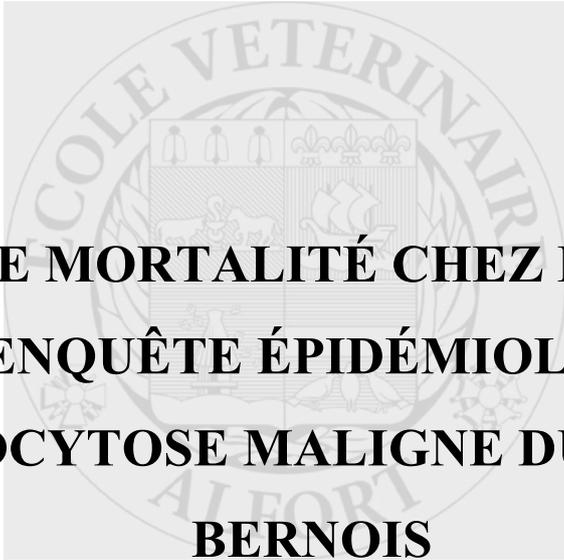


Année 2014



**CAUSES DE MORTALITÉ CHEZ LE BOUVIER
BERNOIS, ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE SUR
L'HISTIOCYTOSE MALIGNE DU BOUVIER
BERNOIS**

THÈSE

Pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant
LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE CRÉTEIL

le.....

par

Apolline, Françoise, Marie LAMORY

Née le 12 octobre 1988 à Amiens (Somme)

JURY

Président : Pr.

Professeur à la Faculté de Médecine de CRÉTEIL

Membres

Directeur : J-J. PANTHIER

Professeur à l'ENVA

Assesseur : L. TIRET

Maître de Conférences à l'ENVA

LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT

Directeur : M. le Professeur GOGNY Marc

Directeurs honoraires : MM. les Professeurs : COTARD Jean-Pierre, MORAILLON Robert, PARODI André-Laurent, PILET Charles, TOMA Bernard
Professeurs honoraires : Mme et MM. : BENET Jean-Jacques, BRUGERE Henri, BRUGERE-PICOUX Jeanne, BUSSIERAS Jean, CERF Olivier, CLERC Bernard, CRESPEAU François, DEPUTTE Bertrand, MOUTHON Gilbert, MILHAUD Guy, POCHELON Jean-Louis, ROZIER Jacques**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, Professeur

UNITE DE CARDIOLOGIE - Mme CHETBOUL Valérie, Professeur * - Mme GKOUNI Vassiliki, Praticien hospitalier UNITE DE CLINIQUE EQUINE - M. AUDIGIE Fabrice, Professeur - M. DENOIX Jean-Marie, Professeur - Mme DUMAS Isabelle, Maître de conférences contractuel - Mme GIRAUDET Aude, Praticien hospitalier * - M. LECHARTIER Antoine, Maître de conférences contractuel - Mme MESPOULHES-RIVIERE Céline, Praticien hospitalier - Mme TRACHSEL Dagmar, Maître de conférences contractuel UNITE D'IMAGERIE MEDICALE - Mme BEDU-LEPERLIER Anne-Sophie, Maître de conférences contractuel - Mme STAMBOULI Fouzia, Praticien hospitalier UNITE DE MEDECINE - Mme BENCHEKROUN Ghita, Maître de conférences contractuel - M. BLOT Stéphane, Professeur* - Mme MAUREY-GUENEC Christelle, Maître de conférences UNITE DE MEDECINE DE L'ELEVAGE ET DU SPORT - Mme CLERO Delphine, Maître de conférences contractuel - M. GRANDJEAN Dominique, Professeur * - Mme YAGUIYAN-COLLARD Laurence, Maître de conférences contractuel	DISCIPLINE : NUTRITION-ALIMENTATION - M. PARAGON Bernard, Professeur DISCIPLINE : OPHTALMOLOGIE - Mme CHAHORY Sabine, Maître de conférences UNITE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES - M. BENSIGNOR Emmanuel, Professeur contractuel - M. BLAGA Radu Gheorghe, Maître de conférences (rattaché au DPASP) - M. CHERMETTE René, Professeur * - M. GUILLOT Jacques, Professeur - Mme MARGNAC Geneviève, Maître de conférences - M. POLACK Bruno, Maître de conférences UNITE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE - M. FAYOLLE Pascal, Professeur - M. MAILHAC Jean-Marie, Maître de conférences - M. MOISSONNIER Pierre, Professeur* - M. NIEBAUER Gert, Professeur contractuel - Mme RAVARY-PLUMIOEN Béangère, Maître de conférences (rattachée au DPASP) - Mme VIATEAU-DUVAL Véronique, Professeur - M. ZILBERSTEIN Luca, Maître de conférences DISCIPLINE : URGENCE SOINS INTENSIFS - Vacant
--	---

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

Chef du département : M. MILLEMANN Yves, Professeur - Adjoint : Mme DUFOUR Barbara, Professeur

UNITE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE - M. AUGUSTIN Jean-Christophe, Maître de conférences - M. BOLNOT François, Maître de conférences * - M. CARLIER Vincent, Professeur - Mme COLMIN Catherine, Maître de conférences UNITE DES MALADIES CONTAGIEUSES - Mme DUFOUR Barbara, Professeur* - Mme HADDAD/HOANG-XUAN Nadia, Professeur - Mme PRAUD Anne, Maître de conférences - Mme RIVIERE Julie, Maître de conférences contractuel UNITE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR - M. ADJOU Karim, Maître de conférences * - M. BELBIS Guillaume, Assistant d'enseignement et de recherche contractuel - M. HESKIA Bernard, Professeur contractuel - M. MILLEMANN Yves, Professeur	UNITE DE REPRODUCTION ANIMALE - Mme CONSTANT Fabienne, Maître de conférences - M. DESBOIS Christophe, Maître de conférences (rattaché au DEPEC) - M. FONTBONNE Alain, Maître de conférences (rattaché au DEPEC) - Mme MASSE-MOREL Gaëlle, Maître de conférences contractuel - M. MAUFFRE Vincent, Assistant d'enseignement et de recherche contractuel - M. NUDELMANN Nicolas, Maître de conférences (rattaché au DEPEC) - M. REMY Dominique, Maître de conférences* UNITE DE ZOOTECHNIE, ECONOMIE RURALE - M. ARNE Pascal, Maître de conférences* - M. BOSSE Philippe, Professeur - M. COURREAU Jean-François, Professeur - Mme GRIMARD-BALLIF Bénédicte, Professeur - Mme LEROY-BARASSIN Isabelle, Maître de conférences - M. PONTER Andrew, Professeur
---	---

DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PHARMACEUTIQUES (DSBP)

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

UNITE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES - M. CHATEAU Henry, Maître de conférences* - Mme CREVIER-DENOIX Nathalie, Professeur - M. DEGUEURCE Christophe, Professeur - Mme ROBERT Céline, Maître de conférences DISCIPLINE : ANGLAIS - Mme CONAN Muriel, Professeur certifié UNITE DE BIOCHIMIE - M. BELLIER Sylvain, Maître de conférences* - M. MICHAUX Jean-Michel, Maître de conférences DISCIPLINE : BIostatISTIQUES - M. DESQUILBET Loïc, Maître de conférences DISCIPLINE : EDUCATION PHYSIQUE ET SPORTIVE - M. PHILIPS Pascal, Professeur certifié DISCIPLINE : ETHOLOGIE - Mme GILBERT Caroline, Maître de conférences UNITE DE GENETIQUE MEDICALE ET MOLECULAIRE - Mme ABITBOL Marie, Maître de conférences - M. PANTHIER Jean-Jacques, Professeur*	UNITE D'HISTOLOGIE, ANATOMIE PATHOLOGIQUE - Mme CORDONNIER-LEFORT Nathalie, Maître de conférences* - M. FONTAINE Jean-Jacques, Professeur - Mme LALOY Eve, Maître de conférences contractuel - M. REYES GOMEZ Edouard, Assistant d'enseignement et de recherche contractuel UNITE DE PATHOLOGIE GENERALE MICROBIOLOGIE, IMMUNOLOGIE - M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur - Mme LE ROUX Delphine, Maître de conférences - Mme QUINTIN-COLONNA Françoise, Professeur* UNITE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE - Mme ENRIQUEZ Brigitte, Professeur - M. PERROT Sébastien, Maître de conférences - M. TISSIER Renaud, Maître de conférences* UNITE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE - Mme COMBRISON Hélène, Professeur - Mme PILOT-STORCK Fanny, Maître de conférences - M. TIRET Laurent, Maître de conférences* UNITE DE VIROLOGIE - M. ELOIT Marc, Professeur - Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences *
---	--

* responsable d'unité

REMERCIEMENTS

Au Professeur de la faculté de Médecine de Créteil,

Qui m'a fait l'honneur de présider mon jury de thèse, Hommage respectueux.

À Monsieur Jean-Jacques PANTHIER,

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Qui m'a fait l'honneur d'accepter de diriger cette thèse, Qu'il trouve ici l'expression de ma profonde gratitude.

À Monsieur Laurent TIRET,

Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Qui a accepté d'être l'assesseur de cette thèse. Remerciements respectueux.

À Monsieur Benoit HEDAN et Madame Catherine ANDRE, CNRS de Rennes, pour leur aide tout au long de cette thèse, avoir accepté de m'accompagner pas à pas et avoir mis leurs données à ma disposition. Sans vous, cette thèse n'existerait pas.

Au club de race du Bouvier Bernois.

TABLE DES MATIERES

LISTE DES FIGURES	5
LISTE DES TABLEAUX	7
LISTE DES ANNEXES	9
LISTE DES ABREVIATIONS	10
INTRODUCTION :	11
PREMIERE PARTIE : PRESENTATION GENERALE DE LA RACE ET DES PRINCIPALES CAUSES DE MORTALITE DU BOUVIER BERNOIS	13
1. HISTORIQUE DE LA RACE	13
2. CARACTERE	14
3. MORPHOLOGIE	15
4. PARTICULARITES PHYSIOLOGIQUES.....	16
5. LES PRINCIPALES CAUSES DE MORTALITE DU BOUVIER BERNOIS	17
<i>5.1 Enquête épidémiologique dans d'autres pays sur les causes de mortalité chez le Bouvier Bernois</i>	<i>17</i>
5.1.1 En Grande-Bretagne	18
5.1.1.1 Espérance de vie du Bouvier Bernois en Grande-Bretagne	18
5.1.1.2 Causes de mortalité chez le Bouvier Bernois en Grande Bretagne	19
5.1.2 Aux Etats-Unis et Canada.....	20
5.1.2.1 Espérance de vie du Bouvier Bernois aux Etats-Unis et au Canada	20
5.1.2.2 Causes de mortalité chez les Bouvier Bernois américains	21
5.1.3. Au Danemark	22
5.1.3.1 Espérance de vie des Bouvier Bernois au Danemark	22
5.1.3.2 Causes de mortalité des Bouviers Bernois au Danemark	23
5.1.4 Synthèse	24
<i>5.2 Les causes de mortalité néoplasiques chez le Bouvier Bernois</i>	<i>25</i>
5.2.1 L'histiocytose maligne	25
5.2.1.1 Définition.....	25
5.2.1.2 Données épidémiologiques	25
5.2.1.3 Pathogénie.....	26
5.2.1.4 Signes et évolution cliniques	30
5.2.1.5 Diagnostic.....	32
5.2.1.5.1 Par imagerie médicale.....	32
5.2.1.5.1.1 La radiographie.....	32
5.2.1.5.1.2 L'échographie.....	33
5.2.1.5.2 Par des examens sanguins.....	34
5.2.1.5.2.1 Analyses hématologiques	34

5.2.1.5.2.2 Analyses biochimiques	34
5.2.1.5.3 Par cytologie et histologie.....	35
5.2.1.6 Pronostic.....	35
5.2.1.7 Traitement.....	36
5.2.2 Le lymphome	37
5.2.2.1 Définition.....	37
5.2.2.2 Epidémiologie	37
5.2.2.3 Etiologie, facteurs de risque.....	37
5.2.2.4 Formes anatomopathologiques et cliniques.....	38
5.2.2.5 Diagnostic.....	38
5.2.2.6 Pronostic.....	39
5.2.2.7 Traitement.....	40
5.2.3 L'hémangiosarcome	40
5.2.3.1 Définition.....	40
5.2.3.2 Incidence et facteurs de risques.....	41
5.2.3.3 Signes cliniques	41
5.2.3.4 Diagnostic.....	41
5.2.3.5 Traitement.....	41
5.2.3.6 Pronostic.....	42
5.2.4 Autres	42
5.3 Les causes de morbidité locomotrices et nerveuses	42
5.3.1 L'arthrose.....	43
5.3.1.1 Physiopathologie	43
5.3.1.2 Etiologie.....	44
5.3.1.2.1 La dysplasie coxo-fémorale chez le Bouvier Bernois.....	44
5.3.1.2.1.1 Etiologie et facteurs de risques environnementaux de la dysplasie coxo-fémorale.....	44
5.3.1.2.1.2 Diagnostic	46
5.3.1.2.2 La dysplasie du coude.....	46
5.3.1.2.3 Rupture des ligaments croisées	48
5.3.1.2.3.1 Rôles des ligaments croisés	48
5.3.1.2.3.2 Mécanisme de rupture	48
5.3.1.2.3.3 Conséquences de la rupture des ligaments croisés.....	49
5.3.1.2.3.4 Traitement.....	49
5.3.1.3 Evolution arthrosique.....	49
5.3.1.4 Traitement de l'arthrose	50
5.3.2 Les atteintes neurologiques.....	50
5.3.2.1 La hernie discale	50
5.3.2.1.1 Etiologie de la dégénérescence discale.....	51
5.3.2.1.2 Pathogénie.....	51
5.3.2.1.3 Epidémiologie	52
5.3.2.1.4 Signes cliniques	52
5.3.2.1.5 Diagnostic	52
5.3.2.1.5 Traitement.....	53
5.4 Les causes de mortalité accidentelles	53

5.4.1 Le syndrome de dilatation-torsion d'estomac	53
5.4.1.1 Pathogénie	53
5.4.1.2 Signes cliniques	54
5.4.1.3 Épidémiologie et facteurs de risque	55
5.4.1.5 Prévention	56
5.4.1.5.1 Recommandations nutritionnelles	56
5.4.1.5.2 Recommandations non nutritionnelles	57
5.4.1.6 Traitement	57
5.4.2 L'occlusion intestinale	58
5.4.2.1 Etiologie	58
5.4.2.2 Pathophysiologie de l'occlusion intestinale	58
5.4.2.3 Traitement	59
5.5 <i>Les causes de mortalité dysimmunitaires</i>	59
5.5.1 La glomérulonéphrite familiale du Bouvier Bernois	59
5.5.1.1 Définition	59
5.5.1.2 Etiologie	60
5.5.1.3 Épidémiologie	60
5.5.1.4 Pathogénie	60
5.5.1.5 Signes cliniques	61
5.5.1.6 Diagnostic	62
5.5.1.7 Traitement	62
5.5.1.8 Pronostic	62
5.5.2 La méningite suppurative aseptique (MSA) du Bouvier Bernois	63
5.5.2.1 Aspect clinique	63
5.5.2.2 Diagnostic	63
5.5.2.3 Traitement	64

DEUXIEME PARTIE : ANALYSE EPIDEMIOLOGIQUE DES CAUSES DE MORTALITE DU

BOUVIER BERNOIS, EN PARTICULIER DE L'HISTIOCYTOSE MALIGNE..... 67

1. ETABLISSEMENT D'UN QUESTIONNAIRE EN VUE D'UNE ETUDE DE LA POPULATION FRANÇAISE.....	67
1.1 <i>Objectif</i>	67
1.2 <i>Réalisation et mise en place</i>	68
1.3 <i>Difficultés et limites</i>	68
2. CAS PARTICULIERS : ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUES SUR L'HISTIOCYTOSE MALIGNE CHEZ LE BOUVIER BERNOIS.....	69
2.1 <i>Matériels et méthodes</i>	69
2.2 <i>Description de la population</i>	70
2.3 <i>Analyses épidémiologiques des données récoltées</i>	73
2.3.1 Implication du sexe	73
2.3.1.1 Implication du sexe dans l'atteinte par l'histiocytose maligne.....	73
2.3.1.2 Implication du sexe dans l'âge d'apparition de la maladie.....	74
2.3.1.3 Impact du sexe dans la localisation tumorale	75

2.3.2	Espérance de vie chez le Bouvier Bernois atteint d'histiocytose maligne.....	77
2.3.2.1	Espérance de vie en fonction de l'âge d'atteinte par l'histiocytose	77
2.3.2.2	Espérance de vie en fonction du sexe	80
2.3.3	Impact de la localisation tumorale des Bouviers Bernois atteints d'histiocytose maligne	81
2.3.3.1	Impact de la localisation tumorale sur l'âge au diagnostic.....	81
2.3.3.2	Impact de la localisation tumorale sur l'espérance de vie.....	82
2.3.4	Impacts des antécédents médicaux	84
2.3.4.1	Impact des antécédents dermatologiques.....	84
2.3.4.2	Impact des antécédents locomoteurs	85
2.3.4.3	Antécédents familiaux	86
2.3.5	Impact de l'alimentation sur l'histiocytose maligne.....	87
CONCLUSION		89
ANNEXES.....		95

Liste des figures

<u>FIGURE 1</u> : PHOTOGRAPHIE D'UN BOUVIER BERNOIS ATTELE POUR L'ACHEMINEMENT DU LAIT A LA LAITERIE	13
<u>FIGURE 2</u> : PHOTOGRAPHIE DE LA MORPHOLOGIE DE PROFIL DU BOUVIER BERNOIS.....	15
<u>FIGURE 3</u> : REPARTITION GRAPHIQUE DE L'AGE DE DECES DU BOUVIER BERNOIS EN GRANDE BRETAGNE	18
<u>FIGURE 4</u> : REPARTITION DES CAUSES DE MORTALITE CHEZ LE BOUVIER BERNOIS AUX ETATS-UNIS ET AU CANADA	21
<u>FIGURE 5</u> : DISTRIBUTION DES CANCERS AU SEIN DE LA RACE DU BOUVIER BERNOIS AUX ETATS-UNIS ET AU CANADA	22
<u>FIGURE 6</u> : ATTEINTE DES NŒUDS TRACHEOBRONCHIQUES LORS D'UNE HISTIOCYTOSE MALIGNNE)	27
<u>FIGURE 7</u> : ATTEINTE SPLENIQUE LORS D'UNE HISTIOCYTOSE MALIGNNE)	28
<u>FIGURE 8</u> : PHOTOGRAPHIE D'UNE HISTIOCYTOSE SYNOVIALE, ATTEINTE PERIARTICULAIRE DU GENOU	28
<u>FIGURE 9</u> : ATTEINTE D'UN CORPS VERTEBRAL THORACIQUE LORS D'UNE HISTIOCYTOSE MALIGNNE).....	29
<u>FIGURE 10</u> : ATTEINTE CUTANEE, OCULAIRE ET NASALE LORS D'UN CAS D'HISTIOCYTOSE REACTIONNELLE.....	29
<u>FIGURE 11</u> : RADIOGRAPHIE DE THORAX D'UN BOUVIER BERNOIS ATTEINT DE SARCOME HISTIOCYTAIRE MONTRANT UNE SEVERE ADENOMEGALIE DES NŒUDS LYMPHATIQUES TRACHEOBRONCHIQUES	32
<u>FIGURE 12</u> : RADIOGRAPHIE DE L'ÉPAULE D'UN BOUVIER BERNOIS ATTEINT D'UNE HISTIOCYTOSE ARTICULAIRE MONTRANT UNE OSTEOLYSE DE L'HUMERUS	33
<u>FIGURE 13</u> : ASPECT HISTOLOGIQUE DU SACROME HISTIOCYTAIRE (COLORATION HEMALUN-EOSINE-SAFRAN)	35
<u>FIGURE 14</u> : STRUCTURES OSSEUSES DU COUDE (VUE DE PROFIL)	47
<u>FIGURE 15</u> : SCHEMA DE L'ANATOMIE PHYSIOLOGIQUE D'UNE COLONNE VERTEBRALE ET D'UNE MOELLE EPINIÈRE COMPRIMEE.....	51
<u>FIGURE 16</u> : MECANIQUE DE RETOURNEMENT DE L'ESTOMAC AUTOUR DE L'AXE DE L'ŒSOPHAGE.....	54
<u>FIGURE 17</u> : REPARTITION DU SEXE AU SEIN DES BOUVIERS BERNOIS ATTEINTS DE SDTE EN SUISSE	55
<u>FIGURE 18</u> : REPARTITION DE L'AGE CHEZ LES BOUVIERS BERNOIS ATTEINTS DE SDTE EN SUISSE	56
<u>FIGURE 19</u> : ILLUSTRATION DU DEPOT DE COMPLEXES IMMUNS LORS DE GLOMERULONEPHRITES	61
<u>FIGURE 20</u> : GRAPHIQUE DE L'ÉVOLUTION DE LA POPULATION DE BOUVIERS BERNOIS INSCRIT AU LOF DE 1990 A 2010..	67
<u>FIGURE 21</u> : REPARTITION DES MALES (52%) ET FEMELLES (47%) AU SEIN DE NOTRE POPULATION DE CHIENS ATTEINT	70
<u>FIGURE 22</u> : REPARTITION DU STATUT STERILISÉ (10%)/ENTIER (90%) AU SEIN DE NOTRE POPULATION DE CHIENS ATTEINTS.....	71
<u>FIGURE 23</u> : REPARTITION DES MALES (28%) ET DES FEMELLES (72%) AU SEIN DE NOTRE POPULATION DE CHIENS SAINS..	71
<u>FIGURE 24</u> : REPARTITION DU STATUT STERILISÉ (33%) ET ENTIER (67%) AU SEIN DE NOTRE POPULATION DE CHIENS SAINS	71
<u>FIGURE 25</u> : REPARTITION DES DIFFÉRENTES LOCALISATIONS TUMORALES LOCALISÉE (45%) OU DISSEMINÉE (55%) ET INTERNE/EXTERNE	72
<u>FIGURE 26</u> : REPARTITION DES DIFFÉRENTES LOCALISATIONS TUMORALES INTERNE (81%) OU EXTERNE (18%)	72
<u>FIGURE 27</u> : HISTOGRAMME DE LA REPARTITION DE L'AGE AU DIAGNOSTIC	78
<u>FIGURE 28</u> : GRAPHIQUE DE L'ESPÉRANCE DE VIE MOYENNE EN FONCTION DE L'AGE DES ANIMAUX ATTEINTS	79
<u>FIGURE 29</u> : GRAPHIQUES DE LA REPARTITION DES INDIVIDUS EN FONCTION DE LA PRÉSENCE OU NON D'ANTECEDENTS FAMILIAUX D'HISTIOCYTOSE MALIGNNE	86

Liste des Tableaux

<u>TABLEAU 1</u> : PARAMETRES BIOCHIMIQUES DU SANG DES BOUVIERS BERNOIS COMPAREES AUX PARAMETRES DE REFERENCE	16
<u>TABLEAU 2</u> : VALEURS HEMATOLOGIQUES CHEZ LES BOUVIERS BERNOIS COMPAREES AUX VALEURS DE REFERENCE	17
<u>TABLEAU 3</u> : REPARTITION DES CAUSES DE MORTALITE DU BOUVIER BERNOIS EN GRANDE BRETAGNE	19
<u>TABLEAU 4</u> : ÂGE MOYEN DE DECES DES BOUVIERS BERNOIS EN FONCTION DU SEXE ET DE LEUR STATUT PHYSIOLOGIQUE	20
<u>TABLEAU 5</u> : ÂGE MOYEN DE DECES DES BOUVIERS BERNOIS EN FONCTION DE LA CAUSE DE DECES ET DU SEXE	20
<u>TABLEAU 6</u> : CAUSES DE MORTALITE ET DUREE MOYENNE DE VIE DES BOUVIERS BERNOIS AU DANEMARK	23
<u>TABLEAU 7</u> : REPARTITION DES CANCERS CHEZ LE BOUVIERS BERNOIS AU DANEMARK	24
<u>TABLEAU 8</u> : DUREE DE VIE DES BOUVIERS BERNOIS AU DANEMARK, AUX ETATS-UNIS, AU CANADA ET EN GRANDE-BRETAGNE	24
<u>TABLEAU 9</u> : ORGANES ATTEINTS PAR LES HISTIOCYTOSES MALIGNES DU CHIEN	27
<u>TABLEAU 10</u> : FREQUENCE D'APPARITION DES SIGNES CLINIQUES DE L'HISTIOCYTOSE MALIGNNE CHEZ LE BOUVIER BERNOIS	31
<u>TABLEAU 11</u> : SURVIES MOYENNES DE CHIENS ATTEINTS D'HISTIOCYTOSE MALIGNNE DANS DIFFERENTES ETUDES (DE 1985 A 2006)	36
<u>TABLEAU 12</u> : COMPOSITION RECOMMANDEE POUR L'ALIMENTATION DESTINEE AUX CHIENS DE GRANDE RACE EN CROISSANCE	46
<u>TABLEAU 13</u> : REPARTITION DU SEXE AU SEIN DE LA POPULATION DES CHIENS ATTEINTS	73
<u>TABLEAU 14</u> : REPARTITION DES CHIENS STERILISES ET ENTIERS AU SEIN DES 2 POPULATIONS DE CHIENS	73
<u>TABLEAU 15</u> : ÂGE AU DIAGNOSTIC SELON LE SEXE DES INDIVIDUS ATTEINTS	74
<u>TABLEAU 16</u> : EFFECTIFS DE MALES ET FEMELLES EN FONCTION DE L'ATTEINTE INTERNE OU EXTERNE DES INDIVIDUS	75
<u>TABLEAU 17</u> : EFFECTIFS DES INDIVIDUS STERILISES ET ENTIERS EN FONCTION DE L'ATTEINTE INTERNE OU EXTERNE DES INDIVIDUS	76
<u>TABLEAU 18</u> : EFFECTIFS DES MALES ET FEMELLES EN FONCTION DES FORMES LOCALISEES OU DISSEMINEEES	76
<u>TABLEAU 19</u> : EFFECTIFS DES INDIVIDUS STERILISES ET ENTIERS EN FONCTION DES FORMES LOCALISEES OU DISSEMINEEES	76
<u>TABLEAU 20</u> : VALEURS OBTENUES POUR L'AGE AU DIAGNOSTIC ET L'ESPERANCE DE VIE CHEZ LES BOUVIERS BERNOIS ATTEINTS D'HISTIOCYTOSE MALIGNNE	77
<u>TABLEAU 21</u> : ESPERANCE DE VIE MOYENNE OBTENUE EN FONCTION DE L'AGE DES ANIMAUX ATTEINTS	78
<u>TABLEAU 22</u> : ESPERANCE DE VIE (EN JOUR) A PARTIR DU DIAGNOSTIC EN FONCTION DU SEXE DU CHIEN	80
<u>TABLEAU 23</u> : ÂGE AU DIAGNOSTIC EN FONCTION DE LA LOCALISATION INTERNE OU EXTERNE DE LA MALADIE	81
<u>TABLEAU 24</u> : ÂGE AU DIAGNOSTIC EN FONCTION DE L'ATTEINTE LOCALISEE OU DISSEMINEE	82
<u>TABLEAU 25</u> : ESPERANCE DE VIE CHEZ LES INDIVIDUS ATTEINTS EN FONCTION DES FORMES LOCALISEE/DISSEMINEE	82
<u>TABLEAU 26</u> : ESPERANCE DE VIE CHEZ LES INDIVIDUS ATTEINTS A PARTIR DU DIAGNOSTIC EN FONCTION DES ATTEINTEES	82

<i>EXTERNES/INTERNES</i>	83
<u>TABLEAU 27</u> : <i>MOYENNE D'AGE AU DIAGNOSTIC EN FONCTION DE LA PRESENCE D'ANTECEDENTS DERMATOLOGIQUES</i>	84
<u>TABLEAU 28</u> : <i>ESPERANCE DE VIE A PARTIR DE LA DATE DU DIAGNOSTIC EN FONCTION DE LA PRESENCE D'ANTECEDENTS DERMATOLOGIQUES</i>	84
<u>TABLEAU 29</u> : <i>REPARTITION DES CHIENS ATTEINTS DE FORMES CUTANEEES ET AUTRES EN FONCTION DE LA PRESENCE D'ANTECEDENTS DERMATOLOGIQUES</i>	85
<u>TABLEAU 30</u> : <i>REPARTITION DES CHIENS ATTEINTS DE FORMES ARTICULAIRES ET AUTRES EN FONCTION DE LA PRESENCE D'ANTECEDENTS DE BOITERIE</i>	85
<u>TABLEAU 31</u> : <i>AGES AU DIAGNOSTIC EN FONCTION DE L'ALIMENTATION DES BOUVIERS BERNOIS ATTEINTS</i>	87
<u>TABLEAU 32</u> : <i>REPARTITION DU TYPE D'ALIMENTATION AU SEIN DES POPULATIONS DE CHIENS SAINS ET ATTEINTS</i>	88

Liste des Annexes

<u>ANNEXE 1</u> : FICHE D'INFORMATION SUR LE PROTOCOLE DE DYSPLASIE DE LA HANCHE CHEZ LE BOUVIER BERNOIS	95
<u>ANNEXE 2</u> : FICHE D'INFORMATION SUR LE PROTOCOLE DE DEPISTAGE DE LA DYSPLASIE DU COUDE CHEZ LE BOUVIER BERNOIS	96
<u>ANNEXE 3</u> : QUESTIONNAIRE REALISE EN VUE D'UNE ETUDE SUR LES CAUSES DE MORTALITE DU BOUVIER BERNOIS EN FRANCE	97
<u>ANNEXE 4</u> : QUESTIONNAIRE UTILISE POUR RECUEILLIR LES INFORMATIONS SUR LES CHIENS ATTEINTS D'HISTIOCYTOSE MALIGNNE	101

Liste des abréviations

SCC : Société centrale canine

LOF : Livre des origines françaises

ALT : Alanine aminotransférase

PAL : Phosphatase alcaline

GGT : Gamma glutamyltransférase

MCHC : Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine

WBC : White blood cells, lymphocytes

MVC : Volume globulaire moyen

RBC : Red blood cells, hématies

Hb : Hémoglobine

Hct : Hématocrite

USA : United States of America

SDTE : Syndrome de dilatation-torsion d'estomac

SHL : Sarcome histiocytaire localisé

SHD : Sarcome histiocytaire disséminé

MS : Matière sèche

NUPA : Non union du processus anconé

FPCM : Fragmentation du processus coronoïde médial

OCD : Ostéochondrite disséquante

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien

ND : Nom déposé

GNMP : Glomérulonéphrite membranoproliférative

MSA : Méningite suppurative aseptique

LCS : liquide cébrospinal

CNRS : Centre national de la recherche scientifique

UMR : Unité mixte de recherche

INTRODUCTION

Le Bouvier Bernois, chien des montagnes suisses, est apparu en France en 1955. Son nombre n'a cessé de croître depuis pour arriver à 3 500 inscriptions à la Société Centrale Canine (SCC) en 2010.

Le nombre de Bouviers Bernois inscrits au Livre des Origines (LOF) a quintuplé en 20 ans, ce qui montre l'intérêt grandissant des Français pour cette race. En effet, le Bouvier Bernois plaît de par sa morphologie rassurante, ses qualités de gardien pacifiste et sa présence constante auprès de ses maîtres. Cependant, le développement de la race a rapidement mis en évidence une espérance de vie particulièrement courte chez des individus qui paraissent paradoxalement robustes.

La brutalité et la précocité fréquentes du décès de ces chiens placent cet événement au centre des préoccupations des amoureux de la race.

La récolte de données par des clubs de race a mis en évidence plusieurs causes de mortalité récurrentes que nous exposerons. Puis nous effectuerons une étude plus poussée sur une des causes majeures de la mortalité des Bouviers Bernois : le sarcome histiocytaire disséminé.

Première PARTIE : Présentation générale de la race et des principales causes de mortalité du Bouvier Bernois

1. Historique de la race

Le Bouvier Bernois est une race ancestrale prenant ses origines en Suisse. Il était appelé « Dürrbachler » du nom du hameau et de l'auberge de Dürrbach près de Riggisberg dans le canton de Berne où il était exceptionnellement répandu.

Au cours de sa sélection, le Bouvier Bernois fut tout d'abord utilisé comme chien de garde dans les fermes prospères des pré-Alpes Bernoises pour éloigner les mendiants et les vagabonds. Il en découla une utilisation comme chien de vacher dont le rôle était de garder le bétail dans les montagnes, de le protéger des étrangers et de le ramener à la ferme pour la traite. Face au développement de la production de fromage, le Bouvier Bernois, de par sa robustesse, se vit confier une nouvelle tâche : il était attelé matin et soir pour transporter le lait produit tel que sur la Figure 1. Il fut alors appelé chien de laiterie (50).

Figure 1 : Photographie d'un Bouvier Bernois attelé pour l'acheminement du lait à la laiterie (crédit photo : <http://www.chiens-online.com>)



Le phénotype des Bouviers était variable d'une vallée à l'autre, mais un même type était décelable. Si le chien possédait une encolure blanche prononcée, on le nommait Ringgi. Il était baptisé Blässli s'il portait une liste bien marquée sur le crâne et le nez, et Bärri lorsque la liste

était réduite à une fine ligne, voire absente. Dans l'Emmental, il portait le nom de Gelbbäckler ou encore de Vieräugler en raison de taches rouges caractéristiques au-dessus des yeux et sur les joues.

En 1892, Franz Schertenleib définit le standard de la race. En 1904, six mâles et une femelle Dürrbächler furent présentés à l'exposition canine de Berne et l'année suivante une première portée de Dürrbächle était inscrite au Livre des Origines suisses. En 1907, le Club suisse du Dürrbachler était créée. Le juge Heim proposa l'appellation de Bouvier Bernois (15).

2. Caractère

De nos jours, le Bouvier Bernois n'est plus réellement utilisé pour ses qualités premières, il s'agit plutôt d'un chien de famille sans fonction particulière. Néanmoins, il conserve de son histoire une façon particulière de garder. Il n'est pas d'un naturel mordant et reste de prime abord pacifique envers les étrangers tout en restant méfiant. Il donne de la voix à bon escient. Il reste vigilant et énergique avec une grande amabilité de caractère lui conférant une fidélité sans faille envers sa famille (15).

Le club de race s'efforce de sélectionner des individus peu timides et non craintifs. Vers 1960, celui-ci a en effet constaté qu'une majorité des chiens étaient très craintifs. Un croisement du Bouvier Bernois avec le Terre Neuve a permis d'obtenir des sujets plus équilibrés, gais et loyaux. Aujourd'hui les sujets trop craintifs ou mordant sont écartés de la reproduction (15,50)

Même s'il n'existe aucun écrit portant sur le sujet, il semble bien que le Bouvier Bernois possède une tendance à l'hyper-attachement envers ses maîtres. Certains propriétaires et éleveurs le décrivent comme un « pot de colle ». Ces chiens semblent avoir besoin d'un contact fort et quasi permanent avec les membres de la famille. Ils supporteraient donc mal la solitude et la séparation dont découleraient des comportements inhabituels notamment de destructions, de boulimie ou d'automutilation dans les cas extrêmes. Paradoxalement, le Bouvier Bernois est apprécié aujourd'hui pour cette proximité et cette présence qu'il impose au sein de son foyer.

3. Morphologie

Le Bouvier Bernois fait partie des races qualifiées de géantes. C'est un chien à poil long, tricolore, puissant, souple, aux membres vigoureux et dont la taille est supérieure à la moyenne comme le montre la Figure 2.

Figure 2 : Photographie de la morphologie de profil du Bouvier Bernois (credit photo : Bouvier-Bernois.fr)



Sa robe se caractérise par un fond de couleur noire soutenu, des marques feux au dessus des yeux, sur les joues, les quatre membres et la poitrine. La répartition de la couleur blanche est très stricte. Sur la tête, la liste blanche est symétrique et s'élargit, vers la truffe, des deux côtés du chanfrein pour dessiner le blanc du museau. En largeur, la liste ne devrait pas aller jusqu'aux marques feu au-dessus des yeux, et le blanc du museau ne devrait pas dépasser la commissure des lèvres. Une plage blanche ininterrompue forme une croix modérément large sur le cou et le poitrail. Généralement les pieds et la pointe de la queue sont aussi de couleur blanche.

L'ossature est imposante, sans exagération. Le Bouvier Bernois doit paraître massif et lourd mais il doit rester capable de se déplacer rapidement. C'est un chien qui se doit d'être, sous la masse de poil, musclé (15). La poitrine est large et descendue répondant à l'utilisation des Bouviers en attelage. Il possède également une longue et large cage thoracique. Les mâles mesurent de 64 à 70 cm et les femelles de 58 à 66 cm (60).

4. Particularités physiologiques

Chez le Chien, les valeurs hématologiques et biochimiques peuvent varier selon des facteurs internes comme l'âge ou la race, des facteurs externes comme l'environnement, le mode de vie, et l'alimentation. Nielsen *et al.* (2009) ont établi des valeurs dites de référence de la cytologie et des paramètres biochimiques sanguins pour le Bouvier Bernois (46).

L'étude a été menée sur 32 chiens aboutissant aux valeurs présentées dans les tableaux suivants. Plusieurs paramètres biochimiques sont modifiés avec des valeurs moyennes et des variations supérieures à celles mesurées sur des chiens standards :

- les phosphatases alcalines ;
- γ - glutamyl transférase ;
- l'amylase ;
- le cholestérol.

Seule la concentration normale de **bilirubine totale** est plus faible que celle mesurée sur des chiens standards. Ces résultats sont présentés sur le Tableau 1 ci-dessous.

Tableau 1 : Paramètres biochimiques du sang des Bouviers Bernois comparées aux paramètres de référence (46)

Paramètres biochimiques	Valeurs usuelles pour les		Unités
	chiens toute race	Bouviers Bernois	
ALT (alanine aminotransférase)	6-102	6-102	U/L
PAL (phosphatase alcaline)	19,8-174	0.0-464	U/L
GGT (γ- glutamyl transférase)	0-6,6	0-12,2	U/L
Glucose	3,9-6,55	3,9-6,55	mmol/L
Urée	3,3-9,4	3,3-9,4	mmol/L
Créatinine	40-130	40-130	μ mol/L
Amylase	186-798	285-1255	U/L
Lipase	6-498	6-498	U/L
Cholestérol	3,50-6,99	5,29-10,08	mmol/L
Bilirubine totale	1-5	0-3	μ mol/L
Albumine	26-44	26-44	g/L
Protéines totales	57-82	57-82	g/L
Acides biliaires	1-6,41	1-6,41	μ mol/L

En ce qui concerne les valeurs hématologiques présentées au Tableau 2, seuls le nombre d'éosinophiles et la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (ou MCHC) sont légèrement modifiés (46).

Tableau 2 : Valeurs hématologiques chez les Bouviers Bernois comparées aux valeurs de référence (46)

Paramètres hématologiques	Valeurs usuelles pour les		Unités
	chiens toute race	Bouviers Bernois	
WBC	6,5-18,1	6,5-18,1	10 ⁹ /L
Neutrophiles	3,2-12,1	3,2-12,1	10 ⁹ /L
Lymphocytes	1-4,8	1-4,8	10 ⁹ /L
Monocytes	0-1,2	0-1,2	10 ⁹ /L
Éosinophiles	0-1,2	0-1,5	10 ⁹ /L
Basophiles	0-0,05	0-0,05	10 ⁹ /L
MCV	60-77	60-77	fL
MCHC	19,23-21,09	21,21-22,17	nmol/L
RBC	4,6-8,4	4,6-8,4	10 ¹²
Hb	7,4-11,8	7,4-11,8	mmol/L
HCT	0,39-0,59	0,39-0,59	L/L
Plaquettes	200-500	200-500	10 ³ /L

Certaines des particularités du Bouvier Bernois, notamment sa morphologie, peuvent être à l'origine de certaines maladies détaillées ci-après.

5. Les principales causes de mortalité du Bouvier Bernois

5.1 Enquête épidémiologique dans d'autres pays sur les causes de mortalité chez le Bouvier Bernois

Plusieurs clubs de race du Bouvier Bernois à l'étranger (Grande-Bretagne, Canada, USA, Danemark) ont étudié la mortalité de ces grands chiens. Une étude suisse est actuellement en cours.

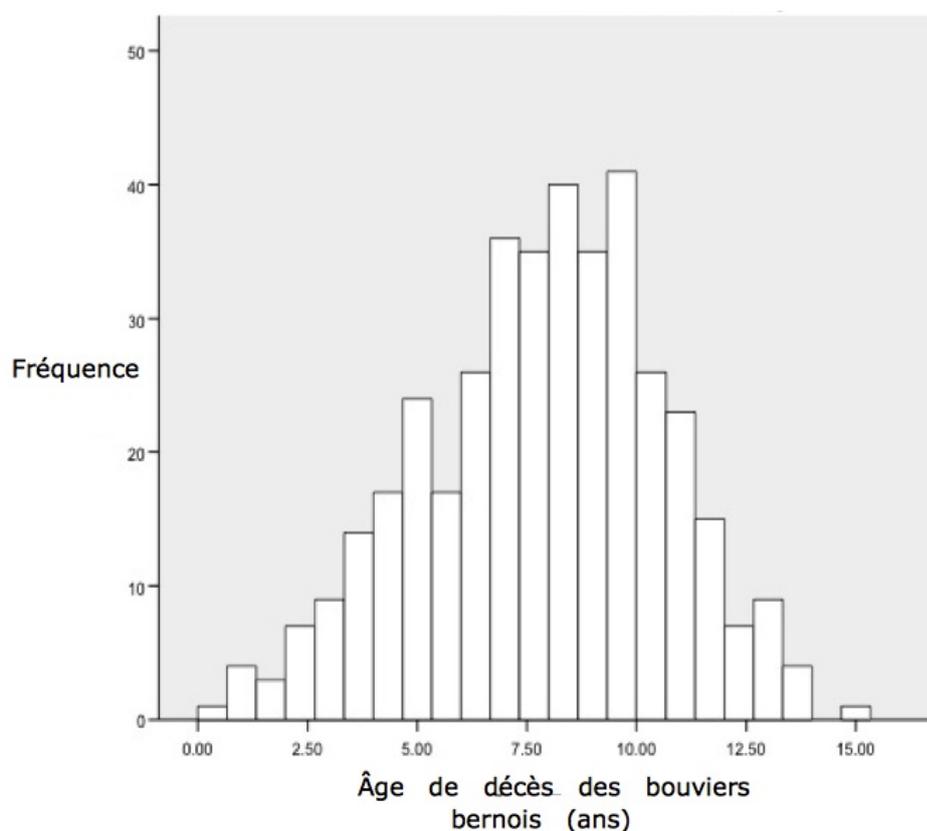
5.1.1 En Grande-Bretagne

Le club de race du Bouvier Bernois britannique a mis en place un sondage sur la santé des chiens de cette race en Grande-Bretagne (11). Environ 1.200 formulaires ont été envoyés, 361 formulaires concernant la mort de Bouvier Bernois ont été retournés, ce qui représente un taux de réponse de 30,1% seulement. L'étude a été menée sur 394 sujets. Les résultats doivent donc être interprétés avec précaution.

5.1.1.1 *Espérance de vie du Bouvier Bernois en Grande-Bretagne*

Ce sondage a montré que la moyenne de survie des Bouviers Bernois en Grande Bretagne est de 7,8 ans \pm 2,7 ans comme illustrée dans la Figure 3. Certains individus atteignent tout de même l'âge de 15,2 ans.

Figure 3 : Répartition graphique de l'âge de décès du Bouvier Bernois en Grande Bretagne (11)



5.1.1.2 Causes de mortalité chez le Bouvier Bernois en Grande Bretagne

Les principales causes de mortalité présentées dans le Tableau 3 indiquent une forte atteinte des Bouviers Bernois par des affections néoplasiques à l'origine du décès de 45,7% des chiens inclus dans l'enquête. Les autres causes de décès sont moins fréquentes avec seulement 6,1% pour la deuxième cause de mortalité : des troubles musculo-squelettiques qui se traduisent majoritairement par de l'arthrose.

Tableau 3 : Répartition des causes de mortalité du Bouvier Bernois en Grande Bretagne (11)

Cause de mortalité	Nombre	%	Précisions
1. Cancer	180	45,7	
2. Musculo-squelettique	24	6,1	Arthrose (dysplasie coxo-fémorale, rupture des ligaments croisés)
3. Vieillesse	24	6,1	
4. Autre	22	5,6	
5. Cardiaque	20	5,1	Cardiomégalie, lésions cardiaques, insuffisance cardiaque
6. Neurologique	20	5,1	Hernie discale, épilepsie
7. Gastro-intestinale	18	4,6	Dilatation/Torsion d'estomac, volvulus, entéropathie exsudative
8. Uronéphrologique	16	4,1	Insuffisance rénale chronique
9. Immunitaire	13	3,3	Anémie à médiation immune, lupus érythémateux systémique
10. Multi causale	12	3	
11. Comportement	10	2,5	Agressivités, troubles non spécifiés
12. Hépatique	5	1,3	Insuffisance hépatique chronique, hépatite
13. Traumatisme	5	1,3	Accidents de la voie publique, chocs
14. inconnu	6	1,6	
15. Peropératoire	4	1	
16. Vasculaire	3	0,8	Accident vasculaire cérébral
17. Génitale	3	0,8	Pyomètre
18. Respiratoire	3	0,8	
19. Dermatologique	2	0,5	Furoncle anal, maladie dermatologique non spécifiée
20. Mort subite	2	0,5	
21. Infectieuse	1	0,3	Toxoplasmose
22. Hémorragie interne	1	0,3	
TOTAL	394	100	

5.1.2 Aux Etats-Unis et Canada

L'étude américaine la plus récente a été menée entre octobre 2004 et avril 2005 (9). Au total, 1.418 formulaires ont été envoyés, 1.293 ont été retournés, soit un taux de réponse de 91%, nettement plus important qu'en Grande-Bretagne.

5.1.2.1 *Espérance de vie du Bouvier Bernois aux Etats-Unis et au Canada*

Les statistiques réalisées sur l'âge du décès des Bouviers Bernois ont été établies sur 215 individus. Elles montrent que les Bouviers Bernois mâles vivent en moyenne 7,5 ans. L'étude américaine précise les âges de décès en fonction du sexe et de la cause de décès dans les Tableaux 4 et 5.

Tableau 4 : Âge moyen de décès des Bouviers Bernois en fonction du sexe et de leur statut physiologique (9)

		Mâles	Femelles
Âge moyen de décès (ans)	Stérilisé(e)	7,86	8,45
	Entier(e)	6,36	6,67
	TOTAL	7,11	7,56

Tableau 5 : Âge moyen de décès des Bouviers Bernois en fonction de la cause de décès et du sexe (9)

		Mâles	Femelles	TOTAL
Âge moyen de décès (ans)	Cancer	7,2	8	7,6
	Cardiaque	8,6	7,6	8,1
	Surpoids	5,5	10,75	8,1

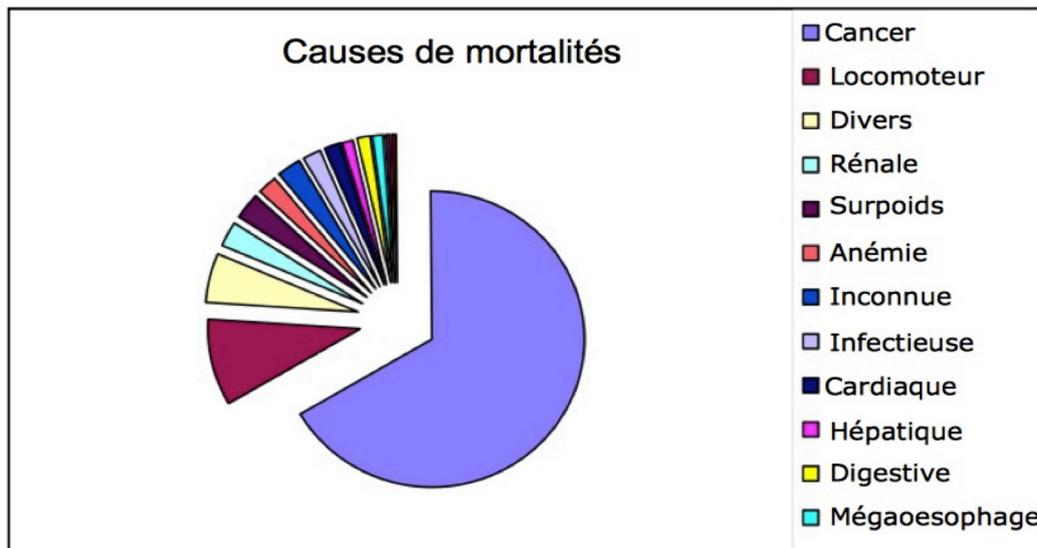
Au sein de la population des Bouviers Bernois inclus dans cette étude, la moyenne de la durée de vie des femelles est supérieure à celle des mâles, tandis que la moyenne de la durée de vie des individus stérilisés est supérieure à celle des individus entiers. En l'absence d'écart-type,

il nous est impossible de savoir si les différences de genre et de statut physiologique sont statistiquement significatives.

5.1.2.2 Causes de mortalité chez les Bouvier Bernois américains

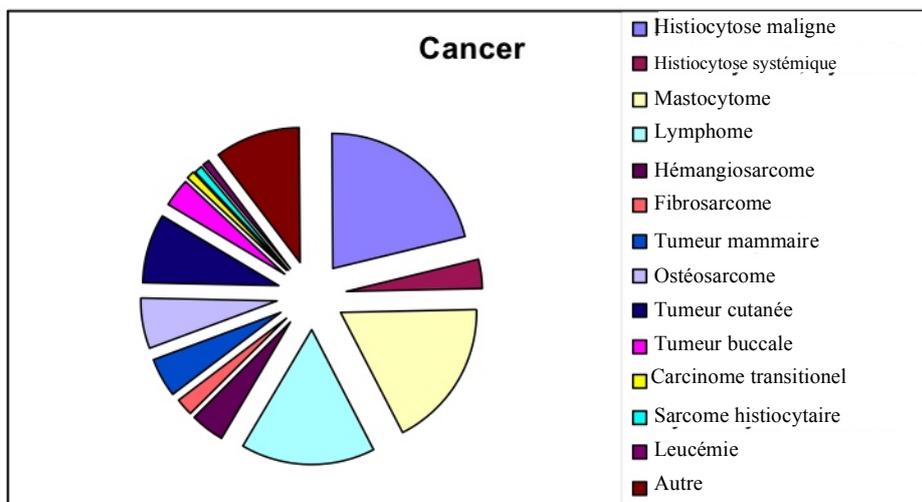
Les causes de mortalité observées au sein de la population américaine étudiée, présentées dans la Figure 4 ci-dessous, sont sensiblement les mêmes que dans l'étude britannique. Ainsi le cancer représente plus de la moitié des causes de décès, suivi de très loin par les troubles musculo-squelettiques.

Figure 4 : Répartition des causes de mortalité chez le Bouvier Bernois aux Etats-Unis et au Canada (9)



Il a été établi que l'histiocytose est au 1^{er} rang des proliférations néoplasiques affectant mortellement le Bouvier Bernois dans cette population. Le lymphome, le mastocytome et l'hémangiosarcome occupent également une place importante comme indiqué dans la Figure 5 ci-après.

Figure 5 : Distribution des cancers au sein de la race du Bouvier Bernois aux Etats-Unis et au Canada (9)



Ces études suggèrent que les cancers sont la cause majoritaire de la mortalité des Bouviers Bernois.

5.1.3. Au Danemark

Nielsen *et al.* (2010) ont effectué au Danemark une étude sur l’histiocytose maligne et les autres causes de mortalité du Bouvier Bernois (45). Au total, 756 questionnaires, qui visaient à récupérer des informations sur la durée de vie et la cause du décès des chiens, ont été envoyés aux membres du club de race du Bouvier Bernois. Le taux de réponse a atteint 57,7% donnant des informations sur 812 chiens, parmi lesquels 290 étaient décédés (45).

5.1.3.1 Espérance de vie des Bouvier Bernois au Danemark

La durée moyenne de vie des Bouviers Bernois au Danemark est de 7,1 ans, avec une durée moyenne de 7,8 ans pour les femelles et de 6,7 ans pour les mâles (45). La durée moyenne de vie des femelles est plus élevée que celle des mâles.

5.1.3.2 Causes de mortalité des Bouviers Bernois au Danemark

Les principales causes de mortalité des Bouviers Bernois au Danemark sont identifiées par ordre de fréquence d'apparition dans le Tableau 6 ci-dessous.

Tableau 6 : Causes de mortalité et durée moyenne de vie des Bouviers Bernois au Danemark (45)

Cause de mortalité	Nombre	%	Moyenne d'espérance de vie
1. Cancer	122	42,1	7,3 ans
2. Vieillesse	30	10,3	11 ans
3. Autres	27	9,3	6,8 ans
4. Uronéphrologique	20	6,9	6,9 ans
5. Infectieuse	15	5,2	7,8 ans
6. Musculo-squelettique	15	5,1	7,8 ans
7. Cardiaque	11	3,8	7,1 ans
8. Comportement	10	3,5	3,1 ans
9. Traumatisme	9	3,1	3,2 ans
10. Hépatique	8	2,8	6,4 ans
11. Immunitaire	6	2,1	4,4 ans
12. Syndrome de dilatation-torsion d'estomac (SDTE)	5	1,7	6,8 ans
13. Ligamentaires	4	1,4	5,4 ans
14. Epilepsie	4	1,4	7,9 ans
15. Allergies	2	0,7	7,5 ans
TOTAL		100	

Les différents types de cancers touchant le Bouvier Bernois au Danemark sont classés dans le Tableau 7 ci-après.

Tableau 7 : Répartition des cancers chez le Bouviers Bernois au Danemark (45)

Type de cancer (ou par organe atteint)	Nombre	%	Moyenne d'espérance de vie
1. Inconnu	48	39	7,3 ans (6 ; 9)
2. Pulmonaire	14	11,5	7,2 ans (5,5 ; 8,2)
3. Histiocytose maligne	13	10,7	6,9 ans (5,6 ; 8)
4. Gastro-intestinal	13	10,7	7,2 ans (6 ; 9)
5. Sang	10	8,2	6,5 ans (5,8 ; 7,5)
6. Foie	10	8,2	7,9 ans (7,5 ; 9,5)
7. Lymphome	7	5,7	6,8 ans (5 ; 7,9)
8. Cutané	4	3,3	8 ans (6,5 ; 9,5)
9. Osseux	2	1,6	8,5 ans (5;12)
10. Hémangiosarcome	1	0,8	8,5 ans
TOTAL	122	100	

5.1.4 Synthèse

Ces 3 enquêtes révèlent une durée moyenne de vie du Bouvier Bernois relativement courte. Celle-ci est présentée dans le Tableau 8.

Tableau 8 : Durée de vie des Bouviers Bernois au Danemark, aux Etats-Unis, au Canada et en Grande-Bretagne

	Espérance de vie chez le Bouvier Bernois (ans)			
	Grande-Bretagne	Etats - Unis	Danemark	Moyenne
Mâle	<i>Absence de données</i>	7,5	6,7	7,1
Femelle	<i>Absence de données</i>	8,6	7,8	8,2
Total	7,8	7,8	7,1	7,6

Les principales causes de mortalité révélées par ces études peuvent être classées dans l'ordre suivant selon leur fréquence : affections néoplasiques, troubles musculo-squelettiques, maladie rénale, infections, troubles cardiaques.

5.2 Les causes de mortalité néoplasiques chez le Bouvier Bernois

5.2.1 *L'histiocytose maligne*

5.2.1.1 *Définition*

L'histiocytose maligne, également appelé sarcome histiocytaire disséminé a été décrite pour la première fois en 1984 par Moore aux Etats-Unis chez le Bouvier Bernois (40). Il s'agit d'un désordre prolifératif histiocytaire familial au cours duquel divers tissus sont envahis par des histiocytes bien différenciés ne présentant pas d'atypies cytologiques majeures.

Les histiocytes sont des cellules d'origine hématopoïétique. Ils regroupent différents types de cellules ayant toutes pour origine commune la moelle osseuse et intervenant dans la défense de l'organisme majoritairement dans la phagocytose et la présentation d'antigènes.

5.2.1.2 *Données épidémiologiques*

L'histiocytose maligne est assez rare chez le chien. Cette affection apparaît entre les âges de 4 à 10 ans chez la plupart des animaux atteints, avec une moyenne d'âge d'apparition de 6 à 7 ans. Les femelles et les mâles sont atteints dans les mêmes proportions (1,54).

Toutes les races sont touchées, mais certaines présentent une prédisposition au développement d'une histiocytose maligne. Parmi celles-ci on trouve le Bouvier Bernois, le Rottweiler et les Retrievers (2,28). Les Bouviers Bernois possèdent néanmoins une prédisposition nettement plus marquée que les Rottweiler et les Retrievers. Ils ont en effet un risque 225 fois plus élevé d'être atteints que la plupart des autres races, loin devant les Rottweiler et les Retrievers qui ont un risque 26 fois et 3,7 fois plus élevé, respectivement, de développer une histiocytose maligne que les autres races (16,47).

Les cas d'histiocytose étudiés par Moore, Rosin et Debielzig en 1986 concernaient une femelle et 10 mâles Bouviers Bernois (54). Cette répartition déséquilibrée des sexes dans cette étude a suggéré une prédisposition plus élevée chez les mâles à développer une histiocytose maligne, et même la possibilité qu'un allèle de prédisposition soit porté par un chromosome

sexuel. Cette hypothèse a été par la suite abandonnée (54).

Il est aujourd'hui clair que l'histiocytose maligne touche avec une même fréquence les mâles et les femelles (1).

Le développement de l'histiocytose chez le Bouvier Bernois fait intervenir un déterminisme génétique polygénique, ce qui explique la difficulté de découvrir des gènes impliqués dans la prédisposition (1).

Une étude récente de Shearin et collaborateurs précise l'architecture génétique de la prédisposition à l'histiocytose maligne. Les chiens atteints du sarcome histiocytaire possèdent un haplotype commun, c'est-à-dire une même succession d'allèles sur un segment chromosomique de 9,7 millions de paires de bases sur le chromosome 11. Il s'agit d'une région chromosomique dont les régions synthéniques chez l'homme ont été associées à l'apparition de nombreux cancers, dont des histiocytoses malignes. Ces résultats démontrent l'existence d'au moins un locus de prédisposition au sarcome histiocytaire chez le Bouvier Bernois (59).

L'héritabilité de la prédisposition à l'histiocytose maligne est assez élevée. Elle a été évaluée à 0,298. Cette donnée indique que la sélection des reproducteurs pourrait être efficace et qu'elle devrait permettre de diminuer la fréquence de la maladie dans la race (47).

5.2.1.3 Pathogénie

L'histiocytose maligne se présente sous deux formes, localisée ou disséminée. Les proliférations histiocytaires peuvent atteindre un nombre de tissus et d'organes variés. Cependant certains organes sont plus susceptibles d'être atteints que d'autres. Selon De Brito (2007), la rate, les poumons, le foie et les nœuds lymphatiques sont plus souvent affectés. Des atteintes de la langue, du cervelet, des méninges, des articulations et de l'estomac ont plus rarement été diagnostiquées (16). Ces différentes atteintes sont présentées dans le Tableau 9 ci-après.

Tableau 9 : Organes atteints par les histiocytoses malignes du Chien (16)

Organes atteints	Fréquence d'atteinte des organes
Rate	47 %
Poumons	45 %
Foie	36 %
Nœuds lymphatiques	29 %
Médiastin	15 %
Autres (langue, système nerveux central, etc.)	2 %

Les Figures 6, 7, 8, 9 et 10 illustrent l'atteinte de ces différents organes.

Figure 6 : Atteinte des nœuds trachéobronchiques lors d'une histiocytose maligne (crédit photo : www.histiocytosis.ucdavis.edu)

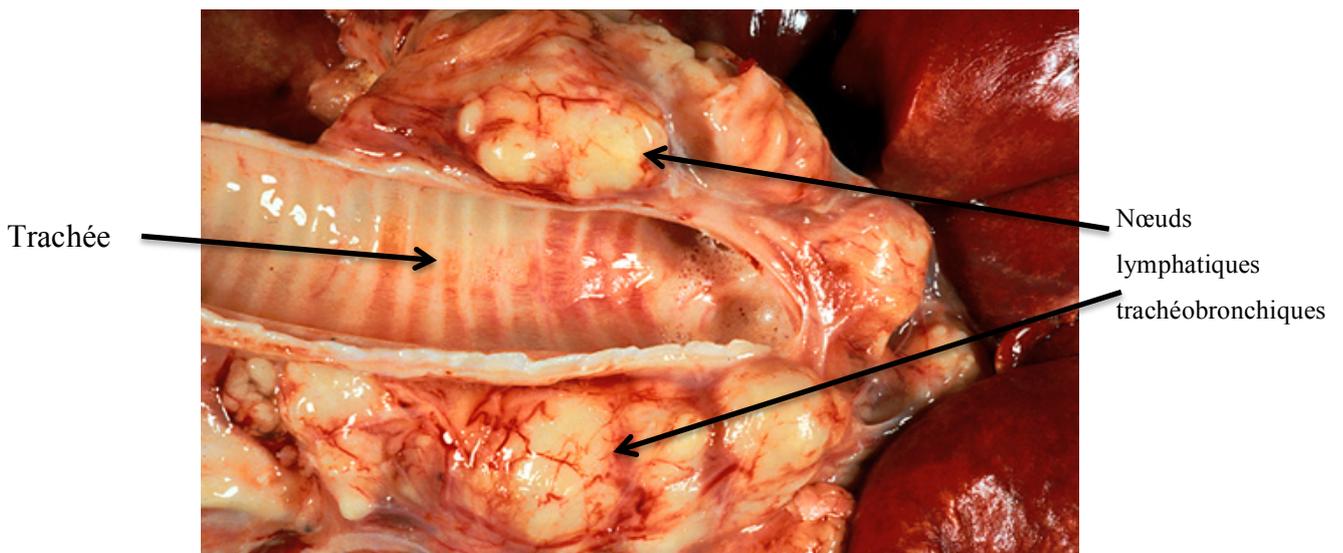
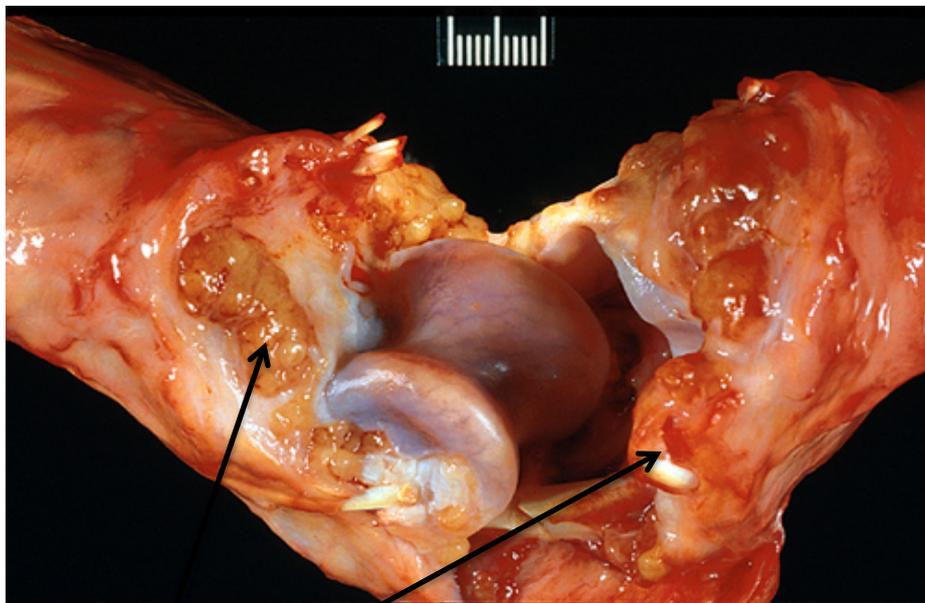


Figure 7 : *Atteinte splénique lors d'une histiocytose maligne (crédit photo : www.histiocytosis.ucdavis.edu)*

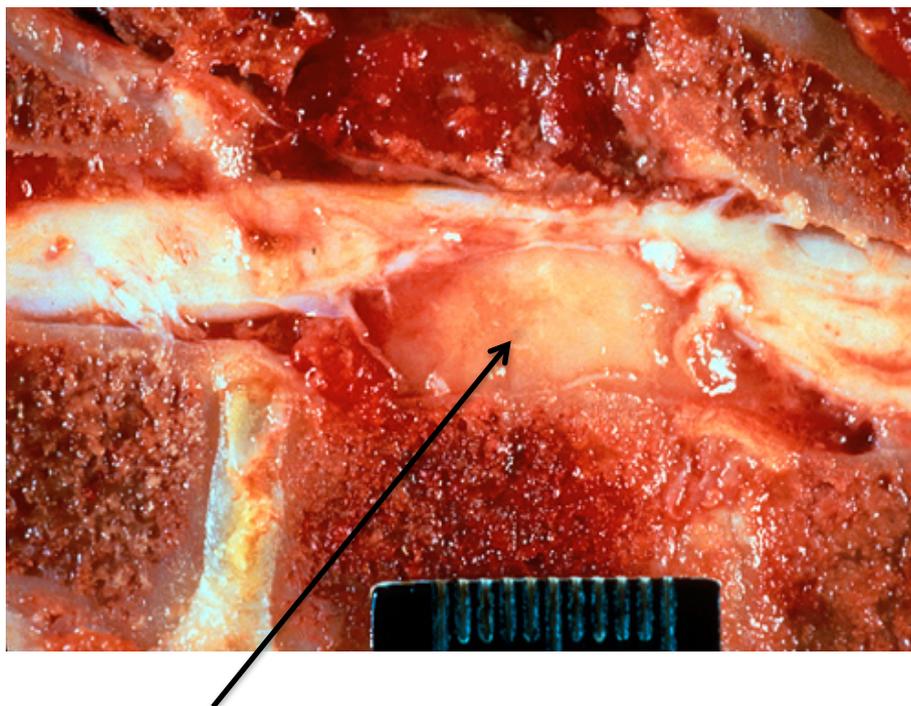


Figure 8 : *Photographie d'une histiocytose synoviale, atteinte périarticulaire du genou (crédit photo : www.histiocytosis.ucdavis.edu)*



Lésions périarticulaires

Figure 9 : *Atteinte d'un corps vertébral thoracique lors d'une histiocytose maligne (crédit photo : www.histiocytosis.ucdavis.edu)*



Lésion d'histiocytose
maligne compressive

Figure 10 : *Atteinte cutanée, oculaire et nasale lors d'un cas d'histiocytose réactionnelle (crédit photo : www.histiocytosis.ucdavis.edu)*



L'atteinte de ces différents organes donne lieu à différents signes cliniques.

5.2.1.4 Signes et évolution cliniques

Les signes cliniques observés lors d'une histiocytose maligne sont peu spécifiques. Ils correspondent à un phénomène néoplasique classique, non identifiable par un simple diagnostic clinique.

Ainsi on retrouve le plus souvent un tableau clinique relatif à la présence de masses internes avec : anorexie, amaigrissement, léthargie auxquels on retrouve parfois associée une hyperthermie.

On peut cependant identifier quelques signes un peu plus précis tels qu'une anémie, un ictère, une lymphadénomégalie, une hépatomégalie et une splénomégalie (8).

Des signes plus spécifiques d'histiocytose maligne ont été décrits avec :

- une atteinte de l'appareil respiratoire, qui peut se traduire par une toux, une dyspnée, une modification de l'auscultation pulmonaire (1,28).
- une atteinte de l'appareil locomoteur, avec des boiteries ou une parésie survenant lors d'infiltrations articulaires ou médullaires possibles (1,28).

Quelques signes cliniques plus rares ont également été décrits : épanchement pleural, ascite, des insuffisances organiques (hépatique ou rénale) (41).

La fréquence d'apparition de ces signes cliniques a été notée par Abadie *et al.* en 2009 lors de l'étude d'une population de 89 Bouviers Bernois atteints d'histiocytose maligne (1). Ces signes cliniques sont classés dans le Tableau 10 ci-après.

Tableau 10 : Fréquence d'apparition des signes cliniques de l'histiocytose maligne chez le Bouvier Bernois (1)

<i>Symptômes</i>	<i>Pourcentage des symptômes observés lors d'histiocytose maligne</i>
Anorexie	92%
Faiblesse	90%
Amaigrissement	88%
Hyperthermie	43%
Troubles respiratoires	31%
- <i>polypnée</i>	40%
- <i>bruits respiratoires anormaux</i>	28%
- <i>dyspnée</i>	24%
- <i>tachypnée</i>	23%
- <i>toux</i>	19%
- <i>essoufflement</i>	12%
- <i>discordance</i>	4%
Troubles cardiaques	16%
- <i>tachycardie</i>	71%
- <i>arythmie</i>	14%
- <i>diminution des bruits cardiaques</i>	14%
Lésions cutanées	19%
- <i>prurigineuses</i>	50%
- <i>ulcérées</i>	25%
Atteinte neurologique	22%
- système nerveux périphérique	15%
- système nerveux central	10%
Atteinte d'organes internes	82%
- poumons	37 %
- splénomégalie	49 %
- hépatomégalie	34%
- lymphadénomégalie	26%

Les formes de sarcomes histiocytaires localisés donnent, quant à elles, des signes spécifiques caractéristiques de leur localisation.

5.2.1.5 Diagnostic

5.2.1.5.1 Par imagerie médicale

La radiographie et l'échographie sont les techniques d'imagerie usuellement utilisées afin de mettre en évidence des masses néoplasiques (16).

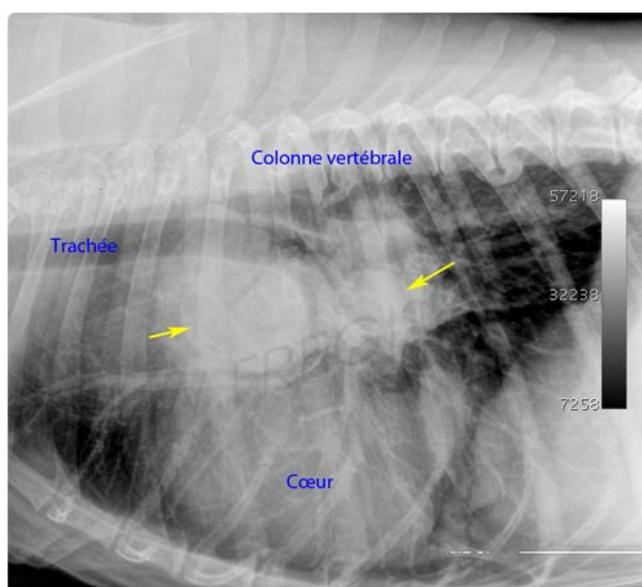
5.2.1.5.1.1 La radiographie

La radiographie permet de mettre en évidence des anomalies pulmonaires, spléniques, hépatiques, voire osseuses.

La radiographie de thorax peut indiquer :

- des opacités nodulaires pouvant correspondre à des masses parenchymateuses ;
- des masses médiastinales sus-sternales pouvant déplacer la trachée, comme visible sur la Figure 11 ci-dessous ;
- une augmentation de la densité des lobes pulmonaires associée parfois à des bronchogrammes indiquant une consolidation pulmonaire ;
- un épanchement pleural ;
- une opacité interstitielle diffuse signe d'une infiltration pulmonaire (56).

Figure 11 : Radiographie de thorax d'un Bouvier Bernois atteint de sarcome histiocytaire montrant une sévère adénomégalie des nœuds lymphatiques trachéobronchiques (flèches jaunes) (crédit photo : www.fregis.com)



La radiographie abdominale peut quant à elle révéler :

- une hépatomégalie ;
- une splénomégalie ;
- un déplacement ventral du colon signant une hypertrophie des nœuds lymphatiques iliaques profonds (56).

Lors d'atteintes articulaires, des plages d'ostéolyses peuvent être observées. Ces lésions sont visibles sur la Figure 12 ci-dessous.

Figure 12 : Radiographie de l'épaule d'un Bouvier Bernois atteint d'une histiocytose articulaire montrant une ostéolyse de l'humérus (flèche blanche) (crédit photo : www.frégis.com)



5.2.1.5.1.2 L'échographie

L'échographie abdominale apparaît comme l'examen d'imagerie médicale de choix dans la localisation des masses hépatiques, spléniques. Elle permet également de mettre en évidence l'augmentation de taille des organes (foie, rate, reins, et nœuds lymphatiques) et d'apprécier l'infiltration (8,44).

5.2.1.5.2 Par des examens sanguins

Dans les cas d'histiocytose maligne, les tableaux hématologiques et biochimiques sont parfois modifiés.

5.2.1.5.2.1 Analyses hématologiques

L'histiocytose maligne induit dans la majorité des cas une sévère anémie. Selon son mécanisme et sa sévérité, celle-ci peut être ou non régénérative (41,44).

Plusieurs hypothèses ont été émises sur l'origine de l'anémie. Elle permettrait de faire une distinction entre histiocytose maligne hémophagocytaire et non hémophagocytaire. Dans le premier cas, il s'agirait d'une prolifération tumorale de macrophages responsables d'une érythrophagocytose importante associée à une hématopoïèse accrue dans le foie et la rate (40). Il a également été rapporté des anémies à médiation immune.

D'autres anomalies sanguines peuvent aussi apparaître tels qu'une thrombocytopénie ou encore une neutropénie.

5.2.1.5.2.2 Analyses biochimiques

Les analyses biochimiques reflètent l'atteinte de différents organes. Ainsi on peut observer :

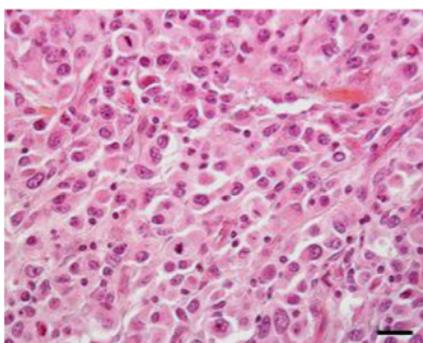
- une augmentation des phosphatases alcalines et transaminases en cas d'atteinte hépatique ;
- une augmentation de l'urée et la créatinine en cas d'atteinte rénale ;
- une hyperbilirubinémie lors d'un ictère ;
- une hypercalcémie (30) ;
- une hypocholestérolémie dans les cas d'histiocytose maligne hémophagocytaire (44) ;
- une hypoalbuminémie.

5.2.1.5.3 Par cytologie et histologie

Les tissus concernés par des proliférations néoplasiques peuvent être atteints de façon diffuse ou localisée sous forme de nodule. Un examen cytologique permet de donner une indication sur les tumeurs concernées.

La cytologie et l'histologie révèlent souvent de grandes cellules tumorales géantes avec de longs prolongements cytoplasmiques. Une anisocaryose et une anisocytose sont observées. La phagocytose des érythrocytes, des neutrophiles et autres cellules par les cellules tumorales est visible (44). L'aspect histologique du sarcome histiocytaire est présenté sur la Figure 13.

Figure 13 : *Aspect histologique du sarcome histiocytaire (coloration hémalum-éosine-safran) (1)*



5.2.1.6 Pronostic

Le pronostic de l'histiocytose maligne est mauvais, associé à une courte espérance de vie. Dans la plupart des études, la moyenne de survie après diagnostic de la maladie est d'environ 1 mois (45). L'euthanasie est souvent pratiquée à la demande des propriétaires confrontés à l'état de délabrement clinique de leur chien dans les quelques jours suivant le diagnostic (8,45).

Ce pronostic s'explique par l'apparition tardive de signes responsables d'un diagnostic lui aussi tardif. Dès l'expression clinique de la maladie, la détérioration de l'état du chien est rapide et brutale, son issue étant, dans le cas des atteintes internes, systématiquement fatale (27).

Néanmoins, il semble que les sarcomes histiocytaires localisés cutanés et sous-cutanés soient de meilleur pronostic avec une moyenne de survie plus élevée que les sarcomes histiocytaires localisés internes ou disséminés. En effet, les formes localisées cutanées et sous-cutanées sont détectées plus rapidement car apparentes aux propriétaires, ce qui réduit l'impact de la dissémination métastatique. Moore et Affolter rapportent qu'aucune récurrence n'a été constatée

sur 5 chiens opérés pour une ablation de sarcomes histiocytaires localisés, à un stade précoce de la maladie. Une radiothérapie effectuée sur un sarcome histiocytaire localisé (SHL) de la langue a abouti à de bons résultats sans récurrence (2, 27,49). Le pronostic d'un SHL interne reste quant à lui sensiblement identique à celui d'un sarcome histiocytaire disséminé (SHD).

Les durées de survie en fonction des études sont présentées dans le Tableau 11.

Tableau 11 : Survies moyennes de chiens atteints d'histiocytose maligne dans différentes études (de 1985 à 2006) (16)

ETUDE	DUREE DE SURVIE
<i>Wellman, Davenport, Morton, Jacobs (1985)</i>	De 3 semaines à 3 mois de survie après l'apparition des signes cliniques. Euthanasie immédiate post-diagnostic pour 2 chiens. Pour le 3 ^{ème} , survie de 3 jours. Pour le 4 ^{ème} , survie de 31 jours.
<i>Rosin, Moore (1986)</i>	< 6 mois
<i>Ramsey, Mc Kay, Rudolf, Dobson (1986)</i>	Euthanasie immédiate post-diagnostic clinique
<i>Carioto (1997)</i>	Quelques semaines (> 6)
<i>Spangler, Kass, étude sur la pathologie de la rate (1999)</i>	1 mois
<i>Moore, Affolter, Vernau, étude sur la forme hémophagocytaire (2006)</i>	7,1 semaines en moyenne (de 2 à 32 semaines)

5.2.1.7 Traitement

De nos jours, il n'existe pas de traitement efficace de l'histiocytose maligne, excepté lors de rares cas d'un diagnostic très précoce d'une forme localisée.

La chirurgie ne présente aucun intérêt thérapeutique, elle possède aujourd'hui une visée diagnostique. Plusieurs essais de chimiothérapies n'ont abouti à aucune amélioration. Seul un traitement à la prednisolone et au melphalan montre une diminution de la taille de la masse tumorale et une amélioration des images radiographiques des lésions médullaires osseuses dans un cas (42).

Généralement, un traitement palliatif à base de prednisolone est mis en place (16).

5.2.2 Le lymphome

5.2.2.1 **Définition**

Le lymphosarcome, souvent appelé lymphome, fait partie des proliférations malignes de la lignée lymphoïde. A l'inverse des leucémies, il s'agit de tumeurs solides d'origine médullaire mais plus communément périphériques (nœuds lymphatiques, rate, thymus, amygdales, organes lymphoïdes associés aux muqueuses). Elles évoluent souvent sous la forme de masses tumorales localisées ou multiples.

La plupart du temps, elles sont aleucémiques (et ne contaminent donc pas le courant sanguin), sauf certains cas en phase terminale (48).

5.2.2.2 **Epidémiologie**

Les lymphomes occupent la 6^{ème} place par ordre décroissant de fréquences parmi les cancers dans l'espèce canine. L'incidence des hémopathies lymphoïdes canines a été estimée entre 13 et 24 pour 100.000. Elle varie beaucoup avec l'âge : de 1,5 pour 100.000 chez les chiens de moins d'un an, jusqu'à 84 pour 100.000 entre 10 et 11 ans. L'âge moyen du diagnostic se situe entre 6 et 9 ans (19).

Des allèles de prédispositions semblent exister dans certaines races, comme le Boxer, le Basset Hound, le Saint-Bernard, le Scottish terrier Airedale, et le Bulldog. Par comparaison, le risque est beaucoup plus faible chez les Teckels et le Loulou de Poméranie. Le Bouvier Bernois ne fait pas partie de la liste des races prédisposées au développement de lymphomes. Cependant, le lymphome figure parmi les 5 premières formes néoplasiques malignes qui affectent le Bouvier Bernois (48).

5.2.2.3 **Etiologie, facteurs de risque**

Aucune cause particulière à l'origine des lymphomes n'est connue. Mais plusieurs facteurs plus ou moins favorisants ont déjà été évoqués.

Sans pouvoir être démontré, une origine virale, comme dans d'autres espèces de carnivores domestiques, peut être suspectée. L'hypothèse de facteurs génétiques ne peut pas être exclue. Enfin, les troubles immunologiques pourraient constituer un facteur de risque (13,19).

5.2.2.4 Formes anatomopathologiques et cliniques

Le lymphome multicentrique est la forme la plus courante dans l'espèce canine et notamment chez le Bouvier Bernois. Il se caractérise par une adénopathie qui débute en région cervicale pour s'étendre aux autres ganglions superficiels puis profonds. Il peut en résulter un œdème sous-cutané dû à une probable stase lymphatique. Dans un tiers des cas, une infiltration pulmonaire est décelable. On peut noter une splénomégalie et une hépatomégalie dans 50% des cas, et une adénopathie médiastinale dans 20% des cas.

Les signes cliniques sont peu spécifiques et se retrouvent dans la plupart des développements tumoraux. On remarque une anorexie, une asthénie, un amaigrissement, des vomissements, une diarrhée, de l'ascite, une dyspnée, une polyuro-polydipsie, et parfois une hyperthermie.

Dans certains cas, des signes neurologiques peuvent apparaître dans le cas d'infiltration tumorale de la pie mère ou de la structure de la moelle épinière.

Plus rarement, on peut rencontrer des lymphomes digestifs, thymiques, médiastinaux ou encore cutanés (48).

5.2.2.5 Diagnostic

La suspicion clinique d'une forme de lymphome amène à la réalisation d'exams hématologiques révélant dans le cas d'un lymphome multicentrique :

- une discrète anémie normocytaire, normochrome arégénérative (dans 30% des cas) ;
- une rubicytose (révélant un envahissement de la moelle) ;

- une anémie hémolytique (rare) ;
- une neutrophilie discrète à élevée (dans 25 à 40% des cas) ;
- une lymphocytose (dans 20% des cas) ou une lymphopénie (dans 15 % des cas) ;
- la présence de cellules lymphoïdes néoplasiques (dans 30 % des cas) ;
- une thrombocytopénie (dans 30 à 50% des cas).

Les examens biochimiques peuvent révéler une hypercalcémie (dans 10% des cas) et parfois une hypoglycémie.

Les examens de choix restent cependant la cytologie et l'analyse anatomo-pathologique des tissus concernés qui, au-delà de la valeur diagnostique, amènent une valeur pronostique (18).

5.2.2.6 Pronostic

L'établissement du pronostic du lymphome repose sur plusieurs critères. L'établissement du stade clinique découle des résultats des bilans cliniques, biologiques et s'échelonne du stade I au stade V. Ainsi le pronostic des stades I et II est assez favorable alors que celui du stade V est très mauvais, pouvant conduire à la mort de l'animal en quelques jours.

Le typage histocytologique établit la distinction entre lymphomes de haute et de basse malignité.

Une étude menée par Ponce *et al.* (2004) a établi des relations entre le tableau clinique, le type cytologique et les durées de survie et de rémission. La polyadénomégalie et les formes médiastinales et digestives sont associées au plus mauvais pronostic, en particulier si elles s'accompagnent de signes cliniques généraux (51).

L'immunophénotypage permet maintenant de déterminer l'implication des lymphocytes T ou B (19). Les lymphomes T sont de beaucoup plus mauvais pronostic que les lymphomes B qui bénéficient des meilleurs résultats en terme de durée de survie (13 à 24 mois) et de rémission (9 à 18 mois) (51).

De façon plus aléatoire, l'**hypercalcémie** ou encore l'index de prolifération tumorale peuvent orienter le pronostic, mais ils ne constituent que des éléments secondaires du pronostic.

5.2.2.7 Traitement

Le traitement de choix du lymphome canin reste la chimiothérapie. Plusieurs protocoles existent et sont utilisés aujourd'hui. Ils améliorent généralement l'état du chien, pouvant induire des rémissions complètes dans 80 à 90% des cas. Ils peuvent permettre d'allonger la durée de survie de 12 mois en moyenne, voire jusqu'à 2 ans et plus.

Globalement, la polychimiothérapie est plus efficace que la monochimiothérapie, elle s'avère cependant plus contraignante. Des échecs peuvent malheureusement être observés dans différents cas de figures : avec un schéma posologique non adapté, avec une multi-résistance aux médicaments administrés, ou encore face à l'incapacité des agents anti-tumoraux à atteindre en assez grande concentration le tissu concerné (comme le système nerveux central par exemple). La mise en place d'une chimiothérapie nécessite au préalable une numération leucocytaire d'au moins 2.000 neutrophiles/ μ L et 50.000 plaquettes/ μ L (48).

La chirurgie, ne peut s'appliquer que dans de rares cas : formes localisées ou extra-ganglionnaires solitaires. Sa réussite nécessite l'association obligatoire d'une chimiothérapie. Son usage reste donc assez restreint (48).

5.2.3 L'hémangiosarcome

5.2.3.1 Définition

L'hémangiosarcome correspond à une prolifération maligne des cellules endothéliales vasculaires. Il est de loin plus fréquent dans l'espèce canine que dans les autres espèces de mammifères.

5.2.3.2 Incidence et facteurs de risques

L'hémangiosarcome touche les chiens âgés, entre 8 et 13 ans. Les mâles semblent plus fréquemment atteints que les femelles qui présentent un risque inférieur à 5% de développer ce type de tumeur (31). L'étiologie reste méconnue. L'exposition à des radiations ou encore au méthylnitrosamine pourrait être un facteur d'apparition d'hémangiosarcome.

5.2.3.3 Signes cliniques

La rate constitue le site primaire de l'hémangiosarcome le plus commun. D'autres sites peuvent également être le siège de ce type de prolifération : l'atrium droit, le péricarde, la peau, le foie, les reins, les poumons, les muscles, les os ou encore le péritoine.

La rate est le site majeur des proliférations chez le Bouvier Bernois. Les masses se caractérisent par des sites d'hémorragies et de nécroses, pouvant donner lieu à une complication fréquente : la rupture splénique. Celle-ci provoque la mort rapide de l'animal.

Les signes cliniques les plus fréquemment rencontrés en cas d'hémangiosarcomes sont la perte de poids, la maigreur, la distension de l'abdomen, l'augmentation de la fréquence respiratoire et cardiaque, ainsi que la pâleur des muqueuses. Ces signes cliniques sont peu caractéristiques(31).

5.2.3.4 Diagnostic

Le diagnostic de la masse splénique est assez aisé grâce à l'imagerie. Une numération formule sanguine peut également donner un aperçu de l'atteinte en mettant en évidence une anémie, une neutrophilie leucocytaire, une thrombocytopénie, ainsi qu'une augmentation des réticulocytes. Le diagnostic de certitude sera donné par la réalisation d'une biopsie pour analyse histologique (31).

5.2.3.5 Traitement

La chirurgie constitue le traitement de choix, d'autant plus s'il s'agit d'une atteinte splénique où elle se révélera systématique. La chirurgie permet également d'obtenir les

échantillons nécessaires à l'analyse histologique.

La mise en place d'une chimiothérapie peut s'avérer intéressante, associée à la chirurgie, dans le cas d'un phénomène métastatique, le protocole le plus fréquemment utilisé repose sur l'utilisation de la doxorubicine et la cyclophosphamide.

D'autre part, la radiothérapie réduirait rapidement et localement les masses présentes, mais n'aurait pas d'impact significatif sur la survie de l'animal.

L'immunothérapie est également réalisable grâce à un traitement par l'immunomodulateur L-MTP (*liposome-encapsulated muramyl tripeptide*), elle est associée à la chirurgie et la chimiothérapie (31).

5.2.3.6 Pronostic

Le pronostic des chiens atteints d'hémangiosarcome splénique traité uniquement par la chirurgie est mauvais. La médiane de survie de ces animaux est de 19 à 86 jours et moins de 10% survivent un an. La mort est majoritairement due à l'apparition de métastases.

La mise en place d'une chimiothérapie associée à la chirurgie permet d'accroître le temps de survie qui atteint 141 à 179 jours. Néanmoins les tumeurs de stade I (sans rupture splénique) sont de meilleurs pronostics que celles de stade II (avec une rupture splénique). L'immunothérapie permet d'augmenter la survie de l'animal à 273 jours. Cependant, on peut retenir que le pronostic d'un hémangiosarcome splénique est réservé (31).

5.2.4 Autres

Le Bouvier Bernois peut également être atteint d'autres affections néoplasiques de l'espèce canine comme des leucémies, des ostéosarcomes et des mastocytomes.

5.3 Les causes de morbidité locomotrices et nerveuses

Le Bouvier Bernois est un chien lourd possédant des contraintes articulaires importantes. Les troubles de la locomotion peuvent rapidement devenir très handicapants pour l'animal comme pour les propriétaires. Les difficultés de gestion quotidienne d'un Bouvier Bernois

paralysé ou arthrosique poussent souvent à le faire euthanasier.

5.3.1 *L'arthrose*

L'arthrose constitue un des premiers facteurs handicapant le déplacement. Il s'agit d'une arthropathie chronique, douloureuse et déformante, non inflammatoire. Elle résulte d'altérations destructives initiales d'un cartilage sain et de modifications secondaires de l'épiphyse, ce qui aboutit à des lésions cartilagineuses importantes pouvant s'avérer invalidantes pour l'animal (21).

5.3.1.1 *Physiopathologie*

Deux théories expliquent l'apparition de lésions cartilagineuses : la première repose sur des aspects mécaniques, l'autre considère les aspects cellulaires (21).

La composante mécanique repose sur l'existence de contraintes anormales exercées sur un cartilage sain. Ces contraintes induisent des fractures de fatigue de la trame collagénique du cartilage entraînant la pénétration d'eau, et donc une dilution des protéoglycanes qui le composent, favorisant leur élimination (21).

La composante cellulaire considère le rôle des chondrocytes qui sont mécano-sensibles. Les chondrocytes réagissent aux changements de pression de l'environnement par une sécrétion accrue d'enzymes, en particulier des métalloprotéases. Ces enzymes sont responsables de la dégradation du cartilage. Les chondrocytes sécrètent de façon physiologique des inhibiteurs tissulaires des métalloprotéases. Cette sécrétion serait diminuée lors des épisodes arthrosiques (21).

La fragilisation du cartilage par ces deux mécanismes contribue à son écrasement, et aux fissures.

Une tentative cicatricielle du cartilage peut être observée. Une multiplication chondrocytaire s'accompagne d'une production accrue de protéoglycanes et de collagène, mais elle conduit à la formation de constituants anormaux. Ces constituants ne peuvent pas restaurer le cartilage, aggravant même progressivement les lésions. A terme, les chondrocytes s'épuisent et se

nécrosent (21).

Une composante inflammatoire, secondaire à ces mécanismes, est responsable de la libération de produits de dégradation de la matrice cartilagineuse et de la présence de micro-cristaux dans le liquide et la membrane synoviales. L'irritation synoviale engendrerait une suite de réactions aboutissant à la production de métalloprotéases, responsables d'une destruction cartilagineuse et du remodelage des tissus conjonctifs (21).

5.3.1.2 Etiologie

Les phénomènes arthrosiques seraient secondaires à des affections ostéo-articulaires primaires, relativement fréquentes chez le Bouvier Bernois.

5.3.1.2.1 La dysplasie coxo-fémorale chez le Bouvier Bernois

La dysplasie coxo-fémorale est une affection décrite dans de nombreuses espèces. Mais elle représente l'une des affections orthopédiques la plus communément diagnostiquée chez le Chien, notamment dans les grandes races (3).

La prévalence de la dysplasie coxo-fémorale chez le Bouvier Bernois s'élève à 22% selon certaines études (34).

5.3.1.2.1.1 Etiologie et facteurs de risques environnementaux de la dysplasie coxo-fémorale

L'expression de la dysplasie coxo-fémorale dépend à la fois de facteurs génétiques et environnementaux.

- Facteurs génétiques

La dysplasie coxo-fémorale est considérée comme une affection héréditaire polygénique touchant indifféremment les 2 sexes. Ainsi des parents phénotypiquement sains peuvent transmettre l'affection à leur descendance, mais plus les parents sont atteints plus la probabilité que la descendance soit atteinte est élevée (53).

De nos jours, il n'est pas possible chez les chiens sains de faire la distinction entre individus non porteurs et individus porteurs des mutations de prédisposition à la dysplasie coxo-fémorale.

L'héritabilité de la dysplasie coxo-fémorale est estimée à 0,4 en moyenne (35).

- Facteurs phénotypiques

Le facteur phénotypique le plus important à considérer est la laxité passive de la hanche. En effet, de nombreuses études ont mis en évidence une corrélation positive entre la dysplasie coxo-fémorale et l'hyperlaxité articulaire.

La conformation de la hanche semble également favoriser une dysplasie coxo-fémorale. Une angulation trop importante entre les postérieurs et le rachis, le degré de développement insuffisant du sourcil acétabulaire, le col fémoral trop court, ou encore l'angle céphalo-cervico-diaphysaire excessif sont des facteurs de risque (12).

- Alimentation

Il existe une corrélation entre le taux de croissance rapide du chiot et l'expression phénotypique de la dysplasie. Ainsi la limitation du rythme de croissance par une ration adaptée peut réduire la fréquence et la sévérité de l'affection (29). L'alimentation joue donc un rôle révélateur de la maladie mais elle ne pourra pas empêcher l'expression de la maladie chez tous les chiens. Son influence n'est observée que sur les chiens les moins prédisposés par la génétique à développer la maladie (36).

L'excès de calcium accroît le risque de maladies squelettiques dans les grandes races et les races géantes telles que le Bouvier Bernois. D'un point de vue énergétique, une limitation de l'apport énergétique global est importante pour limiter la croissance rapide et favoriser le bon développement de la hanche des chiots en croissance (43).

Le Tableau 12 nous indique la composition de base recommandée de l'alimentation pour les chiots de grande race en croissance.

Tableau 12 : Composition recommandée pour l'alimentation destinée aux chiens de grande race en croissance (20)

Energie	3,2 à 3,8 kcal/g
Calcium	0,7 à 1,2% de la MS
Energie	3,2 à 3,8 kcal/g
Calcium	0,7 à 1,2% de la MS

- Activité physique

De manière empirique, il a été montré que les exercices violents (sauts et montées répétés d'escaliers ou de palissades) effectués sur des sols durs et glissants favorisent chez les animaux prédisposés l'apparition d'une dysplasie coxo-fémorale et d'une arthrose secondaire. En revanche, un exercice modéré permet de lutter contre la surcharge pondérale et de développer la musculature fessière, limitant ainsi l'apparition d'une dysplasie coxo-fémorale (3,12)

5.3.1.2.1.2 Diagnostic

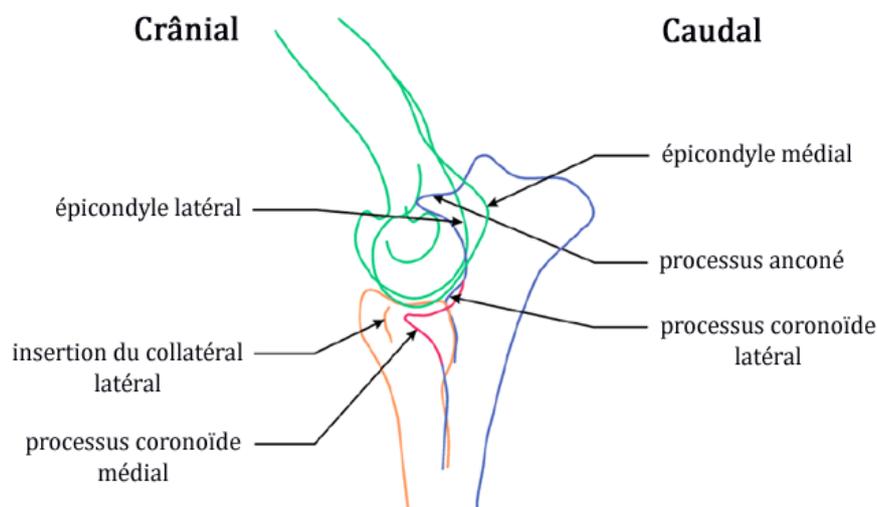
Les chiens atteints de dysplasie coxo-fémorale ne présentent pas obligatoirement de signes cliniques. Ceux-ci apparaissent avec l'âge et sont liés à l'apparition de phénomènes arthrosiques importants.

Il existe un moyen de dépistage radiographique rigoureux. Le club de race des Bouviers Bernois a mis un place un protocole de dépistage (Annexe 1)

5.3.1.2.2 La dysplasie du coude

La dysplasie du coude désigne une affection héréditaire polygénique concernant d'articulation radio-huméro-ulnaire. Un rappel des différentes structures de cette articulation est donnée par la Figure 14 ci-après.

Figure 14 : Structures osseuses du coude (vue de profil) (55)



Elle regroupe 4 affections primaires :

- **la non-union du processus anconé (NUPA)**

Elle résulte de l'absence de fusion partielle ou totale du noyau d'ossification du processus anconé à la métaphyse ulnaire chez les chiens âgés de plus de 20 semaines entraînant une instabilité articulaire (33). Le diagnostic s'effectue facilement grâce à une radiographie.

- **la fragmentation du processus coronoïde médian de l'ulna (FPCM)** (l'affection la plus fréquente chez les Bouviers Bernois) (14)

Il s'agit d'une fragmentation partielle ou totale du cartilage et de l'os sous-chondral, ou d'une chondromalacie (insuffisance d'ossification) du processus coronoïde médian. Cette lésion est la cause la plus fréquente de boiterie d'un membre antérieur en relation avec la dysplasie du coude. Cette affection est également la plus difficile à diagnostiquer. Le diagnostic s'effectuera en incidence crânio-caudale avec une rotation interne de 25 à 30° pour mieux visualiser le processus coronoïde (58,22).

- **l'ostéochondrite disséquante du condyle médian de l'humérus**

Il s'agit d'une perturbation de l'ostéogenèse d'une zone de la surface articulaire. On note une absence de transformation du cartilage en tissu osseux chez le jeune. La zone se nécrose par la suite et un fragment cartilagineux est libéré dans la cavité. Des produits de la dégradation cartilagineuse, libérés dans le liquide synovial, sont responsables de l'inflammation et des signes cliniques.

Le diagnostic est aisé. On observe un défaut de minéralisation à la hauteur de l'os sous chondral. Dans certains cas le volet cartilagineux est également visible (22).

D'un point de vue étiologique, l'atteinte bilatérale apparaît dans 50 à 90% des cas. Les mâles sont plus souvent atteints que les femelles. De plus les excès alimentaires et l'excès d'absorption de calcium augmentent la sévérité et la fréquence de l'ostéochondrite disséquante du condyle (OCD) chez le chien en croissance.

- **L'incongruence articulaire**

Différents types d'incongruences articulaires peuvent être rencontrés : un radius trop court, un ulna trop court ou encore une forme modifiée de l'incisure ulnaire. Ces incongruences peuvent être en relation avec des NUPA et FPCM.

Le diagnostic repose également sur la radiographie en extension en incidence médiolatérale.

Ce sont ces lésions primaires qui, à la suite de la croissance du chien, provoquent l'apparition de phénomènes arthrosiques.

Chez le Bouvier Bernois, une corrélation statistiquement significative a été établie entre le risque d'être atteint simultanément de dysplasie coxo-fémorale et de dysplasie du coude (34, 3).

5.3.1.2.3 Rupture des ligaments croisés

La rupture des ligaments croisés est probablement l'une des causes les plus communes de boiteries postérieures chez le chien adulte.

5.3.1.2.3.1 Rôles des ligaments croisés

Les ligaments croisés crâniens et caudaux jouent un rôle important dans le maintien de la stabilité de l'articulation du genou. Le ligament croisé crânial prévient le déplacement crânial du tibia par rapport au fémur et limite la rotation interne du tibia par rapport au fémur.

5.3.1.2.3.2 Mécanisme de rupture

Les mécanismes de rupture des ligaments croisés peuvent être directement reliés à leur fonction et donc aux différentes contraintes subies par l'articulation du genou.

Le mécanisme le plus courant de rupture du ligament croisé crânial résulte d'une rotation interne brutale de l'articulation fémoro-tibiale de 20 à 50°. C'est le cas lors d'un virage brusque sur un membre à l'appui. La répétition de ce type de mouvement provoque une fragilisation du ligament et aboutit à sa rupture. L'hyper-extension excessive et brutale peut également aboutir à ce type de lésions. C'est souvent le cas de chiens dont le postérieur tombe dans un trou lors d'une course.

La rupture du ligament croisé caudal seul est très rare, il est souvent associé à une dégénérescence de l'articulation du genou ou à un traumatisme sévère. Le ligament croisé caudal est en effet bien protégé par le reste des structures du genou. Ainsi des lésions du ligament croisé crânial et des ligaments collatéraux peuvent à terme engendrer une rupture du ligament croisé caudal. Son atteinte résulte donc d'une atteinte déjà avancée des structures du genou.

5.3.1.2.3.3 Conséquences de la rupture des ligaments croisés

La principale conséquence de la rupture des ligaments se manifeste par une instabilité marquée de l'articulation du genou, d'où découlent des lésions importantes.

Ces ruptures provoquent, tout d'abord, des modifications dégénératives des ligaments eux-mêmes. L'instabilité articulaire provoque quant à elle l'apparition très rapide de processus arthrosiques (en 3 à 4 semaines) et fragilise le reste des structures articulaires.

5.3.1.2.3.4 Traitement

Plusieurs techniques chirurgicales existent de nos jours afin de rétablir une stabilité articulaire.

5.3.1.3 Evolution arthrosique

L'arthrose évolue lentement et progressivement vers un état de plus en plus douloureux, déformant et invalidant. Cette évolution est susceptible de passer dans la majorité des cas par des phases plus douloureuses.

Le terme de cette évolution amène souvent les propriétaires à faire euthanasier leur

animal.

5.3.1.4 Traitement de l'arthrose

Le traitement de l'arthrose en elle-même se base de façon générale sur la gestion de la douleur.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) constitue le traitement de choix. Néanmoins, cela sous-entend la présence d'une intégrité de la fonction rénale chez les patients traités avec un contrôle régulier de l'urée et de la créatinine sanguine chez lors de traitements prolongés.

L'utilisation d'AINS pose rapidement ses limites face à une douleur quotidienne en raison de sa toxicité rénale et de son faible pouvoir analgésique.

Une étude récente a mis en évidence l'utilité d'une molécule encore méconnue en médecine vétérinaire : l'amantadine, ou Mantadix (ND) (32). Il s'agit d'un traitement utilisé en médecine humaine dans le traitement de la maladie de Parkinson. Son administration diminue fortement les douleurs arthrosiques, lorsqu'elle est associée pendant quelques jours à un anti-inflammatoire. Ainsi, Lascelles *et al.* (32) recommandent d'associer le méloxicam (à une dose de 0,1 mg/kg pendant quelques jours) à l'amantadine (à une dose de 5mg/kg pendant 3 semaines). Ce protocole peut être renouvelé tous les 2 mois.

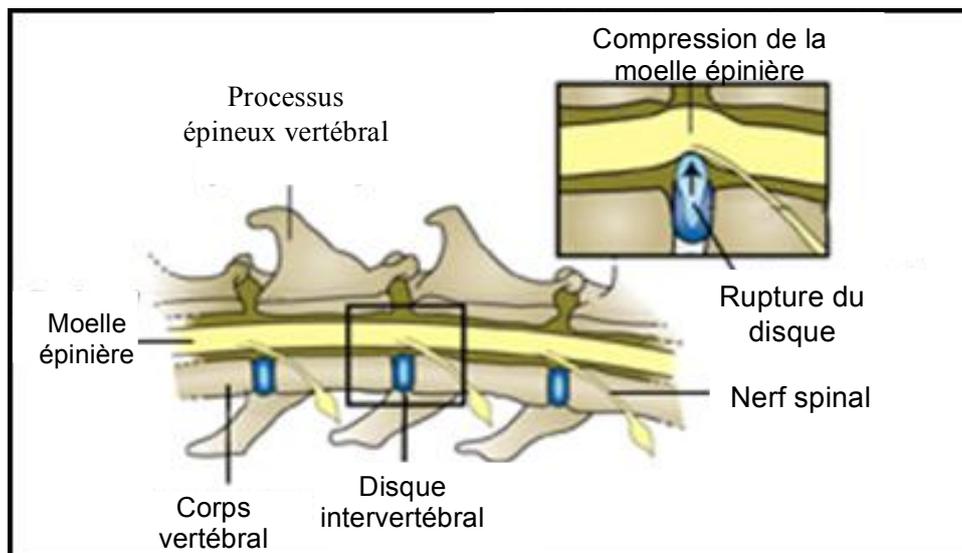
5.3.2 Les atteintes neurologiques

5.3.2.1 La hernie discale

La hernie discale correspond à une présence de matériel ectopique discal présent dans le canal vertébral par protrusion, extrusion d'un disque intervertébral provoquant la compression de la moelle. Pour comprendre les mécanismes de la hernie discale, il faut se rappeler que chez le chien, il existe 26 disques présents dans les espaces intervertébraux cervicaux, thoraciques et lombaires. Un disque est composé d'un noyau pulpeux, gélatineux, entouré d'un anneau fibreux qui contient plus de fibrocartilage (38).

Le disque joue le rôle d'amortisseur intervertébral comme le schématise la Figure 15.

Figure 15 : Schéma de l'anatomie physiologique d'une colonne vertébrale et d'une moelle épinière comprimée (source : www.animalhealthcare.com)



5.3.2.1.1 Etiologie de la dégénérescence discale.

La dégénérescence discale peut être causée par une origine :

- **génétique** : certaines races dites chondrodystrophiques sont prédisposées à une dégénérescence précoce, ce qui n'est pas le cas Bouvier Bernois.
- **auto-immune** visant le noyau pulpeux et entraînant une réaction inflammatoire importante
- **biomécanique** : une compression cyclique permanente provoque une dégénérescence discale progressive. Des facteurs aggravants peuvent être pris en compte tels que l'obésité, les sauts à répétition. Ainsi le poids important du Bouvier Bernois peut constituer un facteur favorisant d'apparition de la dégénérescence discale à travers les importantes contraintes exercées (38).

5.3.2.1.2 Pathogénie

La survenue d'une hernie discale est intimement liée à des phénomènes de dégénérescence du disque vertébral aboutissant à l'extrusion ou à la protrusion de celui-ci dans le canal médullaire et donc à des lésions médullaires importantes.

Au cours de la vie, le noyau pulpeux s'enrichit de plus en plus en fibrocartilage. Ainsi vers 7/8 ans, le noyau a complètement changé de structure. Avec l'âge, une calcification du disque peut apparaître et entraîner des fissures de l'anneau fibreux (38).

5.3.2.1.3 Epidémiologie

La hernie discale touche les animaux plutôt âgés, de 7 à 9 ans, appartenant à des races non chondrodystrophiques comme le Bouvier Bernois. Néanmoins, l'espérance de vie de ces chiens étant de 6,5 à 7 ans, cette maladie n'atteint qu'une population de Bouviers âgés, les autres chiens n'atteignant pas un âge prédisposant.

Les maladies discales sont observées dans les zones mécaniquement sollicitées. Ainsi la majorité des hernies se produit entre T11 et L2 alors que la région thoracique est épargnée, étant complètement rigide. En ce qui concerne le Bouvier Bernois, l'atteinte est plus cervicale (38).

5.3.2.1.4 Signes cliniques

L'expression des signes cliniques dépend de la gravité de l'atteinte de la moelle. Ainsi on obtient l'ensemble des signes cliniques évolutifs selon la gradation suivante :

- douleur isolée ;
- douleur chronique, déficit proprioceptif brutal avec ataxie, parésie ambulatoire ;
- parésie non ambulatoire ;
- plégie avec nociception conservée ;
- plégie sans nociception.

Chez le Bouvier Bernois, l'atteinte clinique se portera sur les 4 membres en raison de la localisation cervicale des hernies (38).

5.3.2.1.5 Diagnostic

Outre le diagnostic clinique, la radiographie constitue l'examen de choix. Sans préparation, on observe un rapprochement de 2 vertèbres avec un collapsus intervertébral. On peut également rechercher du matériel calcifié ectopique.

Si le matériel discal n'est pas calcifié, on peut réaliser une myélographie pour mettre en évidence une éventuelle compression.

Le scanner peut être indiqué, mais il reste peu employé à cause des délais d'obtention de rendez-vous, alors que la hernie discale représente une urgence (38).

5.3.2.1.5 Traitement

Le choix du traitement dépend de la gravité de l'atteinte neurologique. Les atteintes de faible gravité peuvent être traitées médicalement.

Le traitement médical repose sur un repos strict pendant 6 à 8 semaines, l'administration d'AINS ou de dexaméthasone sur le court terme, des décontracturants musculaires (telles que les benzodiazépines), et des toninervins (telles que la vincamine, la strychnine) est conseillée.

Les atteintes graves sont traitées par la chirurgie afin de décompresser la moelle par hémilaminectomie. Cette opération met en jeu des soins post-chirurgicaux lourds, notamment chez le Bouvier Bernois, chien de gros gabarit difficile à manipuler lors de paralysie.

Le pronostic et la récupération dépendront de la gravité de l'atteinte et de la rapidité de la prise en charge (38).

5.4 Les causes de mortalité accidentelles

5.4.1 Le syndrome de dilatation-torsion d'estomac

5.4.1.1 Pathogénie

L'événement initiateur du syndrome de dilatation-torsion d'estomac (SDTE) débute par une accumulation de gaz, liquide ou ingesta dans l'estomac, combinée à une obstruction fonctionnelle ou mécanique du pylore ou du cardia empêchant l'échappement des gaz. L'origine du gaz n'est pas bien identifiée. L'analyse des gaz gastriques lors de dilatation a montré qu'ils avaient une composition atmosphérique, ce qui suggère qu'ils proviennent d'aérophagie. D'autres sources de gaz peuvent être identifiées comme des gaz produits par la fermentation bactérienne gastrique ou encore par des réactions entre des acides gastriques et des sécrétions riches en bicarbonates.

A la suite à cette accumulation, l'estomac peut effectuer ou non une rotation autour de son axe. En l'absence de torsion, on parlera uniquement de dilatation. La Figure 16 permet de visualiser ce mécanisme de rotation.

Figure 16 : Mécanique de retournement de l'estomac autour de l'axe de l'œsophage

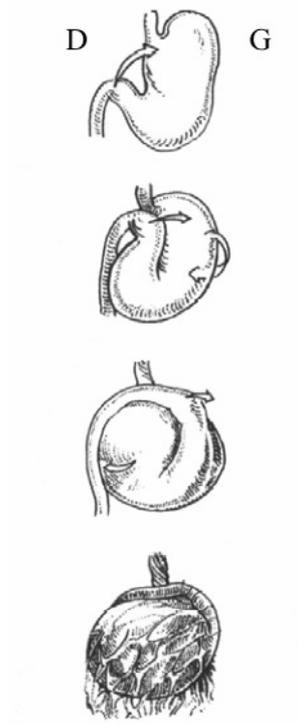


Figure 1 : Mécanisme de la torsion, en vue ventrale
(Courtier T, Goy-Thollot I et Carozzo C, 2004)

Le SDTE cause de nombreux troubles vasculaires. Tout d'abord, l'estomac peut, selon son degré de rotation, entraîner le déplacement de la rate aboutissant à l'occlusion des vaisseaux spléniques et de la veine porte traduisant une congestion splénique importante. La vascularisation de l'estomac se trouve également diminuée avec comme conséquence possible l'apparition d'ischémie digestive. De plus, la dilatation gastrique comprime directement la veine cave caudale et la veine porte, diminuant le retour veineux ce qui aboutit à des troubles cardio-respiratoires sévères. Les troubles vasculaires produits sont à l'origine de la production d'endotoxines pouvant entraîner un choc endotoxémique (10).

5.4.1.2 Signes cliniques

La pathogénie du SDTE permet de bien comprendre les signes cliniques observés lors de sa survenue. En effet, une dilatation abdominale en partie crâniale se fait ressentir. Elle est associée à des tentatives de vomissements infructueuses. Les troubles vasculaires entraînent une tachycardie et des troubles respiratoires importants aggravés par la compression du diaphragme

par l'estomac (10).

5.4.1.3 *Épidémiologie et facteurs de risque*

La moyenne d'âge d'apparition du SDTE chez les chiens est de 2,3 ans, mais il peut apparaître plus précocement chez les chiens de race géante, comme le Bouvier Bernois.

Plusieurs études ont montré qu'un chien de race géante et pure, dont le thorax est profond, a plus de chance de développer un SDTE. En effet, les relations anatomiques entre l'estomac et l'oesophage seraient modifiées chez un chien ayant cette morphologie, ce qui diminuerait sa capacité à éructer. De plus si un membre direct de la famille du chien (frère, sœur, descendance, parent) a développé un SDTE, l'individu a plus de risque d'être touché que les autres (25,26)

Cependant, il n'existerait pas de relation entre le poids ou la taille du chien et l'incidence du SDTE.

Le club de Race Suisse a récolté les informations sur 1.000 chiens décédés entre 1992 et 2002. Un total de 45 Bouviers Bernois sont décédés des suites d'un SDTE. Dix-huit chiens ont présenté le syndrome mais ont survécu (6). Le sexe et l'âge des chiens concernés sont présentés sur les Figures 17 et 18.

Figure 17 : Répartition du sexe au sein des Bouviers Bernois atteints de SDTE en Suisse (6)

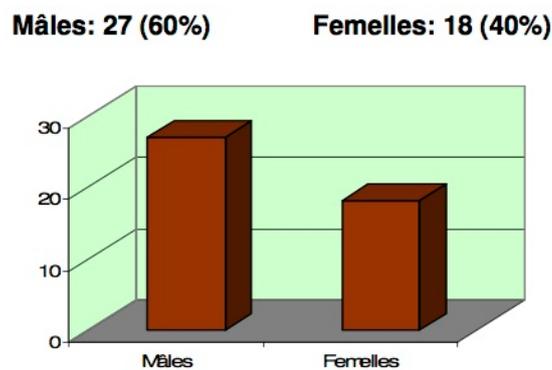
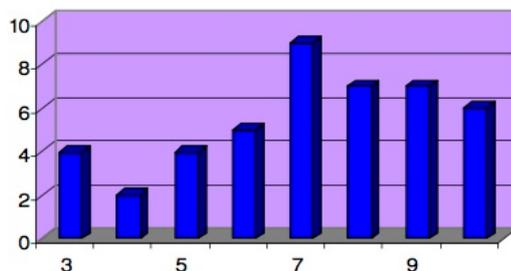


Figure 18 : Répartition de l'âge chez les Bouviers Bernois atteints de SDTE en Suisse (6)

Répartition selon l'âge:



Néanmoins, selon le club de race Suisse, le pourcentage de chiens morts renseignés et donc de chiens atteints de SDTE est très sous-estimé. Ces résultats ne peuvent donc pas être extrapolés à la population des Bouviers Bernois.

5.4.1.5 Prévention

5.4.1.5.1 Recommandations nutritionnelles

Plusieurs études nutritionnelles ont été réalisées pour comprendre le SDTE. Plusieurs recommandations peuvent être faites.

Le premier objectif est d'obtenir une ingestion lente, pour empêcher le bol alimentaire de dilater trop rapidement de l'estomac. Dans les foyers avec plusieurs animaux, il est préférable de les séparer aux heures des repas, afin d'éviter que les chiens ne se jettent sur la nourriture par concurrence. L'ingestion de croquettes de gros format (>30 mm) semblent réduire le risque de SDTE en obligeant le chien à mâcher plus longuement. Dans la même optique, il est préférable d'opter pour plusieurs petits repas distribués en plusieurs fois sur la journée plutôt que pour un repas unique. Les gamelles doivent être disposées au sol plutôt qu'en hauteur.

Le choix de l'alimentation doit aussi prendre en compte sa composition. Elle doit provoquer le moins d'inflammation gastrique possible et limiter la production de gaz. Ainsi, parmi les gammes d'aliments industriels les gammes « gastrointestinales » restent les moins inflammatoires pour la muqueuse digestive. Les aliments humides et pauvres en matières grasses sont à privilégier. Les aliments riches en matières grasses ralentissent en effet la digestion et maintiennent une dilatation gastrique plus longue (29).

5.4.1.5.2 Recommandations non nutritionnelles

Plusieurs mesures d'hygiène de vie ont été décrites dans la littérature sans qu'on puisse trouver des explications pour les justifier. Il semble que limiter le stress et ne pas pratiquer un exercice physique dans les deux heures qui précèdent et suivent le repas réduisent les risques de SDTE.

La prévention chirurgicale est également envisageable. La gastropexie permet de fixer l'estomac à la paroi abdominale. Cependant, l'efficacité de cette intervention est contestée. En effet, elle n'intervient que dans la prévention de la torsion, pas de la dilatation. De plus, la solidité de la fixation peut être remise en cause dans certaines situations (25).

5.4.1.6 Traitement

La prise en charge de l'animal doit être rapide. Une fluidothérapie doit être mise en place en grande quantité (60 à 90 mL/kg/h pendant 30 à 60 minutes). Une utilisation du Ringer Lactate est recommandée pour corriger l'acidose si nécessaire.

Le décompression gastrique peut se pratiquer de 2 façons. Si l'état clinique de l'animal le permet, on réalise un sondage oro-gastrique sous tranquillisation. Dans le cas contraire, ou en l'absence de réussite du sondage, une gastrocentèse est nécessaire.

Une prise en charge médicale inclut la mise en place d'une antibiothérapie, d'anti-acides et de métoprolol. L'utilisation d'anti-inflammatoires stéroïdiens est controversée.

Une fois l'animal stabilisé, la correction chirurgicale doit être rapidement pratiquée. Celle-ci a plusieurs objectifs : une réduction de la torsion, la vidange gastrique, une évaluation de la viabilité de la paroi gastrique et de la rate qui peut donner suite à une gastrectomie et/ou à une splénectomie.

5.4.2 L'occlusion intestinale

Comme dans toutes les races, les jeunes Bouviers Bernois ont une tendance à ingérer très facilement et rapidement des corps étrangers de toute sorte. Du fait du fort attachement qu'ils peuvent avoir envers les hommes, certains peuvent continuer à avaler tout et n'importe quoi à l'âge adulte. Même si aucune étude n'existe sur le sujet, il semble que la fréquence d'ingestion de corps étrangers chez le Bouvier Bernois soit plus importante que dans les autres races. Les objets les plus appréciés sont le plus souvent des vêtements, chiffons, papiers, mouchoirs. Malheureusement, ces ingestions aboutissent parfois à des occlusions intestinales par obstruction (10).

5.4.2.1 Etiologie

L'occlusion intestinale intraluminaire est l'occlusion la plus fréquente chez les carnivores domestiques. En effet, l'orifice oro-pharyngé est plus large que les orifices du reste du tube digestif. Les corps étrangers sont généralement capables de passer l'œsophage et l'estomac aisément mais ils peuvent se bloquer dans l'intestin (10).

5.4.2.2 Pathophysiologie de l'occlusion intestinale

L'obstruction intraluminaire complète de l'intestin engendre une dilatation intestinale de gaz et de liquide en amont de cette obstruction. L'accumulation de gaz et de liquide est principalement due à une rétention causée par l'arrêt du transit, associée à l'ingestion, et une augmentation de la production de sécrétions digestives. De plus, l'absorption de l'eau est également diminuée. Ainsi lors d'une obstruction, la pression intestinale intraluminaire passe de 2 à 4 mm Hg chez un chien sain à 15 à 25 mm Hg. Cette pression augmente progressivement. On considère que 3 jours après le début de l'obstruction, elle atteint environ 44 mm Hg, et peut culminer à 95 mm Hg lors de vomissements. La pression veineuse quant à elle peut atteindre 50 mm Hg. L'obstruction aboutit donc facilement et rapidement à une stase sanguine et lymphatique. La circulation capillaire est la plus sensible. L'augmentation de la pression hydrostatique intracapillaire engendre l'apparition d'œdème. Au-delà d'une pression intraluminaire de 40 mm

Hg, l'oxygénation des tissus diminue significativement et entraîne une ischémie de la muqueuse intestinale (10).

5.4.2.3 Traitement

Le traitement de l'occlusion intestinale est exclusivement chirurgical dans le cas d'obstruction complète. Deux types de chirurgies peuvent être indiqués en fonction de la gravité du cas. L'entérotomie ne sera pratiquée que précocement, si le tube digestif n'est pas lésé de façon irréversible. Dans le cas contraire, une entérectomie est préférable afin d'éliminer les tissus nécrosants et déhiscentes qui constituent un facteur pouvant retarder ou annuler la cicatrisation digestive (10).

5.5 Les causes de mortalité dysimmunitaires

5.5.1 La glomérulonéphrite familiale du Bouvier Bernois

Minkus *et al.* (1994) se sont intéressés à la prévalence des maladies rénales chez le Bouvier Bernois. L'étude de plusieurs cas leur a permis de documenter une glomérulonéphrite membranoproliférative fréquente (37).

5.5.1.1 Définition

La glomérulonéphrite membranoproliférative (GMNP) du Bouvier Bernois s'apparenterait à la glomérulonéphrite membranoproliférative de type I de l'Homme (17).

La GMNP correspond à une atteinte rénale immunitaire rare caractérisée par une prolifération des cellules mésangiales du rein conduisant à une modification structurelle des capillaires glomérulaires. Ces troubles rénaux aboutissent à une insuffisance rénale chronique sévère (7).

5.5.1.2 Etiologie

L'analyse des pedigree de Bouviers Bernois atteints en Suisse a suggéré une transmission autosomique récessive.

Néanmoins, le rôle de *Borrelia burgdorferi* n'est pas à négliger. Il semblerait en effet que cette bactérie joue un rôle favorisant dans la déclaration de la maladie. Des taux élevés en anticorps anti-*Borrelia burgdorferi* ont été mesurés chez les chiens atteints (23).

5.5.1.3 Épidémiologie

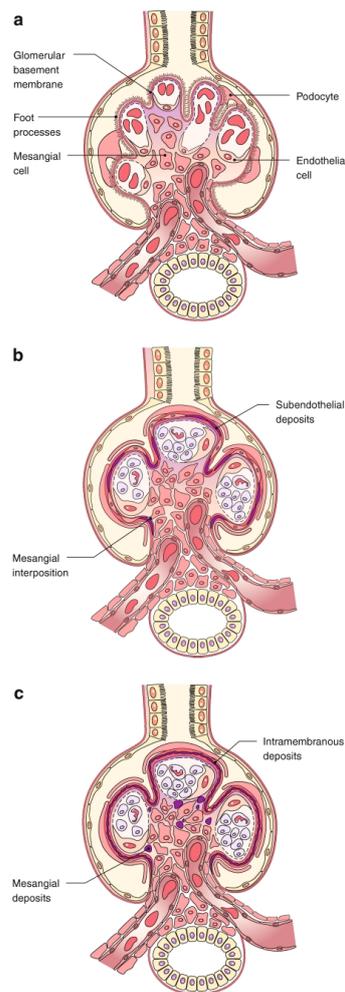
La GMNP apparaît généralement chez des individus de 2 à 5 ans avec une moyenne de 3,3 ans. Elle touche indifféremment les mâles et les femelles. L'analyse des pedigree des chiens atteints met en évidence un mode de transmission génétique autosomique récessif (37).

5.5.1.4 Pathogénie

La pathogénie de la GMNP est mal comprise. Elle résulterait d'une antigénémie chronique aboutissant à la formation d'immun-complexes.

Ces immun-complexes se déposent préférentiellement dans les espaces subendothéliaux des glomérules rénaux. Ils activent le système du complément par la voie classique générant des facteurs chimiotactiques (C3, troisième composante du complément) entraînant l'accumulation de leucocytes et de plaquettes au sein du rein. Ces leucocytes sont à l'origine de lésions cellulaires primaires par la sécrétion de protéases qui endommagent les parois des capillaires glomérulaires, et conduisent à une fuite protéique et une diminution du débit de filtration glomérulaire. L'inflammation entraîne la sécrétion de cytokines et de facteurs de croissance par les cellules glomérulaires, ce qui initie une prolifération des cellules mésangiales (7). Ces mécanismes sont illustrés sur la Figure 19 ci-après.

Figure 19 : Illustration du dépôt de complexes immuns lors de glomérulonéphrites (7)



L'immunoglobuline M et la troisième composante du complément (C3) constitueraient les éléments les plus impliqués. Ils ont, en effet, été identifiés par immunofluorescence dans les glomérules chez les sujets atteints (17).

Gerber *et al.* (2010) ont montré que les taux sériques de C3 sont plus élevés chez les Bouviers Bernois que dans les autres races, ce qui pourraient expliquer la prédisposition des individus de cette race de chiens à développer cette maladie (24).

5.5.1.5 Signes cliniques

Les chiens atteints sont généralement léthargiques ; ils présentent des signes d'insuffisance rénale chronique illustrée par une perte de poids, des vomissements et une polyuro-polydipsie. D'autres signes cliniques tels que la présence d'ascite, des oedèmes généralisés et un

syndrome urémique peuvent également être rencontrés.

5.5.1.6 Diagnostic

Les analyses hématologiques révèlent une anémie arégénérative ainsi qu'une possible leucocytose.

Les analyses biochimiques révèlent une hypoprotéinémie, une hypercholestérolémie ainsi que l'augmentation des paramètres rénaux comme l'urémie et la créatininémie. On notera également une forte protéinurie.

A l'autopsie, les 2 reins sont atteints de façon égale, ils sont pâles et durs. Des ischémies rénales peuvent être observées (7). La corticale voit sa taille diminuée, elle est souvent granuleuse, alors que les glomérules sont bien visibles.

5.5.1.7 Traitement

Le traitement de la GMNP met en jeu le traitement classique de l'insuffisance rénale, comprenant la mise en place d'une fluidothérapie importante.

Néanmoins, le traitement étiologique doit se baser sur des molécules immuno-modulatrices ou immuno-suppressives. C'est la médecine humaine qui dispose aujourd'hui du plus de précisions sur le sujet. Ainsi une corticothérapie peut être mise en place, parfois associée à des immunosuppresseurs tels que la cyclosporine (7).

5.5.1.8 Pronostic

Le pronostic dépend de l'avancée de l'atteinte rénale et de la capacité de récupération rénale suite à l'épisode de GMNP. Néanmoins, les signes cliniques apparaissant à un stade avancé, le pronostic reste réservé à sombre.

5.5.2 La méningite suppurative aseptique (MSA) du Bouvier Bernois

La méningite suppurative aseptique est une inflammation méningée à médiation immune. Aucune prédisposition liée au sexe de l'individu n'a été mise en évidence. Mais le Bouvier Bernois est connu pour être une race prédisposée. Elle semble être plus fréquente chez le jeune adulte, avant l'âge de 2 ans.

5.5.2.1 *Aspect clinique*

La vitesse d'installation des signes est variable. Les débuts sont généralement frustrés et non caractéristiques avec une atteinte de l'état général et une prostration. On peut également observer une évolution chronique cyclique sur plusieurs semaines.

On observe des signes généraux d'anorexie, un inconfort, des déplacements difficiles, des boiteries ou encore des plaintes spontanées. Une hyperthermie est observée dans 50% des cas.

Les signes nerveux se traduisent par des épisodes fébriles, une cervicalgie sans déficits nerveux systématiques. Des déficits proprioceptifs avec une hyper ou une hyporéflexie signent une atteinte parenchymateuse médullaire (myélite). Une myoclonie peut être observée. Des polyarthrites peuvent être associées à des MSA.

5.5.2.2 *Diagnostic*

La numération formule est le plus souvent normale. On peut néanmoins noter une leucocytose, une anémie arégénérative. Une hypoalbuminémie et une éosinophilie périphérique signent une atteinte chronique. L'examen du liquide céphalo-rachien (LCS), s'il indique une pléiocytose signe une réaction inflammatoire médullaire. Une protéinorachie est également un bon indicateur de méningite, notamment lors de MSA.

La radiographie permet d'éliminer d'autres hypothèses du diagnostic différentiel telle qu'une discospondylite cervicale par exemple. Une myélographie peut être indiquée pour mettre

en évidence une masse à l'origine de l'inflammation. Lors de ce type d'examen, la mise immédiate sous corticoïdes permet d'éviter des troubles post-myélographiques, d'origine iatrogène.

5.5.2.3 Traitement

Bien que les méningites bactériennes soient exceptionnelles, une couverture antibiotique est souhaitable d'autant plus qu'un problème infectieux peut être à l'origine du phénomène à médiation immune. Le métronidazole et la clindamycine sont les antibiotiques de choix car ils franchissent activement la barrière hémato-méningée.

Une corticothérapie doit être mise en place le plus rapidement possible. Elle débute par une injection de dexaméthasone et est poursuivie par de la prednisolone *per os* à dose immunosuppressive jusqu'à la disparition des signes. Les doses seront ensuite diminuées progressivement sur 4 semaines. Une protection digestive peut être mise en place sur les patients sensibles (à base d'anti-acides, de pansements digestifs et de prostaglandines de synthèse).

La guérison n'est envisageable que 4 semaines après arrêt des traitements. Les récurrences sont nombreuses si le traitement est diminué ou arrêté trop tôt.

Un contrôle de numération formule est à réaliser à 10 jours, puis une fois par mois en raison du risque de neutropénie.

Des agents immunosuppresseurs ou anti-cancéreux tels que la cyclosporine et la lomustine peuvent être également utilisés en cas de récurrences difficiles à traiter.

Le pronostic est généralement favorable si le traitement est rapidement mis en place et suivi. Néanmoins les récurrences sont fréquentes et dans les cas où une rémission n'est pas observée, les propriétaires réclament généralement une euthanasie.

CONCLUSION :

De par sa morphologie et son patrimoine génétique, le Bouvier Bernois est un candidat à plusieurs affections mortelles.

L'histiocytose semble tout de même rester la maladie la plus au cœur des discussions sur la santé de ces chiens à cause de plusieurs de ses caractéristiques : son apparition soudaine et précoce dans la vie du chien, la mort rapide du chien après le diagnostic, son incurabilité et la brutalité de l'atteinte générale. Ces aspects donnent aux propriétaires et éleveurs un sentiment d'impuissance et de fatalité face à la maladie de leur animal.

Il est intéressant de constater que plusieurs des affections du Bouvier Bernois impliquent le système immunitaire. C'est le cas de : 1) la glomérulonéphrite familiale associée à un dépôt de complexes immuns ; 2) L'histiocytose qui met en jeu la prolifération de cellules dendritiques ou de monocytes ; 3) Le mastocytome et 4) La méningite aseptique. Des observations cliniques indiquent que d'autres maladies moins sévères qui impliquent également le système immunitaire touchent fréquemment le Bouvier Bernois, en particulier au niveau dermatologique. Ce constat amène à poser l'hypothèse d'une fragilité ou d'une sensibilité accrue du système immunitaire au sein de la race.

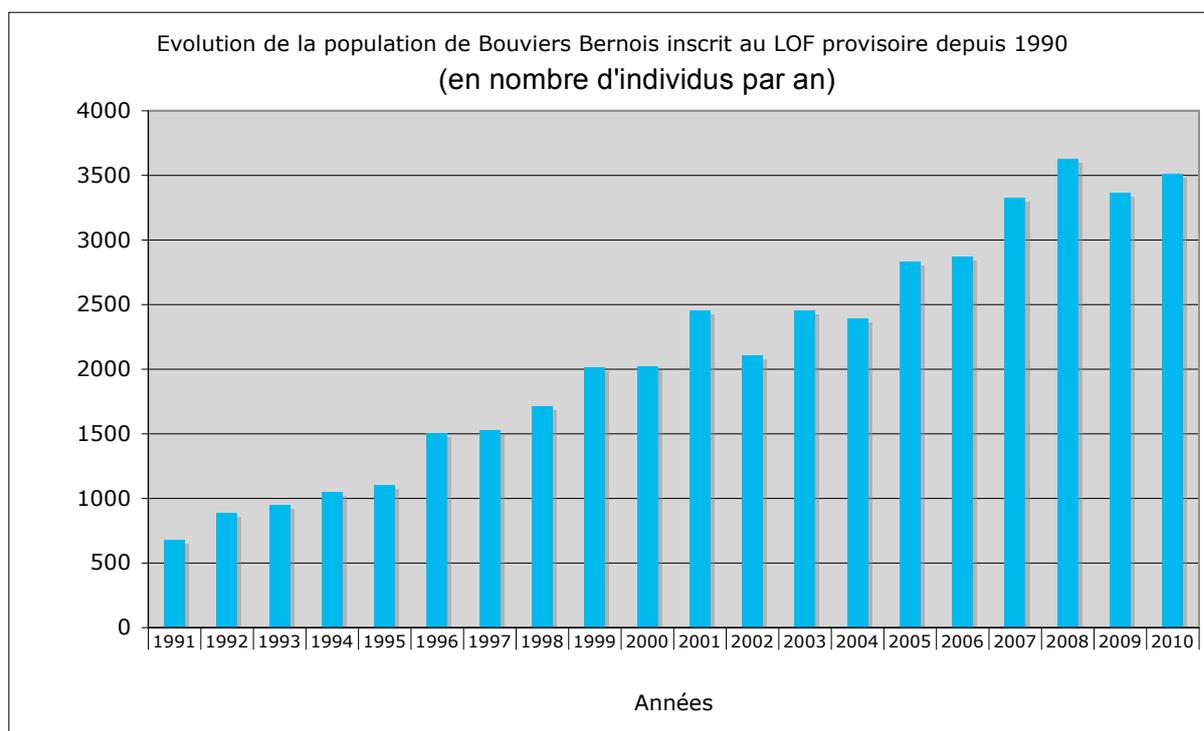
Deuxième PARTIE : Analyse épidémiologique des causes de mortalité du Bouvier Bernois, en particulier de l'histiocytose maligne

1. Etablissement d'un questionnaire en vue d'une étude de la population française

1.1 Objectif

Les Bouviers Bernois suscitent en France un intérêt grandissant illustré par une augmentation importante chaque année d'inscription à la SCC.

Figure 20 : Graphique de l'évolution de la population de Bouviers Bernois inscrit au LOF de 1990 à 2010



Néanmoins, les individus composant la population française semblent être des chiens à faible espérance de vie. Le fort attachement que produit ce chien auprès de ses propriétaires et la brutalité fréquente de son décès prématuré placent sa santé au premier rang de la préoccupation

du club de race.

Une étude sur les causes de mortalité du Bouvier Bernois français est donc un moyen de mettre en avant les faiblesses de la race pour, dans la mesure du possible, les prévenir ou encore sélectionner les individus les plus résistants.

La mise en place d'un questionnaire destiné aux propriétaires de chiens français décédés semble le meilleur moyen de recueillir le plus grand nombre de données.

1.2 Réalisation et mise en place

La réalisation du questionnaire en vue de l'étude sur les causes de mortalité chez le Bouvier Bernois a pris en compte le maximum d'affections, appareil par appareil, les plus complètes possibles tout en restant le plus clair et le plus court possible. Ainsi ce questionnaire regroupe des informations générales concernant le propriétaire (coordonnées), le chien (nom, puce, date de naissance, sexe, mode de vie...), des informations précises sur le décès du chien (date, causes, circonstances...) et des questions plus générales sur la santé du chien (affection locomotrice, endocrinienne, dysimmunitaire, cardio-vasculaire, digestive, dermatologique, du bas de l'appareil urinaire, reproducteur, néoplasie). De plus un paragraphe explicatif rappelle au propriétaire susceptible de le remplir que les données sont utilisées de façon anonyme (Annexe 3).

1.3 Difficultés et limites

Les limites de la mise en place de cette étude sont posées dès l'élaboration du questionnaire. Celui-ci devait en effet allier plusieurs caractéristiques difficilement compatibles. Ainsi la difficulté était de mettre en place un questionnaire court, rapide à remplir, mais aussi très complet pour amener à une étude la plus précise et significative possible.

Par ailleurs, le fait de recueillir des données communiquées par les propriétaires peut induire un manque de précision médicale et scientifique ou encore une grande part de subjectivité dont il faudra tenir compte dans l'interprétation.

D'autre part, la mise en jeu d'individus d'élevage peut pousser les professionnels de l'élevage à ne pas répondre ou à omettre certaines maladies par peur d'entacher leur réputation.

2. Cas particuliers : Enquête épidémiologiques sur l'histiocytose maligne chez le Bouvier Bernois

Cette étude porte sur l'analyse épidémiologique d'une des causes majeures de mortalité du Bouvier Bernois : l'histiocytose maligne. Comme nous avons pu le voir précédemment, cette maladie touche un pourcentage élevé d'individus de la race sans réelle origine démontrée jusqu'à maintenant. Ainsi, le but de l'enquête est d'essayer d'établir des profils de la population atteinte d'histiocytose maligne et de préciser l'épidémiologie de la maladie étudiée. Elle constitue un approfondissement de l'étude de Clothilde de Brito réalisée en 2007 portant sur 73 chiens dans le cadre de sa thèse vétérinaire. Elle a été permise grâce à l'équipe génétique du chien au laboratoire de Génétique et Développement du CNRS de Rennes (UMR-6290). Cette unité mène en effet depuis plusieurs années des études cliniques, épidémiologiques, et génétique très approfondies sur l'histiocytose maligne.

2.1 Matériels et méthodes

Notre étude utilise, en tant que support, des données issues de questionnaires cliniques concernant des chiens atteints d'histiocytose maligne. Ce questionnaire (Annexe 4) est rempli par les vétérinaires suspectant une histiocytose maligne sur un Bouvier Bernois et renvoyé à l'UMR-6290 au CNRS du Rennes. Il est téléchargeable par internet sur le site : <http://dog-genetics.genouest.org>, ou peut être envoyé directement à la demande du vétérinaire. Le recueil des données prend en compte les questionnaires reçus de 2005 à fin 2012.

Ce questionnaire comprend plusieurs types d'informations :

- **Renseignement généraux** : coordonnées du propriétaire et du vétérinaire, nom, date de naissance, identification, sexe, inscription au LOF.
- **Commémoratifs du chien** : mode de vie (intérieur, extérieur, type d'alimentation...)
- **Antécédents médicaux du chien** : prophylaxie réalisée (vaccins, déparasitages), antécédents familiaux de cancers, antécédents autres du chien
- **Renseignement sur le diagnostic du sarcome histiocytaire** : date, signes cliniques, prélèvements réalisés et leurs résultats, localisation tumorale, résultats d'examens sanguins, traitements mis en place, évolution de la maladie, décès ou non du chien avec la date du décès s'il y a lieu.

Tous ces renseignements ont été extraits et classés dans un tableau Excel très complet afin de pouvoir en tirer des données statistiques et constituer notre lot de chiens atteints.

Ce questionnaire a également été rempli pour des chiens considérés comme sains, c'est-à-dire des chiens de plus de 10 ans signalés comme n'ayant pas déclaré de sarcome histiocytaire et ayant fait l'objet de prélèvements sanguins par l'UMR-6290. Cette population constitue notre population témoin.

2.2 Description de la population

Notre population d'étude comprend 284 chiens atteints de sarcome histiocytaire et 18 chiens sains. On considère comme atteints, les chiens dont le diagnostic se base sur des examens histologiques ou cytologiques. Les chiens sains correspondent à des chiens de plus de 10 ans, n'ayant pas déclaré la maladie à cet âge.

Au sein des chiens atteints, nous avons 150 mâles, dont 10 stérilisés, et 134 femelles, dont 18 stérilisées. Les répartitions des sexes et du statut stérilisé et entier au sein des chiens atteints sont présentées sur les Figure 21 et 22.

Figure 21 : Répartition des mâles (52%) et femelles (47%) au sein de notre population de chiens atteint

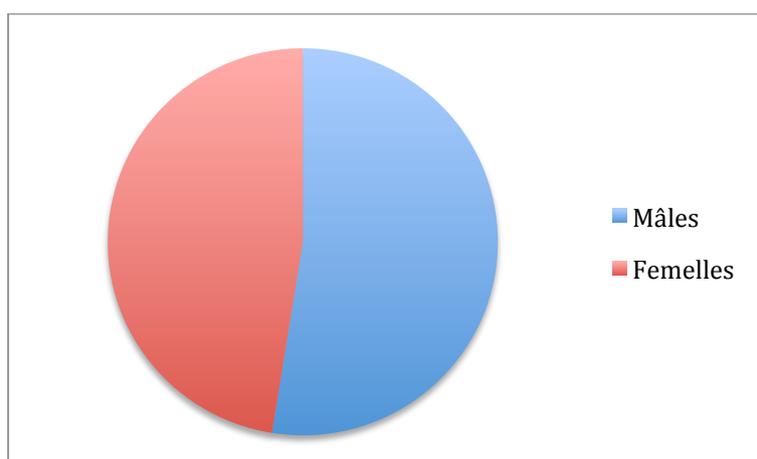
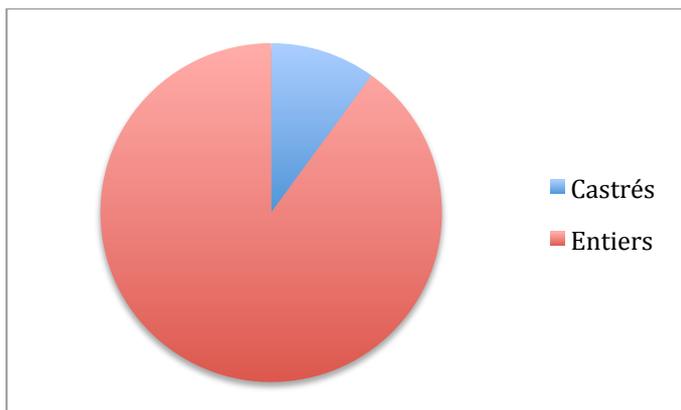


Figure 22 : Répartition du statut stérilisé (10%)/entier (90%) au sein de notre population de chiens atteints.



Au sein des chiens sains, nous avons 5 mâles, dont 2 stérilisés, et 13 femelles, dont 4 stérilisées. Les répartitions des sexes et du statut stérilisé et entier au sein des chiens sains sont présentées sur les Figure 23 et 24.

Figure 23 : Répartition des mâles (28%) et des femelles (72%) au sein de notre population de chiens sains

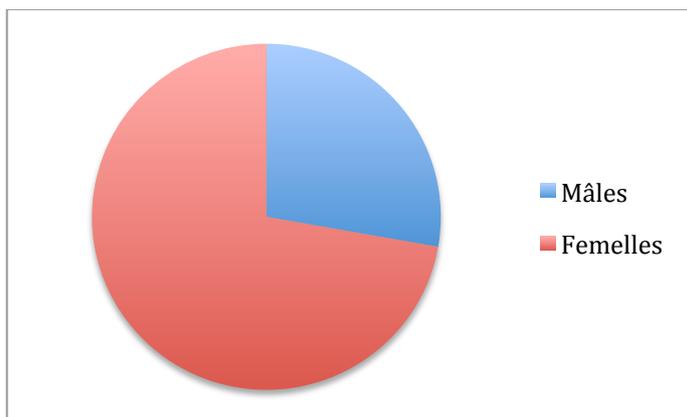
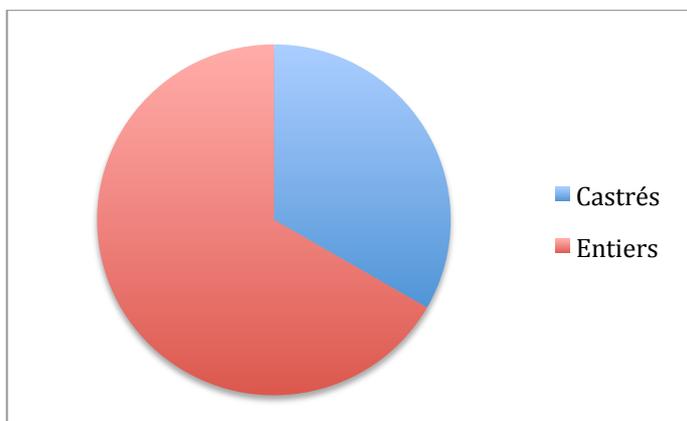


Figure 24 : Répartition du statut stérilisé (33%) et entier (67%) au sein de notre population de chiens sains



La localisation tumorale a été classée de 2 façons :

- « **localisée** » (107 chiens) ou « **disséminée** » (133 chiens) soit 240 chiens renseignés. Les formes localisées correspondent à l'atteinte d'un seul organe. Il ne faut cependant pas oublier qu'il est possible que des organes aient été atteints mais non dépistés, ce qui dans la réalité doit certainement diminuer le nombre de chiens atteints de formes localisées.

- « **interne** » (124 chiens) ou « **externe** » (29 chiens) soit 153 chiens renseignés. Le terme d'interne est utilisé pour décrire l'atteinte d'organes présents dans les cavités abdominales ou thoraciques, en opposition aux formes externes décrivant une atteinte articulaire (7 chiens), cutanée (16 chiens) ou autre forme rare (langue, œil, trachée...) (3 chiens).

La répartition des localisation tumoral est représenté sur les Figures 25 et 26 suivantes.

Figure 25 : Répartition des différentes localisations tumorales localisée (45%) ou disséminée (55%) et interne/externe

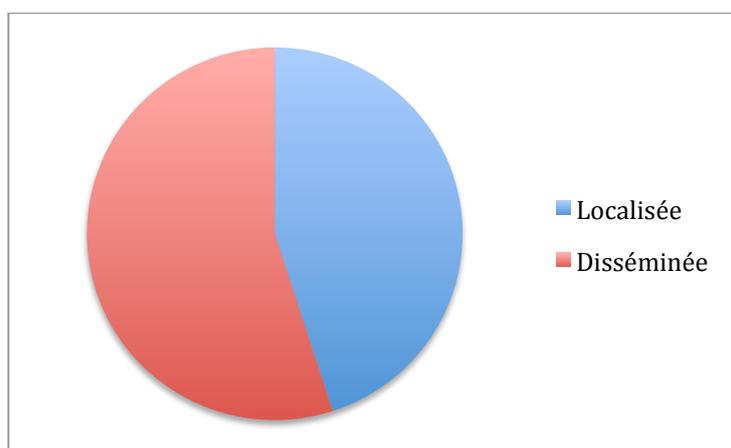
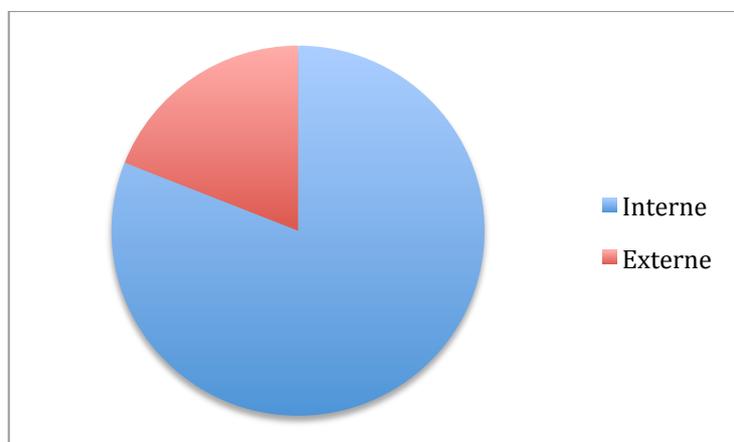


Figure 26 : Répartition des différentes localisations tumorales interne (81%) ou externe (18%)



2.3 Analyses épidémiologiques des données récoltées

2.3.1 *Implication du sexe*

2.3.1.1 *Implication du sexe dans l'atteinte par l'histiocytose maligne*

La population utilisée pour analyser l'implication du sexe dans l'apparition de l'histiocytose maligne comporte 271 individus. Nous obtenons les répartitions données par le Tableau 13 au sein des sujets atteints.

Tableau 13 : Répartition du sexe au sein de la population des chiens atteints

	Femelles	Mâles	Total	%
Stérilisés	14	9	23	8%
Non stérilisés	113	135	248	92%
Total	127	144	271	
%	47%	53%		

Les proportions de femelles et de mâles atteints sont très proches avec une différence non significative. Plusieurs études ont montré que **le sexe ne prédispose pas à une atteinte de sarcome histiocytaire.**

Au sein de nos 2 populations (chiens sains et chiens atteints), nous obtenons la répartition entre individus stérilisés et entiers dans le Tableau 14 suivant.

Tableau 14 : Répartition des chiens stérilisés et entiers au sein des 2 populations de chiens.

NOMBRE DE CHIENS	Chiens sains	Chiens atteints	Total
Stérilisés	6	28	34
Entiers	12	256	268
Total	18	284	302

Si à partir de ces valeurs, on réalise un test du χ^2 en partant de l'hypothèse qu'on devrait obtenir la même proportion d'individus stérilisés chez les chiens atteints que chez les chiens sains on obtient une valeur de p égale à $1,09 \cdot 10^{-16}$.

Nous avons donc significativement **plus de chiens stérilisés parmi les animaux sains que parmi les atteints**, ce qui pourrait suggérer que les individus stérilisés sont moins fréquemment atteints.

Néanmoins, notre population de chiens sains comporte peu d'individus. Il sera nécessaire d'effectuer une nouvelle comparaison avec un plus grand nombre d'individus.

2.3.1.2 Implication du sexe dans l'âge d'apparition de la maladie

Si l'on compare les moyennes d'âge au diagnostic au sein des différents sexes, on obtient les chiffres présentés au Tableau 15 ci-dessous.

Tableau 15 : Âge au diagnostic selon le sexe des individus atteints

Sexe (nombre de chiens)	Moyenne d'âge au diagnostic (ans)	Médiane d'âge au diagnostic (ans)
<i>Femelles stérilisées (14)</i>	7,28	6,95
<i>Femelles non stérilisées (113)</i>	6,96	7,75
Total Femelles (127)	6,99	7
<i>Mâles stérilisés (9)</i>	7,77	7,9
<i>Mâles non stérilisés (135)</i>	6,4	6,5
Total Mâles (144)	6,49	6,8
TOTAL (271)	6,72	7

Les valeurs obtenues pour l'âge au diagnostic de l'histiocytose restent dans le même ordre de grandeur que les moyennes et médianes d'espérance de vie du Bouvier Bernois constatées par les études dans différents pays (cf 5.1.)

Plusieurs points ressortent de l'analyse de ces populations. Un test de Student indique une différence significative entre l'âge de diagnostic chez les individus stérilisés et les entiers ($p=0,012$), et entre l'âge lors du diagnostic chez les mâles et les femelles ($p=0,02$). Il apparaît que les **individus stérilisés sont atteints plus tardivement** que les individus entiers, et que **les femelles sont atteintes plus tard** que les mâles. Ainsi, **les individus stérilisés et les femelles sont atteints plus tardivement que les autres.**

Néanmoins, ces résultats sont à nuancer. En effet, au sein de notre étude l'âge de la stérilisation des individus n'est pas renseigné. Il ne nous est pas possible de savoir si la stérilisation a été tardive ou non, et donc si l'imprégnation hormonale a été effective ou non. D'autre part, nous avons plus d'individus stérilisés au sein des Bouviers Bernois les plus âgés, aussi nous pouvons nous poser la question de savoir si les chiens non stérilisés ne décèderaient pas plus tôt de maladies liées à leur statut de chien entier (pyomètre, atteinte prostatique, tumeur testiculaire...) avant de déclarer un sarcome histiocytaire.

L'atteinte plus tardive des femelles nous amène à nous poser la question d'un facteur hormonal de précocité dans l'apparition de la maladie. Nous avons en effet vu précédemment que les individus sont atteints indépendamment de leur genre ce qui de prime abord semble éliminer un rôle des hormones dans l'apparition et le déroulement de la maladie. Cependant, aux vues des résultats ci dessus, il convient de se demander si l'imprégnation hormonale mâle n'est pas un facteur d'apparition précoce de la maladie, le mécanisme apparaissant tout de même suspect.

2.3.1.3 Impact du sexe dans la localisation tumorale

La répartition des sexes et du statut stérilisé ou entier en fonction de la localisation tumorale est donnée par les chiffres suivants dans le Tableau 16, 17, 18 et 19.

Tableau 16 : Effectifs de mâles et femelles en fonction de l'atteinte interne ou externe des individus

	Atteinte interne	Atteinte externe	Total
Nombre de femelles	54	13	67
Nombre de mâles	81	16	97
Total	135	29	164

Des tests du χ^2 confirme l'absence de différence significative entre une atteinte externe ou interne chez les mâles et les femelles ($p=0,99$).

Tableau 17 : Effectifs des individus stérilisés et entiers en fonction de l'atteinte interne ou externe des individus

	Atteinte interne	Atteinte externe	Total
Stérilisés	23	3	26
Entiers	112	26	138
Total	135	29	164

Un test du χ^2 souligne l'absence d'effet de la stérilisation sur la localisation interne et externe ($p=0,93$).

Tableau 18 : Effectifs des mâles et femelles en fonction des formes localisées ou disséminées

	Forme localisée	Forme disséminée	Total
Mâles	45	51	96
Femelles	63	74	137
Total	108	125	233

Un test du χ^2 indique qu'il n'existe pas de différence significative entre les mâles et les femelle ($p=0,99$). La dissémination du sarcome histiocytaire ne dépend donc pas du sexe de l'animal.

Tableau 19 : Effectifs des individus stérilisés et entiers en fonction des formes localisées ou disséminées

	Forme localisée	Forme disséminée	Total
Entiers	100	119	219
Stérilisés	10	17	27
Total	110	136	246

De même, pour la comparaison entre les formes d'atteintes chez les individus entiers et stérilisés, un test du χ^2 indique une absence d'effet significatif de la stérilisation sur la dissémination du sarcome histiocytaire ($p=0,94$).

La localisation tumorale n'est pas influencée par le sexe. De plus, la stérilisation n'a pas d'effet sur la localisation interne ou externe du sarcome, ni sur son potentiel de dissémination.

Le sexe n'est pas un facteur prédisposant dans l'atteinte par l'histiocytose maligne. Les mâles et les femelles sont atteints avec la même fréquence. Seules les femelles peuvent potentiellement présenter un léger avantage face à la maladie et être atteintes plus tardivement.

L'hypothèse d'une transmission de la maladie par un chromosome sexuel est une nouvelle fois réfutée, de façon indirecte.

2.3.2 Espérance de vie chez le Bouvier Bernois atteint d'histiocytose maligne

2.3.2.1 Espérance de vie en fonction de l'âge d'atteinte par l'histiocytose

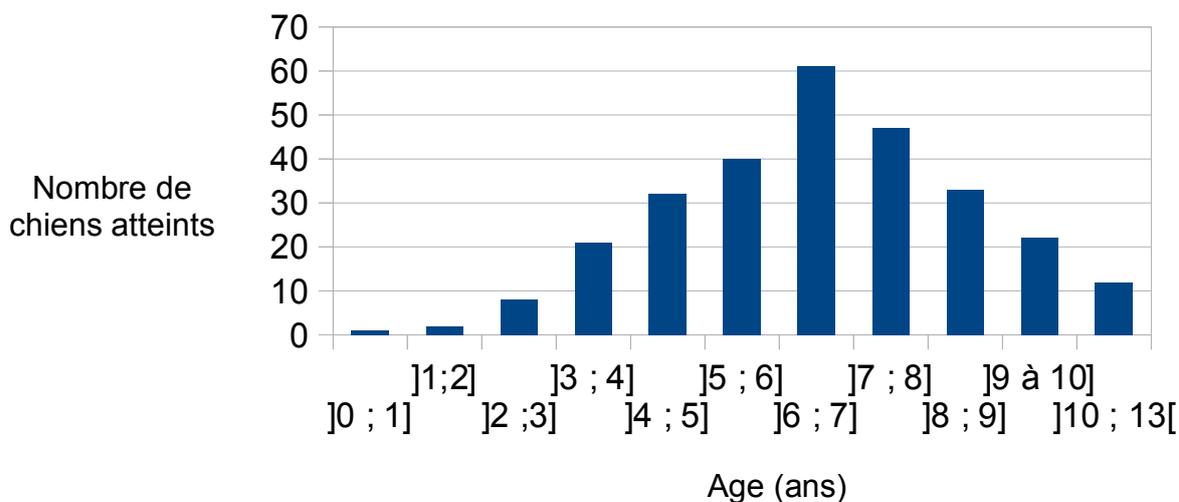
Les valeurs d'espérance de vie sont connues pour 155 chiens au sein de notre étude et celles de l'âge au diagnostic sont connues pour 277 chiens. Elles sont présentées dans le tableau 20 ci-dessous :

Tableau 20 : Valeurs obtenues pour l'âge au diagnostic et l'espérance de vie chez les Bouviers Bernois atteints d'histiocytose maligne

	Moyenne	Médiane	Mini	Maxi
Âge au diagnostic (ans)	6,9	7	1	13
Espérance de vie (jours)	41,7	15	0	936

La répartition graphique de l'âge au diagnostic justifie la moyenne (6,9 ans) et la médiane (7 ans) de l'âge d'atteinte du Bouvier Bernois comme présenté sur la Figure 27 ci-après.

Figure 27 : Histogramme de la répartition de l'âge au diagnostic



Le chien le plus jeune atteint était âgé d'un an et le plus âgé de 13 ans. Plus globalement, en observant la répartition de l'âge au diagnostic, l'histiocytose maligne apparaît comme une maladie du chien adulte non vieillissant.

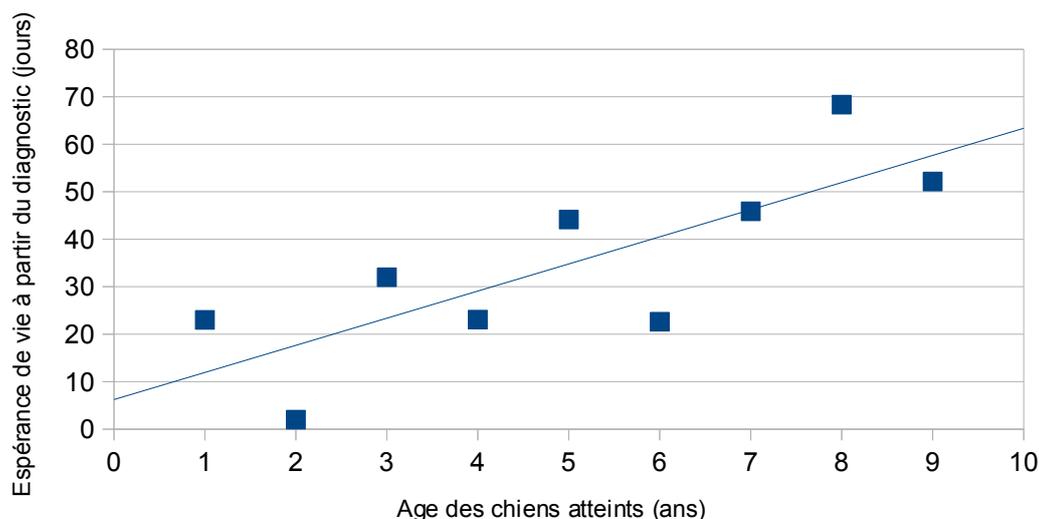
L'espérance de vie, quant à elle, fluctue énormément. Il apparaît que le diagnostic est souvent tardif et aboutit à une euthanasie immédiate de l'animal. Ainsi les valeurs d'espérance de vie se situent entre 0 et 936 jours au sein de notre population de chiens atteints. Néanmoins, nous avons pu noter une différence en fonction de l'âge d'atteinte par la maladie comme illustré ci-après. Ces espérances de vie sont données par le Tableau 21.

Tableau 21 : Espérance de vie moyenne obtenue en fonction de l'âge des animaux atteints

Âge au diagnostic (nombre d'individus)	Espérance de vie moyenne à partir du diagnostic
De 0 à 4 ans inclus (18)	19 jours
De 4,1 à 8 ans exclus (93)	37,5 jours
8 ans et + (33)	62,7 jours

La Figure 28 illustre le lien entre l'âge au diagnostic et l'espérance de vie à partir du diagnostic.

Figure 28 : Graphique de l'espérance de vie moyenne en fonction de l'âge des animaux atteints



Au sein de notre population, il semble que les individus vieillissants présentent une évolution lente. A l'inverse, les jeunes individus présentent une évolution rapide.

D'un point de vue statistique, la différence entre les individus déclarant la maladie avant 4 ans et les autres est significative avec une valeur de p égale à 0,0086, ce qui confirme l'évolution plus rapide chez les jeunes. D'autre part, la valeur de p obtenue lorsque l'on compare les individus de plus de 8 ans et les autres n'est que de 0,066, ce qui ne nous permet pas de généraliser notre hypothèse.

Une hypothèse est que le système immunitaire est plus actif chez le jeune et qu'il favorise la rapidité de prolifération. A l'inverse le système immunitaire latent du chien plus âgé serait associé à une prolifération histiocytaire plus lente. Nous ne possédons pas de données pour valider cette hypothèse.

Nous pouvons également nous demander si les individus qui déclarent précocement la maladie portent plusieurs allèles de prédisposition de la maladie, et donc développent un cancer agressif évoluant directement vers une forme disséminée. Tandis que individus qui déclarent tardivement la maladie portent moins d'allèles de prédisposition et développent une maladie à évolution plus lente.

2.3.2.2 Espérance de vie en fonction du sexe

La Figure 22 donne les valeurs de l'espérance de vie en fonction du sexe du chien et de son statut stérilisé ou non.

Tableau 22 : Espérance de vie (en jour) à partir du diagnostic en fonction du sexe du chien

Sexe (nombre d'individus)	Espérance de vie moyenne (jours)
Femmes entières (57)	23,08
Femelles stérilisées (14)	45,85
Total Femelles (71)	27,57
Mâles entiers (75)	38,21
Mâles stérilisés (9)	182,55
Total Mâles (84)	53,67

Si l'on compare l'espérance de vie des mâles et des femelles, on obtient une différence significative ($p=0,027$). D'après ces résultats, on peut considérer que **les mâles survivent plus longtemps que les femelles**.

Dans le cas présent, on obtient une proportion de mâles atteints de formes localisées et externes plus importante que de femelles. Ces localisations sont justement associées à une espérance de vie plus longue (cf. 5.6.2.1.1), ce qui expliquerait ces différences. Il est en effet peu probable que le sexe et les hormones contrôlent l'espérance de vie des individus atteints. D'autant plus qu'au sein de notre étude, les femelles sont atteintes plus tardivement, et que l'augmentation de l'âge d'apparition des symptômes est corrélée dans notre étude à une augmentation de l'espérance de vie.

Si l'on compare l'espérance de vie des individus entiers avec celle des individus stérilisés, on obtient également une différence très significative ($p=0,0001$). Au sein de notre étude, **les individus stérilisés ont donc une espérance de vie post diagnostic plus élevée** que les autres. Ce résultat doit tout de même être nuancé par le fait que, dans notre population de chiens atteints, les individus stérilisés sont justement les plus âgés, et nous avons vu au paragraphe précédent que les individus plus âgés ont une espérance de vie plus longue que la moyenne.

Il nous ait donc globalement **impossible d'affirmer l'existence d'une différence entre les individus de sexes différents** pour ce qui concerne l'espérance de vie. Néanmoins, la mort

plus tardive des animaux stérilisés est probable.

L'âge moyen lors de l'apparition de l'histiocytose maligne chez le Bouvier Bernois se situe vers 6,9 ans, tout en gardant à l'esprit que des sujets très jeunes (dès 1 an) peuvent être touchés.

L'espérance de vie à partir du diagnostic est d'une quarantaine de jours. Elle semble être proportionnelle à l'âge du diagnostic. Ainsi les individus atteints tardivement ont une espérance de vie plus longue que les jeunes qui présentent une évolution de la maladie très rapide.

Cette étude nous permet également d'émettre l'hypothèse selon laquelle les individus stérilisés ont une espérance de vie plus longue que les autres.

2.3.3 Impact de la localisation tumorale des Bouviers Bernois atteints d'histiocytose maligne

Dans cette partie, nous étudions la variation des différentes données en fonction de la localisation interne ou externe, localisée ou disséminée de la maladie comme défini précédemment (cf. 6.3.2.1.1)

2.3.3.1 Impact de la localisation tumorale sur l'âge au diagnostic

Si l'on compare l'âge au diagnostic en fonction de la localisation tumorale des individus, nous obtenons les valeurs présentées dans les Tableaux 23 et 24 ci-dessous.

Tableau 23 : Age au diagnostic en fonction de la localisation interne ou externe de la maladie

	Âge au diagnostic (ans)	
	Moyenne	Médiane
Atteinte externe (27 chiens)	6,66	6,5
Atteinte interne (117 chiens)	6,76	6,9

La différence entre les 2 localisations n'est pas significative (p=0,42).

Tableau 24 : Âge au diagnostic en fonction de l'atteinte localisée ou disséminée

	Âge au diagnostic (ans)	
	Moyenne	Médiane
Forme localisée (104 chiens)	6,57	7
Atteinte interne (131 chiens)	6,88	6,9

Le test de Student utilisé pour comparer l'âge au diagnostic des individus atteints de formes localisées et disséminées donne une valeur de p égale à 0,12.

Ainsi les individus sont touchés au même âge quelle que soit la localisation tumorale.

2.3.3.2 Impact de la localisation tumorale sur l'espérance de vie.

A l'inverse de l'âge au diagnostic, au cours de la récupération des données, il nous a semblé obtenir une différence conséquente quant à l'espérance de vie selon la localisation tumorale. Nous obtenons des valeurs d'espérances de vie en fonction de la localisation tumorale présentées dans les Tableaux 25 et 26.

Tableau 25 : Espérance de vie chez les individus atteints en fonction des formes localisée/disséminée

	Espérance de vie (jours)	
	Moyenne	Médiane
Forme localisée (60 chiens)	68,1	26
Atteinte interne (76 chiens)	27,9	12,5

Le test de Student réalisé donne une valeur de p égale à 0,013. Ainsi nous pouvons dire que **les chiens atteints de forme localisée survivent significativement plus longtemps que les chiens atteints de forme disséminée**. L'espérance de vie se chiffre en moyenne à une quarantaine de jours supplémentaires pour les formes localisées.

Tableau 26 : *Espérance de vie chez les individus atteints à partir du diagnostic en fonction des atteintes externes/internes*

	Espérance de vie (jours)	
	Moyenne	Médiane
Atteinte externe (29 chiens)	78,8	42
Atteinte interne (125 chiens)	48,7	21

Les atteintes externes n'octroient pas une survie significativement plus importante que les formes internes ($p= 0,09$).

Cependant il faut tout de même prendre en compte que plusieurs chiens atteints de formes localisés ou externes ne sont pas décédés au moment où nous analysons ces chiffres, ou ils n'ont pas été revu par leur vétérinaire traitant. On compte une dizaine de chiens avec une atteinte externe (articulaire et cutanée) encore non déclarés décédés possédant une espérance de vie minimale de 100 jours et qui n'ont pas été pris en compte dans les calculs statistiques sur la variation de l'espérance de vie en fonction de la localisation.

Ces chiffres ne peuvent pas être tenus pour traduire la réalité. En effet, des autopsies n'ont pas été réalisées sur chaque individu. Des bilans d'extensions n'ont pas non plus été réalisés à l'aube de l'euthanasie ou à la mort des chiens. Il est donc difficile de donner le nombre exact des sarcomes histiocytaires localisés, qui doit largement être sur estimé. Il faudra donc modérer la confiance apportée aux interprétations concernant la localisation tumorale.

Le type de la tumeur et sa localisation semblent intervenir sur l'espérance de vie post-diagnostic. En effet, les individus atteints de masses externes aux cavités thoraciques et abdominales (peau, cavité buccale, articulation...) ont en moyenne une espérance de vie plus longue que les autres d'une trentaine de jours.

Les atteintes d'un seul organe sont également un facteur d'allongement de l'espérance de vie, en considérant tout de même que ce type d'atteinte peut constituer une pré-atteinte disséminée.

2.3.4 Impacts des antécédents médicaux

2.3.4.1 Impact des antécédents dermatologiques

La question de l'impact des troubles dermatologiques sur l'apparition et la progression du sarcome histiocytaire s'est posée. Nous nous sommes demandé si les individus présentant des antécédents dermatologiques étaient prédisposés à déclarer la maladie précocément, à présenter une évolution rapide ou encore à développer des formes cutanées suite à une sur-stimulation extérieure du système immunitaire cutané. Le Tableau 27 nous informe ainsi sur les moyennes d'âge au diagnostic et le Tableau 28 sur les moyennes d'espérance de vie obtenues selon la présence d'antécédents dermatologiques.

Tableau 27 : Moyenne d'âge au diagnostic en fonction de la présence d'antécédents dermatologiques

	Moyenne d'âge au diagnostic (ans)
Avec antécédents dermatologiques (56 chiens)	7,05
Sans antécédents dermatologiques (91 chiens)	6,23

D'après ces résultats, il semble que les chiens présentant des antécédents dermatologiques déclarent la maladie plus tardivement que les autres ; ce que confirme un test de Student ($p = 0,005$).

Aucune explication ne permet de rationaliser la différence obtenue.

Tableau 28 : Espérance de vie à partir de la date du diagnostic en fonction de la présence d'antécédents dermatologiques

	Moyenne d'espérance de vie (jours)
Sans antécédents dermatologiques (67 chiens)	55,01
Avec antécédents dermatologiques (45 chiens)	44,31

La sur-stimulation cutanée suggère que les animaux atteints présentent une évolution plus rapide. Pourtant un test de Student effectué sur les chiffres du tableau ci-dessus donne une valeur de p égale à 0,27, ce qui ne permet pas d'établir d'effets de l'existence d'antécédents dermatologiques sur la durée de vie à partir du diagnostic.

La question de savoir si les individus atteints de formes cutanées ont plus d'antécédents dermatologiques que les autres s'est posée. Il apparaîtrait en effet logique qu'une stimulation excessive du système immunitaire au niveau de la peau aboutisse à un dérèglement à l'origine de

prolifération histiocytaire.

Au sein de nos individus nous avons obtenu les résultats suivants présentés dans le Tableau 29.

Tableau 29 : Répartition des chiens atteints de formes cutanées et autres en fonction de la présence d'antécédents dermatologiques

Nombre de chiens	Avec antécédents	Sans antécédents	Total
Atteints de formes cutanées	2	14	16
Atteints des autres formes	24	260	284
Total	26	274	300

Or, suite à la réalisation d'un test exact de Fisher, basé sur l'hypothèse selon laquelle les antécédents dermatologiques seraient plus fréquents chez les individus atteints de formes cutanées, nous obtenons une valeur de p égale à 0,63.

Ainsi, tous les chiens peuvent présenter de façon indépendante des troubles cutanés au cours de leur vie sans relation avec l'apparition d'une forme donnée de sarcome histiocytaire.

2.3.4.2 Impact des antécédents locomoteurs

De même, nous nous sommes posés la question de savoir si des stimulations inflammatoires articulaires importantes peuvent être un facteur favorisant des proliférations histiocytaires donnant lieu aux formes d'histiocytose articulaires. Ainsi, il apparut nécessaire d'étudier la répartition du nombre d'antécédents locomoteurs chez les chiens atteints de formes articulaires et autres présentée dans le Tableau 30.

Tableau 30 : Répartition des chiens atteints de formes articulaires et autres en fonction de la présence d'antécédents de boiterie

Nombre de chiens	Avec antécédents	Sans antécédents	Total
Histiocytose articulaire	2	5	7
Autres formes d'histiocytose	14	85	99
Total	16	90	106

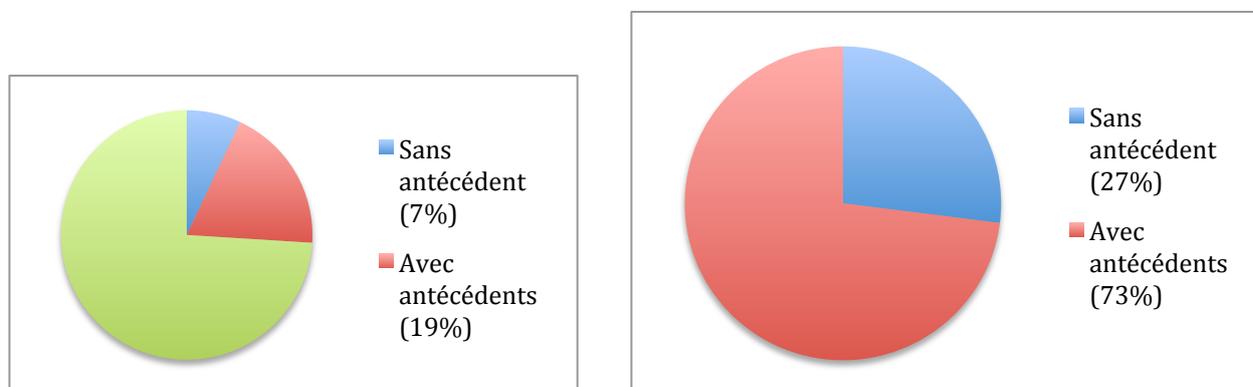
La réalisation d'un test exact de Fisher, selon l'hypothèse qu'il n'existe pas de relation entre le fait d'avoir une boiterie et le fait de déclarer une forme articulaire d'histiocytose, donne une valeur de p égale à 0,24. Nous ne pouvons donc pas conclure sur l'indépendance des 2 faits.

Au sein de notre étude, le fait d'avoir présenté une boiterie au cours de sa vie ne s'impose pas comme un facteur favorisant l'apparition d'histiocytose maligne articulaire.

2.3.4.3 Antécédents familiaux

La présence d'antécédents familiaux d'histiocytose maligne chez les individus atteints n'a été rapportée que dans 26% des questionnaires reçus. Parmi les réponses obtenues, 73% des chiens atteints présentaient au moins un individu de leur lignée atteint d'histiocytose maligne. Ces résultats sont illustrés par la Figure 29.

Figure 29 : Graphiques de la répartition des individus en fonction de la présence ou non d'antécédents familiaux d'histiocytose maligne



Les trois quarts des animaux étudiés présentent au sein de leur famille des antécédents. L'atteinte majeure de la race du Bouvier Bernois par cette maladie présageait déjà l'existence d'un lien familial entre les individus atteints et donc d'une composante génétique dans la transmission de la maladie. Les résultats présentés ci-dessus confirment la concentration familiale.

L'histiocytose est une maladie à forte expression familiale chez le Bouvier Bernois. La plupart des individus atteints présentent des antécédents familiaux.

La présence d'antécédents pathologiques (locomoteurs, dermatologiques) stimulants potentiels du système immunitaire n'a pas d'incidence sur la prévalence, la précocité et la virulence de la maladie. Les affections dermatologiques n'apparaissent pas comme un facteur prédisposant à développer une forme cutanée d'histiocytose, tout comme les affections articulaires dans le cas d'atteinte de formes articulaires.

2.3.5 Impact de l'alimentation sur l'histiocytose maligne

Beaucoup d'éleveurs de Bouviers Bernois tendent aujourd'hui à revenir à une alimentation traditionnelle ménagère au sein de leur élevage, mettant en cause l'implication du type d'alimentation en tant que facteur d'apparition de la maladie.

Les types d'alimentation des chiens atteints ont été renseignés pour 70 chiens. Cinquante-huit chiens recevaient une alimentation industrielle sèche, 3 une alimentation industrielle sèche et humide, 8 une alimentation mixte (industrielle et ménagère), seul 1 chien renseigné recevait une alimentation purement ménagère.

Les types d'alimentation des chiens seins ont été renseignés pour 16 chiens. Onze chiens recevaient ou reçoivent encore une alimentation industrielle sèche, 1 une alimentation mixte et 4 une alimentation purement ménagère.

Afin d'évaluer l'impact de l'alimentation en tant que facteur dans l'apparition de l'histiocytose maligne, nous avons comparé les âges d'apparition de la maladie en fonction de l'alimentation. Néanmoins la présence d'un seul chien recevant une alimentation ménagère au sein de notre population limite la comparaison aux individus recevant une alimentation industrielle et une alimentation sèche. Ainsi, nous étudierons les différences d'âge au diagnostic entre rations mixte et industrielle pure présentées sur le Tableau 31.

Tableau 31 : Ages au diagnostic en fonction de l'alimentation des Bouviers Bernois atteints

	Moyenne d'âge au diagnostic de la maladie (ans)	Médiane d'âge au diagnostic de la maladie (ans)
Alimentation industrielle pure	6,55	6,5
Alimentation ménagère présente	7,37	6,9

La comparaison des moyennes par un test de Student (valeur de p égale à 0,146784) n'indique pas de différence significative entre les chiens nourris avec une alimentation industrielle pure et les chiens nourris avec une part de ration ménagère.

Ces résultats sont à nuancer étant donné le faible effectif des chiens nourris avec une alimentation purement ménagère. Il aurait été nécessaire, afin d'aboutir à des résultats valables concernant ce paramètre, d'avoir un plus grand nombre d'individus nourris avec une alimentation ménagère pure, et un échantillon de chiens sains dont le type alimentaire est connu.

Il est également intéressant de comparer nos 2 populations quant à l'étude de l'alimentation. Ainsi nous avons observé la répartition du type d'alimentation au sein des chiens atteints et sains présentée sur le Tableau 32.

Tableau 32 : Répartition du type d'alimentation au sein des populations de chiens sains et atteints.

NOMBRE DE CHIENS	Chiens sains	Chiens atteints	Total
Au moins une part d'alimentation ménagère	5	9	14
Alimentation industrielle	11	61	72
Total	16	70	86

Afin de savoir si les chiens sains sont réellement plus nourris que les chiens atteints à l'alimentation ménagère, nous nous appuyons sur un test du χ^2 (valeur de p égale à 0,006).

Les chiens sains semblent significativement plus nourris à l'alimentation ménagère que les chiens atteints.

Bien que le type d'alimentation reçu par les Bouviers Bernois soit aujourd'hui remis en cause, notre étude ne nous permet pas de conclure sur son implication. Il s'agit essentiellement d'un constat. Il semble difficile de supposer avec certitude à ce stade que l'alimentation ménagère serait un élément de prévention contre le sarcome histiocytaire ou, inversement, que l'alimentation industrielle serait un facteur aggravant de son apparition.

CONCLUSION

L'objectif de cette thèse était de dresser un bilan des causes de mortalité d'une race en plein essor en France depuis plusieurs années, le Bouvier Bernois. Ce chien présente une espérance de vie moyenne assez faible de 6,5 à 7,8 ans selon les publications.

Dans un premier temps, nous nous sommes rendu compte que ce chien est tout naturellement affecté par les affections propres aux grandes races, telles que les troubles locomoteurs et le syndrome de dilatation torsion d'estomac. La lutte contre ces maladies passent majoritairement par des mesures de prévention et d'hygiène quotidienne dès le plus jeune âge du chien. Il est important d'augmenter l'échange d'informations entre les acteurs principaux : les propriétaires, les éleveurs et les vétérinaires, et leur prise en considération de la prévention.

Cependant, au bilan, le point marquant des causes de mortalité reste une très haute prévalence de cancers au sein de la race, caractérisés par des atteintes très rapides et précoces, ce qui justifie la faible espérance de vie de ces individus. Le sarcome histiocytaire s'impose comme le cancer le plus fréquent et le plus fulgurant chez le Bouvier Bernois, loin devant les lymphomes, l'hémangiosarcome ou tout autre atteinte néoplasique fréquente.

C'est pourquoi dans un second temps nous avons cherché à approfondir les connaissances épidémiologiques sur le sarcome histiocytaire en nous basant sur des données concernant des chiens atteints recueillies par questionnaire. Suite à notre étude plusieurs points méritent d'être mentionnés.

Le sarcome histiocytaire est une maladie à forte expression familiale. Le sexe n'est pas un facteur prédisposant dans l'atteinte par le sarcome histiocytaire. Le mode de transmission ne semble donc pas impliquer un chromosome sexuel. Par ailleurs, l'âge moyen d'apparition du sarcome histiocytaire est de 6,9 ans. Il semble qu'il exerce une influence sur l'espérance de vie du chien puisque les individus âgés, c'est-à-dire atteints tardivement, vivent plus longtemps que les individus atteints lorsqu'ils sont jeunes. De même, le type de tumeur et sa localisation ont un effet sur l'espérance de vie post-diagnostic. Les individus atteints de masses externes aux cavités thoraciques et abdominales ou d'une seule masse ont en moyenne une espérance de vie supérieure d'une trentaine de jours de vie que les autres.

Notre étude nous a également permis de poser plusieurs hypothèses. Les individus

stérilisés semblent avoir une espérance de vie plus longue après le diagnostic de la maladie, et pourraient être moins atteints que les chiens entiers.

Actuellement, les recherches se poursuivent pour comprendre l'architecture génétique de la prédisposition à la maladie. Il semble clair que l'histiocytose maligne est une maladie multifactorielle impliquant des facteurs de l'environnement et des facteurs génétiques. Des travaux récents ont identifié un haplotype du chromosome 11 fréquent chez des chiens atteints, mais absent chez des chiens sains. De façon intéressante cet haplotype est dans une région chromosomique connue pour être impliquée dans l'apparition d'histiocytoses malignes chez l'Homme. L'objectif final de ces recherches est bien sûr d'éliminer des schémas de reproduction les chiens porteurs d'un haplotype de prédisposition.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABADIE J, HEDAN B, CADIEU E, DE BRITO C, DEVAUCHELLE P, BOURGAIN C, *et al.* Epidemiology, pathology, and genetics of histiocytic sarcoma in the Bernese mountain dog breed. *J Hered.* 2009 Jul-Aug;100 Suppl 1:S19-27.
2. AFFOLTER VK, MOORE PF. : Localized and disseminated histiocytic sarcoma of dendritic cell origin in dogs, *Vet Pathol.* 2002 Jan;39(1):74-83
3. ARNSBERG J. Recent information about hip dysplasia, *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 1999, 29, 4, 921-934.
4. ASIMUS E. Le coude : examen clinique et radiologique, polycopié d'enseignement, CES de traumatologie ostéo-articulaire et orthopédique animales (1999)
5. BANFIELD CM, BARTELS JE, HUDSON JA, WRIGHT JC, HATHCOCK JT, MONTGOMERY RD, A retrospective study of canine hip dysplasia in 116 military working dog, Part I, *J AM Anim Hosp Associ* 1996, 32 (5), 413-422
6. BÄRTSCHI M. , Comment déceler un retournement d'estomac chez mon chien, Fonds de la Santé chez le Bouvier Bernois, Club suisse du Bouvier Bernois, [en-ligne] mise à jour en 2006
[\[http://www.bouvierbernois.ch/dload/sante/retourneestom.pdf\]](http://www.bouvierbernois.ch/dload/sante/retourneestom.pdf) (consulté le 30/09/2012)
7. BASSAM A, DAVID J. Membranoproliferative glomerulonephritis, *Pediatr Nephrol.* 2010 August; 25(8): 1409–1418.
8. BLACKWOOD L. Multifocal neoplastic disease, *BSAVA, Manual of canine and feline oncology*, 2nd ed. 2003, p173-175
9. BMDCA Health Survey, [en-ligne], mise à jour en 2005,
[\[http://www.bmdca.org/health/pdf/2005_Health_Survey.pdf\]](http://www.bmdca.org/health/pdf/2005_Health_Survey.pdf) (consulté le 10/08/2013)
10. BOJRAB M. Disease Mechanisms in small animal surgery, 2nd ed, LEA and FEBIGER, Philadelphia, 1993. 1271 P. ISBN 0-8121-1491-4
11. British Small Animal Veterinary Association Scientific Committee, Summary results of the Purebred Dog Health Survey for Bernese Mountain Dogs, Report from the Kennel Club, [en-ligne],
[\[http://www.thekennelclub.org.uk/download/1515/hsbernesemountaindog.pdf\]](http://www.thekennelclub.org.uk/download/1515/hsbernesemountaindog.pdf), (consulté le 10/08/2013)
12. CHANOIT G, GENEVOIS JP. La dysplasie coxo-fémorale canine (I). *Action vét. - Cah clin*, 2001, 1578, 14-19
13. CHAPMAN AL, BOOP WJ, BRIGHTWELL AS, COHEN H, NIELSEN AH, GRAVELLE CR, *et al.* A preliminary report on virus like particles in canine leukemia and derived cell cultures. *Cancer Res.* 1967 Jan;27: 18-25
14. Club québécois du bouvier bernois – Dyplasie du coude, [en-ligne], [\[http://www.cqbb.org\]](http://www.cqbb.org), (consulté le 10/08/2013)

15. DANIELS-MOULIN M-P, Les Bouviers Suisses, Editions de Vecchi. 1997 ; p19-28
16. DE BRITO C, Les proliférations histiocytaires du chien : enquête épidémiologique sur l'histiocytose cutanée et l'histiocytose maligne du bouvier bernois, Thèse Méd Vét., Nantes, (2007)
17. CHEW DJ, DIBARTOLA S, SCHENK P, Canine and Feline Nephrology and Urology, Chapter 6-Familial Renal Diseases of Dogs and Cat, 2nd Edition. 2011 ; p197-217
18. DESMAS I, Immunophénotype du lymphome canin : dernières techniques diagnostiques, Le point vétérinaire. juin 2012 ; p 6-7
19. DORN C, TAYLOR D, SCHNEIDER R. The epidemiology of canine leukaemia and lymphoma In : Dutcher RM editor. Comparative Leukemia Research Proceedings. 4th international symposium in comparative leukemia research, cherry hill, N. J. Bibl Haematol. 1970;36 ;403-15
20. FAU D, REMY D, VIGUIER E, CAROZZO C, CHANOIT G, GENEVOIS JP. Alimentation et dysplasie coxo-fémorale. Rev. Méd. Vét. 2005, 156, 3, 138-147
21. FAYOLLE P. Arthrose, Encyclopédie Vétérinaire, 1997, n° 0200. - p15.
22. GENEVOIS JP. Dépistage de la dysplasie du coude, Pratique Vet 2007 ; 41, 3-5
23. GERBER B, EICHENBERGER S, HAUG K, WITTENBRICK M, REUSCH C. Association of urine protein excretion and infection with *Borrelia burgdorferi* sensu lato in Bernese Mountain dogs, The Veterinary Journal, 2009 ; 182, p487-488
24. GERBER B, EICHEN S, JOLLER-JEMELKA H, WITTEN M, REUSCH C. Complement C3 in Bernese Mountain dogs, Vet Clin Pathol. 2010 ; 39/2, 164-168
25. GLICKMAN LT, GLICKMAN NW, SCHELLENBERG DB, RAGHAVAN M, LEE TI. Non-dietary risk factors for gastric dilatation-volvulus in large and giant breed dogs, J Am Vet Med Assoc. 2000 Nov 15;217(10):1492-9.
26. GLICKMAN LT, GLICKMAN NW, SCHELLENBERG DB, RAGHAVAN M, LEE T. Incidence of and breed-related risk factors for gastric dilatation-volvulus in dogs, J Am Vet Med Assoc. 2000 Jan 1;216(1):40-5
27. GOLDSCHMIDT MH, HENDRICK MJ. : Tumors of the skin and soft tissues. In : Meuten DJ. : Tumors in Domestic Animal, 4th ed, Blackwell publishing company. Ames (Iowa). 2002 ; P109-111 (2002)
28. GROSS TL, IHRKE PJ, WALDER EJ, AFFOLTER VK. Skin diseases of the dog and cat, clinical and histiopathologic diagnosis, 2nd ed, Blackwell Publishing, Oxford,2005, 2 P840-841, 848-851
29. HEDHAMMAR A, WU FM, KROOK L, SCHRYVER HF, DE LAHUNTA A, WHALEN JP, *et al.* Overnutrition and skeletal disease : an experimental study in growing Great Dane dogs. Cornell Vet. 1974 Apr;64(2):Suppl 5:5-160
30. HUGNET C, HUGNET-BRUCHON C, DEGORCE-RUBIALES F, POUJADE A. Histiocytose maligne associée à une hypercalcémie paranéoplasique, prat Med chir anim Com. 201 ; 36, P23-27.
31. JACOBS RM, MESSICK JN, VALLI VE. Tumors of the hemolymphatic system. In : Meuten, DJ. Tumors in domestic animals, 4th ed. Ed Meuten. Ames, Iowa. 2002 ;P170-172
32. LASCELLES BD, GAYNOR JS, SMITH ES, ROE SC, MARCELLIN-LITTLE DJ, DAVIDSON G, *et al.* Amantadine in a multimodal analgesic regimen for alleviation of refractory osteoarthritis pain in dogs. J Vet Intern

Med. 2008 Jan-Feb;22(1):53-9

33. LAUTEN SUSAN D. Nutritional Risks to Large-Breed Dogs: From Weaning to the Geriatric Years, PhD Vet Clin Small Anim, 36, 1345–1359, (2006)
34. LE HIR S. Etude de la relation phénotypique entre la dysplasie de la hanche et du coude chez le chien, Thèse Med. Vet., Lyon, (2010)
35. LEIGHTON EA. Genetics of canine hip dysplasia. J. am. vet. med. Assoc. 1997 ;210, 10, 1474-1479.
36. LUST G, FARREL PW, SHEFFY BE, VAN VLEK LD. An improved procedure for genetic selection against hip dysplasia in dogs. Cornell vet. 1978 ; 68, 7, 41-47.
37. MINKUS G, BREUER W, WANKE R, REUSCH C, LEUTERER G, BREM G, *et al.* Familial nephropaty in Bernese Moutain dogs, Vet Pathol. 1994 Jul;31(4):421-8
38. MOISSONIER P. Cours sur les maladies discales, ENVA, (2011) (communication personnelle)
39. MOORE PF, SCHRENZEL MD, AFFOLTER VK, OLIVRY T, NAYDAN D. Canine cutaneous histiocytoma is an epidermotropic Langherans cell histiocytoses that espesses CDA and specific beta-2-integrin molecules. Am J Pathol. 1996 May;148(5):1699-708
40. MOORE PF. Systemic histiocytosis of Bernese Mountain Dogs. Vet Pathol. 1984 Nov;21(6):554-63.
41. MORRIS J, DOBSON J. Small Animal Oncology, Ed. Blackwell science, Oxford, 2001;P275-277
42. MORRISON WB. Tumors of uncertain origin, Cancer in dogs and cats. Medical and Surgical Management, 2nded. Ed Morrison W.B. Jackson. 2002;P747-748.
43. NAP RC, HAZEWINKEL HAW, VOORHOUT G, VAN DEN BROM WE, GOEDEGEBUURE SA, VAN 'T KLOOSTER AT. Growth and skeletal development in Great Dane pups fed different levels of protein intake. J. Nutr. 1991 Nov;121, S107-S113.
44. NEWLANDS C, HOUSTON D, VASCONCELOS D. : Hyperferritinemia associated with malignant histiocytosis in a dog, J Am Vet Med Assoc. 1994 Sep 15 ;205 (6) :849-851.
45. NIELSEN L, ANDREASEN SN, ANDERSEN SD, KRISTENSEN AT. Malignant histiocytosis and other causes of death in Bernese mountain dogs in Denmark, Veterinary Record, 2010 Feb 13 ;166(7): 199-202
46. NIELSEN L, KJELGAARD-HANSEN M, LUNDORFF JENSEN A, T. KRISTENSEN A. Breed-specific variation of hematologic and biochemical analytes in healthy adult Bernese Mountain dogs, Vet Clin Pathol. 2010 Mar;39(1):20-8. doi: 10.1111/j.1939-165X.2009.00186.x. Epub 2009 Sep 28
47. PADGETT A, MADEWELL B, KELLER E, JODAR L, PACKARD M. Inheritance of histiocytosis in Bernese Mountain dogs, J Small Anim Pract. 1995 Mar;36(3):93-8
48. PARODI AL, DEVAUCHELLE P. Lymphomes et autres tumeurs lymphoïdes du chien, Encyclopédie vétérinaire, 2006, n° 0780
49. PEREZ J, DAY MJ, MOZOS E. Immunohistochemical study of local inflammatory infiltrate in spontaneous canine transmissible venereal tumor at different stages of growth. Vet Immunol Immunopathol. 1998 Jul 8;64(2):133-47
50. PETIT L. Le Bouvier Bernois, Thèse Méd. Vét., Alfort, (1988)
51. PONCE F, MAGNOL JP, LEDIEU D, MARCHAL T, TURINELLI, V, CHALVET-MONFRAY K, *et al.* Prognostic significance of morphologic subtypes in canine malignant lymphomas during chemotherapy, Vet J. 2004 Mar;167(2):158-66

52. RAGHAVAN M, GLICKMAN NW, GLICKMAN LT. The effect of ingredients in dry dog foods on the risk of gastric dilatation-volvulus in dogs, *J Am Anim Hosp Assoc.* 2006 Jan-Feb;42(1):28-36.
53. RETTENMAIER JL, KELLER GG, LATTIMER J.C, CORLEY EA, ELLERSIEC MR. Prevalence of canine hip dysplasia in a veterinary teaching hospital population. *Vet Radiol Ultrasound.* 2002 Jul-Aug;43(4):313-8
54. ROSIN A, MOORE P, DUBIELZIG R. Malignant histiocytosis in Bernese Mountain Dog, *J Am Vet Med Assoc.* 1986;188(9), p.1041-1045
55. RUEL Y. Radiographie du coude du chien : anatomie normale et technique radiographique. *Point vét.* 1999, vol. 30, n°197, pp. 75-81
56. SCHMIDT M, RUTTEMAN G, VAN NIEL M, WOLFEKAMP P. Clinical and radiographic manifestations of canine malignant histiocytosis, *Vet Q.* 1993 Sep;15(3):117-20
57. SCHULZ KS, KROTSCHKECK U. Canine Elbow Dysplasia. In Slatter D. (ed): *Textbook of Small Animal Surgery*, 3ed. WB Saunders, Philadelphia 2003, 1927-1952.
58. SHAIKEN LC, EVANS SM, GOLDSCHMIDT MH. Radiographic findings in canine malignant histiocytosis, *Veterinary Radiology*, 1991;32(5), p237-242
59. SHEARIN AL, HEDAN B, CADIEU E, ERICH SA, SCHMIDT EV, FADEN DL, *et al.* The MTAP-CDKN2A locus confers susceptibility to a naturally occurring canine cancer, *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2012 Jul;21(7):1019-27
60. Société Centrale Canine, Standard F.C.I. N°45 / 05.05.2003 / F, Bouvier Bernois, 25.03.2003
61. SPANGLER WL, KASS PH. Splenic myeloid metaplasia, histiocytosis, and hyperplenism in the dog, *Vet Pathol.* 1999 Nov;36(6):583-93
62. VAIL D. Histiocytic disorders. In : Withrow SJ, MacEwen EG : *Small Animal Clinical Oncology*, 3rd ed, WB Saunders Company, Philadelphia 2001, p667-671 (2001)
63. VUILLAUME C. Histiocytose maligne du Bouvier Bernois, revue bibliographique et étude de 8 cas cliniques suspectés, Thèse Méd. Vét., Lyon (2003)
64. WITHROW SK, MACEWEN EG. *Small Animal Clinical Oncology* 3rd ed. WB Saunders Company, Philadelphia 2001, p. 667-671, (2001)

ANNEXES

Annexe 1 : Fiche d'information sur le protocole de dysplasie de la hanche chez le Bouvier Bernois

Protocole pour la radio de dysplasie de la hanche

Faire pratiquer une radiographie par le docteur vétérinaire de votre choix, l'âge minimum du chien étant fixé à 12 mois. Le cliché doit être pris sous anesthésie ou sédatif afin que les muscles se relâchent lors de la radiographie. Cette radio doit être identifiée par marquage indélébile sur le film, par le vétérinaire et sous sa responsabilité, après lecture directe du tatouage sur le chien. Les radios sur CD ne sont pas acceptées et doivent être tirées sur papier taillé réelle.

Les indications à porter sont : le numéro de tatouage du chien, sa race, la date de l'examen, les mentions Droite et Gauche, et le nom du praticien. Toute erreur technique (défaut de symétrie du bassin, manque de parallélisme des fémurs, etc.) rend la radio ininterprétable et peut pénaliser le chien ou obliger à refaire une radio.

Puis adresser à Christine MALHERBE (18, rue Jeanne d'Arc – 78100 Saint Germain en Laye) un dossier complet comprenant :

- la radio correctement identifiée
- Une lettre accréditive du vétérinaire certifiant la vérification du tatouage et confirmant que le cliché a été pris sous anesthésie ou sédatif afin que les muscles se relâchent lors de la radiographie.
- la photocopie du Pedigree ou du Certificat de Naissance
- la photocopie de la Carte de Tatouage
- Une enveloppe suffisamment affranchie pour le retour de la radio et des résultats.
- Un chèque à l'ordre de l'AFBS pour votre participation aux frais.

La lecture officielle sera effectuée par le Docteur Didier FONTAINE, vétérinaire agréé par le Club. Celui-ci établira un certificat en 3 exemplaires : un pour le Club, un pour le propriétaire et un pour lui-même.



Vous recevrez ensuite le compte rendu de lecture de la radiographie de dépistage de dysplasie où seront annotés les angles de Norberg calculés par le docteur vétérinaire.

Annexe 2 : Fiche d'information sur le protocole de dépistage de la dysplasie du coude chez le Bouvier Bernois

Protocole de dépistage de la dysplasie du coude

Protocole établi par le Professeur J.P. GENEVOIS

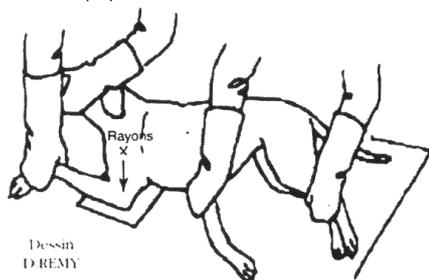
La dysplasie du coude (DC) regroupe 4 types de problèmes qui peuvent exister de manière isolée, ou être associés à des degrés divers : la non-union du processus anconé, la fragmentation du processus coronoïde médial, l'ostéochondrose ou ostéochondrite disséquante du condyle huméral médial, l'incongruence articulaire. Dans le cadre du dépistage radiographique, on cherche à mettre en évidence la présence (ou l'absence) de ces affections, ainsi que la présence (ou l'absence) des signes d'arthrose du coude, qui sont dans la quasi totalité des cas en relation avec la DC.

L'examen de dépistage radiographique de la dysplasie du coude s'effectue selon un protocole qui peut sembler complexe, mais qui repose sur la nécessité d'être aussi fiable que possible compte tenu du diagnostic.

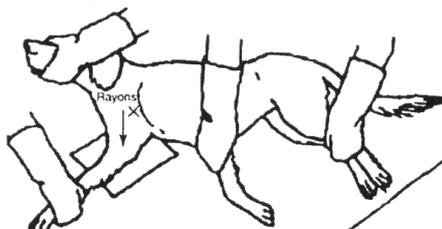
Les radiographies sont réalisées sans grille, la cassette (de préférence une cassette de type cassette à mammographie) étant placé directement sur la table, sous le membre de l'animal. Les deux coudes doivent impérativement être radiographiés et soumis à une lecture simultanée. Chacun des clichés correspondants doit indiquer s'il s'agit du coude droit ou gauche.

Deux incidences de profil :

A/ une incidence médio-latérale, le coude étant en flexion maximum. Sur le cliché, l'angle entre le radius et l'humérus doit être d'environ 45 degrés. Les deux condyles huméraux doivent être parfaitement superposés.



B/ une incidence médio-latérale, coude en extension



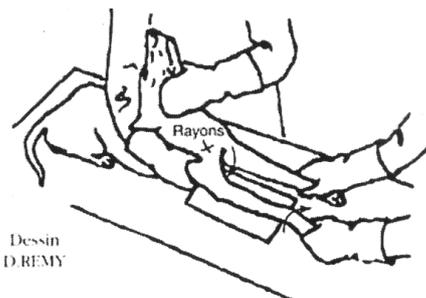
Nomenclature des résultats de dysplasie du coude :

- | | | |
|----|---|--|
| 0 | = | absence de dysplasie du coude radiologiquement visible |
| SL | = | Stade Limite |
| 1 | = | dysplasie légère |
| 2 | = | dysplasie moyenne |
| 3 | = | dysplasie sévère |

Les radios sur CD ne sont pas acceptées et doivent être retirées sur papier, taillée réelle.

Une incidence « de face » :

C/ Une radiographie en incidence crano-caudale, l'avant-bras et la main de l'animal étant placés en rotation interne de 25 à 30 ° environ, coude à plat sur la table de radiographie.



Après développement des clichés en incidence médio-latérale, la position est contrôlée en vérifiant la bonne superposition des deux condyles huméraux. Sur le cliché en incidence crano-caudale, le processus coronoïde doit être dégagé de l'épiphyse proximale du radius.

La qualité technique du cliché doit être parfaite pour permettre une bonne analyse : tous les contours articulaires et la structure osseuse doivent être parfaitement nets.

Chaque cliché doit, par ailleurs, être identifié de manière infalsifiable au sein même de l'émulsion radiographique. Les indications à porter sont les suivantes :

- nom de l'animal
- numéro de tatouage
- race
- sexe
- date de naissance
- nom du vétérinaire pratiquant l'examen
- date de la prise du cliché
- latéralisation « droite – gauche » correspondant au coude radiographié.

Une attestation doit être délivrée par le vétérinaire effectuant la radiographie, certifiant qu'il a vérifié lui-même le numéro de tatouage de l'animal et sa conformité avec celui indiqué sur le cliché radiographique.

Marche à suivre pour l'interprétation :

Envoyer à **Christine MALHERBE, 18 rue Jeanne d'Arc – 78100 Saint Germain en Laye**, le dossier complet comprenant :

- les radios correctement identifiées
- l'attestation du vétérinaire qui a fait les radios et lu le tatouage
- la photocopie du Pedigree ou du Certificat de Naissance
- la photocopie de la Carte de Tatouage
- une enveloppe suffisamment affranchie pour le retour
- un chèque à l'ordre de l'AFBS pour votre participation aux frais.

Annexe 3 : Questionnaire réalisé en vue d'une étude sur les causes de mortalité du Bouvier Bernois en France

QUESTIONNAIRE :
Les causes de mortalité chez les bouviers bernois décédés,
nés en France avec pedigree

I. Informations générales

Nom du propriétaire :
Adresse:
Tel :
Adresse e-mail :

Les informations qui vous sont demandées dans de ce questionnaire seront utilisées de façon anonyme. L'utilisation de vos coordonnées sera uniquement nécessaire dans le cadre de complément d'information.

Nom de votre chien : **Affixe :**
N°Tatouage/Transpondeur :
N° LOF :
Date de naissance:
Sexe:
Utilisation : Compagnie/Reproduction (nbre de portée pour les femelles :)/Travail (précisez :)
Votre chien était-il stérilisé ? Oui/Non
Si oui :
- **dâte de l'opération** (au moins l'année ou âge du chien) :
- **Pour les femelles** : avant/après les premières chaleurs ?
Poids :

MODE DE VIE
Type alimentation : industrielle sèche / industrielle humide / ménagère
Vie en : intérieur / extérieur **Présence autres animaux :** OUI/NON **Précisez :**
Vaccination à jour : OUI / NON
Fréquence vermifugation :
anti-parasitaire externe :

II. Information sur le décès du chien

1. Date du décès/Age du décès :
2. Circonstances : mort naturelle/euthanasie/pendant une chirurgie/ après une chirurgie/accident

- Si euthanasie, raisons ayant motivé la décision :

3. Cause du décès (la plus précise possible) :

4. Autopsie réalisée : Oui/Non **Résultat :**

5. Examens complémentaires réalisés :

6. Durée écoulée entre le diagnostic de la maladie et le décès :

III. Information sur la santé générale de votre chien

1. Votre chien a-t-il souffert d'une affection de l'appareil locomoteur ? OUI/NON

Si OUI, type de pathologie locomotrice et localisation :

1.

2.

.....

Date(s) d'apparition :

1.

2.

.....

2. Votre chien avait-il des tumeurs ? OUI/NON

Si Oui, Organes touchés :

Type de tumeur (si connu) :

Examens complémentaires réalisés :

Date d'apparition :

Traitement(s) mis en place :

3. Votre chien a-t-il souffert d'une affection de l'appareil cardio-vasculaire? OUI/NON

Si Oui, type d'affection cardio-vasculaire :

Date d'apparition :

Traitement(s) mis en place :

4. Votre chien a-t-il souffert d'une affection de l'appareil urinaire (reins/ vessie/urètre/uretères)? OUI/NON

Si Oui, type d'affection urinaire :

Date d'apparition :

Traitement(s) mis en place

5. Votre chien a-t-il souffert d'une affection de l'appareil reproducteur (utérus/ovaire/

mamelles/prostate/testicules...)? OUI/NON

Si Oui, type d'affection :

Date d'apparition :

Traitement(s) mis en place :

6. Votre chien a-t-il souffert d'une affection endocrinienne (dérèglement hormonal) ?

OUI/NON

Si Oui, type d'affection :

Date d'apparition :

Traitement(s) mis en place :

7. Votre chien a-t-il souffert d'une affection du système nerveux? OUI/NON

Si Oui, type d'affection :

Date d'apparition :

Traitement(s) mis en place :

8. Votre chien a-t-il souffert d'une maladie auto-immune? OUI/NON

Si Oui, type d'affection :

Date d'apparition :

Traitement(s) mis en place :

9. Votre chien a-t-il souffert de problèmes dermatologiques ? OUI/NON

Si Oui, type d'affection :

Date d'apparition :

Traitement(s) mis en place :

10. Votre chien a-t-il souffert de troubles digestifs ? OUI/NON

Si Oui, type d'affection :

Date d'apparition :

Traitement(s) mis en place :

IV. Autres

Commentaires dont vous aimeriez nous faire part sur votre chien :

NOM :

Date :

En remplissant ce questionnaire, j'ai conscience que les informations fournies seront utilisées de façon anonyme dans le respect de la confidentialité.

Annexe 4 : Questionnaire utilisé pour recueillir les informations sur les chiens atteints d'histiocytose maligne



Institut de Génétique et Développement de Rennes
UMR 6061, Équipe « Génétique du chien »
2 av du Pr Léon Bernard 35043 Rennes Cedex
Tél : 02 23 23 45 09 Fax : 02 23 23 44 78
Adresse mail : cani-dna@univ-rennes1.fr
Site internet : <http://www-recomgen.univ-rennes1.fr/doggy.html>



Réservé au
CNRS

HISTIOCYTOSE MALIGNE : Questionnaire Clinique

Travail de recherche sur les causes génétiques de l'histiocytose maligne ou sarcome histiocytaire chez le Bouvier berinois, le Rottweiler et autres races, en collaboration avec les Drs P. Devauchelle (ENVA) et J. Abadie (ENVN).

RENSEIGNEMENTS

Propriétaire : Vétérinaire :
- Nom :
- Adresse :
.....
- Téléphone :
- Mail :

IDENTIFICATION DU CHIEN

Nom usuel : Tatouage :
Nom officiel : Puce :
Affixe : LOF :
Race : Sexe : F M Stérilisé : non oui
Date de naissance : Robe :
Statut Dysplasique : **Hanche Droite** : **Hanche Gauche** :
Ce chien a-t-il reproduit : non oui , précisez (nombre de portées...) :
Décès : non oui date : Cause de la mort :

PRELEVEMENTS

Date :
Type de prélèvements : - SANG : EDTA PAXgene*
- TISSUS : RNAlater* Formol Ethanol
* Les tubes PAXgene et RNAlater sont fournis uniquement sur demande
 Tissus prélevés et autres remarques :

CONSENTEMENT

J'autorise ce prélèvement sur mon/mes chiens, dans le cadre de la **recherche sur la diversité et les maladies génétiques** dans l'espèce canine. Les informations fournies seront **confidentielles** :

- Le prélèvement pourra être utilisé par le CNRS et ses laboratoires partenaires.
- L'identité du prélèvement reste confidentielle.

Fait à : Le :
Le propriétaire: Le vétérinaire: **TSVP**

Equipe « Génétique du Chien »_CNRS RENNES/Questionnaire HISTIOCYTOSE MALIGNE

DOG-VET001C

Version du 08/12/2010

Revu par LL

1/3

COMMEMORATIFS ET MALADIES ANTERIEURES

Mode de vie : en intérieur en extérieur avec d'autres animaux si oui, préciser :

Alimentation : industrielle sèche industrielle humide ménagère

Présence d'éléments cancérogènes connus dans l'environnement du chien ? oui non

Vaccination : annuelle : oui non si non à quelle fréquence : vaccins effectués :

Autres traitements REGULIERS : antiparasitaires externes préciser :
antiparasitaires internes préciser :
autres (anti-inflammatoires, traitements hormonaux...)
préciser :

Maladies antérieures (et dates approximatives) pathologies significatives, en particulier celles pour lesquelles on suspecte une participation immunologique (par exemple, maladie digestive chronique, maladie auto-immune, hypersensibilité cutanée, endocrinopathie, allergie alimentaire, **histiocytoses réactionnelles**, autres tumeurs dont l'**histiocytome cutané**, boiterie, etc) :

Maladies infectieuses : piroplasmose leishmaniose autres préciser :

Ce chien a-t-il eu des antécédents familiaux - d'histiocytose maligne : oui non ne sait pas

Ce chien a-t-il eu des antécédents familiaux - d'autres cancers : oui non ne sait pas
préciser lesquels et le lien de parenté :

MOYENS DE DIAGNOSTIC DE L'HISTIOCYTOSE

- clinique
- histologie Laboratoire ayant effectué l'analyse , référence histologique :
- cytologie

Résultats : SAIN SUSPECT ATTEINT

NB : Ne remplir la suite du questionnaire que si le chien est suspect ou atteint. **MERCI.**

PRESENTATION CLINIQUE DE L'HISTIOCYTOSE MALIGNE AU MOMENT DU DIAGNOSTIC

Date du diagnostic clinique :

Signes généraux :

fièvre..... oui non non évalué
muqueuses pâles..... oui non non évalué
muqueuses ictériques..... oui non non évalué
troubles de l'appétit.....oui non non évalué
abattement..... oui non non évalué
perte de poids..... oui non non évalué
polyuro-polydypsie..... oui non non évalué
autres :.....

Signes cardio-respiratoires

toux.....oui non non évalué
auscultation pulmonaire anormale? (si oui, préciser)
.....
auscultation cardiaque anormale? (si oui, préciser)
.....

TSVP

Equipe « Génétique du Chien »_CNRS RENNES/Questionnaire HISTIOCYTOSE MALIGNE

DOG-VET001C

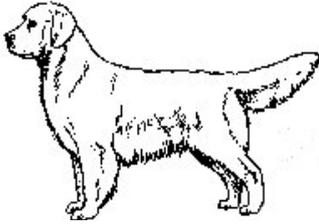
Version du 08/12/2010

Revu par LL

2/3

Signes cutanés :

plaques cutanées.....oui non non évalué
nodules cutanés..... oui non non évalué
multicentrique..... oui non
localisation :



taille.....<5cm >5cm non évalué
aspect ulcéré.....oui non non évalué
prurit.....oui non non évalué

Adhérence avec les tissus périphériques : oui non non évalué

Avez-vous détecté une ou plusieurs masses internes ? oui non non évalué

Si oui, localisation : poumons ganglions lymphatiques préciser lesquels :
rate foie autre préciser :

Moyens diagnostiques utilisés : laparotomie radiographie échographie autre préciser :

Signes neurologiques :

système nerveux central (ataxie, nystagmus, convulsions, etc)..... oui non non évalué
si oui, préciser :

système périphérique (parésie, paralysie, incontinence fécale et urinaire, douleur, etc).... oui non non évalué
si oui, préciser :

Autres signes :

lymphadénomégalie..... oui non non évalué
si oui, ganglion(s) atteint(s) :
splénomégalie.....oui non non évalué
hépatomégalie..... oui non non évalué
signes digestifs..... oui non non évalué
autres :.....

EXAMEN HEMATOLOGIQUE

(joindre éventuellement une copie de la feuille d'analyse, si cela n'a pas déjà été fait)

Numération formule :

anémie..... oui non non évalué
neutrophilie.....oui non non évalué
lymphopénie.....oui non non évalué
monocytose..... oui non non évalué
thrombocytopénie : oui non non évalué

Biochimie : Cocher oui si les valeurs sont modifiées :

ALAT oui non non évalué fibrinogène : oui non non évalué
PAL oui non non évalué protéinémie : oui non non évalué
GGT oui non non évalué urée.....oui non non évalué
ASAT.....oui non non évalué créatinine.... oui non non évalué
bilirubine...oui non non évalué

Pour les paramètres biochimiques, préciser les valeurs si anormales :

TRAITEMENT ENTREPRIS ET DEVENIR DE L'ANIMAL

L'animal a-t-il subi une intervention chirurgicale ? oui non si oui, à quelle date ?
Cette chirurgie était : à visée diagnostique (biopsie) à visée thérapeutique (exérèse)

L'animal a-t-il suivi un traitement médical ? radiothérapie corticothérapie chimiothérapie
Si oui, molécules et protocole :

L'animal est-il décédé ? oui non si oui, à quelle date ? cause du décès :

Evolution clinique entre le diagnostic de tumeur et le décès :

L'animal a-t-il été autopsié ? oui non

Merci pour le temps consacré à remplir ce questionnaire.

CAUSES DE MORTALITÉ CHEZ LE BOUVIER BERNOIS, ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE SUR L'HIOSTIOCYTOSE MALIGNE DU BOUVIER BERNOIS

NOM et Prénom : LAMORY Apolline

Résumé

Le nombre de Bouviers Bernois a beaucoup augmenté en France ces dernières années. Bien qu'il s'agisse de chiens d'apparence robuste, les Bouviers Bernois ont une faible espérance de vie. Plusieurs études ont été menées dans différents pays afin de déterminer les causes de mortalité du Bouvier Bernois. Il a été mis en évidence que le Bouvier Bernois était tout naturellement affecté par les maladies propres aux grandes races telles que les troubles locomoteurs et le syndrome de dilatation torsion d'estomac. Mais les cancers sont la cause dominante de leur mortalité. Le sarcome histiocytaire est le plus fréquent. Il est caractérisé par des atteintes précoces d'évolution rapide. Notre enquête épidémiologique sur l'histiocytose maligne vise à identifier le rôle du genre, de la stérilisation, de l'alimentation, de la localisation tumorale, des antécédents pathologiques et familiaux des individus dans la fréquence d'apparition de sarcomes histiocytaires chez le Bouvier Bernois.

Mots clés : MORTALITÉ, MALADIE HÉRÉDITAIRE, MALADIE CONGÉNITALE, TROUBLE LOCOMOTEUR, SYNDROME DILATATION TORSION ESTOMAC, CANCER, HISTIOCYTOSE, ENQUÊTE EPIDEMIOLOGIQUE, RACE CANINE, CARNIVORE, CHIEN, BOUVIER BERNOIS

Jury :

Président : Pr.

Directeur : J-J. Panthier, Professeur à l'ENVA

Assesseur : L. Tiret, Maître de conférence à l'ENVA

CAUSES OF DEATH IN BERNESE MOUNTAIN DOG, EPIDEMIOLOGICAL INVESTIGATION OF MALIGNANT HISTIOCYTOSIS IN BERNESE MOUNTAIN DOG

SURNAME : LAMORY

Given name : Apolline

Summary

The number of Bernese Mountain dogs has greatly increased in France in recent years. Although Bernese Mountain dogs exhibit a robust appearance, these dogs have short life expectancy. Several studies have been conducted in different countries to assess the main causes of Bernese Mountain dog mortality. It has been shown that these dogs were spontaneously affected by specific diseases of large breeds, such as musculoskeletal disorders and the expansion bloat syndrome. However cancers are the leading cause of mortality in this breed. Histiocytic sarcoma is the most common of these cancers. It is characterized by an early occurrence and a rapid evolution. Our epidemiological investigation of malignant histiocytosis aimed at identifying the role of gender, neutering, food supply, tumor location, pathological and family history of individuals, or of the onset age of the disease in the appearance of histiocytic sarcomas in the Bernese Mountain Dog.

Keywords : MORTALITY, HEREDITARY DISEASE, CONGENITAL DISEASE, MUSCULOSKELETAL DISORDERS, EXPANSION BLOAT SYNDROME, CANCER, HISTIOCYTOSIS, EPIDEMIOLOGICAL INVESTIGATION, CANINE, CARNIVORE, DOG, BERNESE MOUNTAIN DOG.

Jury :

Président : Pr.

Director : J-J. Panthier

Assessor : L. Tiret