin*
- *Glaucome primaire à angle étroit*
- *Cataracte*

Hérédité supposée

Localisation polaire, postérieure et sous-capsulaire

Débute vers 5 ans – progressive. Aboutit à des déficits visuels

- *Colobome du nerf optique*

Congénital

Hérédité non prouvée

Les affections à composante génétique décrites dans la race sont toutes des affections oculaires d'apparition tardive, il est difficile de sélectionner des reproducteurs sains. Il faut encourager les éleveurs de cette race à tenir des pedigree complets afin de repérer les

reproducteurs semblant transmettre l'affection et ainsi détecter les animaux qui sont probablement atteints ou porteurs et ainsi ne pas les utiliser pour la reproduction.

93. NORWICH TERRIER

Fait partie des races à très faible effectif : 35 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Crampe du Scottish Terrier (Scotty Cramp)*
- *Luxation du cristallin*
Survient vers l'âge de 3 ans
- *Dystrophie cornéenne lipidique paralimbique*
- Hérédité non prouvée
- *Cataracte héréditaire*
- Localisation polaire postérieure
- Débute vers l'âge de 6 mois à 2 ans et demi
- Progressive – aboutit à des déficits visuels
- *Glaucome primaire à angle étroit*

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- examen à l'ophtalmoscope à partir de l'âge de 6 mois qui révèle, en cas de cataracte, des lésions sous-capsulaires ou même corticales postérieures sous la forme d'un « chapelet de bulles », partant de l'équateur et une opacification radiée qui gagne le noyau du cristallin, le noyau devient alors totalement opaque. Une bonne connaissance épidémiologique permet de préciser le caractère héréditaire de la cataracte. [66]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de cataracte héréditaire car elle aboutit toujours à des déficits visuels et on retire ses parents de la reproduction car l'affection est rare et AR.
- on retire de la reproduction les chiens atteints et/ou ayant donné naissance à des chiots atteints de Scotty Cramp.

94. PEKINOIS

Fait partie des races à faible effectif : 307 naissances en 2006

Les différents affections touchant la race sont [52] 5143] :

- *Achondroplasie*
AR. Acceptée dans le standard de la race
- *Dysplasie du coude : non-union du processus anconé (NUPA)*
Origine multifactorielle
- Signes cliniques entre 6 et 12 mois
- *Luxation congénitale du coude*
On trouve les deux types dans cette race
- Type I : Rotation de 90° de l'ulna proximal
Provoque une instabilité sévère présente à la naissance ou apparaissant au cours des trois premiers mois de vie
- Type II : Déplacement caudolatéral du radius proximal
Vu généralement à l'âge de 4 à 5 mois

- *Hernie discale*

Probablement polygénique

Apparition entre l'âge de 3 et 7 ans

- *Instabilité atlanto-axiale*

Congénital. Hérédité probable

Premiers signes cliniques avant l'âge de 1 an

- *Hémivertèbres*

Occasionnel. Congénital

- *Spina bifida*

Mode de transmission inconnu

- *Hydrocéphalie*

Assez fréquent dans la race. Congénital

Premiers signes cliniques vers l'âge de 4 à 5 mois

- *Quadriplégie et amblyopie*

Congénital

- *Microptalmie*

AR supposé

- *Distichiasis*

Assez fréquent dans la race

- *Trichiasis du pli nasal*

Nombreux cas rapportés dans la race

Congénital

- *Entropion et cils ectopiques*

- *Fente palpébrale trop large*

- *Kératoconjonctivite sèche*

- *Ulcère cornéen*

- *Kératite pigmentaire*

- *Cataracte*

Hérédité suspectée

- *Atrophie rétinienne progressive (PRA)*

AR suspecté. Les signes apparaissent vers l'âge de 8 ans

- *Intertrigo*

L'intertrigo des plis faciaux est fréquente dans la race

Peut être lié aux ulcères cornéens

- *Vasculite et alopecie liées à la vaccination antirabique*

Des lésions apparaissent au point d'injection 3 à 6 mois après la vaccination

- *Atopie*

- *Endocardiose mitrale*

Risque relatif de 4,1

Etiologie inconnue mais origine génétique probable

- *Sténose pylorique*

Les mâles semblent prédisposés

- *Syndrome obstructif des voies respiratoires supérieures*

Fréquent dans la race

- *Hypoplasie du cartilage bronchique*

Congénital

- *Fente palatine*

Fréquent

- *Cystinurie*

- *Ectopie testiculaire*

Fréquent. Origine polygénique probable

- *Hernie ombilicale*

Fréquent

Les femelles sont prédisposées

- *Hernie périnéale*

Quelques cas rapportés dans la race

Les mâles sont prédisposés

- *Pseudohermaphrodisme du mâle*

Anomalie congénitale du sexe phénotypique

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- on ne peut pas effectuer un dépistage précoce de l'atrophie rétinienne progressive car le diagnostic ne peut pas se faire avant l'âge de 8 ans.

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- la luxation médiale de la rotule est une affection très fréquente dans la race, éliminer systématiquement les chiens atteints est impossible à envisager. On ne mettra pas à la reproduction les chiens atteints des stades III et IV.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint d'instabilité atlanto-axiale.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint et/ou dont l'un (ou les deux) parent(s) a (ont) développé une atrophie rétinienne progressive.
- on retire de la reproduction les chiens ayant donné naissance à au moins un chiot atteint d'hydrocéphalie congénitale ou de quadriplégie/amblyopie.

95. PINSCHER NAIN

Fait partie des races à faible effectif : 450 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Luxation médiale de la rotule*

Très fréquente. Congénitale ou hérédité de type polygénique

- *Maladie de Legg-Perthes-Calvé*

AR probable

- *Ostéopathie crânio-mandibulaire*

Quelques rapportés dans la race

- *Luxation de l'épaule*

- *Mucopolysaccharidose VI*

AR

Existence d'un test génétique

- *Alopécie des couleurs diluées*

AR

- *Kératoconjonctivite sèche*

- *Kératite chronique superficielle*

AD à pénétrance incomplète probable

Apparition vers l'âge de 7-8 ans

- *Dystrophie lipidique cornéenne épithéliale*

Origine héréditaire non prouvée

- *Glaucome primaire à angle ouvert*

Apparition vers l'âge de 3-4 ans

- *Cataracte*

Hérédité suspectée

Localisation corticale. Débute vers 1 an et demi à 3 ans

- *Atrophie rétinienne progressive (PRA)*

AR suspectée

Débute vers l'âge de 7 ans

- *Maladie de Von Willebrand type I*

AR

Existence d'un test génétique

- *Collapsus trachéal*

- *Paralysie laryngée congénitale*

Héritérité suspectée

- *Ectopie testiculaire*

Origine polygénique probable

- *Cystinurie*

Apparaît entre l'âge de 1 et 8 ans. Les mâles semblent prédisposés

- *Diabète sucré juvénile*

Apparition entre l'âge de 4 et 14 ans (pic vers 7-9 ans)

Les femelles âgées non stérilisées sont prédisposées

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- le diagnostic de la cataracte se fait par l'examen à l'ophtalmoscope, il révèle des lésions équatoriales qui gagnent le noyau du cristallin, le noyau devient alors totalement opaque. [66]
- test génétique de dépistage de la mucopolysaccharidose VI. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- test génétique de dépistage de la maladie de Von Willebrand. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- on ne peut pas effectuer un dépistage précoce de l'atrophie rétinienne progressive car le diagnostic ne peut pas se faire avant l'âge de 7 ans.

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- il faut écarter de la reproduction les chiens atteints et porteurs de la maladie de Von Willebrand ou de la mucopolysaccharidose VI.
- la luxation médiale de la rotule est une affection très fréquente dans la race, éliminer systématiquement les chiens atteints est impossible à envisager. On ne mettra pas à la reproduction les chiens atteints des stades III et IV.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de paralysie laryngée congénitale ou de cataracte héréditaire.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de microptalmie et on retire ses parents de la reproduction car l'affection est rare et AR.

96. POINTER

Fait partie des races à effectif moyen : 1482 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Achondroplasie*

Quelques cas rapportés dans la race

AR

- *Dysplasie du coude : non-union du processus anconé (NUPA)*

Très fréquent dans la race. Origine multifactorielle

Signes cliniques entre 6 et 12 mois

- *Dysplasie coxo-fémorale*

9,7% des chiens sont atteints

Origine multifactorielle. Diagnostic possible dès 6 à 12 mois

- *OCD (ostéochondrite disséquante) de l'épaule*

Apparition vers l'âge de 4 à 7 mois. Bilatérale dans 50% des cas

- *Méningoencéphalite pyogranulomateuse*

Premiers signes cliniques à partir de l'âge de 1 an

- *Neuropathie sensitive*

AR. Rare. Signes cliniques à l'âge de 3 à 6 mois

- *Atrophie musculaire spinale*

Hérédité suspectée. Décrise au Japon

Début des signes cliniques à l'âge de 5 mois

- *Hyperthermie maligne*

- *Dysplasie folliculaire des poils noirs*

Rare. AR

- *Lupus érythémateux discoïde*

Pas de prédisposition d'âge ou de sexe

- *Lupus héréditaire du Pointer*

Familial. Cause inconnue

Premiers signes cliniques vers l'âge de 6 mois

- *Syndrome de mutilation des extrémités*

AR probable. Pas de prédisposition de sexe

Début des symptômes vers l'âge de 3-5 mois

- *Dermatite solaire du tronc*

Prédisposition dans les régions ensoleillées

- *Dermatose répondant au zinc*

Survient chez les chiens à croissance rapide ayant une alimentation pauvre en zinc

- *Distichiasis*

- *Eversion de la membrane nictitante*

AR

- *Kératite chronique superficielle*

- *Dystrophie cornéenne lipidique*

Signes à partir de l'âge de 6 ans

- *Cataracte héréditaire*

AD. Localisation périphérique. Débute à l'âge de 2-3 ans – progressive

- *Entropion inférieur*

Hérédité de type polygénique

- *Atrophie rétinienne progressive*

AR suspecté. Apparition à l'âge de 5-6 ans

- *Surdité congénitale*

- *Sténose aortique*

Congénital. Pas de prédisposition de sexe

AD à pénétrance variable ou polygénique

- *Cardiomyopathie hypertrophique*

Rare. Héréditaire dans cette race

- *Maladie de Von Willebrand*

Type II dans la race. AR

- *Fente palatine*

Quelques cas rapportés dans la race

Hérédité probable

- *Ectopie testiculaire*

Origine polygénique probable

- *Hernie ombilicale*
Nombreux cas rapportés dans la race
- *Diabète insipide*
Prédisposition familiale possible
- *Dyskinésie ciliaire primitive*
Signes cliniques précoce

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- radiographies des coudes pour le dépistage de la NUPA (voir Basset Hound).
- radiographie des hanches pour dépister une dysplasie coxo-fémorale (voir Airedale Terrier).
- test génétique de dépistage du déficit en pyruvate kinase. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- radiographie et éventuellement arthroscopie des épaules pour dépister une OCD (voir Greyhound).
- auscultation cardiaque rigoureuse pour dépister une sténose aortique (voir Basset Hound).
- examen à l'ophtalmoscope vers l'âge de 2-3 ans pour diagnostiquer une cataracte. Une bonne connaissance épidémiologique permet de préciser le caractère héréditaire de la cataracte. [66]
- on ne peut pas effectuer un dépistage précoce de l'atrophie rétinienne progressive car le diagnostic ne peut pas se faire avant l'âge de 5-6 ans.
- en cas de suspicion de surdité ou si on a rapporté des cas de surdité dans la lignée, rechercher une surdité congénitale par enregistrement et analyse des potentiels auditifs évoqués (PEA). [138]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction un chien atteint d'une affection ostéo-articulaire (NUPA, DCF ou OCD de l'épaule). Le Pointer est avant tout un chien de chasse et ces trois affections sont invalidantes pour cette activité.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de lupus érythémateux discoïde, du lupus héréditaire du Pointer, de la maladie de Von Willebrand, de cardiomyopathie hypertrophique ou de surdité congénitale, de cataracte héréditaire.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de DFPN, de syndrome de mutilation des extrémités ou de neuropathie sensitive et on retire leurs parents de la reproduction car ces affections sont rares et AR.

97. RHODESIAN RIDGEBACK

Fait partie des races à faible effectif : 126 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Dysplasie coxo-fémorale*
Prévalence de 12% dans cette race
Se diagnostique entre l'âge de 6 et 12 mois. Hérité multifactorielle
 - *Spondylite déformante*
Quelques cas rapportés dans la race
 - *Syndrome de Wobbler*
 - *Entropion inférieur*
- Polygénique

- *Cataracte*

Hérédité suspectée

Localisation postérieure corticale et sous-capsulaire

Débute vers l'âge de 3 ans. Lentement progressive. Déficits visuels rares

- *Eversion de la membrane nictitante*

Touche des jeunes chiens

- *Persistance de la membrane pupillaire*

- *Surdité congénitale*

- *Dermatose répondant au zinc*

Apparaît en période de croissance rapide chez des chiens ayant une alimentation pauvre en zinc

- *Alopécie des couleurs diluées et dégénérescence cérébelleuse du Rhodesian Ridgeback*

AR

- *Sinus dermoïde*

AR, associé au phénotype « ridge »

Rare. Lésion simple ou multiple

Les signes neurologiques peuvent apparaître à n'importe quel âge

- *Onychodystrophie*

- *Kystes Arachnoïdiens*

Apparition des symptômes avant l'âge de 1 an

- *Séborrhée primaire*

Race très représentée. AR

- *Mégaœsophage*

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- réaliser un cliché radiographique des hanches suivant le protocole de dépistage officiel de la DCF (voir Airedale Terrier).
- en cas de pedigree suspect de surdité congénitale ou de suspicion de surdité congénitale : enregistrement et analyse des potentiels auditifs évoqués (PEA).
- examen à l'ophtalmoscope, il révèle, en cas de cataracte, des lésions nucléaires ou corticales postérieures sous la forme d'un « chapelet de bulles », partant de l'équateur et une opacification radiée qui gagne le noyau du cristallin, le noyau devient alors totalement opaque. La rétine est habituellement normale et le réflexe photomoteur est complet et rapide. [66]
- examen oculaire à la lampe à fente pour diagnostiquer une persistance de la membrane pupillaire (voir Basenji).

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction les chiens atteints des stades III et IV de DCF et idéalement les stades II également.
- on ne met pas à la reproduction les chiens atteints d'alopecie des couleurs diluées et on retire leurs parents de la reproduction.
- on retire systématiquement les parents des chiens souffrant de dégénérescence cérébelleuse, car l'affection est rare et AR.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de surdité congénitale ou un chien ayant une persistance de la membrane pupillaire.
- la séborrhée primaire est une affection touchant préférentiellement cette race, il faut idéalement retirer tous les chiens atteints de la reproduction et ne plus faire reproduire leurs parents (déterminisme génétique de type AR).

98. ROTTWEILER

Fait partie des races à grand effectif : 4147 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Dysplasie coxo-fémorale*

Prévalence de 23% dans cette race

Se diagnostique entre l'âge de 6 et 12 mois. Hérité multifactorielle

- *Dysplasie du coude : fragmentation du processus coronoïde médial et ostéochondrite disséquante (FPC, OCD)*

Origine multifactorielle. Signes cliniques entre 6 et 12 mois

- *OCD (ostéochondrite disséquante) de l'épaule*

Apparition vers l'âge de 4 à 7 mois. Bilatérale dans 50% des cas

- *Panostéite*

Hérité supposée

- *Syndrome de Wobbler*

- *Sésamoïdite chronique*

Présente chez 44% des Rottweilers selon une étude

Pas nécessairement associée à une boiterie

- *Ostéochondrose du tarse*

Relativement fréquente

Affecte les bords trochlaires médial et latéral dans cette race

- *Atrophie musculaire spinale*

Hérité suspectée. Rare

Début des signes cliniques vers l'âge de 4 semaines

- *Subluxation atlanto-axiale*

Congénitale. Vue occasionnellement. Survient avant l'âge de 1 an

- *Méningite et polyarthrite*

Survient avant l'âge de 1 an

- *Dystrophie neuro-axiale*

AR. Rare. Survient avant l'âge de 1 an

- *Leucoencéphalomyélopathie du Rottweiler*

AR suspectée

Vue occasionnellement aux Etats-Unis, en grande Bretagne, aux Pays-Bas et en Australie

Débute entre l'âge de 1 an et demi et 4 ans

- *Myopathie dystrophique liée à l'X*

Récessif lié à l'X

- *Entropion inférieur du canthus externe*

Polygénique

- *Distichiasis*

- *Ulcère cornéen*

Apparition entre l'âge de 5 et 10 ans

- *Persistance de la membrane pupillaire*

- *Kyste iridien*

- *Colobome de l'iris*

Congénital. Peut être associé à d'autres anomalies oculaires

- *Cataracte*

Hérité suspectée

Localisation postérieure, polaire et sous-capsulaire

Débute avant l'âge de 2 ans – lentement progressive

- *Dysplasie rétinienne multifocale*

AR suspecté

- *Atrophie rétinienne progressive (PRA)*

AR supposé. Diagnostic vers l'âge de 3 ans

- *Décollement de rétine*

Hérédité suspectée. Se détecte vers l'âge de 2 à 3 ans

Peut être associée à d'autres anomalies du vitré

- *Oligodontie*

- *Hypotrichose congénitale*

AR. Signes cliniques dès la naissance ou au cours des 3 premiers mois de vie

Les femelles sont prédisposées

- *Lipidose folliculaire du Rottweiler*

Prédisposition génétique suspectée. Touche les jeunes chiens mâles ou femelles

- *Parakératose folliculaire*

Les femelles sont prédisposées. Héréditaire, lié probablement à l'X

- *Ichthyose*

Rare. Congénital. AR probable

- *Vitiligo*

Hérédité supposée

- *Onychodystrophie*

- *Vasculite*

Rare

- *Sténose aortique*

Risque relatif de 5,4. AD à pénétrance variable ou polygénique

- *Paralysie laryngée congénitale*

Héréditaire

- *Diabète sucré juvénile*

- *Gastroentérite, entérite ou entérocolite éosinophilique*

Plutôt chez les chiens âgés de 5 ans ou moins

- *Hépatite lobulaire disséquante*

Survient chez les jeunes chiens (âgés de 7 ans ou moins)

Les femelles sont prédisposées

- *Surdité congénitale*

- *Maladie rénale héréditaire (glomérulopathie)*

Quelques cas ont été rapportés chez des chiens âgés de 6 à 12 mois

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- radiographies des coudes, sous sédation, de face et de profil permettant de déceler des signes indirects de la FPC (voir Chow-Chow).
- réaliser un cliché radiographique des hanches suivant le protocole de dépistage officiel de la DCF (voir Airedale Terrier).
- radiographie et éventuellement arthroscopie des épaules pour le dépistage de l'OCD de l'épaule (voir Greyhound).
- examen à l'ophtalmoscope à partir de l'âge de 2 ans, en cas de cataracte il révèle des lésions sous-capsulaires et postérieures sous la forme d'un « chapelet de bulles », partant de l'équateur et une opacification radiée qui gagne le noyau du cristallin, le noyau devient alors totalement opaque. [66]
- on effectue aussi quelques tests pour évaluer la vision du chien (placer des obstacles devant lui), puis on teste les réflexes oculaires, le réflexe photomoteur diminué ou absent en cas d'atrophie rétinienne. L'examen à l'ophtalmoscope direct montre, dans les formes évoluées, une pupille en mydriase, un fond d'œil

anormalement brillant, des vaisseaux de calibre diminué, des signes d'atrophie de la papille. [248]

- mesure du temps de saignement gingival et si suspect : mesure de l'activité du Facteur de Von Willebrand [FvW] vis à vis de l'agglutination plaquettaire par électrophorèse (voir Akita inu).
- auscultation cardiaque rigoureuse et dépistage de la sténose aortique (voir Basset Hound).
- en cas de syndrome polyuro-polydipsie, il faut procéder à une démarche diagnostique visant dans un premier temps à établir la nature de l'affection rénale (recueil des commémoratifs, examen clinique, tests indirects urinaires et plasmatiques). Le diagnostic de certitude d'une glomérulonéphrite membrano-proliférative est histologique. Les lésions associent une prolifération cellulaire mésangiale à la présence éventuelle de polynucléaires et de macrophages, une accumulation de matériel membranoïde mésangial et l'existence de dépôts. Les signes cliniques et biologiques sont ceux d'une insuffisance rénale chronique. Dans un deuxième temps il faut mettre en évidence le caractère génétique de l'affection rénale (l'âge d'apparition des lésions et la bonne tenue des pedigree permettent d'avoir une forte suspicion). [85] [283]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- les affections ostéo-articulaires d'origine génétique sont fréquentes dans cette race, on veillera à sélectionner des reproducteurs sains (absence de lésions d'OCD de l'épaule ou du coude, ni de fragmentation du processus coronoïde médial du coude et on n'accepte pas de chiens souffrant de de stade III ou IV et idéalement II de DCF).
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de la maladie de Von Willebrand, de sténose aortique, de paralysie laryngée congénitale, de polyarthrite, de méningite et polyartérite, de cataracte héréditaire ou de glomérulopathie.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de myopathie dystrophique liée à l'X, on écarte sa mère de la reproduction et idéalement les femelles de la fratrie.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint d'hypotrichosse congénitale, d'ichthyose, de dystrophie neuro-axonale ou de dysplasie rétinienne multifocale. On retire leurs parents de la reproduction car ces anomalies sont souvent rares et AR.
- l'atrophie rétinienne étant un vice rédhibitoire, il faut retirer tout chien de la reproduction, lorsque le diagnostic a pu être posé. En toute logique, il faut retirer de la reproduction toute sa descendance de la reproduction (car peut être atteinte ou vectrice). Si l'éleveur souhaite garder un membre de la descendance, ne le croiser qu'avec un chien que l'on sait indemne et non porteur. Il faut savoir à ce moment que 50% de la descendance sera porteuse de l'anomalie.
- la leucoencéphalomyélopathie du Rottweiler n'est pas décrite en France mais cette anomalie est rare et AR, la conduite à tenir est de ne pas faire reproduire un chien atteint et de retirer ses deux parents de la reproduction, ainsi que ses frères et sœurs.
- on retire systématiquement les parents des chiens souffrant d'atrophie musculaire spinale car cette affection est rare et AR.

99. SAINT-BERNARD

Fait partie des races à faible effectif : 702 naissances en 2006

Les différentes affections rencontrées dans la race sont [52] [143] :

- *Dysplasie du coude : fragmentation du processus coronoïde médial, non-union du processus anconé (FPC, NUPA)*

Etiologie multifactorielle

Apparition des signes cliniques entre 6 et 12 mois

- *Dysplasie coxo-fémorale*

47% des chiens sont atteints

Origine multifactorielle. Diagnostic possible dès 6 à 12 mois

- *OCD (ostéochondrite disséquante) de l'épaule*

Ratio mâle/femelle = 2,24/1. Bilatérale dans 50% des cas

Apparition entre l'âge de 4 et 7 mois, parfois plus tardivement

- *Luxation latérale de la rotule*

Fréquent. Hérédité probable

- *Panostéite*

Hérédité supposée

- *Syndrome de Wobbler*

- *Antéversion de la tête et du col du fémur*

Anomalie de conformation

Est une composante de la dysplasie coxo-fémorale

- *Hyperthermie maligne*

- *Epilepsie essentielle*

Origine polygénique probable

Apparition entre l'âge de 6 mois et 3 ans

- *Myélopathie dégénérative des grands chiens*

- *Myasthénie congénitale*

- *Asthénie cutanée (syndrome d'Ehler Danlos)*

AD avec mort des homozygotes

- *Distichiasis*

- *Trichiasis*

Congénital

- *Prolapsus de la glande nictitante*

Polygénique

- *Cataracte*

Hérédité suspectée

2 formes : 1^{er} type : Localisation postérieure et sous capsulaire

Apparaît vers l'âge de 6 à 18 mois – lentement progressive

2^{ème} type : Localisation postérieure et corticale

Apparaît vers l'âge de 7 à 8 ans – lentement progressive

- *Hypoplasie du nerf optique*

Congénital. Hérédité non prouvée

- *Entropion interne et /ou externe avec entropion central*

- *Entropion et distichiasis*

- *Ectropion*

Sûrement polygénique

- *Fente palpébrale trop large*

- *Eversion de la membrane nictitante*

- *Folliculite pyotraumatique*

Aussi connue sous le nom de « hot spot »

Jeunes chiens prédisposés

- *Intertrigo*

Cette race est prédisposée à la pyodermité des plis labiaux

- *Cardiomyopathie dilatée*

Hérédité supposée. Prévalence de 2,6% dans cette race

Touche deux fois plus les mâles que les femelles

- *Hémophilie A*

Récessif lié à l'X

- *Hémophilie B*

Récessif lié à l'X

- *Surdité congénitale*

- *Syndrome obstructif des voies respiratoires supérieures*

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- dépistage de la dysplasie de coude (type NUPA) : voir Basset Hound.
- dépistage de la dysplasie coxo-fémorale (voir Airedale Terrier).
- réaliser des clichés radiographiques des épaules pour dépister une OCD de l'épaule (voir Greyhound).
- examen à l'ophtalmoscope qui révèle, en cas de cataracte, des lésions sous-capsulaires ou même corticales postérieures sous la forme d'un « chapelet de bulles », partant de l'équateur et une opacification radiée qui gagne le noyau du cristallin, le noyau devient alors totalement opaque. Une bonne connaissance épidémiologique permet de préciser le caractère héréditaire de la cataracte. [66]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- les affections ostéo-articulaires d'origine génétique sont fréquentes dans cette race, la DCF touche même pas loin d'un chien sur deux. On ne peut pas systématiquement retirer de la reproduction les chiens atteints. on veillera à sélectionner des reproducteurs ne souffrant pas de lésions multiples, on n'accepte pas de chiens souffrant de stade III ou IV et idéalement II de DCF.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint d'asthénie cutanée ou de cataracte héréditaire.
- on ne met pas à la reproduction les chiens atteints d'hémophilie A ou B, ni les femelles suspectes d'être porteuses.
- on retire systématiquement les parents des chiens souffrant de myasthénie congénitale.

100. SAINT-HUBERT

Fait partie des races à faible effectif : 94 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Dysplasie du coude : non-union du processus anconé (NUPA)*

Etiologie multifactorielle

Apparition des signes cliniques entre 6 et 12 mois

- *Dysplasie coxo-fémorale*

26% des chiens sont atteints

Origine multifactorielle. Diagnostic possible dès 6 à 12 mois

- *Ectropion*

Sûrement polygénique

- *Entropion supérieur*
Origine polygénique probable
- *Fente palpébrale trop large*
Souvent associée à entropion et/ou ectropion
Mode de transmission mal connu
 - *Kératoconjunctivite sèche*
 - *Persistance de la membrane pupillaire*
- AD à pénétrance incomplète
 - *Eversion du cartilage de la membrane nictitante*
- Hérédité supposée
 - Apparaît généralement chez les jeunes chiens
 - *Prolapsus de la glande nictitante*
- Apparaît généralement avant l'âge de 2 ans
 - *Sténose aortique*
- Risque relatif > 5.0
- Pas de prédisposition de sexe
- Hérédité supposée de type AD à pénétrance variable ou polygénique

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- réaliser un cliché radiographique des hanches suivant le protocole de dépistage officiel de la DCF (voir Airedale Terrier).
- dépistage de la dysplasie de coude (type NUPA) : voir Basset Hound.
- auscultation cardiaque rigoureuse. Pour le dépistage de la sténose aortique voir Basset Hound.

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- bien que le déterminisme génétique des lésions dysplasiques du coude ne soit pas connu, des facteurs héréditaires sont suspectés dans leur apparition. Il est recommandé de ne pas faire reproduire des sujets trop sévèrement atteints, ni de faire reproduire un chien, même peu touché, issu d'ascendants souffrant de lésions sévères.
- la dysplasie coxo-fémorale touche 26% des chiens de race Saint-Hubert, éliminer systématiquement tous les chiens atteints est impossible à envisager. Il faut éliminer de la reproduction les chiens souffrant de stade III ou IV.
- on ne met pas à la reproduction un chien ayant une persistance de la membrane pupillaire ou une sténose aortique.
- on évite de mettre à la reproduction un chien ayant une éversion du cartilage de la membrane nictitante ou une fente palpébrale trop large (cela favorise le prolapsus de la glande nictitante) et si possible on retire ses parents de la reproduction.

101. SALUKI

Fait partie des races à très faible effectif : 61 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Dysplasie folliculaire des poils noirs (DFPN)*
- AR. Rare. Premiers signes cliniques précoces
- *Alopécie des robes diluées*
- AR
 - *Glaucome primaire à angle étroit*
 - *Réaction médicamenteuse au thiopentane*

Cette race a une grande sensibilité au thiopentane

- *Lipofuscinose céroïde*

Hérédité suspectée. Rare. Signes cliniques vers l'âge de 1 à 2 ans

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- auscultation cardiaque et en cas de perception d'un souffle systolo-diastolique basal gauche avec frémissement cataire gauche, réaliser des clichés radiographiques du thorax pour confirmer une suspicion de persistance du canal artériel (voir Berger Allemand).

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction un chien ayant une persistance du canal artériel, ainsi qu'un chien atteint de lipofuscinose céroïde.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint d'alopecie des couleurs diluées ou de DFPN.

102. SAMOYEDE

Fait partie des races à faible effectif : 362 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Achondroplasie*

AD à pénétrance incomplète

- *Dysplasie coxo-fémorale*

20% des chiens sont atteints

Origine multifactorielle. Diagnostic possible dès 6 à 12 mois

- *Hypomyélinisation du système nerveux central*

Hérédité suspectée. Signes cliniques vers l'âge de 2 à 8 semaines

- *Lissencéphalie*

Rare. Apparaît avant l'âge de 1 an

- *Dégénérescence spongiforme*

Rare. Premiers signes cliniques vers l'âge de 3 mois

- *Dégérescence cérébelleuse*

AR. Apparaît entre l'âge de 3 et 6 mois

- *Syndrome de Wobbler*

- *Myasthénie congénitale*

AR

- *Myopathie dystrophique liée à l'X*

- *Alopecie X*

- *Syndrome uvéocutané canin*

Aussi connu sous le nom de syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada like

Touche les jeunes adultes (1 an et demi à 4 ans)

- *Adénite sébacée granulomateuse*

Pas de prédisposition de sexe

Affecte la face et les oreilles puis progresse vers le cou et le tronc

- *Imperforation/sténose du canal lacrymal*

Hérédité supposée

- *Dystrophie lipidique cornéenne stromale*

AR suspecté. Débute entre l'âge de 6 mois et 2 ans

- *Glaucome primaire à angle étroit*

Débute vers l'âge de 2-3 ans

Souvent associé à une goniodynamie

- *Dysplasie rétinienne multifocale*

AR

- *Atrophie rétinienne progressive*

Dégénérescence des photorécepteurs

Déterminisme génétique de type récessif lié à l'X : XL-PRA

Existence d'un test génétique

- *Distichiasis*

- *Ulcère cornéen*

- *Cataracte*

Hérédité suspectée

1^{er} type : Localisation postérieure, corticale et sous-capsulaire

Commence avant l'âge de 2 ans

Peu de déficit visuel

2^{ème} type : Localisation antérieure, corticale et sous-capsulaire

Débute vers l'âge de 4 ans

- *Sténose aortique*

Quelques cas décrits dans la race

- *Sténose pulmonaire*

Polygénique probable. Risque relatif de 2,7

- *Hémophilie A*

Récessif lié à l'X

- *Maladie de Von Willebrand*

- *Maladie rénale héréditaire*

Néphrite X-Dominant

Dominant lié à l'X

Chez les mâles : Glomérulopathie progressive

Protéinurie vers l'âge de 2 à 3 mois

Insuffisance rénale vers l'âge de 6 à 9 mois

Mort vers l'âge de 12 à 16 mois

Chez les femelles : Mêmes conditions mais moins marquées

Pas de progression vers une insuffisance rénale fatale

- *Ectopie testiculaire*

Origine polygénique probable

- *Diabète sucré juvénile*

Survient entre l'âge de 4 et 14 ans (pic vers 7-9 ans)

Les femelles âgées non stérilisées sont prédisposées

- *Surdité congénitale*

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- radiographie des hanches pour dépister une dysplasie coxo-fémorale (voir Airedale Terrier).

- examen de l'œil au biomicroscope à faire en cas d'opacités cornéennes afin de confirmer ou d'infirmer une dystrophie lipidique cornéenne stromale.

- test génétique systématique pour l'atrophie rétinienne progressive (XL-PRA). La liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.

- examen à l'ophtalmoscope qui révèle, lors de cataracte héréditaire, des lésions sous-capsulaires ou même corticales postérieures sous la forme d'un « chapelet de bulles », partant de l'équateur et une opacification radiée qui gagne le noyau du cristallin, le noyau devient alors totalement opaque. La rétine est habituellement normale et le réflexe photomoteur est complet et rapide. [66]

- examen ophtalmoscopique direct et indirect après mydriase pour rechercher des lésions dysplasiques de la rétine.
- l'aspect extérieur de la cornée permet d'orienter le diagnostic vers un glaucome (voir Cairn Terrier).
- en cas de néphrite héréditaire, on découvre une hématurie qui conduit souvent à une insuffisance rénale. Les chiens atteints ont une membrane basale glomérulaire ayant un aspect lamellaire caractéristique. Les lésions majoritaires du rein sont des destructions tubulointerstitielles progressives débutant après la naissance. Généralement seuls les mâles sont touchés. Dans un deuxième temps on confirme le diagnostic grâce à l'existence d'un test génétique de dépistage. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- auscultation cardiaque rigoureuse et dépistage de la sténose aortique et pulmonaire (voir Basset Hound).

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- la dysplasie coxo-fémorale touche 20% des chiens de race Samoyède, éliminer systématiquement tous les chiens atteints est impossible à envisager. Il faut éliminer de la reproduction les chiens souffrant de stade III ou IV.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint d'achondroplasie, d'alopecie X, de dystrophie lipidique cornéenne, de glaucome primaire à angle étroit, de sténose pulmonaire ou aortique, de syndrome uvéo-cutané, de cataracte héréditaire ou de la maladie de Von Willebrand.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de dégénérescence cérébelleuse ou de dysplasie rétinienne multifocale et on retire ses parents de la reproduction car ces affections sont rares et AR.
- on ne met pas à la reproduction un chien mâle hémophile A et on retire sa mère de la reproduction. On retire également les femelles de la fratrie suspectes d'être porteuses.
- on ne met pas à la reproduction un chien mâle atteint de myopathie dystrophique liée à l'X et on retire sa mère de la reproduction et idéalement les femelles de la fratrie.
- on ne met pas à la reproduction un chien mâle atteint d'atrophie rétinienne (test génétique), ni une femelle porteuse ou atteinte. Lorsqu'on a détecté un chien mâle positif, on retire sa mère de la reproduction, on teste les femelles de la fratrie et on stérilise les chiennes porteuses de l'affection.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de néphrite X-Dominant (mâle ou femelle). Pour dépister précocement les femelles, le test génétique s'impose.
- on retire de la reproduction les parents de chiens atteints d'hypomyélinisation du SNC ou de masthénie congénitale car ils sont tous deux porteurs.

103. SCHIPPERKE

Fait partie des races à faible effectif : 112 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Dysplasie folliculaire des poils noirs (DFPN)*
Rare. Familial
- *Alopecie des couleurs diluées*
AR
- *Diabète sucré juvénile*
Survient entre l'âge de 4 et 14 ans (pic vers 7-9 ans)

Les femelles âgées non stérilisées sont prédisposées

- *Pemphigus foliacé*

Rare. Pas de prédisposition de sexe. Débute généralement vers 4 ans

- *Cataracte*

Hérédité suspectée

Localisation antérieure et sous-capsulaire

Premiers signes cliniques vers l'âge de 7 ans. Lentement progressive

- *Atrophie rétinienne progressive (PRA)*

AR. Apparaît entre l'âge de 2 et 7 ans

- *Mucopolysaccharidose MPS IIIB*

AR

Existence d'un test génétique

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- test génétique de dépistage de la mucopolysaccharidose IIIB. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- on ne peut pas toujours effectuer un dépistage précoce de l'atrophie rétinienne progressive car le diagnostic se fait entre l'âge de 2 et 7 ans.

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction un chien atteint d'alopecie des couleurs diluées ou de DFPN.
- il ne faut pas mettre à la reproduction un chien atteint ou porteur de la mucopolysaccharidose VI.
- on ne met pas à la reproduction les chiens atteints et/ou issus de parents ayant développé une atrophie rétinienne généralisée car ils sont porteurs.

104. SCHNAUZER

Fait partie des races à faible effectif :

209 naissances en 2006 pour le Schnauzer

303 naissances en 2006 pour le Schnauzer géant

459 naissances en 2006 pour le Schnauzer nain

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Mucopolysaccharidose VI*

AR

Existence d'un test génétique

- *Microptalmie*

AR supposé

- *Vitiligo*

Hérédité supposée

- *Dermatose pustuleuse sous-cornéenne canine*

40% des cas sont des Schnauzers. Très rare

- *Kyste folliculaire*

- *Réaction médicamenteuse aux sulfamides*

Provoque des réactions cutanées

- *Réaction médicamenteuse à l'or*

Provoque des réactions cutanées

- *Réaction médicamenteuse au shampooing*

Provoque une dermatose nécrolytique superficielle dégénérative

- *Sténose aortique*
- *Tétralogie de Fallot*
- *Hémophilie A*
Récessif lié à l'X
- *Maladie de Von Willebrand*
Très fréquent
- *Mégaœsophage*
Quelques cas rapportés
- *Hypoparathyroïdie primaire*
Rare. Peut apparaître à n'importe quel âge
- *Cholelithiase*
Les femelles âgées semblent prédisposées
- *Diabète sucré juvénile*
Apparition entre l'âge de 4 et 14 ans (pic vers 7-9 ans)

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- auscultation cardiaque rigoureuse et dépistage d'une sténose aortique (voir Basset Hound).
- mesure du temps de saignement gingival et si suspect : mesure de l'activité du Facteur de Willebrand (voir Akita inu).
- test génétique de dépistage de la mucopolysaccharidose VI. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction un chien ayant une sténose pulmonaire ou un mégaœsophage congénital, ni un chien atteint de la maladie de Von Willebrand (activité du [FvW] inférieure à 60% de celle du témoin de la race) ou de dermatose pustuleuse sous-cornéenne.
- on ne met pas à la reproduction les mâles hémophiles A, ni les femelles suspectes d'être porteuses.
- il ne faut pas mettre à la reproduction un chien atteint ou porteur de la mucopolysaccharidose VI.

Cas particulier du Schnauzer Géant

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Dysplasie coxo-fémorale*
24% des chiens sont atteints
- Origine multifactorielle. Diagnostic possible dès 6 à 12 mois
- *Glaucome primaire à angle étroit*
- *Déficit en facteur VII*

AR

Existence d'un test génétique

- *Malabsorption sélective à la vitamine B12*
AR. Signes cliniques vers l'âge de 6-12 semaines
- Provoque une anémie arégénérative avec poikilocytose et neutropénie

Existence d'un test génétique

- *Cataracte*
Hérédité suspectée
- Localisation postérieure, corticale et sous-capsulaire
- Apparaît chez le jeune ou chez l'adulte de 6 à 7 ans. Lentement progressive

- *Dysplasie rétinienne multifocale*
AR suspectée
- *Atrophie rétinienne progressive (PRA)*
AR suspecté. Signes cliniques vers l'âge de 3-4 ans
- *Hypothyroïdie*
AR

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- radiographie des hanches pour dépister une dysplasie coxo-fémorale (voir Airedale Terrier).
- procéder à un test génétique de dépistage du déficit en facteur VII et à un test génétique de dépistage de la malabsorption à la vitamine B12, permettant de diagnostiquer les chiens atteints ainsi que les hétérozygotes porteurs. La liste des laboratoires proposant ces tests est disponible à la fin de la thèse.
- on ne peut pas toujours effectuer un dépistage précoce de l'atrophie rétinienne progressive car le diagnostic se fait entre l'âge de 3 et 4 ans.

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- il ne faut pas mettre à la reproduction un chien atteint ou porteur de la malabsorption à la vitamine B12 ou du déficit en facteur VII.
- la dysplasie coxo-fémorale touche 24% des chiens de race Schnauzer Géant, il faut éliminer de la reproduction les chiens souffrant de stade II III ou IV.
- on ne met pas à la reproduction les chiens issus de parents ayant développé une atrophie rétinienne car ils sont porteurs asymptomatiques de l'affection et on ne met pas à la reproduction un chien sur lequel le diagnostic clinique a pu être établi.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de dysplasie rétinienne multifocale et on retire ses parents de la reproduction car cette affection est rare et AR.

Cas particulier du Schnauzer Moyen

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Cataracte*
Hérédité suspectée
 - 1^{er} type : Localisation postérieure nucléaire ou corticale
 - Peut être congénitale
 - Lentement progressive
 - 2^{ème} type : Localisation postérieure et sous-capsulaire
 - Apparaît avant l'âge de 1 an
 - Evolution pour devenir totale
 - 3^{ème} type : Localisation postérieure et sous-capsulaire
 - Apparaît avant l'âge de 1 an

Cas particulier du Schnauzer nain

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Maladie de Legg-Perthes-Calvé*
Fréquent. AR probable
- *Myotonie congénitale*
AR

Existence d'un test génétique

- *Myopathie dystrophique liée à l'X*
- *Epilepsie essentielle*
- *Atopie*

Apparition entre l'âge de 6 mois et 7 ans. Les femelles sont prédisposées

- *Distichiasis*
- *Trichiasis*

Congénital. Origine polygénique probable

- *Kératoconjonctivite sèche*

Prédisposition raciale

- *Luxation du cristallin*

AR suspectée

Apparaît vers 3 à 6 ans. Provoque souvent un glaucome

- *Cataracte héréditaire*

AR. Apparaît avant l'âge de 6 semaines

Localisation postérieure nucléaire ou corticale et sous-capsulaire

Peut être associée à microptalmie et nystagmus

- *Cataracte*

Hérédité suspectée. Apparaît entre l'âge de 4 et 6 ans

Localisation postérieure, corticale et sous-capsulaire. Progressive pour devenir totale

- *Atrophie rétinienne progressive (PRA)*

AR : type1-PRA

Signes ophtalmoscopiques entre l'âge de 2 et 5 ans

Existence d'un test génétique

- *Hypoplasie du nerf optique*

Congénital. Hérédité non prouvée. Rare

- *Dermatite nécrolytique superficielle dégénérative du Schnauzer nain*

Associée à l'utilisation de shampooing

- *Syndrome comédoneux du Schnauzer*

Hérédité supposée

- *Aurotrichose acquise du Schnauzer nain*

Rare. Touche les deux sexes. Hérédité supposée

- *Lésions pigmentaires associées à un papillomavirus*

Peut avoir une origine génétique

- *Hépatopathie vacuolaire et hyperlipidémie*

Vient d'une erreur du métabolisme des lipoprotéines

- *Hypothyroïdie*

Prédisposition raciale

- *Sténose pulmonaire*

Origine polygénique probable. Risque relatif de 4,7

- *Persistance du canal artériel*

Assez fréquent. Risque relatif de 2,2

Les femelles sont prédisposées. Polygénique

- *Endocardiose mitrale*

Risque relatif de 4,4

Etiologie inconnue mais origine génétique probable

- *Sick Sinus syndrome*

Chiens adultes ou âgés touchés

Risque relatif de 6,9. Ratio mâle/femelle : 1/3

- *Shunt porto-systémique*

Fréquent. AR. Signes cliniques avant l'âge de 1 an

- *Maladie rénale héréditaire*

- Dysplasie rénale

- Provoque une insuffisance rénale entre l'âge de 3 mois et 4 ans

- *Urolithiase à urates*

- Incidence élevée dans la race. Diagnostic possible entre 3 et 6 ans

- *Urolithiase à oxalates de Ca*

- Age au moment du diagnostic : de 5 à 12 ans. Les mâles semblent prédisposés

- *Urolithiase à phosphates de calcium*

- Age au moment du diagnostic : de 7 à 11 ans

- *Struvite*

- Age au moment du diagnostic : de 2 à 8 ans. Les femelles semblent prédisposées

- *Pseudohermaphrodisme du mâle*

- Congénital

- *Ectopie testiculaire*

- Fréquent

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- test génétique de dépistage de la myotonie congénitale en cas de pedigree suspect ou pour confirmer une suspicion clinique permettant de diagnostiquer les chiens atteints ainsi que les chiens porteurs asymptomatiques. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse
- test génétique de dépistage de l'atrophie rétinienne progressive (type A-PRA). Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- examen à l'ophtalmoscope qui révèle, en cas de cataracte, des lésions équatoriales puis corticales antérieures et postérieures sous la forme d'un « chapelet de bulles », partant de l'équateur et une opacification radiée qui gagne le noyau du cristallin, le noyau devient alors totalement opaque. Une bonne connaissance épidémiologique permet de préciser le caractère héréditaire de la cataracte. [66]
- auscultation cardiaque rigoureuse et en cas de détection d'un souffle systolodiastolique basal gauche avec frémissement cataire, on réalise des clichés radiographiques thoraciques. La radiographie thoracique de face permet de visualiser la dilatation de la crosse aortique et du tronc pulmonaire et la déformation de l'oreillette gauche (image caractéristique de triple bosse) en cas de persistance du canal artériel [38] [90]. Pour le dépistage de la sténose pulmonaire voir Basset Hound.
- en cas de syndrome polyuro-polydipsie, il faut procéder à une démarche diagnostique visant dans un premier temps à établir la nature de l'affection rénale (recueil des commémoratifs, examen clinique, tests indirects urinaires et plasmatiques). Le diagnostic de certitude d'une dysplasie rénale est histologique. L'examen anatomo-pathologique révèle généralement des glomérules immatures, une prolifération adénomateuse de l'épithélium des canaux collecteurs, ainsi que des lésions rénales secondaires (glomérulo-scérose, fibrose interstitielle, pyélonéphrite). Les signes cliniques et biologiques sont ceux d'une insuffisance rénale chronique. Dans un deuxième temps il faut mettre en évidence le caractère génétique de l'affection rénale (l'âge d'apparition des lésions et la bonne tenue des pedigree permettent d'avoir une forte suspicion). [85] [283]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction un chien ayant une sténose pulmonaire, une persistance du canal artériel, une dysplasie rénale ou une ectopie testiculaire, ni

- un chien atteint de syndrome comédoneux du Schnauzer nain ou d'hépatopathie vacuolaire avec hyperlipidémie.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de cataracte héréditaire ou de shunt porto-systémique et on retire leurs parents de la reproduction.
- il faut écarter de la reproduction les chiens atteints ou porteurs de la type A-PRA ou de la myotonie congénitale.

105. SCOTTISH TERRIER

Fait partie des races à effectif moyen : 703 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Achondroplasie*

Acceptée dans le standard de la race

AR

- *Ostéopathie crânio-mandibulaire*

Fréquent. Touche des chiens âgés de 3 à 8 mois

- *Scotty Cramp ou crampe du Scottish Terrier*

AR. Très fréquent

- *Atopie*

Les femelles semblent prédisposées

Apparition des signes cliniques entre l'âge de 6 mois et 7 ans

- *Cataracte*

Hérédité supposée. Survient vers l'âge de 5-7 ans

- *Luxation du cristallin*

Survient vers l'âge de 3-4 ans

- *Glaucome primaire à angle étroit*

- *Sténose pulmonaire*

Origine polygénique. Risque relatif de 12,6

- *Vasculopathie familiale*

Quelques cas rapportés. AD probable

- *Thrombocytopénie auto-immune*

Fréquent

Familiale – hérédité probable

Les femelles sont plus touchées que les mâles

- *Hémophilie B*

Récessif lié à l'X

- *Maladie de Von Willebrand*

Type III dans cette race. AR

D'après le laboratoire Vetgen du Michigan (USA) 87% des chiens testés chez eux sont sains, 12% sont porteurs et 1% sont affectés

Existence d'un test génétique

- *Surdité congénitale*

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- auscultation cardiaque rigoureuse et dépistage de la sténose pulmonaire (voir Basset Hound).
- en cas de pedigree suspect de surdité congénitale ou de suspicion de surdité congénitale : enregistrement et analyse des potentiels auditifs évoqués (PEA).
- test génétique de la maladie de Von Willebrand. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction un chien atteint ou porteur de la maladie de Von Willebrand.
- on ne met pas à la reproduction un chien ayant une sténose pulmonaire ni un chien atteint de surdité congénitale ou de thrombocytopénie auto-immune.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de Scotty Cramp et on écarte ses parents de la reproduction car ils sont porteurs.
- on ne met pas à la reproduction les chiens atteints d'hémophilie B, ni les femelles suspectes d'être porteuses.

106. SEALHYAM TERRIER

Fait partie des races à très faible effectif : 13 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Syndrome de Waardenburg-Klein*

AD à pénétrance incomplète

- *Glaucome primaire à angle étroit*

- *Luxation du cristallin*

AD évoquée

Survient vers l'âge de 4 à 6 ans. Est souvent suivie d'un glaucome

- *Cataracte*

Hérédité suspectée

- *Atrophie rétinienne progressive*

AR

- *Surdité congénitale*

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- examen ophtalmoscopique après mydriase et examen à la lampe à fente (pour diagnostiquer des lésions dysplasiques sur la rétine).
- en cas de pedigree suspect de surdité congénitale ou de suspicion de surdité congénitale : enregistrement et analyse des potentiels auditifs évoqués (PEA). [138]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction un chien atteint du syndrome de Waardenburg-Klein ou un chien atteint de surdité congénitale.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint d'atrophie rétinienne et on écarte ses parents de la reproduction car ils sont porteurs de l'anomalie.

107. SETTER ANGLAIS

Fait partie des races à grand effectif : 5186 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Dysplasie coxo-fémorale*

Origine multifactorielle

Diagnostic possible dès 6 à 12 mois. 26,5% des chiens sont touchés

- *Maladie de stockage lysosomale : lipofuscinose céroïde* [208]

AR. Rare.

Existence d'un test génétique

- *Sinus dermoïde*

AR. Rare

- *Asthénie cutanée*

AD avec mort des homozygotes

- *Atopie*

Les femelles sont prédisposées. Apparition entre l'âge de 6 mois et 7 ans

- *Distichiasis*

- *Entropion interne et/ou externe, inférieur ou supérieur*

- *Ectropion*

Sûrement polygénique

- *Eversion de la membrane nictitante*

Apparition chez les jeunes chiens. Origine polygénique probable

- *Atrophie rétinienne progressive (PRA)*

Dégénérescence des photorécepteurs. AR

- *Hémophilie A*

Récesif lié à l'X

- *Lipofuscinose céroïde*

AR. Rare. Signes cliniques vers l'âge de 1 à 2 ans

- *Surdité congénitale*

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- réaliser un cliché radiographique des hanches suivant le protocole de dépistage officiel de la DCF (voir Airedale Terrier).
- test génétique de dépistage de la lipofuscinose céroïde. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- en cas de pedigree suspect de surdité congénitale ou de suspicion de surdité congénitale : enregistrement et analyse des potentiels auditifs évoqués (PEA). [138]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- la dysplasie coxo-fémorale touche 26,5% des chiens de race Setter Anglais éliminer systématiquement tous les chiens atteints est impossible à envisager. Il faut éliminer de la reproduction les chiens souffrant de stade III ou IV.
- on ne met pas à la reproduction les chiens atteints d'hémophilie A, ni les femelles suspectes d'être porteuses.
- On ne met pas à la reproduction un chien atteint ou porteur de lipofuscinose céroïde.
- on écarte de la reproduction un chien atteint de la maladie de Von Willebrand (activité du [FvW] inférieure à 60% de celle d'un témoin de la race)
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de surdité congénitale, ni un chien atteint d'asthénie cutanée.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de lipofuscinose céroïde et on retire ses parents de la reproduction.

108. SETTER GORDON

Fait partie des races à effectif moyen : 943 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Dysplasie coxo-fémorale*

Origine multifactorielle. Diagnostic possible dès 6 à 12 mois

24% des chiens sont touchés

- *Dégénérescence cérébelleuse*

AR. Signes cliniques entre l'âge de 6 et 30 mois

- *Sinus dermoïde*

Rare. AR

- *Atopie*

Les femelles sont plus touchées

Apparition entre l'âge de 6 mois et 7 ans. Saisonnier ou non

- *Cellulite canine juvénile*

Familiale – hérédité supposée

Apparition vers l'âge de 1 à 4 ans

- *Dermatose répondant à la vitamine A*

- *Dysplasie folliculaire des poils noirs*

Rare. Apparition précoce. Familiale. AR

- *Distichiasis*

- *Entropion interne et/ou externe, inférieur ou supérieur*

- *Ectropion*

Sûrement polygénique

- *Eversion de la membrane nictitante*

- *Cataracte*

Hérédité supposée

Localisation souscapsulaire corticale et postérieure cristalinienne

Apparition entre l'âge de 2 et 3 ans

- *Atrophie rétinienne progressive (PRA)*

AR supposé. Apparition à des âges variables

- *Dyskinésie ciliaire primitive*

Apparition précoce des signes cliniques

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- réaliser un cliché radiographique des hanches suivant le protocole de dépistage officiel de la DCF (voir Airedale Terrier).
- examen à l'ophtalmoscope, en cas de cataracte il révèle une opacification radiée qui gagne le noyau du cristallin, le noyau peut devenir totalement opaque. Une bonne connaissance épidémiologique permet de préciser le caractère héréditaire de la cataracte. [66]
- examens réguliers du fond d'œil pour repérer des lésions d'atrophie rétinienne. L'examen à l'ophtalmoscope direct montre, dans les formes évoluées, une pupille en mydriase, un fond d'œil anormalement brillant, des vaisseaux de calibre diminué, des signes d'atrophie de la papille. [248]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- la dysplasie coxo-fémorale touche 24% des chiens de race Setter Gordon éliminer systématiquement tous les chiens atteints est impossible à envisager. Il faut éliminer de la reproduction les chiens souffrant de stade III ou IV.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de cataracte héréditaire
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de dysplasie folliculaire des poils noirs, d'atrophie rétinienne ou de dégénérescence cérébelleuse et on retire ses parents de la reproduction (anomalies AR)

109. SETTER IRLANDAIS

Fait partie des races à faible effectif : 459 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Dysplasie du coude : non-union du processus anconé, ostéochondrite disséquante (NUPA, OCD)*

Etiologie multifactorielle

Apparition des signes cliniques entre 6 et 12 mois

- *Dysplasie coxo-fémorale*

15% des chiens sont atteints

Origine multifactorielle. Diagnostic possible dès 6 à 12 mois

- *OCD (ostéochondrite disséquante) de l'épaule*

Ratio mâle/femelle = 2,24/1. Bilatérale dans 50% des cas

Apparition entre l'âge de 4 et 7 mois

- *Spondylite déformante*

Quelques cas rapportés dans la race

- *Dysplasie/luxation temporo-mandibulaire*

- *Prognathisme supérieur*

Origine polygénique

- *Hypoplasie cérébelleuse*

Congénital. Rare. Signes cliniques avant l'âge de 3 mois

- *Quadriplégie et amblyopie*

Féquent. AR

- *Syndrome de Wobbler*

Quelques cas rapportés dans la race

- *Epilepsie essentielle*

Origine polygénique

Apparition entre l'âge de 6 mois et 3 ans

- *Leucodystrophie à cellules globoïdes* [242]

AR

Existence d'un test génétique

- *Défaut d'adhérence leucocytaire (CLAD)*

AR

Existence d'un test génétique

- *Acrodermatite*

Les mâles sont plus touchés que les femelles

Apparaît généralement vers l'âge de 5 ans

- *Séborrhée primaire*

Quelques cas rapportés. AR probable

Apparition précoce

- *Asthénie cutanée*

AD avec mort des homozygotes

- *Atopie*

Les femelles sont prédisposées. Sûrement héréditaire

Apparition entre l'âge de 6 mois et 7 ans

- *Microptalmie*

AR suspecté

- *Distichiasis*

- *Trichiasis*

Sûrement polygénique

- *Entropion interne et/ou externe, inférieur ou supérieur*
- *Entropion et énophtalmie*
- *Entropion et microptalmie*
- *Ectropion*
- *Eversion de la membrane nictitante*
- *Persistance de la membrane pupillaire*
- *Cataracte héréditaire*

Localisation postérieure sous-capsulaire corticale

Apparition entre l'âge de 6 et 18 mois. Lentement progressive

- *Dysplasie des photorécepteurs*

Type I : rcd1-PRA : AR. signes ophtalmoscopiques vers l'âge de 16 semaines
cécité totale à l'âge de 1 an

Existence d'un test génétique

Type II : Forme apparaissant vers l'âge de 4 à 5 ans

- *Persistance du canal artériel*
- *Persistance du 4^{ème} arc aortique droit*

Congénital

- *Hémophlie A*

Récessif lié à l'X

- *Maladie de Von Willebrand*

Setter Irlandais rouge et blanc : type I

Existence d'un test génétique

- *Mégaœsophage*

Nombreux cas rapportés dans la race

- *Shunt porto-systémique*

AR

- *Entéropathie par sensibilité au gluten*

- *Fistules péri-anales*

- *Hypothyroïdie*

Apparition entre l'âge de 2 et 6 ans

- *Incompétence du sphincter urétral*

Les femelles sont prédisposées.

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- réaliser un cliché radiographique des hanches suivant le protocole de dépistage officiel de la DCF (voir Airedale Terrier).
- radiographies des coudes en incidence médiolatérale et en hyperflexion : la persistance d'une ligne radiotransparente irrégulière, plus ou moins large, entre le processus anconé et l'olécrane est caractéristique d'une NUPA (voir Basset Hound).
- réaliser des clichés radiographiques des épaules pour rechercher des signes d'OCD (voir Greyhound).
- test génétique de dépistage du déficit d'adhérence leucocytaire et de la leucodystrophie à cellules globoïdes. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- test génétique de dépistage de la rcd1-PRA. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- examen ophtalmique à la lampe à fente pour diagnostiquer une persistance de la membrane pupillaire (voir Basenji).
- examen à l'ophtalmoscope qui révèle, en cas de cataracte, des lésions sous-capsulaires ou même corticales postérieures sous la forme d'un « chapelet de

- bulles », partant de l'équateur et une opacification radiée qui gagne le noyau du cristallin, le noyau devient alors totalement opaque. Une bonne connaissance épidémiologique permet de préciser le caractère héréditaire de la cataracte. [66]
- auscultation cardiaque et en cas de perception d'un souffle systolo-diastolique basal gauche avec frémissement cataire gauche, rechercher une persistance du canal artériel (voir Berger Allemand).

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- les affections ostéo-articulaires d'origine génétique sont fréquentes dans cette race, on veillera à sélectionner des reproducteurs sains (absence de lésions d'OCD de l'épaule ou du coude, ni de non-union du processus anconé et on n'accepte pas de chiens souffrant de stade III ou IV et idéalement II de DCF).
- il faut écarter de la reproduction les chiens atteints et porteurs de la rcd1-PRA, de la leucodystrophie à cellules globoïdes et de la CLAD.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de cataracte héréditaire, d'asthénie cutanée ou de mégaoesophage ou un chien ayant une persistance de la membrane pupillaire ou une persistance du canal artériel.
- on écarte de la reproduction les chiens atteints de la maladie de Von Willebrand (activité du [FvW] inférieure à 60% de celle du témoin de la race)
- on ne met pas à la reproduction les mâles hémophiles A, ni les femelles suspectes d'être porteuses.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint d'alopecie des couleurs diluées, de séborrhée primaire, de microptalmie, d'ichthyose ou de shunt porto-systémique et on retire ses parents de la reproduction.
- on retire de la reproduction les parents de chiens atteints de quadriplégie et amblyopie.

110. SHAR PEI

Fait partie des races à effectif moyen : 1283 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Dysplasie coxo-fémorale*

17,5% des chiens sont atteints

Origine multifactorielle. Diagnostic possible dès 6 à 12 mois

- *Séborhée primaire*

Premiers signes cliniques précoce

- *Atopie*

Les femelles sont prédisposées. Survient entre l'âge de 6 mois et 7 ans

- *Intertrigo*

Est liée à une sélection excessive pour les plis de peau

- *Cataracte*

Hérédité supposée

- *Microptalmie*

AR suspecté

- *Entropion et excès de pli de peau frontale*

Très fréquent dans la race

- *Entropion interne et/ou externe, inférieur ou supérieur*

- *Luxation du cristallin*

- *Glaucome par dysplasie du ligament pectiné*

Congénital

- *Mégaœsophage*

Fréquent

- *Hernie hiatale congénitale*

- *Entérite lymphoplasmocytaire*

Touche des chiens adultes ou âgés

- *Amyloïdose*

Peut affecter de nombreux appareils dont le foie et les reins

- *Amyloïdose rénale héréditaire*

Familiale

Survient entre l'âge de 1 an et demi et 6 ans

La plupart des chiens présentent un dépôt de substance amyloïde dans la medulla

On peut aussi en trouver dans d'autres organes (foie-rate-intestins-thyroïde)

La maladie aboutit à une insuffisance rénale chronique dès le plus jeune âge

- *Déficit sélectif en IgA*

Quelques cas évoqués

Provoque une dermatose chronique et une insuffisance respiratoire chronique

- *Dyskinésie ciliaire primitive*

Les signes cliniques apparaissent précocément

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- réaliser un cliché radiographique des hanches suivant le protocole de dépistage officiel de la DCF (cvoir Airedale Terrier).

- en cas de syndrome polyuro-polydipsie, il faut procéder à une démarche diagnostique visant dans un premier temps à établir la nature de l'affection rénale (recueil des commémoratifs, examen clinique, tests indirects urinaires et plasmatiques). Le diagnostic de certitude d'une amyloïdose rénale est histologique. L'examen anatomopathologique après coloration au rouge congo révèle un dépôt extra-cellulaire fibrillaire de protéines bêta plissées devenues insolubles. Les signes cliniques et biologiques sont une protéinurie importante, une hypercholestérolémie et une hypoalbuminémie. Le débit de filtration glomérulaire est diminué. Dans un deuxième temps il faut mettre en évidence le caractère génétique de l'affection rénale (l'âge d'apparition des lésions et la bonne tenue des pedigree permettent d'avoir une forte suspicion). [85] [283]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- la dysplasie coxo-fémorale touche 17,5% des chiens de race Shar pei. Il faut éliminer de la reproduction les chiens souffrant de stade III ou IV et idéalement II.
- on ne met pas à la reproduction un chien ayant un mégaoesophage ainsi qu'un chien atteint d'amyloïdose rénale.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de séborrhée primaire ou de microptalmie et on retire ses parents de la reproduction.

111. SHIBA INU

Fait partie des races à très faible effectif : 172 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Dysplasie coxo-fémorale*

20% des chiens sont atteints

Origine multifactorielle. Diagnostic possible dès 6 à 12 mois

- *Gangliosidose GM1*
 - *Microcytose du Shiba inu*
- Probablement héréditaire

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- réaliser un cliché radiographique des hanches suivant le protocole de dépistage officiel de la DCF (voir Airedale Terrier).

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- la dysplasie coxo-fémorale touche 20% des chiens de race Shiba inu. Il faut éliminer de la reproduction les chiens souffrant de stade III ou IV.

112. SHIH TZU

Fait partie des races à grand effectif : 2380 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Achondroplasie*

AR

Fait partie du standard dans la race

- *Hernie discale*

Race relativement touchée. Origine polygénique probable

Survient entre l'âge de 3 et 7 ans

- *Sinus demoïde*

Rare

- *Atopie*

Les femelles semblent prédisposées. Apparition entre l'âge de 6 mois et 7 ans

- *Kystes folliculaires*

Pas de prédisposition d'âge ou de sexe

- *Réaction médicamenteuse aux glucocorticoïdes*

Les injections sous-cutanées peuvent provoquer des alopécies localisées

- *Entropion inférieur*

Hérédité de type polygénique probable

- *Kéратite pigmentaire*

- *Ulcère cornéen*

- *Synérésis du vitré*

Signes cliniques apparaissant entre l'âge de 2 et 4 ans

Peut être associé au détachement de rétine et au glaucome

- *Hypoplasie du nerf optique*

Familial

- *Distichiasis*

- *Trichiasis*

Fréquent

- *Fente palpébrale trop large*

- *Kératoconjonctivite sèche*

- *Persistante de la membrane pupillaire*

- *Glaucome primaire à angle étroit*

- *Communication interventriculaire*

Congénital. Rare. Risque relatif de 3,3

- *Endocardiose mitrale*

Risque relatif de 3,0. La prévalence augmente avec l'âge

Etiologie inconnue mais origine génétique probable

- *Sténose pylorique*

Les mâles semblent prédisposés

- *Collapsus trachéal*

Etiologie inconnue

- *Syndrome obstructif des voies respiratoires supérieures*

- *Fente palatine*

Fréquent

- *Maladie rénale héréditaire (dysplasie rénale)*

AD

Développement d'une insuffisance rénale chronique en quelques mois à 5 ans

Existence d'un test génétique

- *Glycosurie rénale*

Peut être une composante de la dysplasie rénale

- *Urolithiase à urates*

Age au moment du diagnostic : 3 à 6 ans. Les mâles semblent prédisposés

- *Urolithiase à oxalates de calcium*

Age au moment du diagnostic : 5 à 12 ans. Les mâles semblent prédisposés

- *Struvite*

Age au moment du diagnostic : 2 à 8 ans. Les femelles semblent prédisposées

- *Urolithiase à phosphates de calcium*

Age au moment du diagnostic : 7 à 11 ans

- *Ectopie testiculaire*

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- en cas de suspicion d'insuffisance rénale ou en cas de pedigree suspect (un des parents ayant développé une dysplasie rénale), effectuer un test génétique de dépistage de la dysplasie rénale (permet d'établir le diagnostic de certitude). Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- examen ophtalmique à la lampe à fente pour diagnostiquer une persistance de la membrane pupillaire, on visualise des cordons irido-cornéens, plus ou moins pigmentés, localisés à l'iris, flottants ou attachés à leurs deux extrémités.
- auscultation cardiaque rigoureuse et échocardiographie en cas de perception d'un souffle, suspecter une communication interventriculaire (voir Bouvier des Flandres)

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de la maladie de Von Willebrand (activité du [FvW] inférieure à 60% de celle du témoin de la race) ou un chien ayant une ectopie testiculaire, une persistance de la membrane pupillaire ou une communication interventriculaire.
- on ne met pas à la reproduction un chien qu'on a testé positif à la dysplasie rénale héréditaire.
- on retire de la reproduction les chiens ayant tendance à donner naissance à des chiots ayant une fente palatine.

113. SILKY TERRIER

Fait partie des races à faible effectif : 110 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Maladie de stockage lysosomale (maladie de Gaucher)*

Hérédité suspectée. Rare

Signes cliniques à partir de l'âge de 6 à 8 mois

- *Dégénérescence spongiforme*

Quelques cas rapportés dans cette race.

Premiers signes cliniques vers l'âge de 3 mois

- *Ulcère cornéen*

Touche des chiens adultes d'âge moyen

- *Cataracte*

Hérédité suspectée. Deux formes existent :

1^{ère} forme :

Localisation postérieure polaire et sous-capsulaire

Survient chez les chiens âgés de 4 à 5 ans et progresse lentement

Les déficits visuels surviennent entre l'âge de 7 et 11 ans

2^{ème} forme :

Localisation périphérique et corticale

Survient chez les chiens âgés de 4 à 5 ans

Lentement progressive

- *Atrophie rétinienne progressive (PRA)*

AR suspecté

Cliniquement évidente entre l'âge de 5 et 11 ans. Souvent associée à une cataracte

- *Hypotrichose congénitale*

AR

- *Alopécie des couleurs diluées*

AR

- *Alopécie et vasculite associées à la vaccination antirabique*

Des lésions apparaissent au point d'injection 3 à 6 mois après la vaccination

- *Réaction médicamenteuse aux glucocorticoïdes*

Des injections sous-cutanées peuvent provoquer une alopécie localisée

- *Cystinurie*

Age au moment du diagnostic : entre 1 et 8 ans. Les mâles semblent prédisposés

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- on ne peut pas effectuer un dépistage précoce de l'atrophie rétinienne progressive car le diagnostic ne peut pas se faire avant l'âge de 5 à 11 ans.

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction un chien atteint d'hypotrichose congénitale ou d'alopecie des couleurs diluées et on retire leurs parents de la reproduction car ces affections sont rares et AR.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de la maladie de Gaucher.
- on ne met pas à la reproduction un chien dont l'un (ou les deux) parent(s) a (ont) développé une atrophie rétinienne progressive.

114. SKYE TERRIER

Fait partie des races à très faible effectif : 12 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Achondroplasie*

Fait partie du standard dans la race

- *Luxation du cristallin*

- *Glaucome primaire à angle étroit*

- *Hépatite chronique (maladie cuivrique)*

Liée à une accumulation anormale de cuivre périveineuse et semble être le résultat d'une choléstase canaliculaire intra-hépatique

- *Ectopie urétérale*

Congénital

Signes cliniques avant l'âge de 1 an

Les femelles sont plus touchées

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction un chien ayant une ectopie urétérale.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint d'intoxication cuivrique, à partir du moment où le diagnostic a pu être établi (le diagnostic repose d'abord sur le recueil des commémoratifs. L'analyse biochimique sanguine révèle une anémie dans les formes sévères et une augmentation des transaminases. Le diagnostic de certitude se fait par dosage de la quantité de cuivre dans le foie après biopsie hépatique).

115. SOFT COATED WHEATEN TERRIER

Fait partie des races à très faible effectif : 39 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Asthénie cutanée*

AD avec mort des homozygotes

- *Cataracte*

Hérédité suspectée

- *Persistance du hyaloïde*

Hérédité suspectée

Peut être associée à une cataracte capsulaire postérieure

- *Lymphangiectasie*

Peut être associée à une néphropathie

- *Maladie rénale héréditaire (dysplasie rénale)*

AD

Développement d'une insuffisance rénale entre l'âge de 5 mois et 30 mois

Existence d'un test génétique

Certains cas peuvent présenter une néphropathie avec urémie (glomérulopathie membrano-proliférative). Les chiens touchés sont âgés de 2 à 11 ans.

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- en cas de suspicion d'insuffisance rénale ou en cas de pedigree suspect (un des parents ayant développé une dysplasie rénale), effectuer un test génétique de

dépistage de la dysplasie rénale. La liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction un chien qu'on a testé positif à la dysplasie rénale héréditaire.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint d'asthénie cutanée ou de cataracte, ainsi qu'un chien ayant une persistance du hyaloïde.

116. SPITZ

Fait partie des races à effectif moyen : 593 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Glycogénose de type II*

AR

- *Communication interventriculaire*

- *Tétralogie de Fallot*

- *Hémophilie A*

Récessif lié à l'X

- *Thrombopathie du Spitz*

Etiologie inconnue. AR. Touche les jeunes animaux

Provoque des saignements intermittents

Existence d'un test génétique

- *Hypogammaglobulinémie transitoire*

Congénital

Peut causer un retard de développement du système immunitaire

- *Pemphigus foliacé*

Peu fréquent. Pas de prédisposition de sexe

Age le plus fréquent au moment de son apparition : 4 ans

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- auscultation cardiaque rigoureuse et échocardiographie en cas de suspicion de communication interventriculaire (voir Bouvier des Flandres).
- en cas de saignements suspects ou de pedigree à risque, effectuer un test génétique de dépistage de la thrombopathie du Spitz. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on écarte de la reproduction les chiens atteints et porteurs de thrombopathie.
- on ne met pas à la reproduction les mâles hémophiles A, ni les femelles suspectes d'être porteuses (repérées grâce au dosage du facteur VIII, il est alors inférieur à 75% de celui d'un témoin sain de la race).
- on écarte de la reproduction les chiens atteints d'anomalies cardiaques ou de glycogénose de type II.

117. SPRINGER SPANIEL

Fait partie des races à moyen effectif : 1695 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Dysplasie du coude*

Origine multifactorielle. Signes cliniques entre 6 et 12 mois

- *Dysplasie coxo-fémorale*

Environ 20% des chiens touchés dans la race

Origine multifactorielle. Signes cliniques entre 6 et 12 mois

- *Hypomyélinisation du SNC*

liée à l'X suspectée

Signes cliniques vers l'âge de 2 à 4 semaines. Touche les mâles

- *Maladie de stockage lysosomale : fucosidose*

AR. Les signes cliniques surviennent entre l'âge de 1 et 3 ans

Existence d'un test génétique

- *Maladie de stockage lysosomale : gangliosidose GM1*

AR. Rare. Signes cliniques entre l'âge de 3 et 6 mois

Existence d'un test génétique

- *Myasthénie congénitale*

AR. Apparition vers l'âge de 6 à 8 semaines

- *Syndrome de mutilation des extrémités*

AR possible.

Pas de prédisposition de sexe. Survient entre l'âge de 3 et 5 mois

- *Ichthyose*

Rare. Congénital. AR possible

- *Dermatose lichénoïde psoriasiforme du Springer Spaniel*

Rare. Ne touche que les Springer Spaniel

Hérédité probable

- *Intertrigo*

Une pyodermite des plis labiaux peut toucher cette race

- *Asthénie cutanée*

AD avec mort des homozygotes

- *Séborrhée primaire*

Fréquent. AR probable. Apparition précoce

- *Sinus dermoïde*

- *Atopie*

Sûrement héréditaire

- *Infiltration lymphoplasmocytaire de la membrane nictitante*

Peut être associée à la kératite chronique superficielle

- *Ulcère cornéen*

Touche les chiens d'âge moyen

- *Dystrophie cornéenne endothéliale*

Avec œdème cornéen progressif

- *Dysplasie rétinienne multifocale*

AR suspecté

- *Atrophie rétinienne progressive (PRA)*

AR

Signes cliniques apparaissant au cours des deux premières années de vie

Progression rapide vers la cécité totale à l'âge de 3 à 5 ans

Existence d'un test génétique

Une 2^{ème} forme existe, cliniquement apparente vers 7 ans et progressant lentement

- *Atrophie rétinienne progressive centrale et dystrophie rétinienne des pigments rétiniens (CPRA et RPED)*

Hérédité suspectée

- *Microptalmie*

Déterminisme génétique de type AR suspecté

- *Entropion interne et/ou externe, inférieur ou supérieur*
- *Ectropion*

Sûrement polygénique

- *Kératoconjonctivite sèche*

Survient vers l'âge de 1 à 3 ans

- *Dystrophie cornéenne sous-épithéliale*

Congénital. Apparaît chez des chiots âgés de moins de 10 mois

Transitoire

- *Persistance de la membrane pupillaire*

- *Cataracte héréditaire*

Localisation postérieure polaire et sous-capsulaire.

Apparition entre l'âge de 1 et 3 ans

Une cataracte nucléaire existe, survenant après l'âge de 5 ans

- *Glaucome primaire à angle étroit*

- *Glaucome par dysplasie du ligament pectiné*

Congénital

Hérédité suspectée

- *Communication interventriculaire*

Familiale

Risque relatif de 5,0

- *Persistance du canal artériel*

Origine polygénique. Les femelles sont prédisposées

Risque relatif de 4,0

- *Sténose aortique*

- *Cardiomyopathie dilatée*

Hérédité supposée

- *Anémie hémolytique auto-immune*

Touche les chiens adultes ou âgés. Plus fréquent chez les femelles reproductrices

Peut subir des variations saisonnières

- *Déficit en facteur XI*

AR

- *Déficit en phosphofructokinase*

AR

Existence d'un test génétique

- *Mégaesophage*

- *Urolithiase à phosphates de calcium*

Age au moment du diagnostic : 7 à 11 ans

- *Dyskinésie ciliaire primitive*

Héréditaire

Les premiers signes cliniques apparaissent au cours des premières semaines de vie

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- radiographie des hanches pour dépister une dysplasie coxo-fémorale (voir Airedale Terrier).
- examen de l'œil à la lampe à fente pour diagnostiquer une persistance de la membrane pupillaire (voir Basenji).
- en cas de suspicion clinique ou de pedigree à risque, effectuer un test génétique de dépistage du déficit en phosphofructokinase. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.

- en cas de suspicion clinique ou de pedigree à risque, effectuer un test génétique de dépistage de la gangliosidose GM1. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- en cas de suspicion clinique ou de pedigree à risque, effectuer un test génétique de dépistage de la fucosidose. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- test génétique de dépistage de la PRA. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- auscultation cardiaque rigoureuse et échocardiographie en cas de suspicion de communication interventriculaire : voir Bouvier des Flandres, en cas de suspicion de sténose aortique : voir Basset Hound et en cas de suspicion de communication interventriculaire : voir Berger Allemand.

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- la dysplasie coxo-fémorale touche 20% des chiens de race Springer Spaniel, éliminer systématiquement tous les chiens atteints est impossible à envisager. Il faut éliminer les chiens souffrant de stade III ou IV.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint ou porteur de déficit en phosphofructokinase, de fucosidose, de gangliosidose GM1 ou d'atrophie rétinienne progressive.
- on ne met pas à la reproduction les chiens atteints d'ichthyose, de déficit en facteur XI, de dysplasie rétinienne multifocale ou de microptalmie et on retire leurs parents de la reproduction (anomalies à déterminisme AR avéré ou supposé).
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de syndrome de mutilation des extrémités, de dermatose lichenoïde psoriasiforme, d'asthénie cutanée, de mégacœsophage ou un chien ayant une persistance de la membrane pupillaire.
- on retire de la reproduction les parents de chiens atteints de myasthénie congénitale car ils sont tous deux porteurs.

118. SPRINGER WELSH

Fait partie des races à très faible effectif : 31 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Cataracte héréditaire*

AR. Apparition vers l'âge de 8 à 12 semaines

Localisation corticale postérieure

Rapidement progressive jusqu'à la cécité totale à l'âge de 1 à 2 ans

- *Glaucome primaire et goniodysgénésie*

AD suspecté

Survient entre l'âge de 10 semaines et 10 ans. Les femelles semblent prédisposées

- *Distichiasis*

- *Atrophie rétinienne progressive (PRA)*

AR suspectée. Survient entre l'âge de 5 et 7 ans

- *Azoospermie par arrêt de la spermatogénèse*

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- examen à l'ophtalmoscope qui révèle, en cas de cataracte, des lésions sous-capsulaires ou même corticales postérieures sous la forme d'un « chapelet de bulles », partant de l'équateur et une opacification radiée qui gagne le noyau du

cristallin, le noyau devient alors totalement opaque. Une bonne connaissance épidémiologique permet de préciser le caractère héréditaire de la cataracte. [66]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de cataracte héréditaire, on retirera également ses parents de la reproduction car l'affection est AR.
- on ne mettra pas à la reproduction un chien atteint de glaucome primaire, si l'affection se déclare avant la mise à la reproduction, ni un chien issu d'un parent ayant développé un glaucome primaire.

119. STAFFORDSHIRE BULL TERRIER

Fait partie des races à effectif moyen : 754 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Dysplasie coxo-fémorale*

Origine multifactorielle. Diagnostic possible dès 6 à 12 mois

30% des chiens sont touchés

- *Myotonie*

Rapportée aux Etats-Unis

Premiers signes cliniques chez des jeunes chiots

Familiale – type de transmission inconnu

- *Cataracte*

AR. Localisation : nucléaire et « sutures »

Débute avant l'âge de 1 an. Progressive jusqu'à la cécité totale

Existence d'un test génétique

- *Persistance du vitré*

Persistance de la tunique vasculaire du cristallin

C'est un désordre du développement

Hérédité suspectée

- *Acidurie L2-hydroxyglutarique*

AR

Existence d'un test génétique

- *Fente palatine*

Nombreux cas décrits dans la race

- *Cystinurie*

Age au moment du diagnostic : 1 à 8 ans. Prédisposition chez les mâles

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- test génétique de dépistage de la cataracte héréditaire. La liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- test génétique de dépistage de l'acidurie L2-hydroxyglutarique. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- radiographie des hanches pour dépister une dysplasie coxo-fémorale (voir Airedale Terrier).

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- la dysplasie coxo-fémorale touche 30% des chiens de race Staffordshire Bull Terrier, éliminer systématiquement de la reproduction tous les chiens atteints est impossible à envisager. Il faut éliminer les chiens souffrant de stade III ou IV.

- il ne faut pas mettre à la reproduction un chien atteint ou porteur de l'acidurie L2-hydroxyglutarique ou de cataracte héréditaire.

120. TECKEL

Fait partie des races effectif moyen

Teckel à poil dur : 2545 naissances en 2006

Teckel à poil long : 633 naissances en 2006

Teckel à poil ras : 478 naissances en 2006

Les différentes affections touchant toutes les variétés de Teckel sont [52] [143] :

- *Achondroplasie*

AR. Fait partie du standard dans la race

- *Dysplasie du coude : non-union du processus anconé (NUPA)*

Etiologie multifactorielle. Apparition des signes cliniques entre 6 et 12 mois

- *Luxation médiale de la rotule*

Très fréquente

Congénitale ou hérédité de type polygénique

- *Hernie discale*

Race la plus touchée. Survient entre l'âge de 3 et 7 ans

- *Spondylite déformante*

- *Varus*

Déformation du tibia distal. Vu vers l'âge de 5-6 mois

AR suspecté

- *Prognathisme supérieur*

AR

- *Oligodontie*

- *Quadriplégie et amblyopie*

AR à pénétrance incomplète probable

- *Epilepsie essentielle*

- *Maladie de stockage lysosomale : lipofuscinose céroïde*

AR. Rare. Signes cliniques vers l'âge de 3 à 7 ans

Existence d'un test génétique

- *Narcolepsie/cataplexie*

AR. Signes cliniques avant l'âge de 1 an

Existence d'un test génétique

- *Dermoïde cornéen*

AR probable

- *Entropion (plutôt inférieur)*

Origine polygénique. Rare aux Etats-Unis

- *Ulcère cornéen*

Touche des chiens adultes

- *Décollement de rétine et anomalie du vitré*

Apparaît vers l'âge de 8 mois

- *Hypoplasie du nerf optique*

Congénital – on ne sait si héréditaire. Fréquent dans cette race

- *Trichiasis*

Origine polygénique possible

- *Kératoconjonctivite sèche*

- *Kéратite chronique superficielle*

AR suspecté. Survient entre l'âge de 2 et 4 ans

- *Dystrophie cornéenne endothéliale*

Apparition vers l'âge de 8 à 11 ans. Provoque un œdème de la cornée

- *Persistance de la membrane pupillaire*

- *Cataracte héréditaire*

Survient vers l'âge de 1 an. Progressive. Lente

- *Glaucome primaire à angle étroit*

Survient entre l'âge de 4 et 9 ans

- *Séborrhée primaire*

AR probable

- *Dysplasie folliculaire des poils noirs*

AR. Rare

- *Alopécie des couleurs diluées*

AR

- *Asthénie cutanée*

AD avec mort des homozygotes

- *Pemphigus foliacé*

Peu fréquent. Pas de prédisposition de sexe

Age au moment des signes cliniques : 4 ans

- *Dermatose par déficit en IgA*

- *Dermatose en répondant aux œstrogènes*

Touche les femelles. Apparaît plutôt chez les jeunes adultes. Rare

- *Acanthosis nigricans*

Peu fréquent. Causes multiples mais la forme primaire est héréditaire

Apparaît généralement avant l'âge de 1 an

- *Dermatite ou pyodermité des cals*

Souvent vu dans cette race

- *Cellulite canine juvénile*

Familiale, probablement héréditaire

Les chiens sont âgés de 1 à 4 mois au moment des premiers signes

- *Blépharite ulcéратive chronique idiopathique*

- *Onychodystrophie*

- *Vasculite*

Peu fréquent. Généralement réaction d'hypersensibilité de type III

- *Endocardiose mitrale*

- *Thrombocytopénie auto-immune*

Fréquent. Familiale. Les femelles sont plus touchées que les mâles

- *Paralysie laryngée congénitale*

- *Fente palatine*

- *Mégaœsophage*

- *Shunt porto-systémique*

AR. Nombreux cas dans la race

- *Diabète sucré*

Apparition entre l'âge de 4 et 14 ans (pic vers 7-9 ans)

Les femelles âgées non castrées sont les plus touchées

- *Hypothyroïdie*

Apparition entre l'âge de 2 et 6 ans

- *Cystinurie*

Fréquent. Apparition entre l'âge de 1 et 8 ans. Les mâles sont prédisposés

- *Hernies inguinale et scrotale*

Origine polygénique

- *Surdité congénitale*

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- examen oculaire à la lampe à fente pour le diagnostic de la persistance de la membrane pupillaire, on visualise des cordons irido-cornéens, plus ou moins pigmentés, localisés à l'iris, flottants ou attachés à leurs deux extrémités. [248]
- en cas de pedigree suspect de surdité congénitale ou de suspicion de surdité congénitale : enregistrement et analyse des potentiels auditifs évoqués (PEA). [138]
- examen des images de Purkinje pour diagnostiquer une cataracte. La localisation de la cataracte permet d'établir l'origine héréditaire de l'affection. [66]
- en cas de suspicion clinique ou de pedigree à risque, effectuer un test génétique de dépistage de la narcolepsie. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- test génétique de dépistage de la lipofuscinose céroïde. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.

la conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- la luxation médiale de la rotule est une affection très fréquente dans la race, éliminer systématiquement les chiens atteints est impossible à envisager. On ne mettra pas à la reproduction les chiens atteints des stades III et IV
- il faut écarter de la reproduction les chiens atteints ou porteurs de narcolepsie ou de lipofuscinose céroïde.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de microptalmie de séborrhée primaire, de DFPN, de varus ou ayant un shunt porto-systémique et on retire leurs parents de la reproduction car ces anomalies sont AR
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint d'asthénie cutanée, de cataracte héréditaire, de thrombocytopénie auto-immune ou ayant une persistance de la membrane pupillaire ou une paralysie laryngée congénitale
- on retire de la reproduction les parents de chiens atteints de quadriplégie et amblyopie car ils sont tous deux porteurs.

Cas particulier du Teckel à poil long

Les différentes affections touchant particulièrement la race sont [52] [143] :

- *Distichiasis*
Incidence très élevée en Grande Bretagne (près de 80% des chiens sont touchés)
- *Neuropathie sensitive*
AR suspecté. Rare. Signes cliniques vers l'âge de 8 à 12 semaines
- *Atrophie rétinienne progressive*
AR suspecté
Signes vers l'âge de 6 mois. Rapidement progressive

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- on effectue des tests pour évaluer la vision du chien (placer des obstacles devant lui), puis on teste les réflexes oculaires, le réflexe photomoteur diminué ou absent en cas d'atrophie rétinienne. L'examen à l'ophtalmoscope direct montre, dans les formes évoluées, une pupille en mydriase, un fond d'œil anormalement brillant, des vaisseaux de calibre diminué, des signes d'atrophie de la papille. [248]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- l'atrophie rétinienne étant un vice rédhibitoire, il faut retirer tout chien de la reproduction, lorsque le diagnostic a pu être posé. En toute logique, il faut retirer de la reproduction toute sa descendance. Si l'éleveur souhaite garder un membre de la descendance, ne le croiser qu'avec un chien que l'on sait indemne et non porteur.

Cas particulier du Teckel à poil ras

Les différentes affections touchant plus particulièrement la race sont [52] [143] :

- *Atrophie rétinienne progressive*
AR suspecté

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- on effectue des tests pour évaluer la vision du chien (placer des obstacles devant lui), puis on teste les réflexes oculaires, le réflexe photomoteur diminué ou absent en cas d'atrophie rétinienne. L'examen à l'ophtalmoscope direct montre, dans les formes évoluées, une pupille en mydriase, un fond d'œil anormalement brillant, des vaisseaux de calibre diminué, des signes d'atrophie de la papille. [248]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- l'atrophie rétinienne étant un vice rédhibitoire, il faut retirer tout chien de la reproduction, lorsque le diagnostic a pu être posé. En toute logique, il faut retirer de la reproduction toute sa descendance. Si l'éleveur souhaite garder un membre de la descendance, ne le croiser qu'avec un chien que l'on sait indemne et non porteur.

Cas particulier du Teckel à poil dur

Les différentes affections plus particulièrement la race sont [52] [143] :

- *Atopie*
Sûrement héréditaire. Apparition entre l'âge de 6 mois et 7 ans

Cas particulier du Teckel miniature

Les différentes affections touchant plus particulièrement la race sont :

- *Subluxation atlanto-axiale*
Congénital. Assez fréquent dans la race
Les chiens sont âgés de moins de 1 an au moment des premiers signes cliniques
- *Ectopie testiculaire*
Nombreux cas dans la race
AR suspecté

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction un chien ayant une sub-luxation atlanto-axiale, ni un chien ayant une ectopie testiculaire.

121. TERRE NEUVE

Fait partie des races à effectif moyen : 1651 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Dysplasie du coude : non-union du processus anconé, fragmentation du processus coronoïde médial (NUPA, FPC)*

Origine multifactorielle. Signes cliniques entre 6 et 12 mois

- *Dysplasie coxo-fémorale*

Prévalence de 32% dans cette race. Se diagnostique entre l'âge de 6 et 12 mois

Origine multifactorielle

- *OCD (ostéochondrite disséquante) de l'épaule*

Nombreux cas dans la race. Ratio mâle/femelle : 2,24/1

Bilatérale dans 50% des cas. Apparition vers l'âge de 4 à 7 mois

- *Folliculite pyotraumatique*

Les jeunes chiens sont prédisposés

Connue aussi sous le nom de « hot spot »

Risque relatif de 5,1

- *Pemphigus foliacé*

Peu fréquent. Pas de prédisposition d'âge ou de sexe

Apparition le plus fréquemment vers l'âge de 4 ans

- *Alopécie des couleurs diluées*

AR

- *Distichiasis*

- *Entropion interne et/ou externe avec ectropion central*

- *Entropion et distichiasis*

- *Ectropion*

Sûrement polygénique

- *Fente palpébrale trop large*

- *Eversion de la membrane nictitante*

- *Persistance de la membrane pupillaire*

- *Persistance du canal artériel*

Les femelles semblent prédisposées

- *Sténose aortique*

Risque relatif de 19,9

Les mâles sont particulièrement prédisposés

- *Sténose pulmonaire*

Origine polygénique suspectée

- *Communication interventriculaire*

Risque relatif de 2,4

- *Cardiomyopathie dilatée*

Hérédité supposée. Prévalence de 1,3% dans la race

Les mâles sont deux fois plus touchés que les femelles

- *Atrophie pancréatique juvénile*

- *Mégaœsophage*

Premiers signes cliniques avant l'âge de 1 an

- *Hypothyroïdie*

Apparition entre l'âge de 2 et 6 ans

- *Uretère ectopique*

Grande incidence dans la race. Généralement visible avant l'âge de 1 an

- *Cystinurie*

AR. Forme plus sévère dans cette race

Les calculs se forment avant l'âge de 1 an

Existence d'un test génétique

- *Dyskinésie ciliaire primitive*

AR supposé

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- dépistage de la dysplasie de coude (type NUPA) : voir Basset Hound.
- dépistage de la dysplasie coxo-fémorale (voir Airedale Terrier).
- réaliser des clichés radiographiques des épaules pour rechercher des signes d'OCD (voir Greyhound).
- examen ophtalmique à la lampe à fente pour diagnostiquer une persistance de la membrane pupillaire, on visualise des cordons irido-cornéens, plus ou moins pigmentés, localisés à l'iris, flottants ou attachés à leurs deux extrémités.
- test génétique de dépistage de la cystinurie. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.

auscultation cardiaque rigoureuse et recherche d'une sténose pulmonaire ou aortique (voir Basset Hound), recherche d'une communication interventriculaire (voir Bouvier des Flandres) ou recherche d'une persistance du canal artériel (voir Berger Allemand).

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- les affections ostéo-articulaires d'origine génétique sont fréquentes dans cette race, on veillera à sélectionner des reproducteurs sains (absence de lésions d'OCD de l'épaule, ni de fragmentation du processus coronoïde médial du coude ou de NUPA et on ne fait pas reproduire les chiens souffrant de de stade III ou IV de DCF).
- il faut écarter de la reproduction les chiens atteints et porteurs de la cystinure (les 2 formes).
- on ne met pas à la reproduction un chien ayant une persistance de la membrane pupillaire, une persistance du canal artériel, une sténose aortique ou pulmonaire, une communication interventriculaire ou une ectopie urétérale.
- On évite de mettre à la reproduction un chien ayant une éversion du cartilage de la membrane nictitante (cela favorise le prolapsus de la glande nictitante) et si possible on retire ses parents de la reproduction.

122. TERRIER TIBETAIN

Fait partie des races à faible effectif : 299 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Dysplasie coxo-fémorale*

Origine multifactorielle

Diagnostic possible dès 6 à 12 mois. Faible incidence dans la race

- *Maladie de stockage lysosomale : lipofuscinose céroïde*

AR. Rare. Signes cliniques vers l'âge de 1 à 2 ans

- *Cataracte*

Hérédité supposée

Localisation postérieure corticale. Apparaît avant l'âge de 1 an

Progressive – les déficits visuels sont présents vers l'âge de 4 à 5 ans

- *Dysplasie rétinienne multifocale*

Congénital

Hérédité supposée

- *Atrophie rétinienne progressive (PRA)*

Hérédité suspectée

1^{er} type :

Cécité nocturne vers l'âge de 1 an et totale avant l'âge de 2 ans

Souvent suivie d'une cataracte

2^{ème} type :

Cécité nocturne dès l'âge de 2 mois

Modifications ophtalmologiques n'apparaissant que vers l'âge de 3-4 ans

- *Distichiasis*
- *Trichiasis*
- *Luxation du cristallin*

AR suggéré. Survient entre l'âge de 3 et 6 ans

- *Glaucome primaire à angle étroit*

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- examen à l'ophtalmoscope à partir de l'âge de 2 ans, en cas de cataracte il révèle des lésions sous-capsulaires et postérieures sous la forme d'un « chapelet de bulles », partant de l'équateur et une opacification radiée qui gagne le noyau du cristallin, le noyau devient alors totalement opaque. [66]
- on effectue aussi des tests pour évaluer la vision du chien (placer des obstacles devant lui), puis on teste les réflexes oculaires, le réflexe photomoteur diminué ou absent en cas d'atrophie rétinienne. L'examen à l'ophtalmoscope direct montre, dans les formes évoluées, une pupille en mydriase, un fond d'œil anormalement brillant, des vaisseaux de calibre diminué, des signes d'atrophie de la papille. [248]
- mesure du temps de saignement gingival et si suspect : mesure de l'activité du Facteur de Willebrand [FvW] vis à vis de l'agglutination plaquettaire par électrophorèse (voir Akita inu).

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de cataracte héréditaire.
- on ne met pas à la reproduction des chiens chez lesquels on a diagnostiqué une atrophie rétinienne progressive généralisée. Il existe deux formes chez le Terrier Tibétain qui apparaissent avant 2 ans pour l'une et entre 3 et 4 ans pour l'autre. Idéalement, il faut faire des examens réguliers entre l'âge de 1 et 4 ans et retirer de la reproduction un animal chez lequel une PRA a été détectée et on retire également ses parents de la reproduction car l'anomalie est AR.
- on écarte de la reproduction les chiens atteints de la maladie de Von Willebrand (activité du [FvW] inférieure à 60% de celle du témoin de la race)
- on ne fait pas reproduire un chien atteint de lipofuscinose céroïde, on retirera également ses parents et ses frères et sœurs de la reproduction car l'affection est AR.

123. WELSH CORGI

Font partie des races à très faible effectif

Welsh Corgi Cardigan : 27 naissances en 2006

Welsh Corgi Pembroke : 60 naissances en 2006

Les différentes affections touchant les deux variétés sont [52] [143] :

- *Dysplasie coxo-fémorale*
Origine multifactorielle. Diagnostic possible dès 6 à 12 mois
Incidence de 20% dans la race
- *Hernie discale*
Fréquent

- *Achondroplasie*

Accepté comme standard dans la race

- *Asthénie cutanée*

AD avec mort des homozygotes

- *Distichiasis*

- *Ulcère cornéen*

Chiens d'âge moyen touchés

- *Dysplasie rétinienne multifocale*

AR évoqué

Une deuxième forme plus sévère existe avec anomalie du vitré

- *Persistance de la membrane pupillaire*

Familial. AR suspecté

- *Luxation du cristallin*

Hérédité suspectée

- *Glaucome primaire à angle étroit*

- *Persistance du canal artériel*

- *Sténose aortique*

- *Déficit immunitaire combiné sévère lié au sexe (X-SCID)*

Récessif lié à l'X

Existence d'un test génétique

- *Ectopie urétérale*

Incidence marquée dans cette race. Signes cliniques avant l'âge de 1 an

- *Cystinurie*

À au moment du diagnostic : 1 à 8 ans. Les mâles semblent prédisposés

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- radiographie des hanches pour dépister une dysplasie coxo-fémorale (voir Airedale Terrier).
- test génétique systématique du déficit immunitaire combiné sévère du Basset Hound. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- examen de l'œil à la lampe à fente afin de diagnostiquer une persistance de la membrane pupillaire. On visualise des cordons irido-cornéens, plus ou moins pigmentés, localisés à l'iris, flottants ou attachés à leurs deux extrémités.
- l'aspect extérieur de la cornée permet d'orienter le diagnostic vers un glaucome (voir Cairn Terrier).
- examen ophtalmoscopique direct et indirect après mydriase (observation des lésions dysplasiques en cas de dysplasie rétinienne).
- auscultation cardiaque rigoureuse : pour la suspicion de sténose aortique voir Basset Hound. Pour la suspicion de persistance du canal artériel : voir Berger Allemand.

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- on ne met pas à la reproduction un chien mâle atteint du X-SCID et on retire sa mère de la reproduction. On veillera à tester toutes les femelles de la portée.
- la dysplasie coxo-fémorale touche 20% des chiens de race Welsh Corgi, éliminer systématiquement tous les chiens atteints est impossible à envisager. Il faut éliminer les chiens souffrant de stade III ou IV.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de dysplasie rétinienne multifocale et on retire également ses parents car l'affection se transmet probablement sous un mode AR.

- on ne met pas à la reproduction un chien atteint d'asthénie cutanée, de glaucome primaire ou de CPRA et RPED, ainsi qu'un chien ayant une persistance de la membrane pupillaire ou une ectopie utérale.

Cas particulier du Welsh Corgi Pembroke

Les différentes affections touchant particulièrement la race sont [52] [143] :

- *Dystrophie cornéenne épithéliale*

Vascularisation et pigmentation cornéennes bilatérales apparaissant chez les jeunes chiens

- *Cataracte héréditaire*

AR. Localisation corticale postérieure

Apparition vers l'âge de 1 an – lentement progressive

- *Atrophie rétinienne progressive (PRA)*

AR suspecté

- *Télangiectasie rénale*

Touche les chiens âgés de 5 à 13 ans

Anomalie de développement des vaisseaux sanguins conduisant à une hématurie sévère

- *Maladie de Von Willebrand*

Type I dans la race. AR

Race très représentée

D'après le laboratoire Vetgen du Michigan (USA) 57% des chiens testés chez eux sont sains, 37% sont porteurs et 6% sont affectés.

Existence d'un test génétique

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- examen de l'œil au biomicroscope pour diagnostiquer une dystrophie cornéenne épithéliale (visualisation des opacités et inclusions).
- en cas de saignements gingivaux suspects, on teste le chien vis à vis de la maladie de Von Willebrand avant de le mettre à la reproduction. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- il faut écarter de la reproduction les chiens atteints et porteurs de la maladie de Von Willebrand.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de dystrophie cornéenne épithéliale

Cas particulier du Welsh Corgi Cardigan

Les différentes affections touchant particulièrement la race sont [52] [143] :

- *Atrophie rétinienne progressive (PRA)*

AR. Dysplasie des photorécepteurs de type 3 : rcd3-PRA

Existence d'un test génétique

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- test génétique de dépistage de l'atrophie rétinienne progressive (rcd3-PRA). Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- Il faut écarter de la reproduction les chiens attents ou porteurs de la rcd3-PRA.

124. WELSH TERRIER

Fait partie des races à faible effectif : 160 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Luxation du cristallin*
Apparition vers l'âge de 5-6 ans
- *Glaucome primaire à angle étroit*
Hérédité supposée
Apparition vers l'âge de 5-6 ans

L'âge d'apparition des affections décrites dans la race est tardif, il faut veiller à établir des pedigree afin de repérer les chiens semblant transmettre une anomalie afin de les retirer de la reproduction.

125. WEST HIGHLAND WHITE TERRIER (WHWT)

Fait partie des races à grand effectif : 2517 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Maladie de Legg-Perthes-Calvé*
AR probable. Signes cliniques vers l'âge de 7 mois
- *Hémivertèbre*
Rare
- *Ostéopathie crânio-mandibulaire*
Nombreux cas dans la race
- Les chiens atteints ont généralement entre 3 et 8 mois
- *Prognathisme supérieur*
- *Oligodontie*
- *Quadriplégie et amblyopie*
- Congénital
- *Gangliosidose GM1*
- *Leucodystrophie à cellules globoïdes*
- AR. Rare. Signes cliniques entre l'âge de 3 et 6 mois

Existence d'un test génétique

- *Acidurie L2-hydroxyglutarique*
AR
- *Shaker Dog Disease*
Premiers signes cliniques entre l'âge de 9 mois et 2 ans
- *Persistance de la membrane pupillaire*
Congénital. Mode de transmission inconnu dans cette race
- *Ulcère cornéen réfractaire*
Touche les chiens d'âge moyen
- *Cataracte héréditaire*
Hérédité supposée. Localisation postérieure et « sutures »
- Signes cliniques avant l'âge de 1 an
- *Microptalmie*
AR suspecté

- *Kératoconjonctivite sèche*

Signes cliniques entre l'âge de 4 et 7 ans

Les femelles sont prédisposées (70% des cas sont des femelles)

- *Luxation du cristallin*

AD. Survient vers l'âge de 3-4 ans

- *Glaucome primaire à angle étroit*

- *Séborrhée primaire*

Fréquent. AR. Signes cliniques précoces

- *Atopie*

Les femelles sont prédisposées. Apparition entre l'âge de 6 mois et 7 ans

Souvent saisonnière

- *Allergie alimentaire*

Pas de prédisposition d'âge ou de sexe

- *Ichthyose*

Rare. AR probable

- *Dysplasie épidermique du WHWT*

Aussi connue sous le nom de syndrome Armadillo Westie

Rare. AR probable

Touche généralement des chiens âgés de 6 à 12 mois

- *Tétralogie de Fallot*

Congénital. Rare. Risque relatif de 14,1

- *Communication interventriculaire*

Nombreux cas dans la race. Risque relatif de 13,4

- *Sténose aortique*

- *Sténose pulmonaire*

Origine polygénique suspectée

Risque relatif de 4,2

- *Déficit en pyruvate kinase*

Les chiens atteints ont des globules rouges anormaux ayant une durée de vie de 20 jours

Provoque une ostéosclérose intramédullaire. AR

Existence d'un test génétique

- *Hépatite chronique*

Survient chez des chiens d'âge moyen

L'hépatite chronique peut exister avec ou sans stockage du cuivre

Le taux de cuivre ne semble pas augmenter avec l'âge contrairement au Bedlington Terrier

La relation entre le stockage du cuivre et l'hépatite chronique n'est pas claire dans cette race

- *Maladie polykystique rénale (PKD)*

AR suspectée. Décrite chez les jeunes chiens (5 mois)

- *Ectopie urétérale*

Congénital – hérédité fortement suspectée

Signes cliniques avant l'âge de 1 an

Les femelles sont plus particulièrement touchées

- *Hernie inguinale*

Nombreux cas dans la race

- *Surdité congénitale*

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- test génétique de dépistage de la leucodystrophie à cellules globoïdes. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- test génétique de dépistage du déficit en pyruvate kinase. Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.
- examen oculaire à la lampe à fente pour le diagnostic de la persistance de la membrane pupillaire, on visualise des cordons irido-cornéens, plus ou moins pigmentés, localisés à l'iris, flottants ou attachés à leurs deux extrémités. [248]
- examen à l'ophtalmoscope qui révèle, en cas de cataracte, des lésions sous-capsulaires ou même corticales postérieures sous la forme d'un « chapelet de bulles », partant de l'équateur et une opacification radiée qui gagne le noyau du cristallin, le noyau devient alors totalement opaque. Une bonne connaissance épidémiologique permet de préciser le caractère héréditaire de la cataracte. [66]
- auscultation cardiaque rigoureuse : pour la suspicion de sténose aortique ou pulmonaire : voir Basset Hound. Pour la suspicion de communication interventriculaire : voir Bouvier des Flandres.
- en cas de suspicion de surdité ou si des cas de surdité ont été rapportés dans les lignées : le diagnostic objectif se fait par enregistrement et analyse des potentiels auditifs évoqués (PEA). [138]
- en cas de syndrome polyuro-polydipsie, il faut procéder à une démarche diagnostique visant dans un premier temps à établir la nature de l'affection rénale (recueil des commémoratifs, examen clinique, tests indirects urinaires et plasmatiques). La maladie polykystique rénale se traduit par la présence de kystes en nombre et de taille variables dans le tissu rénal. [85] [283]

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- il faut écarter de la reproduction les chiens atteints et porteurs de la leucodystrophie à cellules globoïdes ou du déficit en pyruvate kinase.
- lorsque le diagnostic a pu être établi avant la mise à la reproduction, on écarte de la reproduction un chien atteint de PKD ou de dysplasie épidermique du WHWT. La transmission de ces affections étant AR, on retire si possible leurs parents de la reproduction.
- on ne met pas à la reproduction les chiens atteints de séborrhée primaire, d'ichthyose ou de microptalmie et on retire leurs parents de la reproduction.
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint de la Shaker Dog Disease ou de surdité congénitale, ni un chien ayant une communication interventriculaire, une sténose aortique ou pulmonaire, une persistance de la membrane pupillaire ou une ectopie uérétérale
- on retire de la reproduction les parents de chiens atteints de quadriplégie et amblyopie car ils sont tous deux porteurs.

126. WHIPPET

Fait partie des races à effectif moyen : 895 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Fracture de l'os carpal accessoire (avulsion)*
Causée par l'hyperextension du carpe pendant la course
- *Hypotrichose congénitale*
AR. Les mâles sont prédisposés
- *Alopécie des couleurs diluées*

AR

- *Dermatite solaire*
- *Onychomadesis idiopathique*
- *Réaction médicamenteuse au thiopentane*

Forte prédisposition de la race

- *Sensibilité à l'ivermectine*

AR

Existence d'un test génétique

- *Dystrophie lipidique cornéenne stromale*

Apparaît entre l'âge de 3 et 5 ans

- *Glaucome à angle étroit*
- *Cataracte*

Hérédité suspectée. Formes multiples

- *Luxation du cristallin*

Apparaît vers l'âge de 8 ans

- *Synérésis du vitré*

Apparaît vers l'âge de 6 ans

- *Atrophie rétinienne progressive (PRA)*

AR supposé

Apparaît vers l'âge de 5 ans

- *Anomalie de l'Œil du Colley (AOC)*

Touche les Whippets à poil long

Existence d'un test génétique

Les examens à réaliser avant la mise à la reproduction sont :

- test génétique de dépistage de l'AOC (Whippet à poil long). Une liste des laboratoires proposant ce test est disponible à la fin de la thèse.

La conduite à tenir pour choisir ses reproducteurs :

- l'AOC est une affection rare dans cette race, on peut donc retirer de la reproduction les chiens atteints, ainsi que les chiens porteurs.
- on ne met pas à la reproduction les chiens atteints d'hypotrichose congénitale ou d'alopécie des couleurs diluées et on retire leurs parents de la reproduction.
- on ne met pas à la reproduction un chien dont l'un (ou les deux) parent(s) a (ont) développé une atrophie rétinienne progressive.

127. YORKSHIRE TERRIER

Fait partie des races à grand effectif : 5493 naissances en 2006

Les différentes affections touchant la race sont [52] [143] :

- *Luxation congénitale du coude*

Les deux types sont rencontrés dans la race :

Type I :

Rotation à 90° de l'ulna proximal

Provoque une instabilité sévère dès la naissance ou lors des 3 premiers mois de vie

Type II :

Déplacement caudolatéral du radius proximal

Survient vers l'âge de 4 à 5 mois

- *Luxation médiale de la rotule*

Congénital. Hérédité fortement suspectée. Fréquent

- *Maladie de Legg-Perthes-Calvé*

Etiologie inconnue. Survient vers l'âge de 7 mois

- *Instabilité atlanto-axiale*

Congénital. Fréquent. Signes cliniques avant l'âge de 1 an

- *Dysplasie du processus odontoïde*

Congénital

- *Hémivertèbre*

Congénital. Rare

- *Prognathisme supérieur*

- *Polydontie*

- *Hydrocéphalie*

Fréquent. Congénital. Signes cliniques vers l'âge de 4 à 5 mois

- *Sinus dermoïde*

Rare. AR

- *Hypotrichose congénitale*

AR. Les femelles sont prédisposées

- *Alopécie des couleurs diluées*

AR

- *Atopie*

Sûrement héréditaire

- *Alopécie et vasculite liées à la vaccination antirabique*

Des lésions apparaissent au point d'injection 3 à 6 mois après la vaccination en Alaska où la longue exposition au jour semble être un facteur de risque

- *Ichthyose*

Rare. AR probable

- *Réaction médicamenteuse aux glucocorticoïdes*

Des injections sous-cutanées de glucocorticoïdes peuvent provoquer une alopécie localisée

- *Distichiasis*

- *Cataracte*

Hérédité suspectée. Localisation corticale

Progressive – perte de la vision vers l'âge de 5 ans

- *Atrophie progressive rétinienne progressive (PRA)*

AR supposée

Deux types :

1^{er} type : Cécité nocturne vers l'âge de 4 à 8 mois

2^{ème} type : Cécité nocturne vers l'âge de 6 ans ou plus tard

- *Kératoconjonctivite sèche*

- *Dystrophie cornéenne sous-épithéliale*

Congénital. Survient chez des chiots âgés de moins de 10 semaines

Lésions transitoires

- *Persistante du canal artériel*

Origine polygénique probable. Risque relatif de 4,2

- *Sténose pulmonaire*

- *Endocardiose mitrale*

Risque relatif de 2,6. La prévalence augmente avec l'âge

Etiologie inconnue mais hérédité probable

- *Collapsus trachéal*

Race très touchée (13% des cas sont des Yorkshire Terrier)

- *Shunt porto-systémique*

Fréquent. Signes avant l'âge de 1 an

- *Lymphangiectasie*

- *Lipidose hépatique*

Survient chez les chiots

- *Calculs d'acide urique*

Apparition entre l'âge de 3 et 6 ans. Les mâles sont prédisposés

- *Urolithiase à oxalates de calcium*

Age au moment du diagnostic : 5 à 12 ans. Les mâles semblent prédisposés

- *Struvite*

Age au moment du diagnostic : 2 à 8 ans. Les femelles semblent prédisposées

- *Urolithiase à phosphates de calcium*

Age au moment du diagnostic : 7 à 11 ans

- *Ectopie testiculaire*

NOMBREUX CAS DANS LA RACE

LES EXAMENS À RÉALISER AVANT LA MISE À LA REPRODUCTION SONT :

- auscultation cardiaque rigoureuse : pour la suspicion de sténose pulmonaire : voir Basset Hound. Pour la suspicion de persistance du canal artériel : voir Berger Allemand.
- on effectue aussi des tests pour évaluer la vision du chien (placer des obstacles devant lui), puis on teste les réflexes oculaires, le réflexe photomoteur diminué ou absent en cas d'atrophie rétinienne. L'examen à l'ophtalmoscope direct montre, dans les formes évoluées, une pupille en mydriase, un fond d'œil anormalement brillant, des vaisseaux de calibre diminué, des signes d'atrophie de la papille. [248]

LA CONDUITE À TENIR POUR CHOISIR SES REPRODUCTEURS :

- on ne met pas à la reproduction les chiens atteints d'hypotrichose congénitale, de microptalmie ou d'ichthyose et on retire leurs parents de la reproduction.
- la luxation médiale de la rotule est une affection très fréquente dans la race, éliminer systématiquement les chiens atteints est impossible à envisager. On ne mettra pas à la reproduction les chiens atteints des stades III et IV
- on ne met pas à la reproduction un chien atteint d'instabilité atlanto-axiale, de luxation congénitale du coude, d'hydrocéphalie, de shunt porto-systémique, d'alopecie des robes diluées ou d'ectopie testiculaire.
- l'atrophie rétinienne étant un vice rédhibitoire, il faut retirer tout chien de la reproduction, lorsque le diagnostic a pu être posé. En toute logique, il faut retirer de la reproduction toute sa descendance.

DISCUSSION

Les tests génétiques de dépistage des maladies à déterminisme héréditaire sont mis à disposition des cliniques et cabinets vétérinaires par des laboratoires spécialisés. Le prélèvement doit être impérativement fait par un vétérinaire, seul professionnel engageant sa responsabilité au niveau de l'identité de l'animal prélevé. Cette garantie de l'identité de l'animal est indispensable, ainsi que la garantie de la qualité du prélèvement. Ces prélèvements peuvent être soit du sang sur EDTA, un échantillon de cellules buccales prélevées à l'aide d'une cytobrosse, du sperme ou des biopsies. Ils sont traités en laboratoire spécialisé. La région du gène impliqué dans la maladie est amplifiée par PCR (Polymerase Chain Reaction) et l'analyse permet de déterminer la présence d'une mutation.

La fiabilité des tests est excellente et les prix raisonnables (entre 30 et 150 € selon les analyses). Le vétérinaire a les moyens de conseiller son client, particulier ou éleveur, sur la qualité de l'animal qui lui est présenté ou de confirmer son diagnostic.

Les responsables de la gestion des races canines (SCC) vont disposer d'un fichier d'identités génétiques, grâce aux tests de filiation, qui ne pourra qu'aller vers une transparence des pedigrees délivrés. Concernant la détection des maladies génétiques, c'est pour aller vers une suppression des anomalies que l'on mettra en œuvre le dépistage.

Le chien modèle pour l'homme [134] :

Maladies monogéniques :

Dans ce cas l'intérêt majeur du modèle canin réside dans la découverte des gènes responsables de maladies génétiques humaines. La localisation du gène responsable de la maladie grâce aux cartes génétiques nécessite un certain nombre d'individus. Dans l'espèce humaine des familles nombreuses pour ces maladies n'existent que rarement. Les donnés provenant de plusieurs familles peuvent être combinées mais cette solution n'est pas toujours utilisable en raison de l'hétérogénéité génétique possible. Ceci freine l'identification de gènes impliqués dans les maladies génétiques humaines.

Un exemple de l'intérêt du modèle canin dans l'étude d'une maladie génétique est celui de la narcolepsie. La narcolepsie touche 0,6% de la population. Chez l'homme il s'agit d'un trouble du sommeil caractérisé par des accès de somnolence diurnes, une faible vigilance, des crises de cataplexie et des hallucinations. Bien que des facteurs génétiques aient été suspectés, la rareté des cas multiples au sein d'une même famille a eu tendance à reporter dans le futur les recherches génétiques chez l'Homme.

Une affection canine ayant un phénotype similaire a d'abord été observée chez le teckel [224] et ensuite dans d'autres races de chiens (Dobermann, Labrador). C'est une affection héréditaire autosomique récessive [14]. Le gène responsable a été identifié en 1999 [241] sur le chromosome 12 dans une région homologue du chromosome 6 humain (6p21), ce qui a facilité les recherches dans cette région et abouti à l'identification du gène codant pour le récepteur de type 2 aux hypocrétines (HCRTR2) [266].

Chez le Chien, on a identifié 3 mutations différentes, une par race de chien atteinte (Teckel, Dobermann, Labrador). Le récepteur HCRTR2 ne peut plus lier ses ligands (les hypocrétines) et les chiens souffrent de narcolepsie. Chez l'Homme, un unique cas de narcolepsie dû à une mutation du gène codant pour les ligands (les hypocrétines) a été découvert grâce à ces études qui ont permis d'impliquer la voie des hypocrétines dans la narcolepsie. Mais plus intéressant encore, dans les cas non familiaux de narcolepsie humaine il a été découvert une absence totale d'hypocrétines dans le cerveau. L'hypothèse actuelle serait que la narcolepsie peut avoir une origine multiple :

- mutation du récepteur HCRTR2 aux hypocrétines
- mutation du gène codant pour les hypocrétines

- absence d'hypocrétines ; cas de loin le plus fréquent chez l'Homme qui permet également d'expliquer l'association retrouvée entre la narcolepsie et certains allèles du complexe majeur d'histocompatibilité.

Maladies multifactorielle :

La grande richesse du modèle canin réside dans son polymorphisme phénotypique et comportemental, ainsi que dans sa sensibilité variable vis-à-vis de nombreuses maladies complexes. Cela permet l'analyse génétique des causes des maladies à transmission non-mendéliennes comme le diabète sucré ou encore les maladies auto-immunes et cardiovasculaires pour lesquelles certaines races canines présentent des dispositions particulières, suggérant l'existence d'effets fondateurs. [273]

Par exemple la prévalence de l'histicytose maligne dans l'effectif français de Bouvier Bernois atteint 8 à 10% et 80% des histicytoses malignes sont détectées dans cette race. [P DEVAUCHELLE, données non publiées].

CONCLUSION

De nombreuses anomalies génétiques affectent l'espèce canine. Certaines d'entre elles sont à ce jour bien documentées. On connaît les races qui sont touchées et leur déterminisme génétique.

La génétique animale en tant que discipline est en pleine évolution, la recherche s'est axée en premier lieu sur la cartographie puis le séquençage du génome de certaines espèces. Ce séquençage permet maintenant l'identification rapide de gènes impliqués dans des maladies génétiques.

Ces travaux sont menés principalement par des instituts de recherche universitaires ou vétérinaires en collaboration avec les services des Ecoles Vétérinaires, les vétérinaires traitants ou spécialisés et les éleveurs.

Sur le plan pratique, cela aboutit à l'élaboration de tests génétiques qui sont des outils indispensables pour le vétérinaire, confronté au quotidien au diagnostic, au dépistage et aux soins à apporter aux animaux atteints ou porteurs de maladies génétiques.

Mais les tests génétiques ont des limites et ne sont exploitables que si l'on tient compte du fait que le test génétique, qu'il soit basé sur la mutation ou sur un marqueur, n'identifie que la mutation spécifique testée ou l'association entre le marqueur spécifique et la maladie. D'autres part, certaines maladies peuvent passer inaperçues et les maladies multifactorielles restent toujours très difficiles à gérer cliniquement et génétiquement.

Face à une affection héréditaire une bonne connaissance clinique de la maladie reste primordiale et la recherche des ascendants, descendants et collatéraux est indispensable. Il faut également tenir compte des paramètres morphologiques et comportementaux du chien avant de prendre une décision concernant son avenir de reproducteur. Le vétérinaire dispose aujourd'hui donc de plus de moyens pour aider les éleveurs dans leur démarche d'élimination progressive des maladies génétiques et de conservation du potentiel et de la diversité génétiques des races.

Enfin, les progrès de la génétique canine ne profitent pas qu'au Chien. Ils sont très utiles à la santé humaine, le chien pouvant constituer un modèle pertinent pour de nombreuses maladies génétiques humaines. Ainsi les vétérinaires, dans leur exercice quotidien, peuvent contribuer à l'amélioration de la santé du Chien mais aussi à celle de l'Homme au travers de l'identification de nombreux gènes ou par le développement de nouvelles approches thérapeutiques.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABITBOL M. Réalisation d'une consultation de génétique, Cours ENVA
2. ABRAMSON C, GAROSI L, PLATT S, PENDERIS J. Metabolic Defect in Staffordshire Bull Terriers. *Veterinary record*. 2001 ;149 : 532
3. ABRAMSON C, PLATT SR, JAKOBS C, VERHŒVEN NM, DENNIS R, GAROSI L, SHELTON GD. L-2-Hydroxyglutaric aciduria in Staffordshire Bull Terriers. *Journ Vet Int Med*. 2003 ;17 : 551-556
4. AGUIRRE GD, BALDWIN V, WEEKS KM, ACLAND GM, RAY K. Frequency of the codon 807 mutation in the cGMP phosphodiesterase beta-subunit gene in Irish Setters and other dog breeds with hereditary retinal degeneration. *Journal of heredity*. 1999 ;90 : 143-147
5. ALHAIDARI Z. *Dermatoses héréditaires et à prédisposition raciale chez le chien et le chat – Adénite sébacée : particularités raciales*. *Prat Med Chir Anim Comp*. 2001 ;36 : 297-300
6. ALROY J, RUSH JE, SARKAR S. Infantile dilated cardiomyopathy in Portuguese water dogs : correlation of the autosomal recessive trait with low plasma taurine in infancy. *Amino Acids*. 2005 ;28 : 51-56
7. ALVES FR, DE A QUINTANILHA RIBEIRO F. Revision about hearing loss in the Alport's syndrome, analyzing the clinical, genetic and bio-molecular aspects. *Rev Bras Otorrinolaringol (Engl Ed)*. 2005 Nov-Dec ;71 (6) : 813-9
8. AMANN JF. Affection neuromusculaire des jeunes chiens et chats. *Point Vet*.1989 ; 21 : 398-410
9. AMERATUNGA R, WINKELSTEIN JA, BRODY L et al. Molecular analysis of the third component of canine complement (C3) and identification of the mutation responsible for hereditary canine C3 deficiency. *Journal of Immunology*. 1998 ;160 : 2824-2830
10. ANDRE C, GALIBERT F. La génétique canine : intérêt en médecine vétérinaire et humaine. *Bull Acad Vet France* Tome 158, Suppl n°4, 2005
11. ASIMUS E. Les ostéochondroses articulaires dans les grandes races. *Comptes rendus du Congrès de la CNVSPA*. Paris, 8-10 Novembre 2002. CNVSPA, Paris. 2002 : 122-123
12. AWANO T, KATZ ML, O'BRIEN DP et al. A frame shift mutation in canine TPP1 (the ortholog of human CLN2) in a juvenile Dachshund with neuronal ceroid lipofuscinosis. *Mol Genet Metab*. 2006 ;89 : 254-60
13. AWANO T, KATZ ML, O'BRIEN et al. A mutation in the cathepsin D gene (CTSD) in American Bulldogs with neuronal ceroid lipofuscinosis. *Molec Genet Metab*. 2006 ;87 : 341-348
14. BAKER T, FOUTZ S, Mc NERVEY V et al. Canine model of narcolepsy : genetic and developmental determinants. *Experimental Neurology*. 1982 ; 75 : 729-742
15. BARNHART KF, CREDILLE KM, AMBRUS A, DUNSTAN RW. Preservation of phenotype in an organotypic cell culture model of a recessive keratinization defect of Norfolk terrier dogs. *Exp Dermatol*. 2005 ;14 : 481-90
16. BARNHART KF, CREDILLE KM, AMBRUS A et al. A heritable keratinization defect of superficial epidermis in Norfolk Terriers. *J Comp Pathol*. 2004 ;130 : 246-54
17. BARREAU P, DUHAUTOIS B, PUCHEU B. Pathogénie et diagnostic des luxations rotuliennes. *Point Vet N°spécial « Affections ostéoarticulaires du chien et du chat en croissance »*. 2003 ;34 : 54-55
18. BEDFORD PGc. Diseases and surgery of the canine eyelids. In GELATTKN. « *Essentials of veterinary ophthalmology* ».Philadelphia. Ed Lippincott Williams and Wilkins. 2001 : 47-72

19. BELL TG, BUTLER KL, SILL HB et al. Autosomal recessive severe combined immunodeficiency of Jack Russell Terriers ; *J Vet Diag Invest.* 2002 ;14 : 194-204
20. BENSIGNOR E. *Dermatoses héréditaires et à prédisposition raciale chez le chien et le chat – Les Retrievers.* *Prat Med Chir Anim Comp.* 2001 ;36 : 183-188
21. BENSIGNOR E, GROUX D. Hypothyroïdie canine : éthiopathogénie et signes cliniques. *Act Vet.* 1998 ; 1448 : 19-23
22. BENSIGNOR E, GROUX D. Hypothyroïdie canine : diagnostic et traitement. *Act Vet.* 1998 ;1449 : 19-23
23. BENTOLILA S, BACH JM, KESSLER JL et al. Analysis of major repetitive DNA sequences in the dog genome. *Mammalian Genome.* 1999 ; 10 : 699-705
24. BERTHELIN-BAKER C. Les affections de la jonction neuro-musculaire des carnivores domestiques. *Point Vet.* 1995 ;27 : 833-839
25. BHALERAO DR, RAJPUROCHIT Y, VITE CH, GIGER U. Detection of a genetic mutation for myotonia congenital among Miniature Schnauzers and identification of a common carrier ancestor (vol 63, pg 1443, 2002). *Am Jour Vet Res.* 2003 ;64 : 25
26. BINDER H, ARNOLD S, SCHELLING C, SUTER M, WILD P. Palmoplantar hyperkeratosis in Irish terriers : evidence of autosomal inheritance. *Journ Small Anim Pract.* 2000 ;41 : 52-55
27. BLOT S. Les myopathies. *Point Vet N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques ».* 1996 ;28 487-490
28. BLOT S. Les myopathies des carnivores domestiques. I structure, fonction et sémiologie. *Prat Med Chir Anim Comp.* 1995 ;30 : 11-25
29. BLOT S, FUHRER L. Les myopathies des carnivores domestiques. 2^{ème} partie : études spéciales. *Prat Med Chir Anim Comp.* 1995 ;30 : 27-43
30. BOESINGER-FROIDEVEAU C. Etude statistique et héréditaire de la dysplasie de la hanche chez le Berger Allemand entre 1974 et 1985. Thèse Med Vet Lyon 1988
31. 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
32. BORDEAU W. *Dermatoses héréditaires et à prédisposition raciale chez le chien et le chat – Le Yorkshire Terrier.* *Prat Med Chir Anim Comp.* 2001 ;36 : 275-279
33. BOTTO M, WALPORT MJ. Hereditary deficiency of C3 in animals and humans. *Int Rev Immunol.* 1993 ;10 (1) : 37-50
34. BOUDREAUX MK, KVAM K, DILLON AR, BOURNE C et al. Type I Glanzmanns thrombasthenia in a great pyrenees dog. *Veterinary Pathology.* 1996 ;33 : 503-511
35. BOURDEAU P. La dermatomyosite familiale canine. *Point Vet N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques ».* 1996 ;28 : 553-557
36. BOUVY B, Giry M. La paralysie laryngée. *Point Vet N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques ».* 1996 ;28 : 597-599
37. BRISSOT H. Ostéopathie crânio-mandibulaire du chien. *Point Vet N°spécial « Affections ostéoarticulaires du chien et du chat en croissance ».* 2003 ;34 74-75
38. BRISSOT H. Persistance du canal artériel chez le chien. *Point Vet N°spécial « Actualités thérapeutiques en cardiologie du chien et du chat ».* 2002 ;33 : 46-50
39. BROOKS MB, GU WK, RAY K. Complete deletion of factor IX gene and inhibition of factor IX activity in a Labrador Retriever with hemophilia B. *Journal of the American Veterinary Medical Association.* 1997 ;211 : 1418p
40. BROOKS MB, GU W, BARNAS JL, RAY J, RAY K. A Line 1 insertion in the Factor IX gene segregates with mild hemophilia B in dogs. *Mamm Genome.* 2003 ;14 : 788-95

41. BROOKS MB, SARGAN DR. Genetic aspects of disease in dogs. *The Genetics of the Dog*. Ed A. Ruvinsky and J. Sampson. CAB International. 2001 : 191-192
42. BUNCH SE. The exocrine pancreas : Exocrine pancreatic insufficiency. In NELSON RW, GUILLERMO COUTO C *Small Animal Internal Medicine*. 3rd Ed. Saint Louis. Mosby. 2003 : 560-567
43. CAPT A, SPIRITO F, GAGUERE E, SPADAFORA A, ORTONNE JP, MENEGUZZI G. Inherited junctional epidermolysis bullosa in the German Pointer : establishment of a large animal model. *J Invest Dermatol*. 2005 ;124 : 530-5
44. CASAL ML, SCHEIDT JL, RHODES JL, HENTHORN PS, WERNER P. Mutation identification in a canine model of X-linked ectodermal dysplasia. *Mamm Genome*. 2005 ;16 : 524-31
45. CASAL ML, JEZYK PF, GREEK JM, GOLDSCHMIDT MH, PATTERSON DF. X-linked ectodermal dysplasia in the dog. *Journal of heredity*. 1997 ;88 : 513-517
46. CASAMATTA S. La pathologie d'origine génétique chez les chiens du neuvième groupe. Thèse Med Alfort. 1995 n°29
47. CHABANNE L, RIGAL D. Immunologie – Tableau récapitulatif par affection. *Point Vet N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »*. 1996 ;28 522
48. CHABANNE L, FOURNEL C, RIGAL D, MONIER JC. Maladies auto-immunes. Cas du L.E.D chez le chien. *Point Vet N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »*. 1996 ;28 517-521
49. CHANCRIN J.L, FERULLOH. La maladie de Legg-Perthes-Calvé chez le chien. *Point Vet N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »*. 1996 ;28 469-471
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. CHANOIT G, GENEVOIS J.P. Pathogénie et diagnostic de la dysplasie de la hanche. *Point Vet N°spécial « Affections ostéoarticulaires du chien et du chat en croissance »*. 2003 ;34 8-9
52. CHARLET K. Principales maladies héréditaires ou présumées héréditaires dans l'espèce canine. Bilan des prédispositions raciales. Thèse Med Vet Alfort. 2004 n°163
53. CHAUDIEU G. Les glaucomes. *Point Vet N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »*. 1996 ;28 : 449-453
54. CHAUDIEU G. Les races à risque de glaucome. *Prat Med Chir Anim Comp*. 1992 ;27 : 601-610
55. CHAUDIEU G. Affections dysplasiques du chien. Revue de littérature et observations personnelles. Etude spéciale des lésions à caractère localisé. *Prat Med Chir Anim Comp*. 1992 ;27 : 647-677
56. CHAUDIEU G, DENIS B. Génétique des races canines dites brachycéphales. *Prat Med Chir Anim Comp*. 1999 ;5 : 571-576
57. 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 ; 68 (nelle série), 127p
58. CHAUDIEU G, MOLON-NOBLOT S, DUPRA P. Luxation primaire du cristallin chez l'Epagneul Breton – Aspects cliniques, étude étiopathogénique. *Prat Med Chir Anim Comp*. 1993 ;28 : 37-47
59. CHETBOUL V, POUCHERON JL. Echocardiographie et Echo-Doppler du chien et du chat. Ed Masson. Paris 1999. 163p

60. CHETBOUL V, POUCHELON JL. Persistance du canal artériel chez le chien. *Point Vet N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques ».* 1996 ;28 : 574-576
61. CHETBOUL V, POUCHELON JL. Communications interventriculaires. *Point Vet N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques ».* 1996 ;28 : 577-579
62. CHETBOUL V, POUCHELON JL Conduite à tenir lors de mégaœsophage. *Point Vet.* 1996 ;28, N°177 : 235-239
63. CLARK LA, WAHL JM, REES CA, MURPHY KE. Retrotransposon insertion in SILV is responsible for merle patterning of the domestic dog. *Proc Nat Acad Sci USA.* 2006 Jan 31 ;103(5) : 1376-1381
64. CLERC B. Ophtalmologie Vétérinaire. Ed Point Vet. 1981. 241 p
65. CLERC B. Cataractes et luxation du cristallin. *Point Vet N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques ».* 1996 ;28 52-54
66. CLERC B. Pathologie congénitale et héréditaire du cristallin chez le jeune chien. *Prat Med Chir Anim Comp.* 1982 ;19 19-83
67. CLERC B. Les affections du segment antérieur. Les affections héréditaires de l'œil du chien. SCC Ed 1989 ; 71-90
68. CLERC B. Les maladies héréditaires du fond d'œil du chien in « *Les tares oculaires héréditaires du chien* ». Ed SCC. Paris ;1989 : 97-106
69. CLERC B. Atlas d'ophtalmologie du chien et du chat. Ed Point Vet. 2005. 179p
70. CLERC B. Cornée et Sclère. In *Ophtalmologie Vétérinaire.* 2nd Ed Maisons-Alfort. Ed Point Vét. 1997 : 277-336
71. CLERCK C. Les maladies bulleuses et kystiques. *Point Vet N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques ».* 1996 ;28 : 595-596
72. CLOET-CHABRE B. la maladie de Von Willebrand dans l'espèce canine. *Point Vet.* 1995 ;27, N°170 : 325-330
73. CLOET-CHABRE B. Dosage du facteur de Von Willebrand sur une population de 67 chiens à risque. *Prat Med Chir Anim Comp.* 1996 ;32 : 291-294
74. CLOET-CHABRE B. 3^{ème} partie : l'hémostase et la fibrinolyse : les affections de la coagulation plasmatique et de la fibrinolyse. *Prat Med Chir Anim Comp.* 1998 ;33 : 363-374
75. COLLET M. Le collapsus trachéal chez le chien. *Point Vét N°spécial « Pathologie respiratoire des carnivores ».* 1995 ;27 : 425-431
76. COLLET M. L'endocardiose vasculaire chez le chien. *Point Vét N°spécial « Actualités thérapeutiques en cardiologie du chien et du chat ».* 2002 ;33 : 58-62
77. 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
78. CORK LC, MORRIS JM, OLSON JL et al. Membranoproliferative glomerulonephritis in dogs with a genetically determined deficiency of the third component of complement. *Clin Immunol Immunopathol.* 1991 Sep ;60 (3) : 455-70
79. CORLEY Ea. Role of the orthopedic foundation for animals in the control of canine hip dysplasia. VCNA. 1992 ;22 579-593
80. CORLOUER JPh. La sténose sous-aotylique du chien. *Point Vet N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques ».* 1996 ;28 : 566-572
81. CORLOUER JPh. La sténose pulmonaire chez le chien. *Point Vét N°spécial « Actualités thérapeutiques en cardiologie du chien et du chat ».* 2002 ;33 : 51-53
82. CORLOUER JPh. La sténose sous-aortique chez le chien. *Point Vét N°spécial « Actualités thérapeutiques en cardiologie du chien et du chat ».* 2002 ;33 : 54-57

83. COTARD JP. L'ectopie urétérale. *Point Vet N° spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »*. 1996 ;28 : 588-590
84. COTARD JP. *Néphrologie et urologie du chien et du chat*. Paris. Ed PMCAC. 1993. 487p.
85. COTARD JP. Les maladies métaboliques héréditaires rénales chez le chien et le chat. *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA. Paris, 8-10 novembre 2002*. CNVSPA. Paris 2002 : 401-405
86. COTARD JP. Les malformations congénitales ou héréditaires du bas appareil urinaire du chien et du chat. *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA. Paris 8-10 novembre 2002*. CNVSPA. Paris. 2002 : 419-421
87. COX ML, LEES GE, KASHTAN CE, MURPHY KE. Genetic cause of X-linked Alport syndrome in a family of domestic dogs ; *Mamm Genome*. 2003 ;14 : 396-403
88. CREDILLE KM, DUNSTAN RW. Troubles génétiques de la cornéogénèse. *Guide Pratique de Dermatologie Canine*. Italie Ed Kalianxis, 2006 : 439-453
89. CREDILLE KM, BARNHART KF, MINOR JS, DUNSTAN RW. Mild recessive epidermolytic hyperkeratosis associated with a novel keratin 10 donor splice-site mutation in a family of Norfolk Terrier dogs. *BR J Dermatol*. 2005 ;153 : 51-8
90. CRESPEAU F, PAYEN S. Les lésions mäscroscopiques. 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. CURTIS R, BARNETT KC, LEON A. Diseases of the canine posterior segment, in GELATT KC, Veterinary ophtalmolgy 1991, Lea & Febiger, Philadelphia. London. 461-525
92. CUTLER JA, MITCHELL MJ, SMITH MP, SAVIDGE GF. The identification and classification of 41 novel mutations in the factor VIII gene (F8C). *Hum Mutat*. 2002 Mar ;19 (3) : 274-8
93. DAMBACH DM, LANNON A, SLEEPER MM, BUCHANAN J. Familial dilated cardiomyopathy of young Portuguese Water Dogs. *J Vet Int Med*. 1999 ;13 : 65-71
94. 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
95. DEGORCE RUBIALES F, GUAGUERE E. Epidermolyses bulleuses héréditaires. *Guide Pratique de Dermatologie Canine*. Ed Kalianxis 2006 : 461-465
96. DEGORCE RUBIALES F, GUAGUERE E. Alopécies génétiques. *Guide Pratique de Dermatologie Canine*. Ed Kalianxis 2006 : 427-437
97. DEKOMIEN , RUNTE M, GÖDDE R, EPPLEN JT. Generalized progressive retinal atrophy of Sloughi dog sis due to an 8-bp insertion in exon 21 of the PDE6B gene. *Cytogenet Cell Genet*. 2000 ; 90(3-4) ;261-7
98. DENEUCHE A. Diagnostic de la non-union du processus anconé. *Point Vet N°spécial « Affections ostéoarticulaires du chien et du chat en croissance »*. 2003 ;34 26-29
99. DENEUCHE A. Diagnostic de la fragmentation du processus coronoïde. *Point Vet N°spécial « Affections ostéoarticulaires du chien et du chat en croissance »*. 2003 ;34 : 26-29
100. DENIS B. Génétique et Sélection chez le Chien. Paris : Ed PMCAC et SSNOF. 1997. 232p
101. DENIS B. Les Bases de la génétique médicale. *Point Vet N° spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »* 1996 ;28 405-409
102. 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 : 353-355

103. DING Q, BRAMBLE L, YUZBASİYAN-GURKAN V et al. DNA-PKcs mutations in dogs and horses : allele frequency and association with neoplasia. *Gene*. 2002 ;283 : 263-269
104. 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
105. 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
106. DODDS WJ. Other hereditary coagulopathies. In : FELDMAN BF, ZINKL JG, JAIN NC. *Schalm's veterinary hematology*. 5è Ed. Philadelphia. Lippincott. Williams and Wilkins. 2000 : 1030-1036
107. DRÖGEMÜLLER C, PHILIPP U, HAASE B, GÜNZEL-APPEL AR, LEEB T. A Noncoding Melanophilin Gene 5MLPH) SNP at the Splice Donor of Exon 1 Represents a candidate Causal Mutation for Coat Color Dilution in Dogs. *J Hered*. 2007 Jun 27 ; [Epub ahead of print]
108. DUBOIS M. Sténose sous-aortique et arythmies complexes. *Act Vet* . 2001 ;1567 : 12-26
109. DUNSTAN RW, HARGIS AM. The diagnosis of sebaceous adenitis in standard Poodle dogs. Bonagura J, Kirk RW, eds. *Kirk's Current Veterinary Therapy XII : Small Anim Pract*. Philadelphia : Saunders. 1995 : 619-22
110. DUPHOT V. Ataxie cérébelleuse du Staffordshire Terrier Américain : trouver un test de dépistage pour préserver la race. *Dépêche Vét*. 2003 ; 771 : 17
111. DUPRE R. Les malformations se détectent en phase néonatale. *Sem Vét*. 2003 ;1090 : 16
112. FANNUEL-BARRET D. L'épilepsie. *Point Vet N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »*. 1996 ;28 495-499
113. FANUEL-BARRET D. Les malformations cérébrales. *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA. Paris 8-10 novembre 2002*. CNVSPA. Paris. 2002 : 348-349
114. FANNUEL-BARRET D. Identifier les causes des pertes d'équilibre chez le chien et le chat. *Nouv Prat Vét*. 2003 ;11 : 14-18
115. FAYOLLE P. Les dysplasies du coude chez le chien. *Point Vet N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »*. 1996 ;28 479-482
116. FAYOLLE P. La maladie de Legg-Perthes-Calvé chez le chien. *Point Vet N°Special « Affections ostéoarticulaires du chien et du chat en croissance »*. 2003 ;34 86-90
117. FAYOLLE P. Ostéochondroses et ostéochondrites. *Point Vet N°spécial « Affections ostéoarticulaires du chien et du chat en croissance »*. 2003 ;34 : 70-72
118. FELDMAN DG, BROOKS MB, DODDS WJ. Hemophilia B (factor IX deficiency) in a family of german sheeperd dogs. *J Am Vet Med Assoc*. 1995 ;206,12 : 1901-1905
119. FELSBURG PJ, SOMBERG RL, HARTNETT BJ et al ; Canine X-linked severe combined immunodeficiency. *Immunologic Research*. 1998 ;17 : 63-73
120. FLORENT E. Acrodermatite létale du Bull Terrier. « *Dermatoses héréditaires et à prédisposition raciale chez le chien et le chat* ». PMCAC-GEDAC. 2002 ;36 267-268
121. FLORENT E. *Dermatoses héréditaires et à predisposition raciale chez le chien et le chat – Le Cavalier King Charles*. *Prat Med Chir Anim Comp*. 2001 ;36 : 177-181
122. FOGH JM, FOGH IT. Inherited coagulation disorders. *Small Anim Pract*. 1988 ;18, 1 : 231-243

123. FLORENT E. *Dermatoses héréditaires et à prédisposition raciale chez le chien et le chat – Terriers type Bull*. *Prat Med Chir Anim Comp*. 2001 ;36 : 263-268
124. FONTAINE J, OLIVRY Th. Les asthénies cutanées héréditaires. *Point Vet N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »*. 1996 ;28 : 549-552
125. FORMAN OP, BOURSSELL ME, DUNMORE BJ et al. Characterization of the COMMD1 (MURR1) mutation causing copper toxicosis in Bedlington terriers. *Anim Genet*. 2005 ;36 : 497-501
126. FOSSUM TW. Surgery of the cervical spine. Wobbler syndrome. In FOSSUM TW, HEDLUND SC, HULSE DA, JOHNSON AL, SEIM HB, WILLARD MD, CAROLL GL *Small Animal Surgery*. 2nd Ed. Saint Louis. Mosby. 2002 : 1237-1250
127. FOSSUM TW. Surgery of the thoracolumbar spine. Thoracolumbar disk disease. In FOSSUM TW, HEDLUND SC, HULSE DA, JOHNSON AL, SEIM HB, WILLARD MD, CAROLL GL *Small Animal Surgery*. 2nd Ed. Saint Louis. Mosby. 2002 : 1278-1288
128. FOUREMAN P, WHITELEY M, GIGER U. Canine leucocyte adhesion deficiency : Presence of the Cys36Ser beta-2-integrin mutation in an affected US Irish Setter cross-breed dog and in US Irish Red and White Setters. *J Vet Intern Med*. 2002 ;16 : 518-523
129. FOWLER KJ, SAHHAR MA, TASSICKER RJ. Genetic counseling for cat and dog owners and breeders-managing the emotional impact. *Vet Med Today : exploring the bond*. JAVMA. 2000 ;216 : 498-501
130. FUHRER L. Neurologie. *Point Vet N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »* ; 1996 ;28 485-486
131. FUHRER L. Maladies de surcharge. *Point Vet N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivires domestiques »*. 1996 ;28 491-494
132. FYFE JC, GIGER U, HALL CA et al. Inherited selective intestinal cobalamin malabsorption and cobalamin deficiency in dogs. *Pediatric Research*. 1991 ;29 : 24-31
133. GALIBERT F, ANDRE C, HITTE C. Le chien, un modèle pour la génétique des mammifères. *Med sci*, Paris. 2004 ;20 (8-9) 761-766
134. GALIBERT F, WILTON AN, CHUAT JC. The canine model in medical genetics. *The Genetics of the Dog*. Ed A. Ruvinsky and J. Sampson. CAB International. 2001 : 505-520
135. GANIVET A. Ostéodystrophies crâniomandibulaires du chien. *Point Vet N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »*. 1996 ;28 477-478
136. GARNIER E. La persistance du canal artériel. *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA. Paris, 8-10 novembre 2002*. CNVSPA. Paris. 2002 : 74-75
137. GAROSI LS, PENDRERIS J, McCONNELL JF, JAKOBS C. L-2-hydroxyglutaric aciduria in a west Highland White Terrier. *Vet Rec* ; 2005 ;156 : 145-7
138. GAROSSI L. La surdité chez le chien. *Prat Med Chir Anim Comp*. 2002 ;37 : 461-468
139. GELATT KN. The canine glaucomas in *Veterinary Ophthalmology*, 2nd Ed, Philadelphia, Lea & Febiger. 1991 : 346-428
140. GENEVOIS J.P., FAU D., REMY D. La dysplasie coxofémorale du chien. *Point Vet N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »*. 1996 ;28 85-87
141. GIGER U, SMITH BF, WOODS CB, PATTERSON DF, STEDMAN H. Inherited phosphofructokinase deficiency in an American Cocker Spaniel. *J Am Vet Med Assoc*. 1992 Nov 15 ;201 (10) : 1569-71

142. GIRY M. La paralysie laryngée chez le chien. *Point Vet N°spécial « Pathologie respiratoire des carnivores »*. 1995 ;27 : 441-447
143. GOUGH A, THOMAS A. Breed predispositions to disease in dogs and cats. Blackwell publishing. Oxford, UK, 2004
144. GOUVERNAYRE F, VIALLET S. Panostéite éosinophilique chez un chiot. *Act Vét.* 1998 ;1456 : 40-44
145. GOY THOLLOT I, LEGROS I, CADORE JL. Conduite diagnostique et thérapeutique du diabète sucré chez le chien. *Point Vét.* 1994 ;26,161 : 209-222
146. GRAUER GF. Canine urolithiasis. In NELSON RW, GUILLERMO COUTO C *Small Animal Internal Medecine*. 3rd Ed. Saint Louis. Mosby. 2003 : 632-642
147. GREER KA, HIGGINS MA, COX ML et al. Gene expression analysis in a canine model of X-linked Alport syndrome. *Mamm genome*. 2006 Sep ;17 (9) : 976-90, Epub 2006 Sep 8
148. GREGORY BL, SHELTON GD, BALI S, CHEN YT, FYFE JC. Glycogen storage disease type IIIa in Curly-Coated retrievers. *J Vet Intern Med*. 2007 Jan-Fev ; 21(1) : 40-46
149. GROUX D. *Dermatoses héréditaires et à prédisposition raciale chez le chien et le chat – Le Boxer*. *Prat Med Chir Anim Comp*. 2001 ;36 : 219-223
150. GU WK, BROOKS M, CATALFAMO J, RAY K. Two distinct mutations cause severe hemophilia B in two unrelated canine pedigrees. *Thrombosis & Hæmostasis*. 1999 ;82 : 1270-1275
151. GUAGUERE E. *Dermatoses héréditaires et à prédisposition raciale chez le chien et le chat. – Le Braque Allemand*. *Prat Med Chir Anim Comp*. 2001 ;36 : 239-247
152. GUAGUERE E. *Dermatoses héréditaires et à prédisposition raciale chez le chien et le chat – Le Schnauzer*. *Prat Med Chir Anim Comp*. 2001 ;36 : 249-253
153. GUAGUERE E. Les Alopécies d'origine génétique chez le chien. *Point Vet N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »*. 1996 ;28 : 543-548
154. GUAGUERE E. Prédispositions raciales et troubles de la kératinisation chez le chien. *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA*. Paris, 8-10 novembre 2002. CNVSPA. Paris. 2002 : 184-185
155. GUAGUERE E, CAPT A, SPIRITO F. L'épidermolyse bulleuse jonctionnelle du Braque Allemand : un modèle canin spontané de l'épidermolyse bulleuse jonctionnelle de l'Homme. *Bull Acad Vet Fr*. 2003 ;156(2) : 51-55
156. GUAGUERE E, HUBERT T, MULLER A. troubles de la kératinisation. *Prat Med Chir Anim Comp*. 2003 ;38 : 9-21
157. GUAGUERE E, MULLER A, DEGORCE-RUBIALES F. Manifestations cutanées des maladies internes. *Guide Pratique de Dermatologie Canine*. Ed Kalinxis Italie. 2006 : 327-342
158. GUAGUERE E, OLIVRY T, POUJADE-ELVERDIER A, MAGOL JP. Epidermolyse bulleuse jonctionnelle familiale associée à une absence d'expression de collagène XVII chez le Braque Allemand : à propos de deux cas. *Prat Med Chir Anim Comp*. 1997 ;32 : 471-480
159. GUELF J.F, DIQUELOU A. Hématologie. *Point Vet N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »*. 1996 ;28 505-510
160. GUELF JF, DIQUELOU A. L'hémophilie A du chien. *Point Vet N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »*. 1996 ;28 : 505-508
161. GUILFORD WG. Idiopathic inflammatory bowel diseases : immunoproliferative enteropathy of Basenjis. In Strombeck's *Small Animal gastroenterology*. 3è Ed. Philadelphia. WB Saunders. 1996 : 483

162. GUILLERMO-COUTO C. Disorders of hemostasis. In NELSON RW, GUILLERMO COUTO C *Small Animal Internal Medicine*. 3rd Ed. Saint Louis. Mosby. 2003 : 1192-1194
163. GUILLERMO-COUTO C. Systemic Lupus Erythematosus. In NELSON RW, GUILLERMO COUTO C *Small Animal Internal Medicine*. 3rd Ed. Saint Louis. Mosby. 2003 : 1220-1221
164. GUILLERMO-COUTO C. Immune mediated diseases : overview and diagnosis. In NELSON RW, GUILLERMO COUTO C *Small Animal Internal Medicine*. 3rd Ed. Saint Louis. Mosby. 2003 : 1212-1216
165. GUTHRIE S, PIDDUCK HG. Heritability of elbow osteochondrosis within a closed population of dogs. *J Small Anim Pract*. 1990 ;31 93-96
166. GUYONNEAU O. La pathologie d'origine génétique chez les chiens des troisième et quatrième groupe. Thèse Med Alfort. 1995 n°47
167. HAMELIN A. Surdité : encore trop négligée chez le chien. *Dépêche Vét*. 2003 ;764 : 18
168. HARNEVIK L, HOPPE A, SÖDERKVIST P. SLC7A9 cDNA cloning and mutational analysis of SLC3A1 and SLC7A9 in canine cystinuria. *Mamm Genome*. 2006 Jul ;17 (7) : 769-76. Epub 2006 Jul 14
169. HARTNETT BJ, SOMBERG RL, KRAKOWKA S et al. B-cell function in canine X-linked severe combined immunodeficiency. *Veterinary Immunology & Immunopathology*. 2000 ;75 : 121-134
170. HARVEY RG, Mc KEEVER PJ. Dermatite atopique. *Manuel de dermatologie canine et féline*. Paris. Ed masson. 2002 : 20-24
171. HARVEY RG, Mc KEEVER PJ. Dermatose répondant au zinc. *Manuel de dermatologie canine et féline*. Paris. Ed Masson. 2000 : 116-117
172. HAWKINS EC. Disorders of the larynx and pharynx : Laryngeal paralysis. In NELSON RW, GUILLERMO COUTO C *Small Animal Internal Medicine*. 3rd Ed. Saint Louis. Mosby. 2003 : 246
173. HAWKINS EC. Disorders of the larynx and pharynx : Brachycephalic airway syndrome. In NELSON RW, GUILLERMO COUTO C *Small Animal Internal Medicine*. 3rd Ed. Saint Louis. Mosby. 2003 : 248
174. HAWKINS EC. Disorders of the trachea and bronchi : Collapsing trachea. In NELSON RW, GUILLERMO COUTO C *Small Animal Internal Medicine*. 3rd Ed. Saint Louis. Mosby. 2003 : 289-290
175. HE Q, FYFE JC, SCHAFFER AA et al. Canine Imerslund-Grasbeck syndrome maps to a region orthologous to HSA14q. *Mamm Genome*. 2003 ;14 : 758-64
176. HEBERT F. *Guide pratique de médecine interne canine et féline*. Paris. Ed Med'Com. 2002, 456p.
177. HEDAN B, CORRE S, HITTE C et al. Coat colour in dogs : identification of the merle locus in the Australian Shepherd breed. *BMC Vet Res*. 2006 Feb 27 ;2 : 9
178. HENNET Ph. Affections maxillo-faciales et stomatologiques du West Highland White Terrier. *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA*. Paris, 8-10 novembre 2002. CNVSPA. Paris. 2002 : 380
179. HENNET Ph. Anomalie du développement du palais et des lèvres. *Point Vet*. 1997 ;28, 185 : 1677-1681
180. HENNET Ph, BARDET JF. Syndrome respiratoire obstructif des races brachycéphales. *Point Vét « Pathologie respiratoire des carnivores »*. 1995 ;27 : 433-440
181. HENROTEAUX M. L'atrophie pancréatique juvénile canine. *Point vet N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »*. 1996 ;28 : 535-537

182. HENROTEAUX M. Gastro-entérologie : tableaux récapitulatifs par affection. *Point Vet N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques ».* 1996 ;28 : 538-539
183. HENTHORN PS, LIU JL, GIDALEVICH T et al. Canine cystinuria : polymorphism in the canine SLC3A1 gene and identification of a nonsense mutation in cystinuric Newfoundland dogs ; *human Genetics.* 2000 ;107 : 295-303
184. HERIPRET D. Diagnostic biologique de l'hypothyroïdie canine. *Prat Med Chir Anim Comp.* 1997 ;32 : 32-32
185. HERIPRET D. L'hypothyroïdie du chien : quand faut-il y penser ? *Point Vét N°spécial « Endocrinologie des carnivores domestiques ».* 2000 ;31 : 537-541
186. HERIPRET D. L'hypothyroïdie canine : le diagnostic et ses difficultés. *Point Vét N°spécial « Endocrinologie des carnivores domestiques ».* 2000 ;31 : 543-549
187. HERIPRET D. Dermatoses héréditaires et à prédisposition raciale chez le chien et le chat – Le Caniche. *Prat Med Chir Anim Comp.* 2001 ;36 : 225-229
188. HERRTAGE ME, SEYMOUR AC, WHITE AS, SMALL GN, WIGHT DGD. Inherited cooper toxicosis in the Bedlington Terrier : the prevalence in asymptomatic dogs. *J Small Anim Pract.* 1987 ;28 : 1141-1151
189. HILSENROTH R. Ichthyosis : Fish scale disease. *Canine Practice.* 2000 ;25 : 3
190. HINSCHBERGER M. La pathologie d'origine génétique chez les chiens des premier et deuxième groupes. Thèse Med Alfort 1991 n°78
191. HITTE C et al. facilitating genome navigation : survey sequencing and dense radiation hybrid gene mapping. *Nature review genetics.* 2005 ;6(8) : 643-648
192. HOENIG M. Pathophysiology of canine diabetes. *Vet Clinics North Amer : Small Anim Pract.* 1995 ;23, 3 : 553-561
193. HOOD JC, HUXTABLE C, NAITO I et al. A novel model of autosomal dominant Alport syndrome in Dalmatian dogs. *Nephrology Dialysis Transplantation.* 2002 ; 17 : 2094-2098
194. HOOD JC, SAVIGE J, HENDTLASS A, KLEPPEL MM et al. Bull terrier hereditary nephritis : A model for autosomal dominant alport syndrome. *Kidney International.* 1995 ;47 : 758-765
195. HOOD JC, DOWLING J, BERTRAM JF et al. Correlation of histopathological features and renal impairment in autosomal dominant Alport syndrome in Bull Terriers. *Nephrol Dial Transplant.* 2002 Nov ;17 (11) : 1897-908
196. HOOD JC, SAVIGE J, SEYMOUR AE et al. Ultrastructural appearance of renal and other basement membranes in the Bull Terrier model of autosomal dominant hereditary nephritis. *Am J Kidney Dis.* 2000 Aug ;36 (2) : 378-91
197. HORAK P, KNOLL A, DVORAK J. The retinal fascin gene 2 (FSCN2)-partial structural analysis and polymorphism detection in dogs with progressive retinal atrophy (PRA). *J Appl Genet.* 2006 ;47(4) :361-4
198. HOSKINS JD, ROTHSMITH J. Congenital defect on the dog. *Comp Cont Educ Pract Vet.* 1992 ;14,7 : 873-897
199. HUGNET C. Affections respiratoires : tableaux récapitulatifs par affection. *Point Vet N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques ».* 1996 ;28 : 600
200. HUGNET C. Prédispositions raciales à l'ataxie chez le chien et le chat. *Nouv Prat Vét.* 2003 ;11 : 25-26
201. HUGNET C, CADORE JL. La sténose pulmonaire chez le chien. *Point Vet N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques ».* 1996 ;28 : 571-573
202. HYUN C, FILIPPICH LJ. Inherited canine copper toxicosis in Australian Bedlington Terriers. *J Vet Sci.* 2004 ;5 : 19-28

203. JEGOU JP. Les glaucomes. *Recueil Méd Vét N°spécial « Ophtalmologie chez les carnivores domestiques »*. 1996 ;28 : 445-448
204. JEGOU JP. Ophtalmologie : Tableaux récapitulatifs par affection. *PointVét N°spécial « Afections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »*. 1996 ;28 : 459-462
205. JEGOU JP L'anomalie de l'œil du Colley. *Point Vet N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »*. 1996 ;28 : 445-448
206. JEGOU JP. Glaucomes. Encyclopédie Vétérinaire. Paris, 1994. *Ophtalmologie* 15p
207. JEGOU JP. Glaucomes. *Prat med Chir Anim Comp*. 1997 ;32, suppl 4 : 149-168
208. JEGOU JP. Les affections de la cornée à prédisposition raciale chez le chien et le chat. *Nouv Prat Vét*. 2003 ;13 : 191-192
209. JOHNSON JP, McLEAN RH, CORK LC, WINKELSTEIN JA. Genetic analysis of an inherited deficiency of the third component of complement in Brittany Spaniel dogs. *Am J Med Genetics*. 1986 ;25 : 557-562
210. JOHNSON CA. Disorders of male fertility : Cryptorchidism. In NELSON RW, GUILLERMO COUTO C *Small Animal Internal Medicine*. 3rd Ed. Saint Louis. Mosby. 2003 : 922-923
211. 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
212. JOLLY RD, EHRLICH PC, FRANKLIN RJM et al. Histological diagnosis of mucopolysaccharidosis IIIA in a wire-haired Dachshund. *Vet Record*. 2001 ;148 : 564-567
213. JORDE LB, CAREY JC, BAMSHAD HJ, WHITE RL. Génétique médicale. Elsevier 2004, Paris. 430p
214. JURASCHKO K, MEYER-LINDENBERG A, NOLTE I, DISTL O. A regressive model analysis of congenital sensorineural deafness in GermanDalmatian dogs. *Mamm Genome*. 2003 Aug ;14(8) : 547-54
215. KAPATKIN As, MAYHEW PD, SMITH Gk. Genetic control of canine hip dysplasia. *Comp Cont Educ Pract Vet*. 2002 ;24 681-686
216. KARRIKER M, Predisposition génétique aux réactions indésirables aux médicaments chez le Chien. *Veterinary Focus*. 2007(17) ;2 : 11-17
217. KATZ ML, KHAN S, AWANO T et al. A mutation in the CLN8 gene in English Setter dogs with neuronal ceroid-lipofuscinosis. *Biochem Biophys Res Commun*. 2005 ;327 : 541-547
218. KENNEDY LJ HUSON HJ, LEONARD J et al. Association of hypothyroid disease in Doberman Pinscher dogs with a rare major histocompatibility complex DLA class II haplotype. *Tissue Antigens*. 2006 ;67 : 53-6
219. KIJAS JW, CIDEKIYAN AV, ALEMAN TS et al. Naturally occurring rhodopsin mutation in the dog causes retinal dysfonction and degeneration mimicking human dominant retinitis pigmentosa. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2002 ;99 : 6328-6333
220. KIJAS JMH, BAUER TR, GAFVERT S et al. A missense mutation in the beta-2-integrin gene (ITGB2) causes canine leukocyte adhesion deficiency. *Genomics*. 1999 ;61 : 101-107
221. KIRKNESS EF, BAFNA V, HALPERN AL et al. The dog genome : survey sequencing and comparative analysis. *Science*. 2003 ; 301 : 1898-1903
222. KISHNANI PS, FAULKNER E et al. canine model and genomic structural organization of glycogen storage disease type Ia (GSD Ia). *Veterinary Pathology*. 2001 ;38 : 83-91
223. KISHNANI PS, BAO Y, WU JY, BRIX AE, LIN JL, CHEN YT. Isolation and nucleotide sequence of canine glucose-6-phosphatase mRNA-identification of

- mutation in puppies with glycogen storage disease type Ia. *Biochemical & Molecular Medicine*. 1997 ;61 : 168-177
224. KNECHT CD, OLIVER JE, REDDING R et al. Narcolepsy in a dog and a cat. *Journal of the American Veterinary Association*. 1973 ; 162 : 1052-1053
225. KRAMER JW, VENTA PJ, KLEIN SR et al. A Von Willebrand's factor genomic nucleotide variant and polymerase chain reaction diagnostic test associated with inheritable type-2 Von Willebrand's disease in a line of German shorthaired Pointer dogs. *Vet Pathol*. 2004 ; 41 : 221-8
226. KREUTZER R, LEEB T, MULLER G et al. A duplication in the canine beta-galactosidase gene GLB1 causes exon skipping and GM1-gangliosidosis in Alaskan Huskies. *Genetics*. 2005 ;170 : 1857-1861
227. LAFORGE H. Pathologie de la cornée chez les carnivores domestiques. *Rec Med Vét N°spécial « Ophthalmologie chez les carnivores domestiques »*. 1989 ;165, 3 : 247-256
228. LAFORGE H. Pathologie du cristallin chez les carnivores domestiques. *Rec Med Vét N°spécial « Ophthalmologie chez les carnivores domestiques »*. 1989 ;165, 3 : 289-295
229. LANORE D, DELVERDIER H. La leucodystrophie à cellules globoïdes. *Prat Med Chir Anim Comp*. 1990 ;25, 4 : 453-456
230. LANTINGA-VAN, LEEWEN IS, KOOISTRA HS et al. Cloning, characterization and physical mapping of the canine Prop-1 gene (PROP1) : exclusion as a candidate for combined pituitary hormone deficiency in German Sheperd dogs. *Cytogenetics & Cell Genetics*. 2000 ;88 : 140-144
231. LE BOBINNEC G. Les cardiopathies congénitales du chien. *Point Vét*. 1989 ;21 : 353-368
232. LECOINDRE P. Les dilatations œsophagiennes. *Point Vét N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »* 1996 ;28 : 530-532
233. LECOUFFE A, BRUNELAT P. Urolithiase chez un dalmatien. *Act Vét*. 1998 ;1462 : 15-18
234. LEES GE, HELMAN RG, KASHTAN et al. A model of autosomal recessive Alport-syndrome in English Cocker Spaniel dogs ; *Kidney International*. 1998 ;54 : 706-719
235. LEES GE, HELMAN RG, KASHTAN CE et al. New form of X-linked dominant hereditary nephritis in dogs. *Am J Vet Res*. 1999 ;60 : 373-383
236. LESOT R . Anomalies congénitales et héréditaires de l'appareil urinaire du chien et du chat. Thèse Méd Vét Alfort 1998, n°54
237. LEROUX G. Dépistage des maladies héréditaires. Lab'infos. *La lettre de Vet France*. N°22 Avril 2004
238. LESCURE F. Cours du CES d'ophtalmologie vétérinaire. ENV Toulouse 1981-1982
239. 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
240. LEWIS DT, FORD MJ, KWOCHEKA KW. Characterization and management of a Jack Russell Terrier with congenital ichthyosis. *Veterinary Dermatology*. 1998 ;9 : 111-118
241. LIN L, FARACO J, LI R et al. The sleep disororder canine narcolepsy is caused by a mutation in the hypocretin (orexin) receptor 2 gene. *Cell*. 1999 ;98 : 365-376
242. LINDBLAD-TOH K et al. Genome sequence, comparative analysis and haplotype structure of domestic dog. *Nature*, in press. 2005
243. LIPSCOMB DL, BOURNE C, BOUDREAUX MK. Two genetic defects in alpha(IIb) are associated with type I Glanzmann's thrombasthenia in a Great

- Pyrenees dog : A 14-base insertion in exon 13 and a splicing defect of intron 13. *Veterinary Pathology*. 2000 ;37 : 581-588
244. LITTMAN MP, DAMBACH DM, VADEN SL, GIGER U. Familial protein-losing enteropathy and nephropathy in soft coated weaten terriers : 222 cases. *J Vet Int Med*. 2000 ;14, 1 : 68-80
245. LOWE JK, KUKEKOVA AV, KIRKNESS EF, LANGLOIS MC, AGUIRRE GD, ACLAND GM, OSTRANDER EA. Linkage mapping of the primary disease locus for Collie eye anomaly. *Genomics*. 2003 Jul ; 82(1) : 86-95
246. MAGNOL JP, PIN D, PALAZZI X, LACOUR JP, GACHE Y, MENEGUZZI G. Characterization of a canine model of dystrophic bullous epidermolysis (DBE). Development of a gene therapy protocol. *Bull Acad Natl Med*. 2005 ;189 : 107-19 ; discussion 119-21
247. MAÏ W. *Guide pratique de radiographie canine et féline*. Paris. Ed Med'Com. 2003, 350p.
248. 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
249. MASON KV, HALLIWELL RE, McDUGAL BJ. Characterization of lichenoid-psoriasisiform dermatosis of Springer Spaniels. *J Am Vet Med Assoc*. 1886 Oct 15 ;189 (8) : 897-901
250. MATOS AJ, MASCARENHAS C, MAGALHAES P, PINTO JP. Efficient screening of the cystinuria-related C663T Slc3a1 nonsense mutation in Newfoundland dogs by denaturing high-performance liquid chromatography. *J Vet Diagn Invest*. 2006 Jan ; 18 (1) : 102-5
251. MATSUKI N, YAMATO O, KUSUDA M et al. Magnetic resonance imaging of GM2-gangliosidosis in a Golden Retriever. *Can Vet J*. 2005 ;46 : 275-278
252. McGRAW RA, CARMICHAEL KP. Molecular basis of globoid cell leukodystrophy in Irish Setters. *Vet J*. 2006 ;171 : 370-372
253. MAUSER AE, WHITLARK J, WHITNEY KM, LOTHROP CD. A deletion mutation causes hemophilia B in Lhassa Apso dogs. *Blood*. 1996 ;88 : 3451-3455
254. MEALEY KL, BENTJEN SA, GAY JM, CANTOR GH. Ivermectin sensitivity in Collies is associated with a deletion mutation of the mdr1 gene. *Pharmacogenetics*. 2001 Nov ;11 (8) : 727-33
255. MELLERSH CS, BOURSSELL ME, PETTIT L et al. canine RPGRIP1 mutation establishes cone-rod dystrophy in miniature longhaired dachshunds as a homologue of human Leber congenital amaurosis. *Genomics*. 2006 ;88 : 293-301
256. MELVILLE SA, WILSON CL, CHIANG CS et al. A mutation in canine CLN5 causes neuronal ceroid lipofuscinosis in Border Collie dogs. *Genomics*. 2005 ;86 : 287-294
257. MERKK. Cataracte héréditaire chez les animaux domestiques. Merkk Ed ; 357
258. MOISSONIER P, VIATEAU V. L'hypertension intracrânienne : aspects anatomiques et médicaux. *Point Vét N°spécial « Neurologie »*. 1991 ;23 : 27-40
259. MONNEREAU L, SIMEON L. Les causes de surdité chez le chien et le chat. *Point Vet N° 259*, 2005 : 18-23
260. MORAILLON R. Neurologie des carnivores. Polycopié. ENVA. Unité pédagogique de pathologie médicale des équidés et des carnivores domestiques. 1995, 259p.
261. MOREAU P, BRAUND KG. Neuropathies congénitales ou héréditaires chez les animaux domestiques. *Point Vét N°spécial « Neurologie »*. 1991 ;23 : 573-584
262. MOURA E, CIRIO SM. Clinical and genetic aspects of X-linked ectodermal dysplasia in the dog – a review including three new spontaneous cases. *Vet dermatol*. 2004 ;15 : 269-77

263. MULLER A, GUAGUERE E. *Dermatoses héréditaires et à prédisposition raciale chez le chien et le chat* – Le Dobermann. *Prat Med Chir Anim Comp.* 2001 ;36 : 231-238
264. MULLER A, GUAGUERE E. *Dermatoses héréditaires et à prédisposition raciale chez le chien et le chat* – Le Braque de Weimar. *Prat Med Chir Anim Comp.* 2001 ;36 : 255-261
265. NELSON RW. Disorders of the thyroid gland : Hypothyroïdism in dogs. In NELSON RW, GUILLEMO COUTO C *Small Animal Internal Medicine*. 3rd Ed. Saint Louis. Mosby. 2003 : 691-709
266. NISHINO S, RIPLEY B, LAMMERS GJ, MIGNOT E. Hypocretin (orexin) in human narcolepsy. *Lancet.* 2000 ; 335 : 39-40
267. NOTLEY C, KILLORAN A, CAMERON C, WYND K, HOUGH C, LILLICRAP D. The canine factor VIII 3'-untranslated region and a concatemeric hepatocyte nuclear factor 1 regulatory element enhance factor VIII transgene expression in vivo. *Human Gene Therapy.* 2002 ;13 : 1583-1593
268. NUDELMANN N. L'ectopie testiculaire chez le chien. *Point Vét N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques ».* 1996 ;28 : 609-612
269. OLBY N, BLOT S, THIBAUD JL, PHILLIPS J et al. Cerebellar cortical degeneration in adult American Staffordshire Terriers. *J Vet Intern Med.* 2004 ;18 : 201-208
270. OLIVRY T, POUJADELVERDIER A, DUNSTON SM, FINE JD, ORTONNE JP. Absent expression of collagen xvii (BPAG2, BP180) in canine familial localized junctional epidermolysis bullosa. *Veterinary Dermatology.* 1997 ;8 : 203-212
271. O'NEIL KM, OCHS HD, HELLER SR et al. Role of C3 in humoral immunity. Defective antibody production in C3-deficient dogs. *J Immunol.* 1988 Mar 15 ;140 (6) : 1939-45
272. OSTRANDER EA, WAYNE RK, LINDBLAD-TOH K. The dog and its genome. 1996 : 252
273. OSTRANDER EA, GINIGER E. Semper fidelis : what man's best friend can teach us about human biology and disease. *Am J Hum Genet.* 1997 ;61 : 457-480
274. OSTRANDER EA, LINDBLAD-TOH K, LANDER ES et al. Sequencing the genome of the domestic dog canis familiaris. *Nat Hum Gen Res Inst.* 2002, www.genome.gov
275. OSTRANDER EA, WAYNE RK. Lessons learned from the dog genome. *Trends Genet.* 2007 ;08.013 : 1-11
276. OYAMA MA, CHITTUR S. Genomic expression patterns of cardiac tissues from dogs with dilated cardiomyopathy. *Am J Vet Res.* 2005 ;66 : 1140-55
277. OZEN H. Glycogen storage diseases : New perspectives. *World J Gastroenterol.* 2007 May 14 ; 13(18) : 2541-53
278. PARADIS M. Les séborrhées primaires héréditaires. *Point Vet N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques ».* 1996 ;28 : 559-561
279. PARKER HG, KIM LV, SUTTER NB et al. Genetic structure of the purebred domestic dog. *Science.* 2004 ;304 : 1160-1164
280. PARKER HG, OSTRANDER EA. Canine genomics and genetics : running with the pack. *PLOS Genetics.* 2005 ;1 : 507-513
281. PARSHALL JC, WYMAN M, NOTROY S, ACLAND G. Photoreceptor dysplasia : An inherited progressive retinal atrophy of miniature Schnauzer dogs. *Progress in Vet and Comparative Ophthalm.* 1991 : 187-203
282. PASMOOJI AM, PAS HH, JANSEN GH, LEMMINK HH, JONKMAN MF. Localized and generalized forms of blistering in junctional epidermolysis bullosa due

- to COL17A1 mutations in the Netherlands. *Br J Dermatol.* 2007 May ;156(5) : 861-70. Epub 2007 Jan 30
283. PECHEREAU D. Les dysplasies rénales chez le chien. *Point Vet N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques ».* 1996 ;28 : 582-584
284. PECHEREAU D. Néphropathies héréditaires chez le chien : apport pour le praticien. *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA. Paris, 8-10 novembre 2002.* CNVSPA. Paris. 2002 : 416-417
285. PELE M, THIRET L, KESSLER JL, BLOT S, PANTHIER JJ. SINE exonic insertion in the PTPLA gene leads to multiple splicing defects and segregates with the autosomal recessive centronuclear myopathy in dog. *Human Molecular Genetics.* 2005 ;14 : 1417-1427
286. PELLERIN J.L. Les déficits immunitaires primitifs du chien et du chat. *Point Vet N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques ».* 1996 ;28 517-521
287. PETERSEN-JONES SM, ENTZ DD, SARGAN DR. cGMP phosphodiesterase-alpha mutation causes progressive retinal atrophy in the Cardigan Welsh Corgi dog. *Invest Ophtalmol Vis Sci.* 1999 Jul ;40 (8) : 1637-44
288. PEYRON C, FARACO J, ROGERS W. A mutation in a case of early onset narcolepsy and a generalized absence of hypocretin peptides in human narcoleptic brains. *Nature Med.* 2000 ;6 : 991-997
289. PHILIPP U, HAMANN H, MECKLENBURG L et al. Polymorphisms within the canine MLPH gene are associated with dilute coat color in dogs. *BMC Genet.* 2005 Jun 16 ;6 : 34
290. PHILIPP U, QUIGNON P, SCOTT A, ANDRE C, BREEN M, LEEB T. Chromosomal assignment of the canine Melanophilin Gene (MLPH) : a candidate gene for coat color dilution in Pinschers. *J Hered.* 2005 ;96 : 774-6
291. PIDDUCK H. The genetic control of Perthes'disease in toy Poodles. A working hypothesis. *J Small Anim Pract.* 1978 ;19 729-733
292. PRELAUD P. *Dermatoses héréditaires et à predisposition raciale chez le chien et le chat – Le Shar pei.* *Prat Med Chir Anim Comp.* 2001 ;36 : 169-176
293. PRELAUD P. Dermatite atopique canine : particularités raciales. *Prat Med Chir Anim Comp N° spécial « Dermatoses héréditaires et à prédisposition raciale ».* 2001 ; 36 : 301-307
294. PRELAUD P, POWER HT. Syndrome dermatite atopique. *Guide Pratique de Dermatologie Canine.* Ed Kalianxis, 2006 : 223-255
295. PROST Ch. *Dermatoses héréditaires et à prédisposition raciale chez le chien et le chat – Le West Highland White Terrier.* *Prat Med Chir Anim Comp.* 2001 ;36 : 207-212
296. PROST Ch. *Dermatoses héréditaires et à prédisposition raciale chez le chien et le chat – Les Bouledogues.* *Prat Med Chir Anim Comp.* 2001 ;36 : 269-274
297. PUCHEU B. Traitement et pronostic des luxations rotuliennes. *Point Vet N°spécial « Affections ostéoarticulaires du chien et du chat en croissance ».* 2003 ;34 58
298. RAY J, HASKINS ME, RAY K. Molecular diagnostic tests for ascertainment of genotype at the mucopolysaccharidosis type VII locus in dogs. *Am Journ Vet Res.* 1998 ;59 : 1092-1095
299. READ R, ARMSTRONG S, O'KEEFE J, EGER C. Fragmentation of the medial coronoid process of the ulna in dogs : a study of 109 cases. *J Small Anim Pract.* 1990 ;31 330-334
300. REILLY CE. Mutation in the hypocretin (orexin) receptor 2 gene causes canine narcolepsy. *Journal of Neurology.* 1999 ;246 : 985-986

301. RHODES TH, VITE CH, GIGER U et al. A missense mutation in canine CIC-1 causes recessive myotonia congenita in the dogs. *FEBS Letters*. 1999 ;456 : 54-58
302. RICHE C. La Polyneuropathie héréditaire du Léonberg : caractérisation clinique, électromyographique et génétique. Thèse Med Vet Alfort. 2006
303. RIEGER M, SCHWARZ HP, TURECEK PL et al. Identification of mutations in the canine Von Willebrand factor gene associated with type III Von Willebrand disease. *Thrombosis and Haemostasis*. 1998 ; 80 : 332-337
304. RIVIERRE C. Dermatoses auto-immunes. *Guide Pratique de Dermatologie Canine*. Ed Kalianxis Italie. 2006 : 277-291
305. ROGER F. La pathologie d'origine génétique chez les chiens des septième et huitième groupes. Thèse Med Vet Alfort. 1992 n°53
306. ROMATOWSKI J. Spondylosis deformans in the dog. *Comp Cont Educ Pract Vet*. 1986 ;8 : 531-534
307. ROSSI V. *Le grand livre des chiens de race*. Paris. Ed De Vecchi. 1999, 239p.
308. ROULET A, PUEL O, GESTA S et al. MDR1-deficient genotype in Collie dogs hypersensitive to the P-glycoprotein substrate ivermectin. *Eur J Pharmacol*. 2003 Jan 24 ;460 (2-3) : 85-91
309. ROUSSELOT JF. Endocardiose mitrale du Cavalier King Charles. *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA. Paris, 8-10 novembre 2002*. CNVSPA. Paris. 2002 : 66-67
310. ROZE M, CLERC B. Affections héréditaires de la rétine du chien. *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA. Paris, 8-10 novembre 2002*. CNVSPA. Paris. 2002 : 305-307
311. ROZE M. Les affections rétiniennes. *Point Vet N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »*. 1996 ;28 : 454-458
312. ROZE M. Affections héréditaires de la rétine du chien. Anomalies des couches externes. *Prat Med Chir Anim Comp*. 1992 ;27 : 619-644
313. ROZE M. Dysplasie de la rétine. *Encyclopédie Vétérinaire*. Paris 1993. Ophthalmologie 5p
314. SAFRA N, SCHAILER RH, BANNASCH DL. Linkage analysis with an interbreed backcross maps Dalmatian hyperuricosuria to CFA03. *Mamm Genome*. 2006 Apr ;17(4) : 340-345
315. SAI P, MARTIGNAT L. Etiopathogénies des diabètes sucrés chez l'homme et chez le chien. *Point Vét*. 1994 ;26, 161 : 193-207
316. SALOMON JF. La panostéite éosinophilique du chien. *Point Vet N°spécial « Affections ostéoarticulaires du chien et du chat en croissance »*. 2003 ;34 : 70-72
317. SARGAN DR, SAMPSON J, BINNS MM. Molecular genetics of the dog. *The Genetics of the Dog*. Ed A. Ruvinsky and J Sampson. CAB International. 2001 : 139-157
318. SCARFF DH, WHITBREAD TJ. Sebaceous adenitis in the standard Poodle. *Vet Rec*. 1993 ;133 : 100
319. SCHLEIFER SG, VERSTEEG SA, VAN OOST B, WILLEMSE T. Familial footpad hyperkeratosis and inheritance of keratin 2, keratin 9, desmoglein 1 in two pedigrees of Irish Terriers. *American Journal of Veterinary Research*. 2003 ;64 : 715-20
320. SCHMIDT-MORAND D. Affections des paupières. *Prat Med Chir Anim Comp*. 1997 ;32, suppl 4 : 39-65
321. SCHMIDT-MORAND D, DENIS B. Une dysplasie choriorétinienne du chien : l'anomalie de l'œil du Colley. *Point Vet*. 1992 ;23 : 1069-1077
322. 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

323. SHELTON GD, PODELL M, PONCELET L et al. Inherited polyneuropathy in Leonberger dogs : a mixed or intermediate form of Charcot-Marie-Tooth disease ? *Hereditary Neuropathy in dogs. Muscle & Nerve.* April 2003 : 471-477
324. SIDJANIN DJ, LOWE JK, McELWEE JL et al. Canine CNGB3 mutations establish cone degeneration as orthologous to the human achromatopsia locus ACHM3. *Human Molecular Genetics.* 2002 ;11 : 1823-1833
325. SILIART B. Endocrinologie : tableau récapitulatif par affection. *Point Vét N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques ».* 1996 ;28 : 528
326. SILIART B, MARTIN L. Particularités des dysendocrinies chez le Labrador. *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA. Paris, 8-10 novembre 2002.* CNVSPA. Paris. 2002 : 213-214
327. SILIART B, MARTIN L, BIOURGE V. hérédité de l'insuffisance pancréatique exocrine : les affixes à risque et la gestion nutritionnelle. *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA. Paris, 8-10 novembre 2002.* CNVSPA. Paris. 2002 : 231-232
328. SILVERSTEIN DOMBROWSKI DC, CARMICHAEL KP et al. Mucopolysaccharidosis type VII in German Sheperd Dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 2004 ;224 : 553-557, 532-533
329. 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
330. SINGER L, COLTEN HR, WETSEL RA. Complement C3 deficiency : human, animal and experimental models. *Pathobiology.* 1994 ;62 (1) : 14-28
331. SKELLY BJ, SARGAN DR, WINCESTER BG, SMITH MO et al. Genomic screening for fucosidosis in English Springer Spaniels. *Amer Jour Vet Res.* 1999 ;60 : 726-729
332. SKELLY BJ, SARGAN DR, HERRTAGE ME, WINCHESTER BG. The molecular defect underlying canine fucosidosis. *Jour Med Gen.* 1996 ;33 : 284-288
333. SKELLY BJ, WALLACE M, RAJPUROHIT YR, WANG P, GIGER U. Identification of a 6 base pair insertion in West Highland White Terriers with erythrocyte pyruvate kinase deficiency. *Am J Vet Res.* 1999 ;60 : 1169-1172
334. SKIBILD E, DAHLGAARD K, RAJPUROHIT Y et al. Hæmolytic anæmia and exercise intolerance due to phosphofructokinase deficiency in related Springer Spaniels. *Jour Small Anim Pract.* 2001 ;42 : 298-300
335. SMITH BF, STEDMAN H, RAJPUROHIT Y et al. Molecular basis of canine muscle type phosphofructokinase deficiency. *Jour Biolog Chem.* 1996 ;271 : 20070-20074
336. SPECIALE J, DE LAHUNTA A. Cerebellar degeneration in a mature Staffordshire Terrier. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2003 ;39 : 459-462
337. STABEJ P, IMHOLZ S, VERSTEEG SA et al. Characterization of the canine desmin (DES) gene and evaluation as a candidate gene for dilated cardiomyopathy in the Dobermann. *Gene.* 2004 ;340 : 241-9
338. 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. *Journal of the American Veterinary Medical Association.* 1996 ;208 : 2009
339. SWITONSKI M et al. Report on the progress of standardization of the G-banded (*Canis familiaris*) karyotype. *Chromosome Res.* 1996 ;4 : 306-309
340. TAYLOR S, COUTO C.G. Disorders of locomotion. In NELSON RW, GUILLERMO COUTO C *Small Animal Internal Medecine.* 3rd Ed. Saint Louis. Mosby. 2003 : 974-982

341. TAYLOR S. Disorders resulting in seizures. In NELSON RW, GUILLERMO COUTO C *Small Animal Internal Medicine*. 3rd Ed. Saint Louis. Mosby. 2003 : 992-1004
342. TAYLOR S. Inherited myopathies. Myotonia. In NELSON RW, GUILLERMO COUTO C *Small Animal Internal Medicine*. 3rd Ed. Saint Louis. Mosby. 2003 : 1066-1067
343. TAYLOR S. Disorders of the spinal cord. *Small Anim Int Med*. Ed Mosby chap 72 : 1020-1049
344. TAYLOR S. Head Tilt. In NELSON RW, GUILLERMO COUTO C *Small Animal Internal Medicine*. 3rd Ed. Saint Louis. Mosby. 2003 : 1005-1009
345. TENANTB J, HAYWOOD S. Congenital bullous emphysemes in a dog : a case report. *J Small Anim Pract* 1987 ;28 : 109-116
346. 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
347. THIBAUD JL, DELISLE F, GREY F, BLOT S. Ataxie chez l'American Staffordshire Terrier. *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA*. Paris, 8-10 novembre 2002. CNVSPA. Paris. 2002 : 342-344
348. THORNER PS, ZHENG K, KALLURI R et al. Coordinate gene expression of the alpha3, alpha4 and alpha5 chains of collagen type IV. Evidence from canine model of X-linked nephritis with a COL4A5 gene mutation. *J Biol Chem*. 1996 Jun 7 ;271 (23) : 13821-8
349. THOREAU D, HERIPRET D. Un cas de diabète sucré juvénile. *Prat Med Chir Anim Comp*. 1994 ;29 : 225-258
350. TIRET L, BLOT S, KESSLER JL, GAILLOT H, BREEN M, PANTHIER JJ. The cnm locus, a canine homologue of human autosomal forms of centronuclear myopathy, maps to chromosome 2. *Human Genetics*. 2003 ;113 : 297-306
351. TODHUNTER RJ, MATEESCU R, LUST G et al. Quantitative trait loci for hip dysplasia in a crossbreed canine pedigree. *Springer Science + Business Media, Inc*. 2005 ;16 : 720-730
352. TROUILLET J.L. la luxation médiale de la rotule chez le chien. *Point Vét N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »*. 1996 ;28 : 465
353. VASSEUR PB, FOLEY STEVENSON. Mode of inheritance of Perthes' disease in Manchester Terriers. *Clin Orthop Relat Res*. 1989 ;224 : 281-292
354. VESKE A, NILSSON SEG, NARFSTROM K, GAL A. Retinal dystrophy of Swedish Briard Briard-Beagle dog sis due to a 4-bp deletion in RPE65. *Genomics*. 1999 ;57 : 57-61
355. VICTORIA T, RAFI MA, WENGER DA. Cloning of the canine GALC cDNA and identification of the mutation causing globoid cell leukodystrophy in West Highland White and Cairn Terriers. *Genomics*. 1996 ;33 : 457-462
356. VISTE C. Pathologie génétique chez les chiens des cinquièmes et dixièmes groupes. Thèse Méd Vét Alfort. 1999, n°81
357. 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
358. WARE WA. Common congenital cardiac anomalies : Pulmonic stenosis. In NELSON RW, GUILLERMO COUTO C *Small Animal Internal Medicine*. 3rd Ed. Saint Louis. Mosby. 2003 : 158-159
359. WARE WA. Common congenital cardiac anomalies : Subaortic stenosis. In NELSON RW, GUILLERMO COUTO C *Small Animal Internal Medicine*. 3rd Ed. Saint Louis. Mosby. 2003 : 156-157

360. WARE WA. Common congenital cardiac anomalies : Tetralogy of Fallot. In NELSON RW, GUILLEMO COUTO C *Small Animal Internal Medicine*. 3rd Ed. Saint Louis. Mosby. 2003 : 164
361. WERNER AH. Psoriasisiform-lichenoid-like dermatosis in three dogs treated with mcroemulsified cyclosporine A. *J Am Vet Med Assoc*. 2003 Oct 1 ;223 (7) : 1013-6, 986
362. 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
363. WHITNEY KM, LOTHROP CD. Genetic test for pyruvate kinase deficiency of Basenjis. *J Am Vet Med Assoc*. 2007 ; 207 : 918-921
364. WHITNEY KM, GOODMAN SA, BAILEY EM, LOTHROP CD. The molecular basis of canine pyruvate kinase deficiency. *Experimental Hematology*. 1994 ;22 : 866-874
365. WIERSMA AC, MILLION LV, HESTAND MS et al. Canine COL4A3 and COL4A4 : sequencing, mapping and genomic organization. *DNA Seq*. 2005 Aug ;16 (4) : 241-51
366. WIERSMA AC, MILLION LV, VAN DONGEN AM et al. Evaluation of canine COL4A3 and COL4A4 as candidates for familial renal disease in the Norwegian Elkhound. *J Hered*. 2005 ;96 (7) : 739-44, Epub 2005 Jul 13
367. WILLARD MD. Disorders of the oral cavity, pharynx and esophagus : Congenital esophageal weakness. In NELSON RW, GUILLEMO COUTO C *Small Animal Internal Medicine*. 3rd Ed. Saint Louis. Mosby. 2003 : 410-411
368. WILLIAMS DA. The Pancreas : pancreatic acinar atrophy. In : GUILFORD WG, CENTER SA, STROMBECK DR, WILLIAMS DA, MEYER DJ. *Strombeck's Small animal gastroenterology*. 3rd Ed. Philadelphia. WB Saunders. 1996 : 393-402
369. WINDA, PACKARD M. Elbow incongruity part II. *J Amer Anim Hosp Assn*. 1986 ;22 725p
370. YAMATO O, JO EO, SHODA T, YAMASAKI M, MAEDE Y. Rapid and simple mutation screening of GM1 gangliosidosis in Shiba dogs by direct amplification of desoxyribonucleic acid from various forms of canine whole-blood specimens. *J Vet Diagn Invest*. 2004 ;16 : 469-472
371. YOGALINGAM G, POLLARD T, GLIDDON B, JOLLY RD, HOPWOOD JJ. Identification of a mutation causing mucopolysaccharidosis type IIIA in New-Zeland Huntaway dogs. *Genomics*. 2002 ;79 : 151-153
372. ZEISS CJ, RAY K, ACLAND GM, AGUIRE GD. Mapping of X-linked progressive retinal atrophy (XLPRA), the canine homolog of retinitis pigmentosa 3 (RP3). *Human Molecular Genetics*. 2000 ;9 : 531-537
373. ZHANG Q, BALDWIN VJ, ACLAND GM et al. Photoreceptor dysplasia (pd) in miniature Schnauzer dogs : Evaluation of candidate genes by molecular genetic analysis. *Journal of heredity*. 1999 ;90 : 57-61
374. ZHANG Q, ACLAND GM, PARSHALL CJ et al. Characterization of canine photoreceptor phosducin cDNA and identification of a sequence variant in dogs with photoreceptor dysplasia. *Gene*. 1998 ;215 : 231-239
375. ZHENG KQ, THORNER PS, MARRANO P et al. Canine X chromosome-linked hereditary nephritis – A genetic model for human X-linked hereditary nephritis resulting from a single base mutation in the gene encoding the alpha 5 chain of collagen type IV. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 1994 ;91 : 3989-3993

ANNEXE

Tests de dépistage génétique des maladies héréditaires chez les chiens

Maladie	Race	Société
Atrophie rétinienne progressive	Berger Australien	Optigen (S), GT
	Bouvier Australien	Optigen (S)
	Bouvier Australien à queue courte	Optigen (S)
	Bouvier de l'Entlebuch	Optigen (S), GT
	Braque Allemand	Antagen (B), GT
	Bull Mastiff	Optigen (S), Laboklin (S)
	Caniche nain et toy	Antagene (B), GT
	Caniche nain et toy	Optigen (S), Antagene (B), GT
	Chien Chinois à crête	Optigen (S), GT
	Chien d'eau Portugais	Optigen (S), GT
	Chien Finnois de Laponie	Optigen (S), GT
	Cocker Américain	Optigen (S), Antagene (B), GT
	Cocker Anglais	Optigen (S), Antagene (B), GT
	Esquimau Américain	Optigen (S)
	Golden Retriever	Optigen (S)
	Husky Sibérien	Optigen (S), Antagene (B), GT
	Kuvasz	Optigen (S)
	Labrador Retriever	Optigen (S), Antagene (B), GT
	Lancashire Heeler	Optigen (S)
	Mastiff	Optigen (S), Laboklin (S)
	Chesapeake Bay Retriever	Antagene (B), GT
	Retriever de la Nouvelle Ecosse	Optigen (S), GT
	Samoyède	Optigen (S)
	Schnauzer nain	Optigen (S), Antagene (B), GT
	Setter Irlandais	Optigen (S), GT
		AHT (S) Healthgene (S-B)
		Optigen (S) Vetgen (B)
		Vita-Tech (S) Idexx (S)
		Laboklin (S) Antagene (B)
		GT
	Setter Irlandais rouge et blanc	Optigen (S), AHT (S), GT
	Sloughi	AHT (S) Optigen (S), GT, Laboklin (S) Antagene (B)
	Springer Spaniel	AHT (B)
	Teckel à poil long	AHT (B)
	Welsh Corgi Cardigan	CUVS, Healthgene (B-S)
		Optigen (S) Laboklin (S)
		Antagene (B), Progenus, GT

Anomalie de l'œil du Colley (AOC)/Hypoplasie choroïdienne	Berger Australien Berger des Shetland Border Collie Colley à poil long Colley à poil ras Lancashire Heeler Retriever de la Nouvelle Ecosse Whippet à poils longs	Optigen (S), GT Optigen (S), GT Optigen (S), GT Optigen (S), GT Optigen (S), GT Optigen (S) Optigen (S) Optigen (S)
Acidurie L2-hydroxyglutarique	Staffordshire Bull Terrier	AHT (S-B)
Cécité nocturne	Briard	AHT(B-S) Optigen (S) Healthgene(B-S) Laboklin (S) Idexx (S) Antagene (B), GT
Cystinurie type 1	Terre Neuve Landseer	Antagene (B) VetGen (B) Idexx (S) Laboklin (S) Antagen (B) Idexx (S) Laboklin (S)
Cystinurie type 2	Terre Neuve Labrador	PennGen (S) DDC (B) Optigen (S) Healthgene (B-S) PennGen (S)
Cataracte héréditaire	Berger Australien Boston Terrier Bouledogue Français Staffordshire Bull Terrier	AHT (B) AHT (B) AHT (B) AHT (B)
Déficit en pyruvate kinase (PK)	Basenji Beagle Cairn Terrier Chihuahua Esquimau Teckel West Highland White Terrier	Healthgene(B-S) Idexx (S) Optigen (S) VetGen (B) PennGen (B-S) Vita-Tech (S) laboklin (S) PennGen (B-S) Laboklin (S) PennGen (B-S) idexx (S) Laboklin (S) PennGen (B-S) Laboklin (S) PennGen (B-S) Laboklin (S) PennGen (B-S) Laboklin (S) AHT (S) DDC (B) Healthgene (B-S) PennGen (B-S) Idexx (S) Laboklin (S)
Déficit en phosphofructokinase (PFK)	Cocker Américain Cocker Anglais	DDC Healthgene(B-S) Optigen (S) PennGen(B-S) Vetgen (B) Idexx (S) Vita-Tech (S), GT AHT (S) DDC (B) Healthgene (B-S) Vetgen(B) PennGen (B-S)

	Springer Spaniel	Optigen (S) PennGen(B-S) Vetgen (B) Idexx (S) AHT (S) Laboklin (S) DDC (B) Vita-tech (S) Healthgene (B-S), GT
Déficit en pyruvate deshydrogénase phosphatase	Epagneul du Sussex Clumber Spaniel	GT GT
Dystrophie musculaire (myopathie de Duchenne)	Golden Retriever	Healthgene (B-S) Laboklin (S), Progenus
Dysplasie folliculaire	Grand Epagneul de Münster	Healthgene (B-S)
Déficit en facteur XI	Kerry Blue Terrier	PennGen (B-S)
Déficit en facteur IX (hémophilie B)	Airedale Terrier Bull Terrier Drahthaar Lhassa Apso Labrador Retriever	Healthgene (B-S), Progenus Healthgene (B-S), Progenus Cornell University (S) Healthgene (B-S), Progenus Healthgene (B-S)
Déficit en facteur VII	Alaskan klee kai Beagle Deerhound Lévrier Ecossais Schnauzer Géant	PennGen(B-S) VetGen(B) PennGen(B-S) VetGen(B) PennGen(B-S) VetGen(B) PennGen (B-S) VetGen (B)
Déficit immunitaire combiné sévère (X-SCID)	Basset Hound Welsh Corgi	PennGen (B-S) Idexx (S) Laboklin (S) PennGen (B-S) Idexx (S) Laboklin (S)
Dysplasie rétinienne multifocale	Bull Mastiff Coton de Tulear Dogue de Bordeaux Mastiff Montagne des Pyrénées	Optigen (S) Optigen (S) Optigen (S) Optigen (S) Optigen (S)
Dégénérescence des photorécepteurs	Braque Allemand	Optigen (S)
Dysplasie rénale	Shih Tzu Lhassa Apso Soft Coated Wheaten Terrier	Vetgen(B) Vita-Tech (B) Vetgen(B) Vita-Tech (B) Vetgen(B) Vita-Tech (B)
Déficit de l'adhérence leucocytaire (CLAD)	Setter Irlandais Setter irlandais rouge et blanc	AHT(S) Healthgene(B-S) Optigen(S) Idexx(S), GT Laboklin(S) Labogena AHT(S) Optigen(S)
Encéphalopathie juvénile-ataxie	Caniche	U Missouri (S)
Epidermolysie bulleuse jonctionnelle	Braque Allemand	Labogena
Fucosidose	Springer Spaniel	AHT(S) Finnzymes PennGen (B-S) Idexx (S) Laboklin (S), GT
Gangliosidose GM1	Chien d'eau Portugais	Healthgene (B-S), Progenus

	Husky Sibérien Beagle Springer Spaniel	Laboklin (S) Mediogenomics Mediogenomics
Glycogénose IIIA	Curly Coated Retriever	PennGen (B-S)
Hyperthermie maligne	Toutes (mutation MDR)	Laboklin (S) Idexx (S)
Hypothyroïdisme congénital avec goître	Fox Terrier toy	Healthgene (B-S) PennGen (B-S), Progenus
Leucodystrophie à cellules globoïdes (Krabbe)	Cairn Terrier West Highland White Terrier Setter Irlandais	Healthgene (B-S), Idexx (S) Laboklin (S), Progenus Healthgene (B-S) Idexx (S) Laboklin (S), progenus Labogena, Idexx (S)
Lipofuscinose céroïde	Border Collie Bouledogue Anglais American Bulldog Teckel Setter Anglais	Laboklin (S) Optigen (S) AHT (S), GT U Missouri (S-tissus), GT U Missouri (S-tissus) U Missouri (S-tissus) U Missouri (S-tissus)
Malabsorption de la vitamine B12	Schnauer Géant	PennGen (B-S)
Mucopolysaccharidose IIIB	Schipperke	PennGen (B-S)
Mucopolysaccharidose VI	Pinscher nain Schnauzer	PennGen (B-S) PennGen (B-S)
Mucopolysaccharidose VII	Berger Allemand Beagle Welsh Corgi	PennGen (B-S) Idexx (S) Laboklin (S) Idexx (S) Idexx (S)
Myopathie centronucléaire	Labrador Retriever	ENVA (B) Laboklin (S) AHT (B-S)
Myopathie congénitale	Schnauzer nain	Healthgene (B-S) Idexx(S) PennGen (B-S) Laboklin (S) Optigen (S)
Narcolepsie	Dobermann Labrador Retriever Teckel	Healthgene(B-S), GT Optigen (S) Laboklin (S) Healthgene(B-S) Optigen (S), GT Optigen (S), GT
Nephrite héréditaire	Cocker Anglais	Optigen (B), Antagene (B) GT
Neutropénie cyclique	Colley à poil long Colley à poil ras	Healthgene (S), Progenus Healthgene (S), Progenus
Sensibilité à l'ivermectine	Berger Australien Berger Blanc Suisse Berger des Shetland Bobtail Border Collie Colley Silken Windhound Whippet	Pour toutes les races : WSU(B) Laboklin(B-S) Healthgene(B-S) Idexx(S) Antagene(B) U Giessen(S)

Surdité congénitale	Braque Allemand	
Thrombasthénie de Glanzmann type1	Montagne des Pyrénées	U Auburn (S)
Thrombopathie	Landseer Spitz Basset Hound	U Auburn (S) U Auburn (S) U Auburn (S)
Toxicose au cuivre	Bedlington Terrier	Idexx(S) VetGen(B) DDC(B) AHT(B-S) Laboklin(S) Vita-Tech(S)
Maladie de Von Willebrand Type I	Bouvier Bernois Caniche Dobermann Kerry Blue Terrier Manchester Terrier Pinscher Welsh Corgi Pembroke	Pour les 7 races : VetGen(B) Laboklin(S) Vita-Tech(S) Finnzymes
Type II	Setter Irlandais rouge et blanc Epagneul Papillon Coton de Tulear Braque Allemand Drahthaar	AHT (S) VetGen (B) VetGen (B) VetGen (B) VetGen (B)
Type III	Scottish Terrier Berger des Shetland	VetGen(B) Vita-Tech(S) Vita-Tech(S) VetGen(B) Vita-Tech(S) Vita-Tech(S)

B = écouvillon buccal S = sang

Adresses URL des sites internet pour plus d'informations sur les tests :

Idexx : <http://idexx.fr>

PennGen : <http://w3.vet.upenn.edu/research/centers/penngen/services/alldiseases.html>

VetGen : <http://www.vetgen.com>

Vita-Tech : <http://www.vita-tech.com>

U Auburn : http://www.vetmed.auburn.edu/index.pl/boudreux_mk

WSU : <http://www.vetmed.wsu.edu>

Antagene : <http://www.antagene.com>

Optigen : <http://www.optigen.com>

AHT : <http://aht.org.uk/>

DDC : <http://vetdnacenter.com/canine-disease-test.html>

Finnzymes :

http://diagnostics.finnzymes.fi/index.php?lang=en&page=canine_inherited_disease

GT (Genetic Technologies Limited) :

<http://www.gtg.com.au/AnimalDNATesting/index.asp?menuid=080.150.010>

Healthgene : http://www.healthgene.com/canine/genetic_dna_testing.asp

U Missouri : <http://www.CanineGeneticDiseases.net>

Laboklin : <http://www.laboklin.com>

ENVA (cnm) : <http://cnmlabrador.vet-alfort.fr/>

Cornell University : <http://www.diaglab.vet.cornell.edu/coag/test/hemopwh.asp>

Mediogenomics : http://www.mediogenomics.de/index_applied_genetics.html

Progenus : <http://www.progenus.be/marqueur2dchien.html>

Université de Bochum : <http://www.ruhr-uni-bochum.de>

MALADIES HEREDITAIRES ET PREDISPOSITIONS RACIALES DANS L'ESPECE CANINE DIAGNOSTIC ET SELECTION

BASCOP Virginie

RESUME :

Après avoir évoqué les bases génétiques et ethnologiques avec lesquelles nous allons travailler, une première partie sera consacrée à l'étude des maladies héréditaires du chien, appareil par appareil. Les anomalies les plus courantes ou les plus connues, ainsi que celles chez lesquelles le gène a été cloné et la mutation responsable identifiée feront l'objet d'une étude détaillée. Puis, pour chaque race de chien, nous récapitulerons les différentes maladies auxquelles ils sont prédisposés, nous préciserons les examens diagnostiques à réaliser afin de dépister les individus atteints ou porteurs de chaque affection à caractère génétique, ce qui nous permettra enfin de proposer des recommandations en matière de choix des reproducteurs afin de faire diminuer la prévalence des anomalies héréditaires rencontrées dans chaque race canine.

MOTS-CLÉS :

MALADIE HEREDITAIRE, PREDISPOSITION RACIALE, GENETIQUE, SELECTION GENETIQUE, TEST ADN, RACE CANINE, CARNIVORE, CHIEN

JURY :

Président Pr.....
Directeur Dr NUDELMANN
Assesseur Dr ABITBOL

ADRESSE DE L'AUTEUR:

Mlle Virginie BASCOP
5D, avenue de Joinville
60500 CHANTILLY

INHERITED DISEASES AND BREED PREDISPOSITIONS IN DOGS DIAGNOSIS AND SELECTION

BASCOP Virginie

SUMMARY :

Having evoked the genetic and ethnic bases with which we will be working, a first section of the thesis is dedicated to a study of canine hereditary conditions, on a case by case basis. The most common and well known abnormalities and those in which the gene has been isolated and the mutation identified are studied in greater details.

Thereafter the thesis draws up a glossary of the diseases that are met for each breed and explains the diagnostic examinations that should be performed.

Finally it makes recommendations regarding the choice of mate that would likely decrease the prevalence of hereditary abnormalities in all breeds of dogs.

KEY WORDS :

INHERITED DISEASE, BREED PREDISPOSITION, GENETIC, GENETIC SELECTION, DNA TEST, DOG BREEDS, SMALL ANIMALS, DOGS

JURY :

President Pr.....
Director Dr NUDELMANN
Assessor Dr ABITBOL

AUTHOR'S ADDRESS:

Mss Virginie BASCOP
5D, av de Joinville
60500 CHANTILLY