

Année 2004

**LES AFFECTIONS FREQUENTES ET SPECIFIQUES  
DES CHIENS DE MOYEN ET GRAND FORMAT EN  
FRANCE**

THESE  
Pour le  
DOCTORAT VETERINAIRE

présentée et soutenue publiquement  
devant

LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL  
le

.....

par

**Vanessa, Anne CORNU**

Née le 29 Mai 1978 à Compiègne (Oise)

et

**Séverine, Céline LERESCHE-NUSSBAUM**  
**épouse VIARGUES**

Née le 24 Octobre 1978 à Colombes (Hauts-de-Seine)

**JURY**

Président : M.....

Professeur à la Faculté de médecine de Créteil

Membres

Directeur : M.POUCHELON

Professeur à l'ENVA

Assesseur : M.COURREAU

Professeur à l'ENVA



## LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT

Directeur : M. le Professeur COTARD Jean-Pierre

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

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

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

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

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

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

Chef du département : M. FAYOLLE Pascal, Professeur - Adjoint : M. POUCHELON Jean-Louis , Professeur

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

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

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

<p><b>-UNITE DES MALADIES CONTAGIEUSES</b> M. TOMA Bernard, Professeur M. BENET Jean-Jacques, Professeur* Mme HADDAD H0ANG XUAN Nadia, Maître de confér.contractuel M. SANAA Moez, Maître de conférences</p> <p><b>-UNITE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE</b> M. BOLNOT François, Maître de conférences * M. CARLIER Vincent, Professeur M. CERF Olivier, Professeur Mme COLMIN Catherine, Maître de conférences M. AUGUSTIN Jean-Christophe, Maître de conférences</p>	<p><b>- UNITE DE ZOOTECHNIE, ECONOMIE RURALE</b> M. BOSSE Philippe, Professeur M. COURREAU Jean-François, Professeur* Mme GRIMARD-BALLIF Bénédicte, Professeur Mme LEROY Isabelle, Maître de conférences M. ARNE Pascal, Maître de conférences M. PONTER Andrew, Maître de conférences</p> <p><b>- UNITE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR</b> Mme BRUGERE-PICOUX Jeanne, Professeur M. MAILLARD Renaud, Maître de conférences contractuel M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences* M. ADJOU Karim, Maître de conférences</p>
---	--

Mme CALAGUE, Professeur d'Education Physique  
Recherche Contractuel

\* Responsable de l'Unité

AERC : Assistant d'Enseignement et de



**A NOTRE PRESIDENT DE THESE**

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.  
Hommage respectueux.

**A NOTRE JURY DE THESE**

**Monsieur le Professeur POUCHELON**

Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort  
Unité de Cardiologie

Qui nous a aidés et guidés dans l'élaboration de ce travail.

Qu'il trouve ici la marque de notre reconnaissance et de notre profond respect.

**Monsieur le Professeur COURREAU**

Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort  
Unité de Zootechnie

Qui nous a fait l'honneur de participer à notre jury de thèse.

Sincères remerciements.

**A JL THIBAUT**

Qui a si gentiment participé à la correction de cette thèse.



A nos familles qui nous ont soutenues émotionnellement et financièrement pendant ces longues années d'études,

A nos amis et surtout à ceux de l'ENVA qui savent à quel point cette thèse a pu être un parcours initiatique, avec son lot de désespoirs, d'incertitudes, ses éternels retours en arrière et parfois ses avancées si jubilatoires,

A nos chats qui ont été si présents lors de la rédaction de cette thèse, enfin un réconfort dans ce monde de brutes,

A Frédéric et à Arnaud pour avoir été si patients pendant ces quelques mois, qu'ils sachent que leur calvaire ne finira jamais.



# **FREQUENT AND SPECIFIC DISEASES OF THE LARGE AND MEDIUM SIZE DOG BREEDS IN FRANCE**

## **SURNAME and given name :**

**CORNU Vanessa**

**LERESCHE-NUSSBAUM Séverine**

## **SUMMARY :**

The increasing amount of dogs of pure breeds in France and diversification of breeds complicate the work of the small animals' practitioner. In fact, certain breeds are more sensitive to a kind of disease because of their size or conformation. Others show some very specific illnesses which are not easy to diagnose.

Therefore, we decided to present, in a non exhaustive way, the more frequent and the more specific diseases of 19 dog breeds.

This thesis has been build as a dictionary to make the acces to the data easier and we hope it can help the practitioner in his daily work of diagnose. In each breed, the diseases are classified by speciality and alphabetic order. We are giving a definition of the disease with the main symptoms, the diagnosis means and the treatment for the more uncommon disease.

## **KEY WORDS :**

Pathology, Genetic, Breed predisposition, Congenital anomaly, Hereditary anomaly, Canine breed, Carnivorous, Dog, Berger Allemand, Boxer, Braque de Weimar, Briard, Bulldog, Colley, Dalmatien, Dobermann, Dogue allemand, Epagneul breton, Golden retriever, Labrador, Rottweiler, Saint Bernard, Samoyède, Setters, Shar-pei.

## **JURY :**

President Pr.....

Director Pr POUCHELON

Assessor Pr.COURREAU

## **Authors' adress :**

8, allée des Pignons 04100 MANOSQUE

3, rue Godefroy 92800 PUTEAUX

# **LES AFFECTIONS FREQUENTES ET SPECIFIQUES DES CHIENS DE MOYEN ET GRAND FORMAT EN FRANCE**

## **NOM et prénom :**

**CORNU Vanessa**

**LERESCHE-NUSSBAUM Séverine**

## **RESUME :**

La quantité croissante de chiens de races pures en France et la diversification des races compliquent, au quotidien, la tâche du praticien. En effet, certaines races peuvent être plus sensibles à un type d'affections du fait de leur conformation, de leur gabarit.... D'autres présentent des affections bien spécifiques (Rétinopathie du Bouvier Bernois...) qu'il n'est pas aisé de diagnostiquer.

Ainsi, nous avons décidé de présenter, de manière non exhaustive, les affections les plus fréquentes mais également les plus spécifiques de 19 races de chiens de moyen et grand format, choisies parmi les races les plus représentées en France.

Cette thèse a été conçue comme un dictionnaire afin de faciliter l'accès aux informations, c'est pourquoi nous espérons qu'elle pourra être une aide au diagnostic pour le praticien canin. Au sein de chaque de race de chien, les affections ont été classées par spécialité (affections cardiaques, ostéo-articulaires,...) et rangées par ordre alphabétique. Pour chaque affection étudiée, nous avons donné une définition de la maladie avec ses principaux symptômes, exposé les méthodes diagnostiques et le traitement pour les affections peu fréquentes.

## **MOTS CLES :**

Pathologie, Génétique, Prédisposition raciale, Anomalie congénitale, Anomalie héréditaire, Race canine, Carnivore, Chien, Berger Allemand, Boxer, Braque de Weimar, Briard, Bulldog, Colley, Dalmatien, Dobermann, Dogue allemand, Epagneul breton, Golden retriever, Labrador, Rottweiller, Saint Bernard, Samoyède, Setters, Shar-pei.

## **JURY :**

Président Pr.....

Directeur Pr POUCHELON

Assesseur Pr.COURREAU

## **Adresse des auteurs :**

8, allée des Pignons 04100 MANOSQUE

3, rue Godefroy 92800 PUTEAUX

# SOMMAIRE

**LISTE DES TABLEAUX ET DES FIGURES.....**

**INTRODUCTION.....**

**PREMIERE PARTIE : MALADIES COMMUNES AUX CHIENS DE**

**TIC**

Cellulite généralisée idiopathique.....	40
Démodicie.....	40
Dermatite à Malassezia.....	41
Dermatite de léchage.....	41
Dermatite pyotraumatique.....	41
Mélanome.....	41
Pyodermite de surface.....	41
<b><u>Dermatoses mineures</u></b> .....	41
Asthénie cutanée.....	41
Collagénose des coussinets.....	41
Cystadénocarcinome rénal.....	42
Dermatofibrose nodulaire.....	42
Fistules podales.....	42
Kyste dermoïde.....	42
Lupus cutané faciale.....	42
Lupus érythémateux disséminé.....	42
Pymphigus foliacé.....	43
Séborrhée primaire héréditaire.....	43
Vasculopathie familiale du Berger Allemand.....	43
Vitiligo.....	43
<b>4-PATHOLOGIE DIGESTIVE.....</b>	<b>43</b>
Carcinome épidermoïde non-amygdalien.....	43
Dilatation-torsion (syndrome de).....	43
Fibrosarcome.....	43
Fistules périanales.....	43
Gastro-entérite lymphoplasmocytaire.....	44
Hémangiosarcome splénique.....	44
Insuffisance pancréatique exocrine.....	44
Jabot œsophagien.....	44
Mégaoesophage.....	44
Néoplasme oro-pharyngé.....	45
Prolifération bactérienne (syndrome de).....	45
Shunt porto-systémique intra-hépatique.....	45
Sialocèle.....	45
Tumeurs colo-rectales.....	45
<b>5-PATHOLOGIE ENDOCRINE.....</b>	<b>45</b>
Cushing (syndrome de).....	45
Hypoglycémie.....	45
Nanisme hypopituitaire.....	46
<b>6-PATHOLOGIE HEMATO-IMMUNOLOGIQUE.....</b>	<b>46</b>
Déficit en Ig A.....	46
Hémangiopéricytome.....	46
Hémophilie A.....	47
Lymphome malin.....	47
Maladie de von willebrand.....	47
Myélome.....	47
<b>7-PATHOLOGIE NEUROMUSCULAIRE.....</b>	<b>47</b>
Ataxie vestibulaire congénitale et néonatale.....	47
Amyotrophie neurogène spinale.....	48
Embolie fibro-cartilagineuse.....	48

Épilepsie essentielle.....	48
Gangliosidose.....	48
Glycogénose musculaire.....	48
Hernie discale chronique thoracolombaire.....	48
Megaoesophage.....	49
Myasténie congénitale.....	49
Myélopathie dégénérative.....	49
Myosite des muscles masticateurs.....	50
Myopathie du pectiné.....	50
Neuropathie à axones géants.....	50
Paralysie laryngée.....	50
Spondylodiscite.....	50
Syndrome de la queue de cheval.....	50
<b>8-PATHOLOGIE OCULAIRE.....</b>	<b>50</b>
<u><b>Annexes oculaires</b></u> .....	50
Distichiasis.....	50
Entropion.....	50
Eversion de la membrane nictitante.....	50
Infiltration lymphoplasmocytaire du bord libre de la membrane nictitante.....	50
<u><b>Cornée</b></u> .....	51
Dermoïde cornéen.....	51
Kératite superficielle chronique primitive.....	51
<u><b>Fond d'œil</b></u> .....	51
Colobome du nerf optique.....	51
Dysplasie de la rétine.....	51
Hypoplasie du nerf optique.....	51
Micropapille.....	51
<b>9-PATHOLOGIE OSTEO-ARTICULAIRE.....</b>	<b>51</b>
Dysplasie coxo-fémorale.....	51
Dysplasie du coude.....	51
Hyperostose engainante.....	52
Nanisme pituitaire.....	52
Ostéochondrose.....	52
Ostéofibrose juvénile.....	52
Ostéosarcome appendiculaire.....	52
Panostéite éosinophile.....	52
Spondylite déformante.....	52
Tumeurs des articulations.....	53
Vertèbres de transition.....	53
Wobbler (syndrome de).....	53
<b>10-PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION.....</b>	<b>53</b>
Dystocie par mauvaise conformation de la vulve.....	53
Ectopie testiculaire.....	53
Insuffisance lutéale.....	53
Particularités de la reproduction.....	53
<b>11-PATHOLOGIE RESPIRATOIRE.....</b>	<b>53</b>
Aspergillose rhino-sinusale.....	53
Paralysie laryngée.....	53
Tumeurs des cavités nasales.....	54

12-PATHOLOGIE URINAIRE.....	54
Cystadénocarcinome rénal.....	54
<b>II) LE BOUVIER BERNOIS.....</b>	<b>55</b>
<b>1-PATHOLOGIE CANCEREUSE.....</b>	<b>55</b>
Histiocytose du Bouvier Bernois.....	55
<b>2-PATHOLOGIE CARDIO-VASCULAIRE.....</b>	<b>55</b>
Fibrillation atriale.....	55
Sténose aortique.....	55
<b>3-PATHOLOGIE CUTANEE.....</b>	<b>55</b>
Alopécie des couleurs diluées et la dysplasie folliculaires des poils noirs .....	55
<b>4-PATHOLOGIE DIGESTIVE.....</b>	<b>55</b>
Carcinome épidermoïde non-amygdaalien.....	55
Dilatation-torsion (syndrome de).....	55
Fibrosarcome.....	55
Shunt porto-systémique intra-hépatique.....	55
<b>5-PATHOLOGIE NEUROMUSCULAIRE.....</b>	<b>55</b>
Dégénérescence cérébelleuse.....	55
Embolie fibro-cartilagineuse.....	55
Méningoartérite suppurative du Bouvier Bernois.....	56
Paralysie laryngée.....	56
Spondylodiscite.....	56
<b>6-PATHOLOGIE OCULAIRE.....</b>	<b>56</b>
<u><b>Annexes oculaires</b></u> .....	56
Entropion.....	56
Eversion de la membrane nictitante.....	56
<u><b>Cristallin</b></u> .....	56
Cataracte.....	56
<u><b>Fond d'œil</b></u> .....	56
Rétinopathie du Bouvier Bernois.....	56
<b>7-PATHOLOGIE OSTEO-ARTICULAIRE .....</b>	<b>56</b>
Dysplasie coxo-fémorale.....	56
Dysplasie du coude.....	56
Hyperostose engainante.....	57
Ostéochondrose.....	57
Ostéofibrose juvénile.....	57
Ostéosarcome appendiculaire.....	57
Panostéite éosinophile .....	57
Tumeurs des articulations.....	57
Wobbler (syndrome de).....	57
<b>8-PATHOLOGIE URINAIRE.....</b>	<b>57</b>
Néphropathie héréditaire du Bouvier Bernois.....	57
<b>III) LE BOXER.....</b>	<b>59</b>
<b>1-PATHOLOGIE CARDIO-VASCULAIRE.....</b>	<b>59</b>
Arythmie.....	59
Cardiomyopathie dilatée.....	59
Cardiomyopathie du Boxer.....	59
Chémoadectome aortique.....	59

Communication interatriale.....	60
Dysplasie tricuspideenne.....	60
Fibrillation atriale.....	60
Sténose aortique.....	60
Sténose pulmonaire.....	60
<b>2-PATHOLOGIE CUTANEE.....</b>	<b>60</b>
<u><b>Dermatoses majeures</b></u> .....	60
Acné.....	60
Dermatites allergiques.....	61
Dermatite à Malassezia.....	61
Folliculite du chien à poil court.....	61
Histiocytome.....	61
Hypercorticisme.....	61
Hypothyroïdie.....	61
Leishmaniose.....	61
Mastocytome.....	61
Otites.....	62
<u><b>Dermatoses mineures</b></u> .....	62
Albinisme oculo-cutané.....	62
Alopécie saisonnière des flancs.....	62
Asthénie cutanée.....	62
Démodécie.....	62
Kyste dermoïde.....	62
Lymphome T épitéliotrope.....	62
<b>3-PATHOLOGIE DIGESTIVE.....</b>	<b>63</b>
Bec de lièvre, fente palatine.....	63
Carcinome épidermoïde non-amygdalien.....	63
Circumanalum.....	63
Colite histiocytaire.....	63
Constipation.....	63
Dilatation-torsion (syndrome de).....	63
Fibrosarcome.....	63
Hypertrophie gingivale.....	63
Néoplasmes oro-pharyngés.....	63
Prolifération bactérienne (syndrome de).....	64
Shunt porto-systémique intra-hépatique.....	64
Sténose pylorique.....	64
<b>4-PATHOLOGIE ENDOCRINE.....</b>	<b>64</b>
Cushing (syndrome de).....	64
Hyperoestrogénisme femelle.....	64
Hypoglycémie.....	65
Hypothyroïdie.....	65
Tumeurs des glandes endocrines.....	66
<b>5-PATHOLOGIE HEMATO-IMMUNOLOGIQUE.....</b>	<b>66</b>
Hémangiopéricytome.....	66
Hypothrombopénie.....	66
Lymphome malin.....	66
<b>6-PATHOLOGIE NEURO-MUSCULAIRE.....</b>	<b>67</b>
Embolie fibrocartilagineuse.....	67
Épilepsie essentielle.....	67

Méningoartérite suppurative aseptique.....	67
Myélopathie dégénérative.....	67
Neuropathie à axones géants.....	67
Paralysie laryngée.....	67
Quadriplégie-amblyopie.....	67
Spondylodiscite.....	67
Tumeurs du SNC.....	68
<b>7-PATHOLOGIE OCULAIRE.....</b>	<b>68</b>
<u><b>Annexes oculaires</b></u> .....	68
Cils ectopiques.....	68
Distichiasis.....	68
Ectropion .....	68
Entropion .....	68
Eversion de la membrane nictitante.....	68
<u><b>Cornée</b></u> .....	68
Dystrophie cornéenne épithéliale du Boxer.....	68
Dystrophie cornéenne endothéliale.....	68
<u><b>Rétine</b></u> .....	69
Dystrophie primitive de l'épithélium pigmenté.....	69
<b>8-PATHOLOGIE OSTEO-ARTICULAIRE.....</b>	<b>69</b>
Aplatissement dorso-ventral du thorax.....	69
Dysplasie coxo-fémorale.....	69
Hyperostose engainante.....	69
Malformations vertébrales.....	69
Ostéochondrose.....	69
Ostéofibrose juvénile (ou « All meat disease »).....	70
Ostéosarcome appendiculaire.....	70
Panostéite éosinophile.....	70
Spondylite déformante.....	70
Tumeurs des articulations.....	70
Tumeurs osseuses.....	70
Wobbler (syndrome de).....	70
<b>9-PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION.....</b>	<b>70</b>
Ectopie testiculaire.....	70
Hyperplasie vaginale.....	70
Tumeurs vulvaires et vaginales.....	70
Tumeurs testiculaires.....	71
<b>10-PATHOLOGIE RESPIRATOIRE.....</b>	<b>71</b>
Paralysie laryngée.....	71
Syndrome d'obstruction des voies respiratoires supérieures.....	72
<b>11-PATHOLOGIE URINAIRE.....</b>	<b>72</b>
Cystinurie.....	72
Dysplasie rénale.....	72
<b>IV) LE BRAQUE DE WEIMAR.....</b>	<b>73</b>
<b>1-PATHOLOGIE CARDIAQUE .....</b>	<b>73</b>
Fibrillation atriale.....	73
Insuffisance tricuspидienne.....	73
Sténose aortique.....	73
<b>2-PATHOLOGIE CUTANEE.....</b>	<b>73</b>

Mastocytome.....	73
<b>3-PATHOLOGIE DIGESTIVE.....</b>	<b>73</b>
Carcinome épidermoïde non-amygdalien.....	73
Dilatation-torsion (syndrome de).....	73
Fibrosarcome.....	73
Shunt porto-systémique intra-hépatique.....	73
<b>3-PATHOLOGIE ENDOCRINE.....</b>	<b>73</b>
Insulinome.....	73
<b>4-PATHOLOGIE HEMATO-IMMUNOLOGIQUE.....</b>	<b>74</b>
Anomalie de la bactéricidie.....	74
Anomalie de Pelger-Huet.....	74
Hémophilie A.....	74
Nanisme immunodéficientaire.....	75
<b>5-PATHOLOGIE NEURO-MUSCULAIRE.....</b>	<b>75</b>
Dysraphisme spinal.....	75
Embolie fibrocartilagineuse.....	75
Instabilité atlanto-occipitale.....	75
Hypomyélinisation cérébrospinale.....	75
Kystes arachnoïdiens.....	75
Myotonie.....	76
Paralysie laryngée.....	76
Spondylodiscite.....	76
Syndrome de Wobbler.....	76
<b>6-PATHOLOGIE OCULAIRE.....</b>	<b>76</b>
<u><b>Annexes oculaires</b></u> .....	76
Distichiasis.....	76
Ectropion.....	76
Entropion.....	76
Eversion de la membrane nictitante.....	76
<u><b>Cristallin</b></u> .....	76
Cataracte.....	76
<b>7-PATHOLOGIE OSTEO-ARTICULAIRE.....</b>	<b>76</b>
Dysplasie coxo-fémorale.....	76
Hyperostose engainante.....	77
Ostéochondrose.....	77
Ostéodystrophie hypertrophique .....	77
Ostéofibrose juvénile.....	77
Ostéosarcome appendiculaire.....	77
Panostéite éosinophile.....	77
Tumeurs des articulations.....	77
Wobbler (syndrome de).....	77
<b>8-PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION.....</b>	<b>77</b>
Tumeurs des cellules de Sertoli.....	77
<b>9-DIVERS.....</b>	<b>77</b>
Hernie diaphragmatique péritonéopéricardique.....	77
Hernie ombilicale.....	77
<b>V) LE BRIARD.....</b>	<b>79</b>
<b>1-PATHOLOGIE CARDIO-VASCULAIRE.....</b>	<b>79</b>

Fibrillation atriale.....	79
Sténose aortique.....	79
<b>2-PATHOLOGIE CUTANEE.....</b>	<b>79</b>
Carcinome épidermoïde digité.....	79
<b>3-PATHOLOGIE DIGESTIVE.....</b>	<b>79</b>
Carcinome épidermoïde non-amygdalien.....	79
Dilatation torsion (syndrome de) .....	79
Fibrosarcome.....	79
Shunt porto-systémique intra-hépatique.....	79
<b>4-PATHOLOGIE ENDOCRINE.....</b>	<b>79</b>
Hyperoestrogénisme.....	79
Hypothyroïdie.....	79
<b>5-PATHOLOGIE NEURO-MUSCULAIRE.....</b>	<b>80</b>
Embolie fibro-cartilagineuse.....	80
Paralysie laryngée.....	80
Spondylodiscite.....	80
<b>6-PATHOLOGIE OCULAIRE.....</b>	<b>80</b>
<u>Annexes oculaires</u> .....	80
Eversion de la membrane nictitante.....	80
Plicature de la membrane nictitante.....	80
<u>Fond d'œil</u> .....	80
Cécité nocturne congénitale stationnaire du Briard.....	80
Dégénérescence centrale de la rétine.....	80
Dystrophie de l'épithélium pigmentaire.....	80
<b>7-PATHOLOGIE OSTEO-ARTICULAIRE.....</b>	<b>80</b>
Dysplasie coxo-fémorale .....	80
Hyperostose engainante.....	81
Ostéochondrose.....	81
Ostéofibrose juvénile.....	81
Ostéosarcome appendiculaire.....	81
Panostéite éosinophile.....	81
Tumeur des articulations.....	81
Wobbler (syndrome de).....	81
<b>VI) LE BULLDOG.....</b>	<b>83</b>
<b>1-PATHOLOGIE CARDIOVASCULAIRE.....</b>	<b>83</b>
Sténose pulmonaire.....	83
<b>2-PATHOLOGIE CUTANEE.....</b>	<b>83</b>
Alopécie récidivante des flancs.....	83
Mastocytome.....	83
<b>3-PATHOLOGIE DIGESTIVE.....</b>	<b>83</b>
Fente palatine.....	83
Gastrite hypertrophiante du pylore.....	83
Constipation.....	83
Néoplasme oro-pharyngé.....	83
Sténose pylorique.....	84
<b>4-PATHOLOGIE NEURO-MUSCULAIRE.....</b>	<b>84</b>
Hydrocéphalie.....	84
Hernie discale.....	84
Myelodysplasie.....	85

<b>5-PATHOLOGIE OCULAIRE.....</b>	<b>85</b>
<u><b>Annexes oculaires</b></u> .....	85
Distichiasis.....	85
Ectropion.....	85
Entropion.....	85
Euryblépharon.....	85
Prolapsus de la glande nictitante.....	85
<u><b>Cornée</b></u> .....	86
Kératoconjonctivite sèche.....	86
<u><b>Cristallin</b></u> .....	86
Cataracte.....	86
<u><b>Iris</b></u> .....	86
Kystes iriens.....	86
<b>6-PATHOLOGIE OSTEO-ARTICULAIRE.....</b>	<b>86</b>
Hémivertèbre.....	86
Spina bifida.....	86
<b>7-PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION.....</b>	<b>86</b>
Dystocie.....	86
Hyperoestrogénisme.....	86
Particularités du cycle sexuel.....	87
<b>8-PATHOLOGIE RESPIRATOIRE.....</b>	<b>87</b>
Syndrome d'obstruction des voies respiratoires supérieures.....	87
<b>9-PATHOLOGIE URINAIRE.....</b>	<b>87</b>
Cystinurie.....	87
<b>10-PARTICULARITES ANESTHESIQUES.....</b>	<b>88</b>
<b>11-PARTICULARITES RADIOLOGIQUES.....</b>	<b>88</b>
<b>VII) LE COLLEY.....</b>	<b>89</b>
<b>1-PATHOLOGIE CARDIOVASCULAIRE.....</b>	<b>89</b>
Persistance du canal artériel.....	89
Tétralogie de Fallot.....	89
<b>2-PATHOLOGIE CUTANEE.....</b>	<b>89</b>
Dermatite solaire chronique.....	89
Epidermolyse bulleuse.....	89
Vitiligo.....	90
<b>3-PATHOLOGIE IMMUNOHEMATOLOGIQUE.....</b>	<b>90</b>
Hémophilie A.....	90
Hypofibrinogénie.....	90
Neutropénie cyclique canine.....	90
<b>4-PATHOLOGIE NEUROMUSCULAIRE.....</b>	<b>90</b>
Dégénérescence cérébelleuse.....	90
Dégénérescence neuronale multicentrique.....	90
Dermatomyosite.....	91
Epilepsie essentielle.....	91
Hyperthermie maligne.....	91
Myélopathie dégénérative.....	91
Surdité congénitale.....	92
<b>5-PATHOLOGIE OCULAIRE.....</b>	<b>92</b>
<u><b>Fond d'œil</b></u> .....	92
Anomalie de l'œil du Colley.....	92

Atrophie progressive de la rétine.....	92
<b>Globe oculaire</b> .....	92
Microphthalmie.....	92
<b>Iris</b> .....	92
Hétérochromie.....	92
<b>6-PATHOLOGIE OSTEO-ARTICULAIRE</b> .....	<b>92</b>
Osteogenesis imperfecta.....	92
Polydactylie.....	92
Subluxation du tarse.....	92
<b>7-PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION</b> .....	<b>92</b>
Ectopie testiculaire.....	92
<b>8-PATHOLOGIE RESPIRATOIRE</b> .....	<b>93</b>
Tumeurs des cavités nasales.....	93
<b>9-PATHOLOGIE URINAIRE</b> .....	<b>93</b>
Tumeur vésicale.....	93
<b>10-DIVERS</b> .....	<b>93</b>
Hernie ombilicale.....	93
Sensibilité à l'Ivermectine.....	93
<b>VIII) LE DALMATIEN</b> .....	<b>95</b>
<b>1-PATHOLOGIE CARDIO-VASCULAIRE</b> .....	<b>95</b>
Anomalie du nœud sinusal.....	95
<b>2-PATHOLOGIE CUTANEE</b> .....	<b>95</b>
Atopie.....	95
Dalmatien bronzing syndrome.....	95
Démodécie.....	95
Epithélioma spinocellulaire (Carcinome épidermoïde cutané).....	96
Folliculite du chien à poils courts.....	96
<b>3-PATHOLOGIE DIGESTIVE</b> .....	<b>96</b>
Malocclusion héréditaire.....	96
<b>4-PATHOLOGIE ENDOCRINE</b> .....	<b>96</b>
Hypothyroïdie.....	96
<b>5-PATHOLOGIE NEURO-MUSCULAIRE</b> .....	<b>96</b>
Crampe du Scottish Terrier.....	96
Lipofuscinose.....	97
Hypomyélinisation cérébrospinale (dysmyélinogénèse).....	97
Leucodystrophie de Bjerkas.....	97
Myélodysplasie.....	97
Paralysie laryngée.....	97
<b>6-PATHOLOGIE OCULAIRE</b> .....	<b>97</b>
<b>Annexes oculaires</b> .....	97
Entropion.....	97
Granulome inflammatoire.....	98
<b>Globe oculaire</b> .....	98
Glaucome primaire.....	98
<b>Cornée</b> .....	98
Dermoïde cornéen.....	98
<b>Iris</b> .....	98
Hétérochromie, non-pigmentation de l'iris.....	98



<b>5-PATHOLOGIE ENDOCRINE.....</b>	<b>105</b>
Hypothyroïdie.....	105
<b>6-PATHOLOGIE HEMATO-IMMUNOLOGIQUE.....</b>	<b>105</b>
Déficit de bactéricidie.....	105
Déficit en Ig M.....	105
Lymphome malin.....	105
Maladie de Von Willebrand.....	106
<b>7-PATHOLOGIE NEURO-MUSCULAIRE.....</b>	<b>106</b>
Ataxie vestibulaire congénitale.....	106
Dancing Doberman disease.....	106
Embolie fibro-cartilagineuse.....	106
Hyperthermie maligne.....	106
Instabilité atlanto-axiale.....	106
Kyste arachnoïdien.....	106
Narcolepsie-cataplexie.....	106
Paralysie laryngée.....	107
Spondylodyscite.....	107
<b>8-PATHOLOGIE OCULAIRE.....</b>	<b>107</b>
<u><b>Annexes oculaires</b></u> .....	107
Distichiasis.....	107
Ectropion.....	107
Entropion.....	107
Eversion de la membrane nictitante.....	107
<u><b>Cristallin</b></u> .....	107
Dégénérescence du vitré.....	107
Lenticône postérieur, lentiglobe.....	107
Persistance du vitré primitif hyperplasique et persistance de la tunique vasculaire hyperplasique du cristallin.....	107
<u><b>Globe oculaire</b></u> .....	107
Microphthalmie .....	107
<u><b>Rétine</b></u> .....	107
Dysplasie rétinienne.....	107
<b>9-PATHOLOGIE OSTEO-ARTICULAIRE.....</b>	<b>108</b>
Dysplasie coxo-fémorale.....	108
Dysplasie fibreuse des os.....	108
<b>10-PATHOLOGIE RESPIRATOIRE.....</b>	<b>108</b>
Aspergillose rhino-sinusale.....	108
Paralysie laryngée.....	108
Tumeurs des cavités nasales.....	108
<b>11-PATHOLOGIE URINAIRE.....</b>	<b>108</b>
Néphropathie héréditaire (Maladie juvénile rénale) .....	108
<b>X) LE DOGUE ALLEMAND.....</b>	<b>111</b>
<b>1-PATHOLOGIE CARDIOVASCULAIRE.....</b>	<b>111</b>
Fibrillation atriale idiopathique des grandes races.....	111
Sténose aortique.....	111
<b>2-PATHOLOGIE CUTANEE.....</b>	<b>111</b>
Alopécie des couleurs diluées -dysplasie folliculaire des poils noirs..	111
Dermatose améliorée par le Zinc .....	111
Epidermolyse bulleuse acquise .....	111

<b>3-PATHOLOGIE DIGESTIVE.....</b>	<b>111</b>
Carcinome épidermoïde non-amygdalien.....	111
Dilatation torsion (Syndrome de).....	112
Fibrosarcome.....	112
Megaoesophage.....	112
Shunt porto-systémique intra-hépatique.....	112
<b>4-PATHOLOGIE HEMATO-IMMUNOLOGIQUE.....</b>	<b>112</b>
<b>5-PATHOLOGIE NEURO-MUSCULAIRE.....</b>	<b>112</b>
Dégénérescence cérébelleuse.....	112
Embolie fibro-cartilagineuse.....	112
Hyperostose engainante.....	112
Megaoesophage.....	112
Paralysie laryngée.....	112
Spondylodyscite.....	112
Surdité congénitale.....	112
Wobbler (Syndrome de) .....	113
<b>6-PATHOLOGIE OCULAIRE .....</b>	<b>113</b>
<u><b>Annexes oculaires</b></u> .....	113
Ectropion.....	113
Entropion.....	113
Euryblépharon.....	113
Eversion du cartilage de la membrane nictitante.....	113
<u><b>Cristallin</b></u> .....	113
Cataracte.....	113
<u><b>Fond d'œil</b></u> .....	113
Atrophie progressive de la rétine.....	113
Dysplasie rétinienne.....	113
<b>7-PATHOLOGIE OSTEO-ARTICULAIRE.....</b>	<b>113</b>
Dysplasie coxo-fémorale.....	114
Hémangiosarcome osseux.....	114
Hyperostose engainante.....	114
Ostéochondrose.....	114
Ostéofibrose juvénile ou «All meat disease» .....	114
Ostéosarcome appendiculaire.....	114
Panostéite éosinophile .....	114
Radius curvus.....	114
Tumeurs des articulations.....	115
Wobbler (syndrome de).....	115
<b>8-PATHOLOGIE RESPIRATOIRE.....</b>	<b>115</b>
Paralysie laryngée.....	115
<b>XI) L'EPAGNEUL BRETON .....</b>	<b>117</b>
<b>1-PATHOLOGIE CUTANEE.....</b>	<b>117</b>
Mastocytome.....	117
<b>2-PATHOLOGIE DIGESTIVE.....</b>	<b>117</b>
<b>3-PATHOLOGIE ENDOCRINE .....</b>	<b>117</b>
Hypothyroïdie.....	117
Insulinome.....	117
Tumeurs de la thyroïde.....	118
<b>4-PATHOLOGIE HEMATO-IMMUNOLOGIQUE.....</b>	<b>119</b>

Lupus érythémateux disséminé.....	119
<b>5-PATHOLOGIE NEURO-MUSCULAIRE .....</b>	<b>119</b>
Amyotrophie musculaire spinale .....	119
Dégénérescence cérébelleuse .....	119
Paralysie laryngée.....	119
<b>6-PATHOLOGIE OCULAIRE.....</b>	<b>119</b>
<u><b>Annexes oculaires</b></u> .....	119
Distichiasis .....	119
Luxation de la glande nictitante.....	119
Imperforations et des sténoses du point lacrymal inférieur.....	119
<u><b>Fond d’œil</b></u> .....	120
Atrophie rétinienne progressive .....	120
Dysplasie rétinienne .....	120
<u><b>Globe oculaire</b></u> .....	120
Glaucome .....	120
<u><b>Iris</b></u> .....	120
Kystes iriens .....	120
<b>7-PATHOLOGIE OSTEO-ARTICULAIRE .....</b>	<b>120</b>
Brachyurie .....	120
Fracture de l’humérus .....	120
<b>8-PATHOLOGIE RESPIRATOIRE.....</b>	<b>120</b>
Paralysie laryngée.....	120
<b>9-PATHOLOGIE URINAIRE .....</b>	<b>120</b>
Cystinurie.....	120
<b>10-PARTICULARITES RADIOLOGIQUES .....</b>	<b>121</b>
<b>XII) LE GOLDEN RETRIEVER.....</b>	<b>123</b>
<b>1-PATHOLOGIE CARDIO-VASCULAIRE.....</b>	<b>123</b>
Dystrophie cardio-musculaire (maladie de Duchenne).....	123
Fibrillation atriale.....	123
Sténose aortique.....	123
<b>2-PATHOLOGIE DU COMPORTEMENT.....</b>	<b>123</b>
Stéréotypies liées à des phénomènes hallucinatoires.....	123
Syndrome d’hypersensibilité/hyperactivité (HSHA).....	123
<b>3-PATHOLOGIE CUTANEE.....</b>	<b>123</b>
<u><b>Dermatoses majeures</b></u> .....	123
Atopie.....	123
Cellulite juvénile.....	124
Dermatite à Malassezia.....	124
Mastocytome.....	124
Pyodermite.....	124
<u><b>Dermatoses mineures</b></u> .....	124
Asthénie cutanée (Syndrome d’EHLERS-DANLOS).....	124
Histiocytome malin.....	124
Ichtyoses.....	125
Hyperkératose des coussinets.....	125
Trichoptilose et trichorrhexie noueuse.....	125
Snow nose (dépigmentation nasale idiopathique).....	125
<b>4-PATHOLOGIE DIGESTIVE.....</b>	<b>125</b>
Carcinome épidermoïde non-amygalien.....	125

Dilatation-torsion (syndrome de).....	125
Fibrosarcome.....	125
Intolérance alimentaire.....	125
Prolifération bactérienne (Syndrome de).....	125
Shunt porto-systémique intra-hépatique.....	125
<b>5-PATHOLOGIE ENDOCRINE.....</b>	<b>126</b>
Diabète sucré.....	126
Hypoglycémie.....	126
Hypothyroïdie.....	127
Tumeur thyroïdienne.....	127
<b>6-PATHOLOGIE NEURO-MUSCULAIRE.....</b>	<b>127</b>
Embolie fibro-cartilagineuse.....	127
Hypomyélinisation périphérique (dysmyélinogénèse).....	127
Méningoencéphalomyélite éosinophilique.....	127
Myasténie congénitale.....	128
Myopathie des Golden retriever mâles .....	128
Myotonie.....	128
Neuropathie à axones géants (dystrophie neuro-axonale).....	128
Paralysie laryngée.....	128
Spondylodiscite.....	128
<b>7-PATHOLOGIE OCULAIRE.....</b>	<b>128</b>
<u><b>Annexes oculaires</b></u> .....	128
Distichiasis.....	128
Ectropion.....	128
Entropion.....	129
Plicature de la membrane nictitante.....	129
<u><b>Cornée</b></u> .....	129
Dystrophie de la cornée.....	129
<u><b>Cristallin</b></u> .....	129
Lenticône postérieur, lentiglobe.....	129
<u><b>Iris</b></u> .....	129
Kystes de l'iris.....	129
Persistance de la membrane pupillaire.....	129
<u><b>Rétine</b></u> .....	129
Dysplasie de la rétine.....	129
Dystrophie de l'épithélium pigmentaire.....	129
Stries congénitales de la rétine.....	130
<u><b>Autres</b></u> .....	130
Strabisme.....	130
Tumeurs congénitales de l'iris et du corps ciliaire.....	130
<b>8-PATHOLOGIE OSTEO-ARTICULAIRE .....</b>	<b>130</b>
Dysplasie coxo-fémorale.....	130
Dysplasie du coude .....	130
Hyperostose engainante.....	131
Ostéochondrite disséquante de l'épaule (dysplasie de l'épaule).....	131
Ostéochondrose.....	131
Ostéofibrose juvénile.....	131
Ostéosarcome appendiculaire.....	131
Panostéite éosinophile.....	131
Tumeurs des articulations.....	131

Wobbler (syndrome de).....	131
<b>9-PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION.....</b>	<b>131</b>
Hyposexualisme.....	131
<b>10-PATHOLOGIE RESPIRATOIRE.....</b>	<b>131</b>
Aspergillose rhino-sinusale.....	131
Dyskinésie ciliaire primitive.....	131
Paralysie laryngée.....	132
<b>11-PATHOLOGIE URINAIRE.....</b>	<b>132</b>
Dysplasie rénale.....	132
Néphropathies avec fibrose interstitielle.....	132
 <b>XIII) LE LABRADOR.....</b>	 <b>133</b>
<b>1-PATHOLOGIE CARDIO-VASCULAIRE.....</b>	<b>133</b>
Dysplasies tricuspidiennes.....	133
Fibrillation atriale.....	133
Sténose aortique.....	133
Wolff-Parkinson-White (WPW) (Syndrome de).....	133
<b>2-PATHOLOGIE DU COMPORTEMENT.....</b>	<b>133</b>
Dermatite de léchage .....	133
Syndrome d'hypersensibilité/hyperactivité (HSHA).....	133
<b>3-PATHOLOGIE CUTANEE.....</b>	<b>133</b>
<u><b>Dermatoses majeures.....</b></u>	<u><b>133</b></u>
Atopie.....	133
Cellulite juvénile.....	134
Dermatite à Malassezia.....	134
Epithélioma spinocellulaire des doigts (Carcinome épidermoïde cutané).....	134
Mastocytome.....	134
Pyodermite.....	134
<u><b>Dermatoses mineures.....</b></u>	<u><b>135</b></u>
Alopécie saisonnière des flancs .....	135
Asthénie cutanée (Syndrome d'EHRLERS-DANLOS).....	135
Cushing (Syndrome de).....	135
Dermatite de léchage.....	135
Dermatose améliorée par la vitamine A.....	135
Dermatose améliorée par le Zinc.....	135
Hyperkératose des coussinets.....	135
Hypotrichose congénitale.....	135
Impétigo.....	135
Leuchotrichie idiopathique.....	136
Lymphoedème.....	136
Séborrhée primaire héréditaire.....	136
Snow nose (dépigmentation nasale idiopathique).....	136
<b>4-PATHOLOGIE DIGESTIVE.....</b>	<b>136</b>
Bec de lièvre, fente palatine.....	136
Carcinome épidermoïde non-amygdalien.....	136
Dilatation-torsion (syndrome de).....	136
Fibrosarcome.....	136
Hépatite chronique active.....	137

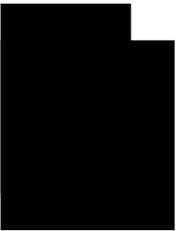
Intolérance alimentaire.....	137
Mégaoesophage.....	137
Prolifération bactérienne (Syndrome de).....	137
Shunt porto-systémique intra-hépatique.....	137
<b>5-PATHOLOGIE ENDOCRINE.....</b>	<b>138</b>
Cushing (Syndrome de).....	138
Diabète sucré.....	138
Hypothyroïdie.....	138
<b>6-PATHOLOGIE HEMATOLOGIQUE ET IMMUNOLOGIQUE.....</b>	<b>138</b>
Hémophilie A.....	138
Hémophilie B.....	139
<b>7-PATHOLOGIE NEURO-MUSCULAIRE.....</b>	<b>139</b>
Dystrophie musculaire canine.....	139
Embolie fibrocartilagineuse.....	139
Epilepsie essentielle.....	139
Hypoplasie cérébelleuse.....	139
Leucodystrophie fibrinoïde.....	139
Megaoesophage.....	140
Myasténie congénitale.....	140
Myopathie héréditaire du Labrador.....	140
Myélopathie dégénérative.....	140
Myoclonie réflexe familiale chez le Labrador.....	140
Narcolepsie-cataplexie.....	140
Paralysie laryngée.....	141
Polyneuropathie distale.....	141
Spondylodiscite.....	141
<b>8-PATHOLOGIE OCULAIRE .....</b>	<b>141</b>
<u><b>Annexes oculaires</b></u> .....	141
Distichiasis.....	141
Ectropion.....	141
Entropion.....	141
Eversion de la membrane nictitante.....	141
Mégablépharon (ou euryblépharon).....	141
Points lacrymaux absents ou imperforés.....	141
<u><b>Cristallin</b></u> .....	141
Persistance du vitré primitif hyperplasique et persistance de la tunique vasculaire hyperplasique du cristallin. ....	141
<u><b>Globe oculaire</b></u> .....	142
Glaucome primaire.....	142
Microphthalmie.....	142
<u><b>Fond d'œil</b></u> .....	142
Dégénérescence des photorécepteurs.....	142
Dysplasie de la rétine.....	142
Dystrophie primitive de l'épithélium pigmenté (Atrophie rétinienne centrale).....	142
Micropapille.....	142
<u><b>Iris</b></u> .....	142
Kystes de l'iris.....	142
<b>9-PATHOLOGIE OSTEO-ARTICULAIRE .....</b>	<b>143</b>
Dysplasie coxo-fémorale.....	143

Dysplasie du coude .....	143
Hyperostose engainante.....	143
Ostéochondrite disséquante de l'épaule.....	143
Ostéochondrose.....	144
Ostéofibrose juvénile.....	144
Ostéosarcome appendiculaire.....	144
Panostéite éosinophile.....	144
Rupture de ligament croisé .....	144
Spondylite déformante .....	144
Tumeurs des articulations.....	144
Wobbler (syndrome de).....	144
<b>10-PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION.....</b>	<b>144</b>
Ectopie testiculaire.....	144
<b>11-PATHOLOGIE RESPIRATOIRE.....</b>	<b>144</b>
Paralysie laryngée.....	144
<b>12-PATHOLOGIE URINAIRE.....</b>	<b>144</b>
Cystinurie.....	144
Ectopie urétérale.....	145
<b>XIV) LE ROTTWEILLER.....</b>	<b>147</b>
<b>1-PATHOLOGIE CARDIO-VASCULAIRE.....</b>	<b>147</b>
Fibrillation atriale.....	147
Sténose aortique.....	147
<b>2-PATHOLOGIE DU COMPORTEMENT.....</b>	<b>147</b>
Stéréotypie liée à des phénomènes hallucinatoires.....	147
<b>3-PATHOLOGIE CUTANEE.....</b>	<b>147</b>
Démodécie.....	147
Alopécie saisonnière des flancs (Alopécie récidivante des flancs ou Dysplasie folliculaire cyclique).....	147
Vascularite.....	148
Vitiligo.....	148
<b>4-PATHOLOGIE DIGESTIVE.....</b>	<b>148</b>
Carcinome épidermoïde non-amygdaalien.....	148
Dilatation-torsion (syndrome de).....	148
Entéropathie exsudative.....	148
Fibrosarcome.....	148
Gastro-entérite infiltrante éosinophile.....	148
Shunt porto-systémique intra-hépatique.....	149
<b>5-PATHOLOGIE NEURO-MUSCULAIRE.....</b>	<b>149</b>
Dysraphisme spinal (syringomyélie).....	149
Embolie fibro-cartilagineuse.....	149
Hypomyélinisation cérébrospinale (Dysmyélinogénèse).....	149
Instabilité atlanto-axiale.....	149
Leucodystrophie.....	149
Leucoencéphalomyélopathie.....	149
Myélodysplasie.....	149
Paralysie laryngée.....	149
Polyneuropathie distale.....	149
Spondylodiscite.....	150

<b>6-PATHOLOGIE OCULAIRE.....</b>	<b>150</b>
<u>Annexes oculaires</u> .....	150
Eversion de la membrane nictitante.....	150
<u>Rétine</u> .....	150
Dysplasie de la rétine.....	150
<b>7-PATHOLOGIE OSTEO-ARTICULAIRE .....</b>	<b>150</b>
Dysplasie coxo-fémorale.....	150
Dysplasie du coude .....	150
Hyperostose engainante.....	150
Ostéochondrite disséquante de l'épaule (Dysplasie de l'épaule).....	150
Ostéochondrose.....	151
Ostéofibrose juvénile.....	151
Ostéosarcome appendiculaire.....	151
Panostéite éosinophile.....	151
Rupture de ligament croisé.....	151
Tumeurs des articulations.....	151
<b>8-PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION.....</b>	<b>151</b>
Insuffisance lutéale.....	151
Particularités de la reproduction.....	151
<b>9-PATHOLOGIE RESPIRATOIRE.....</b>	<b>151</b>
Paralysie laryngée.....	151
<b>10-PATHOLOGIE URINAIRE.....</b>	<b>151</b>
Glomérulopathie.....	151
<b>XV) LE SAINT BERNARD.....</b>	<b>153</b>
<b>1-PATHOLOGIE CARDIO-VASCULAIRE.....</b>	<b>153</b>
Cardiomyopathie dilatée (CMD).....	153
Fibrillation atriale.....	153
Sténose aortique.....	153
<b>2-PATHOLOGIE CUTANEE.....</b>	<b>153</b>
Asthénie cutanée (Syndrome d'EHLERS-DANLOS).....	153
Démodécie.....	153
Hypotrichose congénitale.....	154
Mélanome.....	154
Vitiligo.....	154
<b>3-PATHOLOGIE DIGESTIVE.....</b>	<b>154</b>
Carcinome épidermoïde non-amygdalien.....	154
Dilatation-torsion (syndrome de).....	154
Fibrosarcome.....	154
Shunt porto-systémique intra-hépatique.....	154
<b>4-PATHOLOGIE HEMATO-IMMUNOLOGIQUE.....</b>	<b>154</b>
Hémophilie A.....	154
Hémophilie B.....	154
Hypofibrinogénémié.....	154
<b>5-PATHOLOGIE NEURO-MUSCULAIRE.....</b>	<b>155</b>
Embolie fibro-cartilagineuse.....	155
Epilepsie essentielle.....	155
Hyperthermie maligne.....	155
Narcolepsie-cataplexie.....	155
Paralysie laryngée.....	155



stale.....55



Distichiasis .....	160
Entropion .....	161
Persistance de la membrane pupillaire .....	161
<b><u>Cristallin</u></b> .....	161
Cataracte .....	161
<b><u>Globe oculaire</u></b> .....	161
Glaucome .....	161
Microphtalmie .....	161
<b>7-PATHOLOGIE OSTEO-ARTICULAIRE</b> .....	161
Dysplasie coxo-fémorale .....	161
<b>8-PATHOLOGIE URINAIRE</b> .....	<b>161</b>
Dysplasie rénale .....	161
Néphropathie héréditaire du Samoyède .....	161
<b>XVII) LES SETTERS</b> .....	<b>163</b>
<b>1-PATHOLOGIE CARDIO-VASCULAIRE</b> .....	<b>163</b>
Dysplasie de la valve mitrale et tricuspide.....	163
Fibrillation atriale.....	163
Sténose aortique.....	163
Persistance du 4° arc aortique droit.....	163
<b>2-PATHOLOGIE CUTANEE</b> .....	<b>163</b>
Alopécie chez les chiens mutants de couleur .....	163
Atopie.....	163
Dermatite de léchage.....	164
Dermatose améliorée par la vitamine A.....	164
Kyste dermoïde.....	164
Lymphome T épithéliotrope (Mycosis fongoïde).....	164
Mélanome.....	164
Séborrhée primaire héréditaire.....	164
Syndrome de mutilation des extrémités.....	164
<b>3-PATHOLOGIE DIGESTIVE</b> .....	<b>165</b>
Carcinome épidermoïde non-amygdalien.....	165
Dilatation-torsion (syndrome de).....	165
Fibrosarcome.....	165
Fistules périanales.....	165
Intolérance au gluten.....	165
Jabot oesophagien.....	165
Mégaoesophage.....	165
Néoplasme oesophagien.....	166
Shunt porto-systémique intra-hépatique.....	166
<b>4-PATHOLOGIE ENDOCRINE</b> .....	<b>166</b>
Hypoglycémie.....	166
<b>5-PATHOLOGIE HEMATO-IMMUNOLOGIQUE</b> .....	<b>167</b>
Déficit en glycoprotéines CD11b-CD18.....	167
Granulocytopathie.....	167
Hémophilie A.....	167
<b>6-PATHOLOGIE NEURO-MUSCULAIRE</b> .....	<b>167</b>
Dystrophie musculaire canine.....	167
Embolie fibro-cartilagineuse.....	167

Epilepsie essentielle.....	168
Hypoplasie cérébelleuse.....	168
Lipofuchsinose.....	168
Lissencéphalie.....	168
Megaoesophage.....	168
Narcolepsie-cataplexie.....	168
Quadriplégie-Amblyopie.....	168
Spondylodiscite.....	168
Surdité congénitale .....	168
<b>7-PATHOLOGIE OCULAIRE.....</b>	<b>169</b>
<u><b>Annexes oculaires</b></u> .....	169
Distichiasis.....	169
Ectropion.....	169
Entropion.....	169
Eversion de la membrane nictitante.....	169
Mégablépharon (ou euryblépharon).....	169
Tumeurs des paupières.....	169
<u><b>Cristallin</b></u> .....	169
Anomalies de la structure du cristallin.....	169
<u><b>Iris</b></u> .....	169
Persistance de la membrane pupillaire.....	169
Syndrome uvéo-dermatologique.....	170
<u><b>Rétine</b></u> .....	170
Dégénérescence et dysplasie des photorécepteurs.....	170
Dysplasie de la rétine.....	170
Lipofuchsinose.....	170
<u><b>Nerf optique</b></u> .....	170
Colobome du nerf optique.....	170
Micropapille.....	170
<b>8-PATHOLOGIE OSTEO-ARTICULAIRE :.....</b>	<b>170</b>
Dysplasie coxo-fémorale.....	170
Dysplasie temporo-mandibulaire (instabilité).....	170
Dysplasie du coude .....	171
Hyperostose engainante.....	171
Ostéochondrite disséquante de l'épaule (Dysplasie de l'épaule).....	171
Ostéochondrose.....	171
Ostéofibrose juvénile.....	171
Ostéosarcome appendiculaire.....	171
Panostéite éosinophile.....	172
Paralysie du larynx acquise (idiopathique).....	172
Spondylite déformante .....	172
Tumeurs des articulations.....	172
Wobbler (syndrome de).....	173
<b>9-PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION.....</b>	<b>173</b>
Hermaphrodisme.....	173
<b>10-PATHOLOGIE RESPIRATOIRE.....</b>	<b>173</b>
Aspergillose rhino-sinusale.....	173
Paralysie laryngée.....	173
Tumeurs des cavités nasales.....	173

<b>11-PATHOLOGIE URINAIRE.....</b>	<b>173</b>
Amyloïdose rénale.....	173
<b>XVIII) LE SHAR-PEI.....</b>	<b>175</b>
<b>1-PATHOLOGIE CUTANEE.....</b>	<b>175</b>
<u><b>Dermatoses majeures</b></u> .....	175
Mastocytome .....	175
Dermatite atopique .....	175
Otites .....	176
Pemphigus foliacé .....	176
Pyodermites .....	176
<u><b>Dermatoses mineures</b></u> .....	176
<b>2-PATHOLOGIE DIGESTIVE.....</b>	<b>176</b>
Carence en Immunoglobuline .....	176
Enroulement de la lèvre supérieure .....	176
Gastro-entérite infiltrative .....	176
Intolérance alimentaire .....	176
Mégaoesophage .....	177
<b>3-PATHOLOGIE ENDOCRINE.....</b>	<b>177</b>
Hypothyroïdie .....	177
<b>4-PATHOLOGIE IMMUNO-HEMATOLOGIQUE .....</b>	<b>177</b>
Déficit en immunoglobuline A .....	177
<b>5-PATHOLOGIE OCULAIRE .....</b>	<b>177</b>
Ectropion .....	177
Entropion .....	178
<b>6-PATHOLOGIE OSTEO-ARTICULAIRE.....</b>	<b>178</b>
Dysplasie coxo-fémorale .....	178
Dysplasie du coude .....	178
<b>7-PARTICULARITES ANESTHESIQUES .....</b>	<b>179</b>
<b>8-DIVERS.....</b>	<b>179</b>
Dyskinésie ciliaire primitive .....	179
La fièvre du Shar-pei ou amyloïdose familiale du Shar-pei.....	179
<b>XIX) LE TERRE NEUVE.....</b>	<b>181</b>
<b>1-PATHOLOGIE CARDIO-VASCULAIRE.....</b>	<b>181</b>
Fibrillation atriale.....	181
Sténose aortique.....	181
<b>2-PATHOLOGIE CUTANEE.....</b>	<b>181</b>
Adénite sébacée granulomateuse.....	181
Alopécie des robes diluées (Dysplasie folliculaire des poils noirs).....	181
Démodécie.....	181
Dermatose améliorée par le Zinc.....	181
Pemphigus foliacé (érythémateux).....	182
<b>3-PATHOLOGIE DIGESTIVE.....</b>	<b>182</b>
Carcinome épidermoïde non-amygdaalien.....	182
Dilatation-torsion (syndrome de).....	182
Fibrosarcome.....	182
Shunt porto-systémique intra-hépatique.....	182
<b>4-PATHOLOGIE NEURO-MUSCULAIRE.....</b>	<b>182</b>

Embolie fibro-cartilagineuse.....	182
Paralysie laryngée.....	182
Polyneuropathie distale.....	182
Spondylodiscite.....	182
<b>5-PATHOLOGIE OCULAIRE.....</b>	<b>182</b>
<u><b>Annexes oculaires</b></u> .....	182
Ectropion.....	182
Entropion.....	182
Mégablépharon (ou euryblépharon).....	183
Plicature de la membrane nictitante.....	183
<u><b>Cornée</b></u> .....	183
Dermoïde cornéen.....	183
<u><b>Cristallin</b></u> .....	183
Anomalies de la structure du cristallin.....	183
<u><b>Iris</b></u> .....	183
Persistance de la membrane pupillaire.....	183
<b>6-PATHOLOGIE OSTEO-ARTICULAIRE .....</b>	<b>183</b>
Dysplasie coxo-fémorale .....	183
Hyperostose engainante.....	183
Ostéochondrite disséquante de l'épaule (Dysplasie de l'épaule).....	183
Ostéochondrose.....	183
Ostéofibrose juvénile.....	183
Ostéosarcome appendiculaire.....	183
Panostéite éosinophile.....	183
Rupture de ligament croisé.....	184
Tumeurs des articulations.....	184
Wobbler (syndrome de).....	184
<b>7-PATHOLOGIE URINAIRE.....</b>	<b>184</b>
Cystinurie.....	184
 <b>CONCLUSION.....</b>	 <b>185</b>

## **LISTE DES TABLEAUX ET DES FIGURES**

**Tableau 1** : Les symptômes de l'insulinome. p 13, 314, 40, 76, 83, 118.

**Tableau 2** : Principales dermatoses rencontrées chez le Shar-Pei. p 125

**Figure 1** : Schéma d'une coupe sagittale d'un disque intervertébral. p 16, 48.

**Figure 2** : Physiopathologie du radius curvus. p 73.



# INTRODUCTION

Le choix de notre sujet de thèse a été influencé par la rencontre, au cours de nos études vétérinaires, de nombreuses affections pour lesquelles une prédisposition raciale était connue. Il nous a donc semblé intéressant d'étudier ces prédispositions chez quelques races de chiens.

Dans un second temps, nous avons choisi les races de chiens à étudier. Nous avons décidé de nous intéresser aux races les plus fréquemment rencontrées en France (Berger Allemand, Labrador, Rottweiler...) mais également à certaines races moins répandues en France mais connues pour être particulièrement prédisposées à de nombreuses affections (Shar-Pei, Bulldog...).

Nous nous sommes limitées à l'étude des chiens de moyen et grand format afin de regrouper les affections liées aux races de grande taille (Dysplasie coxo-fémorale, Panostéite...). Ainsi, nous avons pu regrouper au sein d'une même partie les maladies rencontrées chez toutes les races de grand format étudiées.



**PREMIERE PARTIE :  
MALADIES COMMUNES AUX CHIENS DE  
GRANDE TAILLE.**



## 1 - PATHOLOGIE CARDIO-VASCULAIRE

### **Fibrillation Atriale (67, 101)**

Il s'agit d'une activation auriculaire rapide et désorganisée entraînant une conduction auriculo-ventriculaire désordonnée à l'origine de contractions ventriculaires irrégulières. La fibrillation atriale est souvent corrélée à des modifications importantes des oreillettes en particulier lors de cardiomyopathie dilatée (CMD). Il existe néanmoins des fibrillations atriales primaires qui peuvent évoluer en CMD. Cliniquement, le chien présente une intolérance à l'effort, une tachycardie irrégulière et un pouls fémoral faible. Un œdème pulmonaire et un souffle cardiaque sont parfois présents. Le diagnostic de certitude fait appel à l'électrocardiographie (tachycardie irrégulière, absence d'onde P remplacée par une trémulation de la ligne de base, complexes QRS d'aspect supra-ventriculaires). Différents protocoles sont mis en place selon la réponse à la Digoxine. Ils font appel à la Digoxine et à l'Aprindine. Lors de fibrillation atriale avec CMD, on observe 40% de survie après 3 mois, 25% après 6 mois.

### **Sténose aortique (49, 112)**

C'est une obstruction congénitale fréquente dans la région de la valve aortique qui s'oppose à l'éjection ventriculaire gauche, la plus fréquente étant la sténose sous-valvulaire avec anneau fibreux. Cette sténose peut conduire à une hypertrophie du ventricule gauche et à une insuffisance cardiaque gauche. L'affection est le plus souvent asymptomatique mais peut se traduire par des syncopes, de la toux, un essoufflement ou un œdème pulmonaire. La mort subite n'est pas exceptionnelle. Les premiers symptômes apparaissent quelques semaines après la naissance et dépendent de la sévérité de la sténose. A l'auscultation, on entend un souffle cardiaque basal gauche crescendo decrescendo. Le diagnostic de certitude est apporté par l'échocardiographie qui met en évidence la sténose (Doppler) et l'hypertrophie pariétale gauche. Une dilatation post-sténotique est parfois visible. Le traitement médical consiste à limiter l'exercice, à donner une alimentation hyposodée et un traitement de l'œdème pulmonaire. Il existe des traitements chirurgicaux pour les animaux présentant des symptômes sévères (dilatation de la sténose par un ballonnet).

## 2 - PATHOLOGIE DIGESTIVE

### **Carcinome épidermoïde non amygdalien (142)**

Moins fréquent que le mélanome malin (25%), c'est une tumeur maligne (fibrosarcome) qui atteint les gencives, les joues, les lèvres, la langue, le palais et le pharynx. Elle est généralement unique, exophytique, nécrosée ou ulcérée. Elle est responsable d'ostéolyse (77%) et de métastases pulmonaires (10% radiologiquement détectables) et ganglionnaires (10% cliniquement décelées). Le traitement associe la chirurgie et la radiothérapie, le pronostic est réservé à sombre.

### **Dilatation-torsion (syndrome de) (98, 172)**

Le syndrome de dilatation-torsion de l'estomac est un phénomène aigu et fréquent qui a pour conséquence l'emprisonnement d'aliments et de gaz dans l'estomac. La production de gaz est à l'origine d'une distension importante de la paroi gastrique ce qui entraîne une compression de la veine cave caudale (stase sanguine abdominale et diminution du retour veineux d'où une baisse du débit cardiaque et de la perfusion du myocarde) et une ischémie de la muqueuse avec risque de perforation gastrique. La torsion et la distension des vaisseaux gastriques et gastroépiploïques favorise la thrombose et peuvent provoquer un hémopéritoine (rupture vasculaire). Le chien présente une douleur abdominale et une météorisation de l'abdomen crânial souvent importante, il essaie de vomir sans y parvenir. Agitation, polypnée, tachycardie, hypersalivation, pouls faible et mauvaise perfusion périphérique peuvent survenir dès le début des symptômes. Le diagnostic est clinique et radiologique. Si le

traitement n'est pas mis en œuvre le chien peut rapidement présenter un état de choc. Le traitement consiste à prévenir le choc (perfusion, méthyl-prédnisolone et antibiotiques), à évacuer les gaz gastriques (sonde oro-gastrique) puis à intervenir chirurgicalement.

#### **Fibrosarcome (142)**

C'est le moins fréquent des cancers oraux du chien (10%). Il s'agit d'une tumeur maligne qui atteint les gencives, le palais, les joues, les lèvres, le pharynx et la langue. La masse rose rouge unique est exophytique, souvent volumineuse (>4 cm), solidement arrimée en profondeur. Elle est à l'origine d'une ostéolyse (68%) et de métastases pulmonaires et ganglionnaires.

#### **Shunt porto-systémique intra-hépatique (111)**

Le shunt porto-systémique est une anastomose acquise ou congénitale (anastomose embryologique ayant persistée) de la veine porte qui draine la masse intestinale avec une veine périphérique (la veine cave à 75%). Elle permet de court-circuiter plus ou moins complètement le foie. Elle est le plus souvent simple et intra-hépatique pour les chiens de grande taille. Le Golden retriever semble être le plus souvent affecté. Les conséquences sont une atrophie du foie et de la circulation porte et une insuffisance hépatique. Les signes cliniques sont le plus souvent détectés avant l'âge de 3 ans. On observe une diarrhée fluide, une anorexie partielle, des vomissements intermittents, une perte de poids, un ptyalisme, une polyuro-polydypsie et des troubles neurologiques accentués après le repas (sommolence, troubles de l'équilibre, tournis, convulsions). Le diagnostic est permis par une radiographie abdominale avec angiographie mésentérique ou par un examen échographique. Le traitement médical consiste à administrer du Lactulose et un antibiotique (Métronidazole), des lavements du colon peuvent être préconisés. Le traitement chirurgical consiste à ligaturer le shunt. Le pronostic est sombre si l'animal à plus de 2 ans.

### **3 - PATHOLOGIE NEUROMUSCULAIRE**

#### **Embolie fibrocartilagineuse (47)**

C'est une myélopathie ischémique qui peut survenir à tout âge à l'occasion d'un exercice physique. Le mécanisme n'est pas encore bien connu mais l'hypothèse qui paraît actuellement la plus plausible consiste à dire que l'annulus lors de dégénérescence (hernie discale de type II) est colonisé par des petits vaisseaux, or la pression intra-discale est plus élevée que la pression artérielle systémique, il est donc possible que du matériel discal passe dans la circulation artérielle et provoque une embolie fibro-cartilagineuse. Les symptômes apparaissent brutalement et évoluent en quelques minutes ou quelques heures (stabilisation en 24h). Ils sont ceux d'une lésion médullaire focale et sont très variables : ataxie modérée à paralysie de type motoneurone central (60%) ou périphérique. Ils sont le plus souvent asymétriques et/ou latéralisés. Les localisations préférentielles sont les intumescences cervicale et lombo-sacrée. Le diagnostic de certitude est histologique. La méthyl-prednisolone est utilisée suivant le protocole de choc sur 2 jours accompagné d'une réhydratation (soluté de NaCl isotonique). Pour certains chiens modérément atteints, on peut espérer une récupération fonctionnelle.

#### **Paralysie laryngée (95)**

C'est une affection relativement fréquente, souvent sous diagnostiquée puisque environ 35% des chiens vieillissants présentent une paralysie laryngée. L'animal montre un défaut d'abduction d'un ou des cartilages aryténoïdes par dénervation des muscles laryngés intrinsèques. Les symptômes apparaissent entre 7 et 14 ans. Ce sont ceux d'un syndrome d'obstruction des voies aériennes supérieures. On note le plus souvent une intolérance à l'effort, une dyspnée inspiratoire, une modification du timbre de la voix, parfois même des

syncopes. Dans le cas des formes acquises, la paralysie laryngée peut être associée une polyneuropathie. La forme congénitale, se manifeste préférentiellement sur des animaux jeunes de 2 mois à 2 ans. Le diagnostic de certitude est établi par une laryngoscopie et un examen électromyographique. Le traitement est essentiellement chirurgical : laryngoplastie crico-arythénoïdienne. Le pronostic post-chirurgical est bon. En urgence, on oxygène l'animal et on injecte de la Dexaméthasone à 1-2 mg/kg en IV.

#### **Spondylodiscite (99)**

C'est une affection bactérienne ou fongique localisée à un ou plusieurs disques intervertébraux. Ce foyer infectieux provient en général d'un foyer primaire (souvent prostatique) ayant essaimé par voie hématogène. Elle atteint les mâles de grande taille et d'âge moyen. Cliniquement, le chien peut présenter des troubles neurologiques allant de l'ataxie à la paralysie, une douleur et une raideur vertébrale, une anorexie et de la fièvre. Le diagnostic est radiologique, on observe une réduction de l'espace intervertébral et une ostéolyse et une ostéoprolifération des plateaux et parfois des corps vertébraux de deux vertèbres adjacentes. La myélographie peut révéler une compression extra-durale en regard du foyer infectieux. L'examen cytobactériologique des urines est positif dans 25% des cas, l'hémoculture dans 45% des cas. Le traitement consiste en une antibiothérapie de 6 semaines minimum (basée sur un antibiogramme si possible) associée à un analgésique. Le recours à la chirurgie est parfois nécessaire (hémilaminectomie).

## **4 - PATHOLOGIE OCULAIRE**

### **Eversion de la membrane nictitante (66)**

Il s'agit d'une plicature de la portion horizontale du T cartilagineux, responsable d'une déformation vers l'avant du profil de la membrane nictitante. Le traitement est chirurgical (ablation du cartilage).

## **5 - PATHOLOGIE OSTEO-ARTICULAIRE**

### **Dysplasie coxo-fémorale (82, 83)**

La dysplasie coxo-fémorale est un trouble héréditaire du développement de la hanche engendrant une instabilité de cette articulation. Il s'agit d'une mauvaise coaptation entre les surfaces articulaires qui se traduit par des malformations de la tête fémorale et de l'acétabulum, par une laxité anormale de l'articulation et une arthrose. Les symptômes vont de l'absence de douleur à une grande difficulté locomotrice, ils ne sont pas corrélés au degré de dysplasie. Cliniquement, on observe une démarche chaloupée avec refus de trotter et de sauter, une boiterie constante, une douleur à l'extension et à l'abduction des hanches. Le premier signe est l'hyperlaxité ligamentaire responsable du chaloupement, il est mis en évidence par le signe d'Ortolani à partir de 4-8 semaines d'âge. Les signes radiographiques et la clinique ne sont pas toujours corrélés mais la radiographie sous anesthésie permet de déterminer le degré de dysplasie et d'effectuer un diagnostic de certitude. Le traitement peut être médical (anti-inflammatoires non-stéroïdiens en cas de crise) ou chirurgical pour les cas plus graves (triple ostéotomie du bassin, ostéotomie tête-col, prothèse de hanche).

### **Hyperostose engainante (65)**

Appelée maladie de Le Forestier en médecine humaine, cette hyperostose intéresse l'insertion des tendons et des ligaments du squelette axial. Elle se caractérise par un pontage osseux ventral entre les vertèbres chez les jeunes chiens de grande taille. Son évolution est progressive. Généralement asymptomatique, elle peut se compliquer de radiculites si les foramens vertébraux sont intéressés.

### **Ostéochondrose (5)**

L'ostéochondrose résulte d'un trouble de l'ossification endochondrale. Dans un premier temps, l'ostéogénèse est perturbée sur une zone précise de la surface articulaire :

épaississement du cartilage et défaut de formation de l'os épiphysaire (aucun signe clinique). Cet épaississement empêche le processus d'imbibition des chondrocytes d'où la nécrose du cartilage. Ces zones de nécrose sont le point de départ de fissures qui libèrent des fragments de cartilage ainsi que des substances pro-inflammatoires dans l'espace articulaire (apparition des signes cliniques). On parle alors d'ostéochondrite disséquante. Les signes d'appel sont une boiterie à froid d'apparition progressive sur un chiot de grande race associé à une douleur articulaire (épaule, coude, grasset ou jarret). Une distension des culs-de-sac synoviaux et une déformation articulaire sont parfois présentes. Les différents types d'ostéochondrose sont traités selon les prédispositions par race. Le traitement est chirurgical (arthrotomie ou arthroscopie).

### **Ostéofibrose juvénile (83)**

#### **« All meat disease » ou hyperparathyroïdie secondaire d'origine alimentaire**

Elle touche les animaux de grande taille en phase de croissance recevant une alimentation ménagère déséquilibrée. Une carence en calcium stimule les parathyroïdes qui provoque une réabsorption du calcium et une fuite de phosphore au niveau des reins et une ostéolyse importante (risque de fracture en bois vert). Biochimiquement, la calcémie est donc normale à diminuée, la phosphorémie normale à augmentée et les phosphatases alcalines élevées du fait de l'ostéolyse. Les signes cliniques sont : boiteries sans siège fixe, faiblesse, plantigradie, douleur et déformations diaphysaires, fracture en bois vert. Radiologiquement, la densité osseuse est diminuée mais les cartilages de conjugaisons sont normaux. Le traitement consiste à rééquilibrer le régime alimentaire.

### **Ostéosarcome appendiculaire (137)**

C'est une tumeur maligne qui représente 80-90% des cancers osseux. Elle siège sur les rayons osseux des membres avec une prédilection pour les antérieurs. Leur localisation métaphysaire est « loin du coude, près du genou » (humérus proximal, radius distal, fémur distal, tibia proximal). Elle est caractérisée cliniquement par une boiterie intermittente puis permanente, une douleur et une déformation du profil osseux. Les mâles sont préférentiellement atteints.

Le diagnostic est radiologique. Une tumeur osseuse se caractérise par une réaction périostée, une destruction de la corticale, une ostéoprolifération marquée et une zone de transition longue. La lésion est floue. Le traitement chirurgical est associé à une chimiothérapie.

### **Panostéite éosinophile (11)**

C'est une anomalie qui semble héréditaire à déterminisme récessif simple. Elle atteint principalement les jeunes animaux de grande race (4-12 mois) et touche plus souvent les mâles. L'affection se traduit par une boiterie changeante et intermittente de un ou plusieurs membres et par une douleur à la palpation de la diaphyse ou de la métaphyse des os longs. Radiologiquement, on observe des foyers de densification médullaires en regard de la zone algique. L'éosinophilie est rare et non-caractéristique. C'est une affection bénigne qui guérit spontanément après une évolution de 15 jours à 4 mois (avec des phases de rémission). Un traitement anti-inflammatoire est préconisé.

### **Tumeurs des articulations (138)**

Ce sont des tumeurs rares restreintes au synoviosarcome. Cliniquement, on observe des grosses articulations au niveau des membres (genou, coude, épaule) qui sont responsables d'une boiterie. L'image radiographique se présente tout d'abord sous la forme d'un tissu mou à proximité de l'articulation. L'atteinte osseuse lytique à contours nets (géodes) n'apparaît que plus tard sur les épiphyses. Le diagnostic de certitude fait appel à la biopsie (tissus mous et tissus osseux). L'amputation du membre est l'attitude la plus raisonnable.

**Wobbler (syndrome de) (instabilité cervicale, spondylo-myélopathie) (114)**

Ce syndrome est secondaire à une instabilité ou à une malformation héréditaire des vertèbres cervicales caudales conduisant à une compression de la moelle épinière. Les lésions pouvant entraîner cette instabilité sont : une hernie discale, des malformations osseuses congénitales, une hypertrophie du ligament jaune ou une surluxation vertébrale. Les vertèbres les plus touchées sont : C4-C5, C5-C6, C6-C7. Le signe d'appel est une ataxie symétrique progressive et une hypermétrie débutant par les membres postérieurs puis évoluant sur les quatre membres. Une plantigradie est parfois rapportée. L'amyotrophie de la scapula est souvent présente. La douleur cervicale est discrète voire absente. Le pic d'incidence chez le Doberman est 7-8 ans. Chez le Dogue allemand, l'affection survient sur des chiens de moins de 2 ans. Pour les autres races : 3 mois à 8 ans. Le diagnostic est radiologique (myélographie le plus souvent). Le traitement est chirurgical en cas de troubles neurologiques. Dans le cas où l'animal est uniquement algique un traitement médical est suffisant (repos, minerve et antalgiques). Le pronostic sans traitement est mauvais.

**6 - PATHOLOGIE RESPIRATOIRE****Paralysie laryngée (95)**

Se référer à la partie « Pathologie Neuromusculaire ».



**DEUXIEME PARTIE :  
SPECIFICITES RACIALES.**



## I) LE BERGER ALLEMAND

C'est à la fin du XIXe siècle qu'une sélection méthodique de chiens de bergers allemands à été mise en place. Son but était de créer un chien d'utilité hautement qualifié. Le Berger allemand est vif, gai et loyal. Il possède de réelles aptitudes au dressage car il ne demande qu'à obéir. C'est un chien de travail avant tout (chien de troupeaux, de pistage, de défense, de sauvetage ou guide d'aveugles). Il supporte mal la solitude et ne peut rester enfermé à longueur de journée. Il est sportif et a besoin d'espace mais il peut supporter de rester en appartement à condition de consacrer du temps à ses promenades quotidiennes. (189)

### 1 - PATHOLOGIE CARDIO-VASCULAIRE

#### **Dysplasie de la valve mitrale et tricuspide (123, 21)**

Des études ont montré que la physiopathologie et la clinique de cette affection sont les mêmes que pour les affections valvulaires acquises. L'étiologie de la dysplasie valvulaire est inconnue. Cliniquement, le chien devient intolérant à l'effort et présente des signes d'insuffisance cardiaque globale. A l'auscultation, le souffle est présent du côté où la valve est atteinte. Il est apexien et holosystolique. Un bruit de galop peut être entendu. Les arythmies et fibrillations atriales sont fréquentes. Le diagnostic de certitude fait appel à l'échocardiographie ou moins fréquemment à l'angiographie (dilatation des cavités cardiaques). L'animal tolère généralement bien cette affection pendant plusieurs années, cependant quelques chiens ont besoin d'un traitement de soutien de la fonction cardiaque. Ce traitement est celui de l'insuffisance cardiaque (Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'Angiotensine, diurétiques et anti-arythmique si nécessaire).

#### **Extrasystoles ventriculaires et mort subite (67)**

L'extrasystole ventriculaire (ESV) est une contraction cardiaque prématurée débutant à l'étage ventriculaire, suivie d'un repos compensateur. Dans certaines lignées de Bergers allemands, il a été démontré qu'une anomalie de l'innervation sympathique du cœur au cours du développement du chien est responsable d'ESV par anomalie de la repolarisation. Les chiens atteints ont entre 3 et 15 mois. La mort intervient pendant le sommeil ou au repos (suite à un exercice). Cliniquement, les ESV sont responsables de lipothymies, de syncopes ou de palpitations. A l'auscultation, le rythme est irrégulier (bruits prématurés). Le diagnostic de certitude fait appel à l'électrocardiographie : le complexe QRS prématuré est élargi et non-précédé d'une onde P. Le traitement fait appel à la Lidocaïne.

#### **Fibrillation atriale**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Hémangiosarcomes (146)**

C'est une tumeur à point de départ vasculaire myocardique qui siège sur les parois auriculaires du myocarde (atrium droit plus fréquemment). Cette tumeur primitive métastase très fréquemment dans les poumons et le foie.

#### **Persistance du canal artériel (109, 173)**

Le canal artériel est une connexion artérielle entre l'aorte et l'artère pulmonaire pendant la vie fœtale. Sa fonction chez le fœtus est de permettre le passage du sang du ventricule droit à l'aorte. Normalement, la fermeture du canal a lieu 2-3 jours après la naissance. Si le canal ne s'oblitère pas le sang passe directement de l'aorte vers l'artère pulmonaire (shunt gauche-droite) ce qui entraîne une hypertension pulmonaire qui peut entraîner une inversion du shunt et donc une hypoxie. On observe une hypertrophie compensatrice du cœur. C'est une affection héréditaire atteignant préférentiellement les femelles. Les signes d'insuffisance cardiaque peuvent se manifester dès les premières semaines de vie. Le chien est fatigué, présente des signes respiratoires (polypnée, dyspnée d'effort, toux) qui résultent de

l'insuffisance cardiaque gauche. A l'auscultation, le souffle basal gauche est continu systolo-diastolique (pathognomonique) et accompagné d'un frémissement cataire. Par ailleurs, on observe la formation d'un jabot œsophagien en amont. Le diagnostic de certitude fait appel à l'échocardiographie avec Doppler. Le traitement chirurgical consiste à ligaturer le canal artériel.

#### **Persistance de l'arc aortique droit**

Se référer à la partie « Pathologie digestive » : Jabot œsophagien.

#### **Sténose aortique**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

## **2 - PATHOLOGIE COMPORTEMENTALE**

### **Stéréotypie de tournis (25)**

L'affection apparaît entre 3 et 18 mois. Le chien se déplace en cercle ou tourne autour de sa queue (avec ou sans mutilations). Cette affection correspond à un état anxieux, d'hypersensibilité ou à un rituel que l'animal a mis en place (appel du propriétaire). Il faut éliminer les causes médicales avant de penser à un trouble du comportement : lésion du système nerveux central ou irritation des nerfs périphériques. Le traitement à base d'inhibiteur strict de recaptage de la sérotonine (Fluoxétine) semble être le plus efficace.

## **3 - PATHOLOGIE CUTANÉE**

### **Principales dermatoses**

#### **Atopie (81, 170)**

C'est une dermatite prurigineuse allergique très fréquente, due à une production massive d'IgE. Les allergènes peuvent pénétrer par inhalation, ingestion ou voie percutanée. Les allergènes peuvent être des arthropodes, des allergènes alimentaires ou aériens (pollens, poussière,...). La première manifestation survient entre 6 mois et 3 ans. Pour le diagnostic, on définit des critères majeurs (prurit cortico-sensible, pododermatite bi-latérale, otite bi-latérale, chérite et début d'apparition entre 6m-3ans), il en faut au moins trois pour affirmer le diagnostic. Les critères mineurs permettent de suspecter l'atopie (dermatite récidivante, pelage terne, aggravation saisonnière, hyperhydrose, race...). Les complications infectieuses sont fréquentes. Le traitement comprend l'éviction de l'allergène si possible, un traitement local et une corticothérapie raisonnée. Il existe des traitements de désensibilisation dont l'efficacité est irrégulière. Le régime d'éviction doit durer au moins 6 semaines.

#### **Cellulite généralisée idiopathique (81)**

C'est une pyodermite profonde « idiopathique ». Un déficit immunitaire semble être à l'origine de cette pathologie. L'animal présente des lésions étendues avec érythème, ulcères et croûtes. Le diagnostic est un diagnostic d'exclusion. Le traitement exige une tonte de l'animal et une antibiothérapie de 3 mois.

#### **Démodécie (89)**

C'est une dermatose parasitaire à caractère infectieux due à la multiplication dans les follicules pilo-sébacés de *Sarcoptes* (acarien). Elle atteint préférentiellement les chiens entre 3 mois et 1 an ainsi que les chiens âgés immuno-déficients. Un déficit immunitaire (lymphocytes T) et une mauvaise hygiène sont des facteurs favorisants. La transmission s'effectue par les contacts néonataux de la mère à son petit. Il existe des lignées de chiens démodéciques (héréditaire). Le chien démodécique présente des tâches érythémateuses, des dépilations autour des yeux (plus rarement sur le tronc ou les membres) puis généralisées à l'ensemble du corps et une hyperkératose. A ce stade, elle est non-prurigineuse. Elle peut se compliquer d'une surinfection : c'est une pyodémodécie (prurit, pustules et croûtes). Une autre forme plus grave est la pododémodécie, elle est caractérisée par des lésions interdigitées ou digitées érythémateuses voire ulcéro-nécrotiques. Le diagnostic passe par la mise en

évidence du Demodex (raclage cutané). Le traitement classique est basé sur l'application d'Amitraz pendant 2 à 4 mois. On y associe des antibiotiques s'il s'agit d'une pyodémodicie. Une nouvelle molécule améliore le pronostic de la démodicie (Milbémycine).

#### **Dermatite à Malassezia (81)**

C'est une affection assez fréquente qui atteint les chiens à partir de 4 ans. Une dermatite atopique sous-jacente est à rechercher impérativement. Cliniquement, on note des remaniements avec lichénification et hyperpigmentation. Les lésions sont ventrales (érythème, lichénification, hyperpigmentation et prurit intense) en « waterline disease ». Une séborrhée grasse et une otite externe cérumineuse bilatérale sont fréquemment observées. Le traitement fait appel aux antifongiques locaux.

#### **Dermatite de léchage (25)**

Cette dermatite est provoquée par le léchage insistant d'une zone cutanée, située sur un membre (carpe le plus souvent). Cette lésion peut intervenir lors de prurit (atopie, parasitose), lors de douleur localisée ou lors d'anxiété permanente, le chien soulage alors une tension émotionnelle par le léchage. Le traitement fait appel à la Fluoxétine ou à la Clomipramine.

#### **Dermatite pyotraumatique (81)**

C'est une affection fréquente consécutive à un grattage dû la plupart du temps à une hypersensibilité aux piqûres de puces. Les bactéries colonisent la surface de la peau et une lésion typique apparaît de façon aiguë. La lésion est bien circonscrite, érythémateuse, érodée et exsudative et se situe près des oreilles, des sacs anaux, à la base du dos ou en haut des cuisses (lieu des piqûres de puces). Le diagnostic différentiel doit se faire avec la folliculite pyotraumatique.

#### **Mélanome (140)**

C'est une tumeur du système mélanogène que l'on rencontre sur les chiens à robe noire. Ils sont malins dans 25% des cas. La tumeur est généralement nodulaire (ulcérée si elle est de taille importante), de couleur gris noir à rose. Le diagnostic de certitude est cytologique et/ou histologique. Le traitement repose sur l'exérèse large de la masse associée à une chimiothérapie en cas de malignité.

#### **Pyodermite de surface (24, 81)**

La pyodermite muco-cutanée est fréquente. Elle affecte la région péri-orale. Son étiologie est inconnue. Le premier signe est un érythème associé à un ramollissement symétrique des lèvres (commissures). Souvent, le chien est également « atopique » et présente un érythème ventral. Le diagnostic différentiel doit être fait avec l'intertrigo labial, le lupus cutané facial et le pemphigus superficiel débutant.

### **Dermatoses mineures**

#### **Asthénie cutanée (71)**

C'est une affection héréditaire (transmission autosomale dominante) qu'on appelle également dermatosparaxis. Elle touche la structure et l'organisation du collagène du derme. Les symptômes apparaissent avant l'âge d'1 an. La peau devient très élastique, elle est plus fragile et se déchire facilement. Des hématomes sous-cutanés apparaissent plus facilement suite aux traumatismes. D'autres fibres de collagènes peuvent être touchées provoquant : une hyperlaxité ligamentaire, une microcornée, un œdème cornéen, une cataracte, etc. Le traitement est symptomatique.

#### **Collagénose des coussinets (81)**

C'est une dermatose très rare qui atteint des chiots âgés de quelques semaines à plusieurs mois. Ils présentent un ramollissement d'un ou plusieurs coussinets sur tous les pieds, rapidement suivi de dépigmentations, d'ulcérations et de croûtes. Une rémission spontanée est possible mais en général une amyloïdose rénale associée se développe.

### **Cystadénocarcinome rénal**

Se référer à la partie « Pathologie urinaire ».

### **Dermatofibrose nodulaire (Naevus de collagène) (81, 120)**

C'est un défaut rare de développement de la peau circonscrit (hyperplasie de collagène : naevi de 0.5 à 5 cm de diamètre), atteignant la tête, le cou et l'extrémité des membres. Chez le Berger allemand, il est souvent associé à des adénocarcinomes kystiques rénaux multifocaux et à des leiomyomes utérins (syndrome à naevi multiples). Les lésions cutanées apparaissent entre 3 et 5 ans, avant les signes rénaux. On note parfois des alopecies, une hyperpigmentation et un aspect en peau d'orange. Les lésions sur les membres peuvent être à l'origine de boiteries.

### **Fistules podales (81)**

Aussi appelée « panniculite podale stérile », cette affection peu fréquente serait due à une maladie familiale du collagène. La fistule apparaît caudalement au coussinet principal chez le jeune adulte. Il n'y a ni prurit, ni douleur. Le traitement fait appel à la corticothérapie per os dans un premier temps qui est ensuite relayée par l'association vitamine E et topiques corticoïdes et une antibiothérapie (tétracycline-niacinamide).

### **Kyste dermoïde (120)**

C'est une masse encapsulée, recouverte par l'épiderme contenant du matériel kérato-séborrhéique gris-jaune. Il est fréquemment localisé sur la tête, le front, le cou ou le dos. Le diagnostic est histologique. Le traitement est chirurgical.

### **Lupus cutané facial (discoïde) (81)**

C'est une affection auto-immune assez fréquente qui atteint les chiens âgés. Elle débute sur la truffe (érythème dépigmentation puis devient grisâtre), elle s'étend ensuite sur le chanfrein (érythème, desquamation et dépigmentation). Plus tard, on observe des ulcérations et des croûtes. D'autres localisations moins fréquentes existent : les coussinets, le contour des yeux, les oreilles, les organes génitaux externes. Le diagnostic fait appel à l'immunofluorescence directe sur une zone récemment atteinte. Dans les cas débutants, on évite le soleil, on administre au chien des acides gras essentiels et de la vitamine E associés à une antibiothérapie (tétracycline-niacinamide). Dans les cas graves, le traitement est identique à celui du lupus érythémateux disséminé.

### **Lupus érythémateux disséminé (34)**

C'est une affection auto-immune (hypersensibilité de type II et III) qui atteint préférentiellement les mâles. Elle est caractérisée cliniquement par l'atteinte polymorphe et par poussées de nombreux organes (fièvre, polyarthrite non-érosive, glomérulopathie, adénopathie, splénomégalie, dermatite). La dermatite associée est inconstante. Elle est caractérisée par des ulcères sur les coussinets plantaires, un état kérato-séborrhéique, une pyodermite, une dermite nasale et une alopecie. Ces lésions atteignent préférentiellement la face, les oreilles et les parties distales des membres. Biologiquement, on observe une anémie, un titre élevé d'anticorps antinucléaires sériques. Le diagnostic repose sur les signes cliniques et la mise en évidence d'anticorps antinucléaires par immunofluorescence indirecte. Une thérapeutique immunosuppressive est mise en place (Prednisolone, Azathioprine). Le pronostic est sombre.

### **Pemphigus foliacé (érythémateux) (10, 81)**

C'est une dermatite pustuleuse liée à la présence d'anticorps anti-desmogléine 3. Elle est caractérisée par une acantholyse intradermique. L'atteinte de la face, essentiellement de la région nasale, et des oreilles, est caractérisée par des lésions érythémateuses, érosives, croûteuses et dépigmentées. Les lésions sont photo-aggravées. Le traitement fait appel à une corticothérapie à jours alternés.

**Séborrhée primaire héréditaire (165)**

Il s'agit d'un trouble de la kératinisation peu fréquent dont le caractère héréditaire n'est pas clairement établi. Les symptômes apparaissent dès 18 mois et sont très variables. En effet, on peut observer une séborrhée sèche, grasse ou une dermatite séborrhéique. Le diagnostic est tout d'abord un diagnostic d'exclusion d'autres pathologies induisant un état séborrhéique (dermatite à *Malassezia*, pyodermite à staphylocoques, démodécie, cheyletiellose, dermatite allergiques, dysendocrinies). La biopsie cutanée apporte un diagnostic de certitude. Le traitement est basé sur l'application de shampooings anti-séborrhéiques.

**Vasculopathie familiale du Berger Allemand (204)**

Elle affecte les chiots de 4-6 semaines et se manifeste classiquement 7-10 jours après les premiers vaccins. Le rappel de vaccination peut aggraver les lésions. Les lésions sont localisées à la truffe et aux coussinets, elles sont œdémateuses, exsudatives, dépigmentées, croûteuses et ulcérées. Des signes généraux (fièvre, arthralgie, prostration) sont parfois présents. Le traitement fait appel à une corticothérapie immunosuppressive.

**Vitiligo (81)**

### **Hémangiosarcome splénique (3, 144)**

Cette tumeur touche essentiellement les chiens âgés (10 ans). Histologiquement, il s'agit d'une prolifération de cellules endothéliales immatures. Cliniquement, elle est suspectée lors de la palpation d'une masse abdominale crânio-ventrale, lors d'une distension abdominale, d'une douleur, de vomissements, de diarrhée, d'anorexie ou lors d'hémopéritoine. Une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) est fréquente. Cette tumeur métastase dans le foie sous forme de nodules multiples ou d'infiltration diffuse. Le chien présente une hépatopathie chronique. L'échographie aide au diagnostic. Le diagnostic de certitude nécessite une biopsie hépatique pour analyse histologique. Le traitement fait appel à la splénectomie totale associée à une chimiothérapie préventive.

### **Insuffisance pancréatique exocrine (117)**

C'est une affection fréquente à prédisposition génétique. L'animal présente un déficit en hydrolase pancréatique par atrophie des acini pancréatiques ce qui entraîne un syndrome de maldigestion. L'affection apparaît entre 5 mois et 5 ans. L'animal maigrit malgré un appétit augmenté et présente une diarrhée chronique de l'intestin grêle en bouses souvent décolorées (aspect « mastic »). Une coprophagie, du pica, des flatulences et des borborygmes accompagnent cette pathologie. Le diagnostic de certitude est basé sur le dosage des TLI. Le traitement consiste à apporter au chien des enzymes pancréatiques à vie associées à un régime hyperdigestible. Seuls 20% des chiens ne répondent pas au traitement.

### **Jabot œsophagien (129)**

Il est dû à une anomalie congénitale vasculaire (la plus fréquente étant la persistance du 4<sup>e</sup> arc aortique droit). Le 4<sup>e</sup> arc aortique droit associé à l'aorte et à l'artère pulmonaire, forme un anneau qui étrangle l'œsophage à la base du cœur. L'œsophage ne peut plus se dilater pendant le passage du bol alimentaire, il en résulte en un engorgement en amont entraînant une dilatation de l'œsophage. Les signes cliniques sont des régurgitations, en premier lieu, immédiatement après la prise alimentaire puis plus tardivement après la fin du repas une fois le jabot mis en place. L'animal maigrit malgré un appétit augmenté. L'anomalie est mise en évidence dès la prise de l'aliment solide, il est très rare de la diagnostiquer après l'âge de 6 mois. Le traitement est chirurgical : section du vaisseau qui étrangle l'œsophage. Le pronostic dépend de la précocité de l'intervention.

### **Mégaoesophage (118, 129)**

Le mégaoesophage est une dilatation permanente de tout l'œsophage thoracique en relation avec une perte de sa motricité. Cette affection est congénitale dans 70% des cas et son origine est inconnue à ce jour. Le chien atteint régurgite son repas immédiatement après la prise alimentaire ou quelques heures après si le mégaoesophage est important (stagnation des aliments dans la poche). Les aliments régurgités sont non-digérés et sont entourés de glaires blanchâtres. L'animal maigrit malgré l'augmentation de son appétit. L'apparition d'affections respiratoires secondaires à une fausse déglutition est fréquente. Le diagnostic est radiologique (fluoroscopie) : l'œsophage est rempli d'air ou d'ingestats. Le mégaoesophage peut disparaître pendant la croissance. Le traitement est essentiellement hygiénique : une alimentation énergétique (réduction du volume) sous forme solide (stimulation du péristaltisme) placée en hauteur est préconisée. Le traitement médical (Inhibiteurs calciques ou de prokinétiques (Cisapride), antibiotiques et pansements) est décevant.

### **Néoplasme oro-pharyngée (118, 142)**

C'est une affection fréquente le plus souvent bénigne (épulis). Ce sont des tumeurs bénignes oro-pharyngées à formes multiples (fibromatose du ligament dentaire). Elles siègent au niveau des gencives face labiale, en regard des molaires avec une prédisposition pour le maxillaire. C'est une masse ferme, rose, exophytique, sessile ou pédiculée dont la taille ne dépasse pas 2 cm. Cliniquement, l'animal peut présenter une masse qui déforme la face, un ptyalisme, une dysphagie, une anorexie, une dyspnée et un amaigrissement. Le diagnostic repose sur

l'examen cytologique et histologique. Il est nécessaire d'effectuer un bilan d'extension complet en raison de l'important pouvoir métastatique de certaines tumeurs. Le traitement est choisi en fonction du type tumoral (exérèse seule ou accompagnée d'une radiothérapie voire d'une chimiothérapie).

#### **Prolifération bactérienne (Syndrome de) (28, 110, 118)**

C'est une affection assez fréquente de l'intestin grêle qui se caractérise par une diarrhée chronique intermittente de l'intestin grêle dès l'âge de 2 mois associée à un retard de croissance. On note parfois des vomissements, des flatulences et des borborygmes. Le diagnostic de cette affection est un diagnostic d'exclusion des affections causant des diarrhées chroniques. On note une baisse de la vitamine B12 et une augmentation des folates, mais ces paramètres sont peu spécifiques et peu sensibles (des valeurs normales n'excluent pas la prolifération bactérienne). En théorie, on complète le diagnostic par une culture de suc duodéal. Le diagnostic étiologique consiste à mettre en évidence un diabète sucré, une insuffisance pancréatique exocrine, une affection obstructive ou infiltrative. Le traitement fait appel aux antibiotiques (Métronidazole, pendant 28 jours). On peut continuer le traitement en cas de récurrence. Un régime hyperdigestible allégé en graisses et une supplémentation en vitamine B12 sont préconisés.

#### **Shunt porto-systémique intra-hépatique**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Sialocèle (118, 160)**

C'est un pseudokyste secondaire à l'épanchement de liquide salivaire dans les tissus voisins d'un canal salivaire (base de la langue, carrefour pharyngo-laryngé ou région cervicale antérieure). Le chien présente une déformation anatomique, une dysphagie et parfois une gêne respiratoire. La ponction révèle un liquide filant ambré. Les chiens sont atteints vers 2-4 ans. C'est une affection fréquente de bon pronostic dont le traitement est chirurgical.

#### **Tumeurs colo-rectales (73)**

Les données bibliographiques sont inexistantes pour cette forme tumorale, cependant, le regroupement d'un grand nombre de cas semble révéler une prédisposition. Cliniquement, le chien présente une constipation ou une diarrhée paradoxale. Le traitement chirurgical est envisagé lorsque les laxatifs deviennent insuffisants.

## **5 - PATHOLOGIE ENDOCRINE**

#### **Cushing (Syndrome de) (85, 176, 177)**

L'hyperadrénocorticisme est un syndrome dû à une sécrétion importante et prolongée de cortisol par le cortex surrénalien. On distingue deux types d'hyperadrénocorticisme : la maladie de Cushing (origine hypophysaire) et le syndrome de Cushing (origine surrénalienne). Le Berger allemand est prédisposé à ces deux types d'hyperadrénocorticismes. Cliniquement, le chien présente polyurie-polydypsie, polyphagie, fatigabilité, amyotrophie, ruptures ligamentaires, distension abdominale, hépatomégalie et lésions cutanées (alopécie tronculaire, peau fine et hypotonique, comédons, retards de cicatrisation, calcinose, etc.).

Le diagnostic repose sur des tests spécifiques (Rapport Cortisol sur Créatinine Urinaire, test de stimulation à l'ACTH, test de freination à la Dexaméthasone faible, test à la Dexaméthasone forte) et sur l'imagerie (échographie des surrénales et tomodensitométrie). Le traitement fait appel à l'Op'DDD (Mitotane) ou au Kétoconazole.

#### **Hypoglycémie (127, 175)**

C'est un syndrome caractérisé par une diminution permanente ou passagère de la glycémie due à une insuffisance des apports (malnutrition, malassimilation, surconsommation, septicémie, gestation, tumeurs), des troubles métaboliques hépatiques (shunt porto-systémique, tumeur hépatique, cirrhose, glycogénose), des troubles endocrinologiques (insulinome, syndrome para-néoplasique : sécrétion de substances insuline-like, insuffisance

surrénalienne, insuffisance en hormone de croissance). L'animal atteint présente une fatigabilité anormale, une ataxie, une parésie des quatre membres, fait des crises convulsives, des syncopes, des crises d'amaurose et de la diarrhée. D'autres signes moins fréquents peuvent être observés : trémulations musculaires, polyphagie, polyuro-polydypsie, prise de poids et modification du comportement. Le diagnostic passe par la mesure de la glycémie à jeun (<0.6 g/L) et de l'insulinémie (significative que si la glycémie est <0.6 g/L). Il est parfois nécessaire de recourir à des épreuves dynamiques. Le traitement est étiologique et symptomatique. Il fait appel aux corticoïdes (effet hyperglycémiant), au Diazoxide et à l'Ocréotide (diminue la sécrétion d'insuline).

Remarque : Insulinome

Les insulinomes sont des tumeurs des cellules ⇔ des îlots de Langerhans du pancréas. Elles sécrètent de l'insuline de façon indépendante de toute régulation. Elles peuvent être stimulées par un apport en sucre provoquant une hypoglycémie rebond grave. Elles sont généralement malignes et métastasent au niveau des nœuds lymphatiques, le foie et le mésentère. Les symptômes de l'insulinome sont présentés dans le tableau 1.

Symptômes très fréquents	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ crises convulsives</li> <li>◆ collapsus</li> <li>◆ faiblesse</li> <li>◆ ataxie</li> </ul>
Symptômes assez fréquents	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ trémulations musculaires</li> <li>◆ polyphagie</li> <li>◆ polyuro-polydypsie</li> <li>◆ prise de poids</li> <li>◆ modification du comportement</li> </ul>
Symptômes rares	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ diarrhée</li> <li>◆ anorexie</li> <li>◆ cécité</li> <li>◆ syncope</li> <li>◆ nervosité</li> </ul>

Tableau 1 : Les symptômes de l'insulinome.

**Nanisme pituitaire**

Voir ce terme dans la partie « Pathologie du squelette et des articulations ».

**6 - PATHOLOGIES HEMATO-IMMUNOLOGIQUES**

**Déficit en Ig A (35)**

Le déficit en Ig A se traduit par des entérites spontanées, des sinusites, des pneumonies chroniques, des dermatites chroniques et des infections parasitaires (démodécie, teigne).

**Hémangiopéricytome (61)**

C'est une tumeur du groupe des Sarcomes qui atteint les cellules contractiles entourant les capillaires des tissus mous. Elle atteint les chiens âgés (10 ans). Cliniquement, on observe des masses fermes, souvent plurilobées à croissance lente préférentiellement localisées aux membres voire au cou, à la queue, à la tête ou au tronc. L'exérèse chirurgicale est souvent suivie d'une récurrence (infiltration locale importante). La radiothérapie diminue légèrement le taux de récurrences. Les métastases sont rares (<10%), elles sont localisées aux nœuds lymphatiques, aux poumons et au foie.

**Hémophilie A (92)**

C'est une déficience héréditaire en facteur VIII (hémostase II). Le gène codant pour le facteur VIII est porté par le chromosome X, il est récessif (noté Xh). Ceci implique qu'un mâle XhY est malade, une femelle XhXh est malade et une femelle XhX est cliniquement saine mais porteuse. Elle est donc plus fréquente chez les jeunes mâles. Les symptômes les plus habituels sont les hématomes à la surface du corps et dans les articulations qui entraînent des boiteries. Le temps de saignement est augmenté. Le premier signe est souvent la persistance du saignement du cordon ombilical. Il existe trois formes d'hémophilie, selon la gravité :

- Forme sévère (Fact. VIII <1% dans le plasma) : hémorragies spontanées dans les muscles.
- Forme modérée (Fact. VIII : 1-10%) : saignements prolongés après un traumatisme important.
- Forme légère (Fact. VIII : 10-20%) : saignements seulement après un traumatisme majeur.

Le diagnostic fait appel aux tests de coagulation (temps de Quick normal, temps de Céfaline-kaolin allongé). Le traitement fait appel à la transfusion de plasma.

**Lymphome malin (139)**

Cliniquement, le lymphome malin est suspecté lors d'hypertrophie des organes lymphoïdes (adénomégalie bilatérale et symétrique) et ses conséquences (oedèmes sous-cutanés et épanchements cavitaires), lors d'un tableau d'hypercalcémie/ polyurie-polydipsie, associé à l'anorexie, la faiblesse musculaire et l'asthénie ou lors de signes généraux graves (asthénie, fièvre, amaigrissement...). Le diagnostic de certitude est cytologique (épanchement : cellules tumorales) et/ou histologique. L'examen cytologique est effectuée en première intention et peut souvent à lui seule donner un diagnostic de certitude. L'examen histologique (sur le ganglion pré-scapulaire) sert à grader le lymphome. Le traitement fait appel à une polychimiothérapie.

**Maladie de Von Willebrand (120)**

C'est une déficience héréditaire (autosome récessif) en facteur de Von Willebrand (Vwf). Ce facteur synthétisé dans les cellules endothéliales est nécessaire à l'adhésion des plaquettes au niveau sous-endothélial des vaisseaux endommagés (hémostase I). Il permet également le transport du facteur VIII (hémostase II). Les symptômes sont des hémorragies des muqueuses (épistaxis) et des ecchymoses. La sévérité de la maladie décroît avec l'âge pour les mâles et avec les gestations pour les femelles. La mortalité est faible. Le diagnostic fait appel à des tests biologiques (temps de saignement, mesure par méthode immunologique du Vwf antigène). Le traitement fait appel à la transfusion de plasma.

**Myélome (62)**

Il s'agit d'une pathologie tumorale intéressant les cellules issues de la lignée plasmocytaire. Cette lignée sécrète une immunoglobuline de type variable à l'origine d'une hyperprotidémie et d'un syndrome d'hyperviscosité sanguine. Cliniquement, on observe une boiterie, une douleur osseuse, une parésie, une anorexie, une hyperthermie, des muqueuses pâles, une hépato- et splénomégalie et des saignements. La radiographie permet d'observer des zones d'ostéolyses à « l'emporte-pièce » sur le squelette appendiculaire et axial. Les examens sanguins et urinaires révèlent une hyperprotidémie, une augmentation des ALAT, des PAL, de l'urée et de la créatinine, un pic monoclonal (↔ ou →) une protéinurie de Bence-Jones. Le diagnostic de certitude fait appel à la biopsie de moelle osseuse. Le traitement fait appel à la chimiothérapie.

**7 - PATHOLOGIE NEUROMUSCULAIRE****Ataxie vestibulaire congénitale et néonatale (186)**

Les troubles vestibulaires congénitaux sont caractérisés par différents degrés de trouble fonctionnel du système vestibulaire périphérique entre la naissance et 3 mois d'âge. L'animal augmente son polygone de sustentation, il se tient la tête penchée, le corps incurvé, présente

parfois un nystagmus et se déplace en effectuant des cercles serrés. Le diagnostic est un diagnostic d'exclusion des autres causes de trouble vestibulaire périphérique. La maladie évolue spontanément vers la guérison au bout de 2 à 4 mois.

#### **Amyotrophie neurogène spinale (76, 160)**

Ce désordre se caractérise par une dégénérescence prématurée et la mort de différentes populations de cellules dans la moëlle épinière et le tronc cérébral. Dans certains cas, on observe aussi une dégénérescence axonale des nerfs périphériques. Les signes cliniques apparaissent à partir de 5 mois sous forme de fatigue généralisée avec dysphonie et diminution des réflexes musculo-tendineux. Une amyotrophie des quatre membres s'installe progressivement. L'examen électromyographique met en évidence des potentiels de fibrillation avec des ondes positives d'amplitude élevée.

#### **Embolie fibro-cartilagineuse**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Epilepsie essentielle (16, 68)**

Elle est héréditaire chez le Berger allemand (déterminisme polygénique) et est caractérisée par des crises convulsives en l'absence de lésions décelables. Les premières crises apparaissent entre l'âge de 6 mois et 5 ans. L'animal peut présenter des crises convulsives partielles (rares) ou des crises de « grand mal ». On distingue alors trois phases : la phase de préparation (animal anxieux, diarrhée, vomissements, troubles de la vue, de l'odorat), la phase d'ictus (inconscience, opisthotonos, pédalages, ptyalisme, miction, défécation) puis la phase de post-ictus (reprise de conscience, fatigue, polyphagie, polydipsie, amaurose). Entre les crises, l'animal ne présente aucun trouble neurologique. Le diagnostic est un diagnostic d'exclusion des autres causes de crises convulsives. Le traitement en urgence de la crise fait appel au Diazépam dans un premier temps puis au Phénobarbital si les crises persistent. Le traitement de fond repose sur l'administration quotidienne de Phénobarbital associé au Bromure de potassium dans certains cas. C'est un traitement symptomatique qui vise à réduire la fréquence et l'intensité des crises convulsives.

#### **Gangliosidose (74)**

C'est un déficit en enzymes (hexoaminidases) qui se traduit par une accumulation de gangliosides et de glycolipides dans les nœuds lymphatiques, les neurones, les cellules gliales du système nerveux périphérique et plus rarement dans les nerfs périphériques. Les symptômes apparaissent entre 6 et 18 mois. On observe une atteinte diffuse : ataxie et tremblements, suivis d'une parésie. Une amaurose, des convulsions ou des troubles du comportement sont également décrits. Le diagnostic repose sur la caractérisation du produit accumulé dans les différents tissus touchés (cerveau ou le foie). Il n'y a pas de traitement.

#### **Glycogénoses musculaires (13, 15)**

C'est une myopathie métabolique rare due à un déficit enzymatique qui conduit à l'accumulation de glycogène (maladie de surcharge). Chez le Berger allemand, il s'agit de la glycogénose de type III (maladie de Cori). Les symptômes apparaissent vers 2 mois. L'animal est faible et se fatigue rapidement. Il présente une dysphagie, fait des syncopes, des convulsions et une hémolyse. Les créatines kinases sont modérément augmentées. Le glycogène s'accumule dans le système nerveux central, les muscles et le foie. L'examen histologique met en évidence la substance accumulée. L'examen électromyographique permet d'observer des décharges complexes répétitives à haute fréquence.

#### **Hernie discale chronique thoraco-lombaire (32)**

C'est la cause la plus fréquente du syndrome motoneurone central postérieur du Berger allemand. La hernie discale chronique est protrusive sans rupture de l'anneau fibreux (type Hansen II), elle entraîne secondairement une myélopathie dégénérative. Le diagnostic est radiologique (une myélographie ou un examen tomодensitométrique sont le plus souvent pratiqués pour les lésions discrètes). Le traitement est médical (repos et corticothérapie à dose

anti-inflammatoire) ou chirurgical (hémilaminectomie, corpectomie) selon le stade de sévérité clinique. La figure 1 reprend l'anatomie de la région.

Figure 1 : Schéma d'une coupe sagittale d'un disque intervertébral.

**Mégaoesophage**

Se référer à la partie « Pathologie digestive ».

**Myasthénie congénitale (13, 75)**

La myasthénie est caractérisée par une fatigabilité musculaire anormale à la suite d'un

appel à l'examen électromyographique et au dosage des anticorps anti-2M. L'emploi de corticoïdes à dose immunosuppressive pendant 15 jours donne de bons résultats si l'affection a été prise à temps.

### **Myopathie du pectiné (13)**

Elle est caractérisée par un retard dans la différenciation des fibres musculaires avec une prépondérance de fibres de type I. Elle est fréquemment associée à la dysplasie de la hanche.

### **Neuropathie à axones géants (dystrophie neuro-axonale) (17, 160)**

C'est une myélopathie héréditaire (mode autosomal récessif) rare qui se caractérise par une atrophie du cervelet et la présence d'axones géants dans la moelle épinière. Ces lésions se trouvent également sur la partie distale de certaines voies nerveuses du système nerveux périphérique. Elle apparaît en général vers 14-16 mois et est caractérisée par une ataxie au départ postérieure qui évolue vers une tétraplégie avec incontinence urinaire et fécale vers 18-24 mois. Les réflexes sont de type motoneurone périphérique. L'animal peut également développer un mégaesophage. La maladie est progressive et incurable. Des examens électrophysiologiques (électromyographie, potentiels évoqués moteurs) permettent un diagnostic précoce. Le diagnostic de certitude repose sur l'examen histologique du nerf tibial. Il n'y a aucun traitement.

### **Paralysie laryngée**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Spondylodiscite**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Syndrome de la queue de cheval (7, 32)**

Le syndrome de la queue de cheval est caractérisé par une lésion compressive, inflammatoire ou tumorale des nerfs de la queue de cheval (prolongement de la moelle en aval de L7). Cliniquement, on peut observer une douleur lombo-sacrée, des troubles locomoteurs (déficits neurologiques : motoneurone périphérique du nerf sciatique, faiblesse, raideur), une incontinence urinaire et/ou fécale, une paralysie de la queue et des troubles de la sensibilité cutanée. Le diagnostic est clinique et électromyographique (dénervation des muscles innervés par les faisceaux nerveux issus des vertèbres à partir de L7). Un examen d'imagerie permet de préciser la nature de la lésion. Le traitement est étiologique (origine de la compression).

## **8 - PATHOLOGIE OCULAIRE**

### **Annexes oculaires**

#### **Distichiasis (182)**

C'est une affection fréquente, héréditaire à transmission autosomale dominante qui est caractérisée par la présence d'une deuxième rangée de cils sortant au niveau de la bordure de la paupière supérieure (les glandes tarsales deviennent des follicules pileux). Ces cils irritent la cornée entraînant un excès de larmes. Le traitement est chirurgical.

#### **Entropion (120, 182)**

C'est un enroulement de la paupière vers l'intérieur du globe oculaire. Il est fréquent et héréditaire chez le Berger allemand. On observe une irritation et une inflammation de la cornée et de la conjonctive qui induisent un épiphora séreux à muco-purulent ainsi qu'un blépharospasme. Le traitement est chirurgical.

#### **Eversion de la membrane nictitante**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Infiltration lymphoplasmocytaire du bord libre de la membrane nictitante (43, 125)**

La cause de l'infiltration plasmocytaire est immunologique. On observe, lors de cette anomalie, une inflammation, une hyperhémie et une dépigmentation du bord libre de la membrane nictitante. Ultérieurement, on observe un épaississement et le développement de

nodules grisâtres sur la face externe de la paupière. L'affection est bi-latérale et une kératite superficielle chronique y est souvent associée. Le traitement consiste à appliquer un collyre une pommade oculaire à base de corticoïdes associée à l'application d'une substance immunosuppressive (cyclosporine A) pendant toute la vie de l'animal.

### **Cornée**

#### **Dermoïde cornéen (125)**

C'est une masse de tissus cutanés sur la cornée provenant d'une migration embryonnaire anormale. Elle peut contenir des poils. Le traitement est chirurgical.

#### **Kératite superficielle chronique primitive (ou pannus ou kératite pigmentaire) (120)**

C'est une inflammation bilatérale idiopathique de la cornée qui atteint les animaux de plus de 7 ans. La migration des mélanocytes conjonctivaux et de la mélanine s'étend jusqu'à rendre la cornée totalement opaque (évolution sur 1 an). Son caractère héréditaire n'a pas été prouvé. Le traitement médical réduit l'inflammation. Si des tâches pigmentées persistent, on peut les enlever chirurgicalement.

### **Fond d'œil**

#### **Colobome du nerf optique (120, 126)**

C'est un déficit tissulaire qui correspond à un trouble du développement fœtal par absence ou insuffisance de fermeture de l'œil fœtal. On parle de colobome irien, rétinien ou du nerf optique (le plus fréquent). Les colobomes portant sur le nerf optique se présentent comme une zone en dépression de couleur grise, située classiquement dans le cadran inférieur médial. Les vaisseaux rétiniens semblent s'engouffrer brutalement au niveau de cette tâche. La vision est plus ou moins atteinte en fonction de la taille du colobome.

#### **Dysplasie de la rétine (179, 180)**

Ce sont des anomalies de la différenciation des couches rétiniennes à transmission autosomique récessive chez le Berger allemand. Elles sont caractérisées par la formation de plis et de rosettes dans les formes bénignes, et de décollements dans les formes graves. Le diagnostic fait appel à un examen ophtalmoscopique direct et indirect. Certaines formes bénignes peuvent régresser d'elles-mêmes. Pour les formes avec décollement de rétine le pronostic est grave. Actuellement, il n'existe aucun traitement.

#### **Hypoplasie du nerf optique (125)**

C'est une anomalie due à un défaut de développement du nerf optique. La papille optique est petite et grise, le foramen du nerf optique est étroit.

#### **Micropapille (125)**

Le disque optique est de dimension réduits mais de couleur normale. Cela correspond à un arrêt de la myélinisation en arrière de l'aire criblée. Il n'y a aucune difficulté visuelle.

## **9 - PATHOLOGIE OSTEO-ARTICULAIRE**

### **Dysplasie coxo-fémorale**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Dysplasie du coude (71, 83)**

On regroupe sous ce terme un ensemble d'affections résultant d'anomalies du développement de l'articulation huméro-radio-ulnaire, c'est-à-dire l'ostéochondrite disséquante, la non union du processus anconé, la fragmentation du processus coronoïde médiale et l'incongruance articulaire. Les premiers signes cliniques sont généralement observés vers 5-8 mois. On observe une boiterie discrète à sévère à froid qui s'améliore à chaud mais qui s'amplifie après un exercice prolongé, une mobilisation du coude douloureuse, éventuellement une distension des culs de sacs synoviaux et un épaississement capsulaire. Dans le cas d'une fragmentation du processus coronoïde, on notera que la palpation pression du ligament collatéral médial mis en tension par rotation externe de la main, carpe fléchi à 90°, est souvent douloureuse. Les dysplasies du coude (ostéochondrose) les plus fréquentes chez le Berger allemand sont : la

non-union du processus anconé (NUPA) et la fragmentation du processus coronoïde médial (FPCM).

**1 - La NUPA** est une affection héréditaire à transmission polygénique caractérisée par un défaut dans le développement de l'apophyse anconée ulnaire. L'humérus exerce une pression sur le processus anconé ce qui favorise l'absence de soudure entre le centre d'ossification du processus anconé et l'olécrane ou par sa soudure en région plus proximale. L'articulation huméro-ulnaire est destabilisée, ce qui entraîne des lésions d'ostéo-arthrose et une boiterie sévère. L'affection peut être uni ou bilatérale et atteint préférentiellement les mâles. Elle peut s'exprimer de façon progressive entre 5 et 12 mois ou de façon brutale (liée à un effort ou un traumatisme) entre 3 et 6 ans. Le diagnostic est radiologique (articulation en flexion). Le traitement est chirurgical.

**2 - La FPCM** est une affection due à un asynchronisme de croissance entre l'ulna et le radius. Le radius est trop court, l'appui huméral s'exerce donc principalement sur l'ulna et crée ainsi un excès de contraintes sur le processus coronoïde médial provoquant sa fragmentation. Le même processus se produit avec une échancrure sigmoïde ulnaire de diamètre trop faible. La boiterie est intermittente. Elle est présente sur un seul ou les deux antérieurs avec souvent un côté plus atteint. L'articulation huméro-ulnaire est destabilisée ce qui entraîne des lésions d'ostéo-arthrose et une boiterie sévère. Le traitement chirurgical doit être effectué si possible vers 8-11 mois. Si l'articulation est peu atteinte par l'arthrose l'animal récupérera en 9 à 12 mois. La présence d'arthrose diminue le degré de récupération. l'appui huméral s'exerce donc principalement sur l'ulna.

#### **Hyperostose engainante**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Nanisme pituitaire (12, 120)**

C'est un nanisme d'origine anté-hypophysaire (absence de sécrétion de GH). Cette pathologie est héréditaire de transmission autosomale récessive. En général, la taille est normale jusqu'à l'âge de 1-2 mois puis la croissance cesse. Les nains sont bien proportionnés. Ils gardent un poil de chiot avec une alopecie symétrique. Le diagnostic est effectué à l'aide d'un test endocrinologique (test de stimulation). Le traitement médicamenteux n'est pas toujours efficace. Il fait appel à la lévodopar MODOPAR<sup>ND</sup> ou à l'hormone de croissance humaine recombinante NORDITROPINE<sup>ND</sup>.

#### **Ostéochondrose**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Ostéofibrose juvénile**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Ostéosarcome appendiculaire**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Panostéite éosinophile**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Spondylite déformante (120)**

C'est une maladie héréditaire dégénérative à développement lent. Elle apparaît vers 2-3 ans et est caractérisée par la production d'excroissances osseuses (becs de perroquets) sur la colonne vertébrale (bords ventraux et ventro-latéraux de la colonne). La démarche est raide, la colonne douloureuse à la flexion et la fatigue survient rapidement. La sévérité des signes cliniques dépend de la localisation des ostéophytes (par rapport aux structures nerveuses...) et de leur taille. La moelle épinière est rarement atteinte. Avec le temps, les excroissances fusionnent et créent une ankylose. La région lombo-sacrée est la plus fréquemment atteinte. L'examen radiographique met en évidence les lésions en « becs de perroquet ». Le repos et les antalgiques sont conseillés.

**Tumeur des articulations**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

**Wobbler syndrome**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

**Vertèbres de transition (65)**

Elles sont rencontrées à la jonction des différentes régions du rachis. La lombarisation peut avoir des conséquences mécaniques majeures entraînant une arthrose de la hanche.

**10 - PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION****Ectopie testiculaire (164)**

C'est l'absence de migration d'un ou des deux testicules dans le scrotum. Les testicules qui n'ont pas migré peuvent être en position inguinale ou abdominale. Cette affection est héréditaire, elle atteint 10% des chiens. Il est interdit de la masquer pour faire reproduire le chien. Les troubles observés sont la stérilité, des modifications de comportement (apathie ou agressivité), un risque augmenté de cancérisation et des troubles cutanés (insuffisance hormonale). Le diagnostic d'ectopie testiculaire ne peut être réalisé qu'après l'âge de 10 semaines, il est fondé sur la palpation. Le traitement est médical avant l'âge de 4 mois (hormone gonadotropine chorionique), chirurgical à l'âge adulte (castration).

**Dystocie par mauvaise conformation de la vulve (134)**

Une atrésie vulvo-vestibulaire associée à une mauvaise dilatation des voies génitales postérieures entraînent une dystocie obstructive rendant l'expulsion des chiots douloureuse ce qui affaiblit les contractions de la chienne. Le traitement est l'épisiotomie. En cas d'inertie utérine, l'ocytocine est recommandée (2-5 UI en IM toutes les 20 min).

Remarque : ces chiennes ont souvent eu du mal à accepter l'accouplement.

**Insuffisance lutéale (63)**

C'est une pathologie assez fréquente chez le Berger allemand. Elle est caractérisée par une insuffisance de sécrétion de progestérone au cours de la gestation ce qui entraîne une mort fœtale, la chienne apparaît infertile. Le traitement consiste à donner à la femelle gestante de la progestérone micronisée par voie orale tout au long de la gestation.

**Particularités de la reproduction (63)**

La femelle Berger allemand a un cycle œstral court. Elle peut revenir en chaleur tous les 4 mois. Ceci est dû à un anoestrus court (<3 mois). La fertilité est normale. Le Berger allemand est classé parmi les races les plus prolifiques. Par ailleurs, les chaleurs sont longues (4 semaines) et l'ovulation est tardive (20<sup>e</sup> jour).

**11 - PATHOLOGIE RESPIRATOIRE****Aspergillose rhino-sinusale (37)**

C'est une mycose due au développement d'un champignon du genre *Aspergillus* dans les cavités nasales. Elle constitue 12 à 45% des rhinites chroniques du chien en France. Le chien présente une rhino-sinusite chronique ne répondant pas aux agents thérapeutiques classiques. Les signes les plus fréquemment observés sont une déformation du chanfrein, un jetage nasal mucopurulent, un épistaxis, une truffe hyperkératosique, décolorée et ulcérée. Le diagnostic fait appel à la rhinoscopie : observation des cornets nasaux détruits et prélèvement qui permet de mettre en évidence les têtes aspergillaires dans les tissus lésés. Le traitement consiste à pratiquer des irrigations locales d'Enilconazole grâce à des tubes de rhinotomie placés sous anesthésie générale.

**Paralysie laryngée**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Tumeurs des cavités nasales (37)**

Les tumeurs des cavités nasales sont en général malignes (carcinome le plus souvent) mais ne métastasent que tardivement dans les poumons, les nœuds lymphatiques et le foie. Elles atteignent les chiens âgés (10 ans) et se développent préférentiellement dans la région moyenne et caudale des cavités nasales. Dans le cas d'une tumeur unilatérale, il y a parfois effondrement de la cloison et invasion de la deuxième cavité. Elles peuvent aussi gagner les sinus frontaux, la région orbitaire, la lame criblée de l'ethmoïde et même l'encéphale. Les mâles sont plus souvent atteints que les femelles. Les signes d'appel sont une déformation de la face, avec un épistaxis et un épiphora. Le diagnostic doit écarter les rhinites bactériennes, parasitaires ou allergiques (biopsies), l'aspergillose (sérologie), les corps étrangers (scanner). Le traitement associe l'exérèse de la tumeur à la radiothérapie et à la chimiothérapie selon le stade tumoral.

## **12 - PATHOLOGIE URINAIRE**

### **Cystadénocarcinome rénal (153)**

C'est une tumeur rénale héréditaire à transmission autosomale dominante. Elle apparaît sur des chiens de 6-7 ans en moyenne. Le chien présente des symptômes urinaires (hématurie, polyurie-polydipsie), un amaigrissement, une masse abdominale, des nodules cutanés et/ou sous-cutanés (dermatofibrose nodulaire cutanée). Les métastases sont rencontrées dans 50% des cas (nœuds lymphatiques, foie, poumons). Le diagnostic fait appel à l'échographie et à l'analyse histologique. Si la lésion est bilatérale, on entreprend une chimiothérapie, si un seul rein est atteint on peut en pratiquer l'exérèse. Le pronostic est très sombre (euthanasie vers 9-10 ans).

## II) LE BOUVIER BERNOIS

C'est une très ancienne race suisse dont le berceau est situé près de Berne. Il est issu de molosses utilisés comme chiens de combat puis comme bouvier. Il est résistant, paisible, de tempérament docile. C'est un gardien pacifique, qui aboie peu. Son éducation doit être ferme, sans brutalité. Il atteint sa maturité comportementale entre 18 mois et 2 ans. C'est un excellent chien de troupeaux, de garde ou de compagnie. (196)

### 1 - PATHOLOGIE CANCEREUSE

#### **Histiocytose maligne du Bouvier Bernois (59)**

C'est une affection néoplasique systémique qui touche le système réticuloendothélial. On observe une polyadénomégalie essentiellement sternale, trachéobronchique et médiastinale crâniale visible radiologiquement. Une atteinte du parenchyme pulmonaire est également fréquente sous la forme d'une infiltration interstitielle à alvéolaire ou sous forme nodulaire.

### 2 – PATHOLOGIE CARDIO-VASULAIRE

#### **Fibrillation atriale**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Sténose aortique**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### 3 - PATHOLOGIE CUTANEE

#### **Alopécie des couleurs diluées et la dysplasie folliculaire des poils noirs (1)**

Ceux sont deux affections cliniquement identiques et dont l'étiopathogénie est certainement commune. La dépilation apparaît entre 6 mois et 3 ans et affecte les zones de couleur diluée puis surviennent des troubles de la pigmentation et des surinfections bactériennes de type folliculite ou furonculose.

### 4 – PATHOLOGIE DIGESTIVE

#### **Carcinome épidermoïde non-amygdalien**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Dilatation-torsion (syndrome de)**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Fibrosarcome**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Shunt porto-systémique intra-hépatique**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### 5 - PATHOLOGIE NEUROMUSCULAIRE

#### **Dégénérescence cérébelleuse**

Cette affection concerne les cellules de Purkinje. Les animaux sont normaux jusqu'à environ 6 mois puis apparaissent une ataxie symétrique, des tremblements de la tête, un nystagmus et des signes d'insuffisance hépatique. Cette maladie est évolutive. Histologiquement, on observe une dégénérescence des cellules de Purkinje et parfois des cellules hépatiques.

#### **Embolie fibro-cartilagineuse**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Méningo-artérite suppurative du Bouvier Bernois (Méningite aseptique suppurée) (33)**

C'est une maladie inflammatoire de la paroi des artères en particulier méningées pour laquelle aucun agent infectieux n'a été identifié à ce jour. Elle atteint préférentiellement les jeunes chiens de grande taille entre 4 et 16 mois d'âge. Les signes cliniques généraux sont assez peu évocateurs : l'animal est prostré, fébrile, anorexique, on note une hyperthermie dans plus de 50 % des cas. La méningite est à l'origine d'une cervicalgie avec ou sans déficit nerveux (apparition tardive dans l'évolution de la maladie). Le diagnostic fait appel à l'examen du liquide céphalo-rachidien (pléocytose neutrophilique). Il convient d'éliminer les causes infectieuses (Maladie de Carré, Néosporose). Le traitement consiste en une antibiothérapie (car pour toute affection d'origine immunitaire un foyer infectieux chronique sans relation avec le système nerveux central peut en être à l'origine) et un traitement immunosuppresseur. Une guérison de cette affection est généralement obtenue après plusieurs mois de traitement.

#### **Paralysie laryngée**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Spondylodiscite**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

## **6 - PATHOLOGIE OCULAIRE**

### **Annexes oculaires**

#### **Entropion (182)**

C'est une rétroversion du rebord palpébral entraînant le contact des cils avec la cornée. Les symptômes sont liés à l'irritation provoqué par les cil : conjonctivite, blépharospasme. Le traitement chirurgical permet de redonner une forme normale à la paupière.

#### **Eversion de la membrane nictitante**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Cristallin**

#### **Cataracte (42)**

C'est une opacification d'une ou de toutes les structures cristalliniennes. Elle est à différencier d'une sclérose, physiologique chez le vieil animal, où le cristallin prend un aspect bleuté mais où l'on ne retrouve pas d'opacification. Les cataractes sont classées selon leur localisation : capsulaire, sous capsulaire, corticale ou nucléaire, équatoriale ou polaire. Un traitement chirurgical existe aujourd'hui : il consiste en l'exérèse de la structure opacifiée. La pose d'un cristallin artificiel est possible. Il permet d'obtenir une acuité visuelle nettement meilleure.

### **Fond d'œil**

#### **Rétinopathie du Bouvier Bernois (42)**

Elle correspond à une dégénérescence des photorécepteurs de la rétine d'expression précoce. Les symptômes sont le plus souvent une gêne à la vision de nuit, rarement une cécité nocturne, ou complète. On peut observer à l'ophtalmoscope une bande horizontale tapetale juxtapapillaire hyperréfléchissante et parfois une périphérie papillaire hyperréfléchissant.

## **7 - PATHOLOGIE OSTEO-ARTICULAIRE**

### **Dysplasie coxo-fémorale (82, 83)**

Elle se rencontre chez environ 14.7 % des Bouviers Bernois de race pure.

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Dysplasie du coude (70, 83)**

On regroupe sous ce terme un ensemble d'affections résultant d'anomalies du développement de l'articulation huméro-radio-ulnaire c'est-à-dire l'ostéochondrite disséquante, la non union du processus anconé, la fragmentation du processus coronoïde médial et l'incongruance articulaire. Les premiers signes cliniques sont généralement observés vers 5-8 mois. On note généralement une boiterie discrète à sévère, une mobilisation du coude douloureuse,

éventuellement une distension des culs-de-sac synoviaux et un épaissement capsulaire. Dans le cas d'une fragmentation du processus coronoïde, on notera que la palpation-pression du ligament collatéral médial mis en tension par rotation externe de la main, carpe fléchi à 90°, est généralement douloureuse. Les dysplasies du coude les plus fréquentes chez le Bouvier Bernois sont la fragmentation du processus coronoïde médial (FPCM) et l'ostéochondrite disséquante du coude (OCD).

**1 - La FPCM** est une affection héréditaire assez fréquente (la plus fréquente). Lorsque le radius est trop court, l'appui huméral s'exerce principalement sur l'ulna et crée ainsi un excès de contraintes sur le processus coronoïde médial provoquant sa fragmentation. Le même processus se produit avec une échancrure sigmoïde ulnaire de diamètre trop faible. La boiterie est intermittente. Elle est présente sur un seul ou les deux antérieurs avec souvent un côté plus atteint. Le traitement chirurgical doit être effectué si possible vers 8-11 mois. Si l'articulation est peu atteinte par l'arthrose l'animal récupérera en 9 à 12 mois. La présence d'arthrose diminue le degré de récupération.

**2 - L'OCD** s'observe le plus fréquemment sur des animaux âgés de 4 à 16 mois. La boiterie est en général modérée en début d'affection puis progresse vers une suppression d'appui en quelques semaines ou quelques mois. Les coudes affectés sont déviés vers l'extérieur. On peut observer également une distension des culs de sacs de l'articulation et une douleur à la flexion extension du coude. Après un certain temps, l'arthrose est la lésion dominante avec une amyotrophie de l'épaule et du bras. Pour les chiens peu atteints, on peut proposer un traitement conservateur en gardant l'animal en cage au repos strict. Si on observe des souris articulaires, le traitement est chirurgical. Un certain degré d'ankylose articulaire est inévitable même lors de chirurgie précoce.

#### **Hyperostose engainante**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Ostéochondrose**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Ostéofibrose juvénile**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Ostéosarcome appendiculaire**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Panostéite éosinophile**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Tumeurs des articulations**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Wobbler (syndrome de)**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Ostéochondrose**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

## **8 - PATHOLOGIE URINAIRE**

### **Néphropathie héréditaire du Bouvier Bernois (184)**

Elle atteint des animaux entre 2 et 5 ans, préférentiellement des femelles. Les principaux symptômes présentés sont de l'apathie, une perte de poids, des muqueuses pâles. Une polyurie-polydypsie est présente chez tous les animaux avec parfois un syndrome néphrotique avec œdèmes et ascite. Certains chiens ont présenté quelques mois avant l'apparition de ces symptômes un épisode fébrile de résolution spontanée. Les animaux touchés présentent d'autre part une anémie arégénérative, une hypoprotéinémie, une urémie et une créatininémie augmentée, une hyperphosphatémie et une hypercholestérolémie. Le pronostic est très sombre. Un seul chien a survécu traité avec des tétracyclines et de la prednisolone. Les

lésions microscopiques concernent essentiellement les corpuscules rénaux, dilatés, et parfois les glomérules, atrophiés. On peut noter chez certains chiens des lésions extra-rénales intéressant le cœur et le foie. Une hypothèse étiologique est une infection par *b* mais cette bactérie n'a jamais pu être isolée chez un des chiens atteints. Cependant, la sérologie révèle un taux d'anticorps anti *b* élevé chez tous les chiens testés.

### III) LE BOXER

Le Boxer descend des Molosses venus d'orient. Parmi ces Molosses, c'est le croisement d'un chien de chasse germanique (le Bùllenbeisser) et d'un Bulldog anglais qui a fait naître le Boxer en 1890. C'est un chien dynamique, impétueux, dominant et franc de caractère. Il est très attaché à sa famille et d'une grande fidélité. Par contre, il est méfiant envers les étrangers et se montrera bon gardien. Il peut s'accoutumer à la vie en appartement mais a besoin de beaucoup d'exercice. Il est essentiellement utilisé comme chien de compagnie mais peut aussi servir comme chien de garde, de police ou guide d'aveugle. (191)

#### 1 - PATHOLOGIE CARDIO-VASCULAIRE

##### **Arythmies (68)**

Les arythmies du Boxer sont souvent d'origine ventriculaires et sont à l'origine de mort subite. Les chiens atteints ont entre 2 et 8 ans. La transmission de cette affection serait prouvée (mode autosomal dominant). Le traitement fait intervenir les beta-bloquants.

##### **Remarque : Hypervagotonie des chiens brachycéphales**

Les brachycéphales présentent fréquemment des bradycardies plus ou moins prononcées entraînant de la faiblesse ou des syncopes.

##### **Cardiomyopathie dilatée (CMD) (47, 96)**

Il s'agit d'un dysfonctionnement myocardique systolique chronique d'origine génétique où la force contractile du myocarde est diminuée. Des lésions microscopiques des fibres par hémorragies, nécroses et dégénérescence entraînent un amincissement des parois puis une dilatation dans un premier temps ventriculaire puis globale. Ces phénomènes entraînent une augmentation de la pré-charge et une baisse du débit pouvant être à l'origine d'une insuffisance cardiaque congestive. Le chien développe des symptômes vers 5 ans en moyenne. Cliniquement, on observe un mauvais état général, une intolérance à l'effort, des signes d'insuffisance cardiaque globale (toux, dyspnée restrictive, ascite, œdème des membres, syncopes), un déficit pulsatile et des arythmies (fibrillation atriale et extrasystoles ventriculaires). Le diagnostic de certitude s'appuie sur l'échocardiographie (amincissement des parois, augmentation de la taille des cavités et baisse de la fraction de raccourcissement). Une radiographie thoracique et un électrocardiogramme permettent d'évaluer les répercussions de la CMD et d'établir un pronostic. Le traitement fait principalement appel aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA), au Pimobendan (inotrope positif) et à la L-carnitine mais on peut également prescrire des diurétiques et des anti-arythmiques en fonction des troubles associés.

##### **Cardiomyopathie du Boxer (47)**

C'est une cardiomyopathie dont la cause inconnue est d'origine génétique. Elle apparaît vers 8-10 ans et se traduit par une arythmie cardiaque (contractions prématurées, rythme ventriculaire irrégulier ou tachyarythmie paroxystique) souvent accompagnée d'un déficit pulsatile, d'un souffle systolique en zone mitrale, d'un bruit de galop (rare) et de signes d'insuffisance cardiaque. L'examen radiographique permet parfois d'observer une légère cardiomégalie (atrium gauche plus dilaté). L'examen échocardiographique met en évidence une hypokinésie pariétale ou septale. L'électrocardiogramme est déterminant, il met en évidence des ESV et parfois une tachycardie ventriculaire paroxystique. Le traitement est celui de la cardiomyopathie dilatée.

##### **Chémoadénome aortique (146)**

C'est une tumeur primitive maligne qui siège au niveau de la racine de l'aorte ou du médiastin crânial. Les métastases sont rares. Radiologiquement, on observe un déplacement dorsal de

l'œsophage et de la trachée. A l'examen échographique, on observe une hyperéchogénicité de la base du cœur.

#### **Communication inter-atriale (97, 123)**

C'est un défaut de fermeture du septum inter-atriale. Le sang, en raison de la pression plus élevée de l'atrium gauche, a tendance à passer de l'atrium gauche vers l'atrium droit, ce qui entraîne une surcharge sanguine dans le cœur droit. Cette anomalie est le plus souvent asymptomatique lors de communication interatriale seule. Un souffle basal gauche est audible si une sténose pulmonaire est associée à cette anomalie. Le diagnostic fait appel à l'échocardiographie : dilatation du ventricule droit et de l'oreillette droite, mise en évidence de flux anormaux entre les deux atriums (Doppler). Le traitement est celui de l'insuffisance cardiaque. La chirurgie serait le traitement idéal mais reste anecdotique.

#### **Dysplasies tricuspidiennes (123, 178)**

C'est une malformation cardiaque congénitale assez fréquente de la valve auriculo-ventriculaire droite. Elle comprend les malformations sans déplacement valvulaire et les malformations avec déplacement apical des valvules tricuspidiennes (équivalent de la maladie humaine d'Ebstein). Cliniquement, le chien présente un essoufflement, un gonflement abdominal (ascite) et des syncopes. L'auscultation révèle un souffle holo-systolique apexien droit d'intensité souvent forte (supérieur à 4/6). L'examen radiographique met en évidence une cardiomégalie droite voire une cardiomégalie globale. L'examen échocardiographique met en évidence une dilatation de l'atrium droit généralement accompagnée d'une dilatation du ventricule droit (surcharge volumique diastolique), l'aspect des feuillets et un éventuel déplacement de ceux-ci. Le traitement consiste à limiter les manifestations de l'insuffisance cardiaque (inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, diurétiques).

#### **Fibrillation atriale**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Sténose aortique**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Sténose pulmonaire (112, 122)**

C'est une maladie congénitale fréquente. Chez le chien, la forme la plus fréquente est la dysplasie valvulaire pulmonaire (anomalie de développement des feuillets allant d'un épaissement léger des feuillets à la formation d'un anneau fibreux à la base des feuillets). Cet épaissement forme un obstacle à l'éjection du sang vers l'artère pulmonaire, ce qui conduit à une hypertrophie du ventricule droit et à une insuffisance cardiaque droite. Les symptômes apparaissent quelques semaines après la naissance et varient en fonction de la sévérité de la sténose. Le chien présente une dyspnée, des syncopes et une ascite. Des cas de mort subite sont rapportés. A l'auscultation, un souffle mésodiastolique basal gauche permet d'établir un diagnostic de suspicion. Le diagnostic de certitude passe par l'examen échographique-Doppler. Le pronostic varie en fonction de l'atteinte du cœur droit.

## **2 - PATHOLOGIE CUTANEE**

### **Dermatoses majeures**

#### **Acné (87)**

C'est une inflammation chronique très fréquente du menton et des lèvres, caractérisée par une folliculite et une furonculose (pyodermite). Cliniquement, l'acné se présente sous forme de comédons, de papulo-pustules folliculaires et de furoncles. En début d'évolution, on remarque un œdème et un érythème marqués. Ensuite, les lésions évoluent vers la lichénification et l'hyperpigmentation. Le traitement est fondé sur l'application prolongée de shampooings antiseptiques, d'antibiotiques locaux (mupirocine, MUPIDERM<sup>ND</sup>). Si l'acné devient chronique des antibiotiques par voie générale sont prescrits pendant 4 à 6 semaines. Les rétinoïdes de synthèse peuvent également être utiles (Isotrétinoïne, 1-2 mg/kg/j).

## **Dermatites allergiques (87)**

### **Urticaire**

Dermatose fréquente chez le Boxer, elle est caractérisée par l'apparition brutale de lésions circonscrites élevées sur tout le corps. Le diagnostic différentiel doit se faire avec la folliculite. L'affection est souvent due aux piqûres d'arthropodes ou aux allergies/intolérances alimentaires.

### **Dermatite atopique**

C'est l'une des premières dermatoses du Boxer. Elle se caractérise dans cette race par une atteinte érythémateuse du menton, du cou, des flancs, du pourtour anal et des espaces interdigités. Très rapidement, les lésions se lichénifient. Une dermatite à *Malassezia* vient souvent compliquer la dermatite atopique.

### **Dermatite à *Malassezia* (87)**

Chez le Boxer, elle est presque toujours une complication de la dermatite atopique. Elle se localise sur la face, les espaces interdigités et le pourtour anal. Les lésions sont fortement érythémateuses et prurigineuses. Par la suite, une lichénification rend les lésions moins évocatrices.

### **Folliculite du chien à poils courts (87)**

C'est une dermatose fréquente caractérisée par une inflammation bactérienne superficielle du follicule pileux. Le germe mis en évidence est souvent un *Staphylocoque*. Les lésions sont localisées au niveau ventral et dorsal des postérieurs. Ce sont d'abord des papules, puis des pustules qui évoluent en croûtes puis en collerettes épidermiques. Elles sont accompagnées d'hyperpigmentation, d'excoriations et d'alopécies. La robe paraît mitée. Si l'infection est sévère elle peut détruire le bulbe du poil, le poil ne repoussera plus. Le traitement consiste en une antibiothérapie par voie générale associée à un traitement local (shampooing antiseptique). Il peut être orienté par un antibiogramme et doit être prolongé 1 semaine après la guérison clinique.

### **Histiocytome (46)**

C'est une tumeur bénigne fréquente qui atteint les jeunes vers 2,5 ans en moyenne. Elle se présente sous la forme d'un nodule ulcéré de 1 à 2 centimètres de diamètre localisé sur les membres ou la tête. Un prurit est souvent observé.

### **Hypercorticisme (87)**

Se référer à la partie « Pathologie endocrine ».

### **Hypothyroïdie (87)**

Se référer à la partie « Pathologie endocrine ».

### **Leishmaniose (87)**

Le boxer semble prédisposé à la forme nodulaire de la Leishmaniose. Cette forme est caractérisée par la présence de nodules non-ulcérés et de taille variable sur tout le corps de l'animal. Sur le plan histologique, les nodules sont constitués d'un amas de macrophages, de cellules géantes polynucléées et de parasites. L'analyse sérologique est souvent négative sur ces animaux. Le traitement fait appel à l'Allopurinol et à l'Antimoine de méglumine.

### **Mastocytome (87, 140)**

C'est une tumeur sous-cutanée ou dermique, fréquente de gravité variable et de pronostic réservé. Il est le plus souvent, situé sur la face (voire l'oreille) et se présente dans sa forme typique sous la forme de nodules dermiques surélevés en dôme ou en placard, érythémateux, et secondairement dépilés au centre. Il existe d'autres formes cliniques comme par exemple l'empâtement œdémateux du périnée et de l'aire génitale mâle ou des tumeurs infiltrantes, mal délimitées. Par ailleurs, il est fréquent d'observer des manifestations paranéoplasiques associées au mastocytome (ulcérations gastro-intestinales, anémie ferriprive). Le diagnostic est histologique. Chez le Boxer, le pronostic est meilleur que dans les autres races.

### **Otites (46)**

L'oreille du Boxer est prédisposée à la sténose ce qui est un facteur prédisposant à l'otite.

### **Dermatoses mineures**

#### **Albinisme oculo-cutané (46)**

C'est une hypomélanose génétique diffuse très rare. Elle se traduit par une dépigmentation totale de la peau, des poils et des yeux. Elle est associée à des troubles oculaires graves.

#### **Alopécie saisonnière des flancs (alopécie récidivante des flancs) (88)**

Elle est aussi appelée « dysplasie folliculaire cyclique » et est identifiée dans de nombreuses races. Le premier épisode apparaît entre 2 et 6 ans, le plus souvent entre novembre et février. Le chien présente une alopécie symétrique sur les flancs, en « carte de géographie » avec une hyperpigmentation en bordure. La cause de cette alopécie est inconnue, une hypothèse implique la photopériode et un déficit programmé de mélatonine. La couleur du poil qui repousse peut être modifiée. L'alopécie s'étend d'année en année. Le traitement consiste à injecter de la Mélatonine par voie sous-cutanée.

#### **Asthénie cutanée (Syndrome d'EHLERS-DANLOS) (71)**

C'est une affection héréditaire (transmission autosomale dominante) qu'on appelle également dermatosparaxis. Elle touche la structure et l'organisation du collagène du derme. Les symptômes apparaissent avant l'âge d'1 an. La peau devient très élastique, elle est plus fragile et se déchire facilement. Des hématomes sous-cutanés apparaissent plus facilement suite aux traumatismes. D'autres fibres de collagènes peuvent être touchées provoquant : une hyperlaxité ligamentaire, une microcornée, un œdème cornéen, une cataracte, etc. Le traitement est symptomatique.

#### **Démodécie (89)**

C'est une dermatose parasitaire à caractère infectieux due à la multiplication dans les follicules pilo-sébacés de *Demodex canis* (acarien). Elle atteint préférentiellement les chiens entre 3 mois et 1 an ainsi que les chiens âgés immuno-déficients. Un déficit immunitaire (lymphocytes T) et une mauvaise hygiène sont des facteurs favorisants. La transmission s'effectue par les contacts néonataux de la mère à son petit. Il existe des lignées de chiens démodéciques (héréditaire). Le chien démodécique présente des tâches érythémateuses, des dépilations autour des yeux (plus rarement sur le tronc ou les membres) puis généralisées à l'ensemble du corps et une hyperkératose. A ce stade, elle est non-prurigineuse. Elle peut se compliquer d'une surinfection : c'est une pyodémodécie (prurit, pustules et croûtes). Une autre forme plus grave est la pododémodécie, elle est caractérisée par des lésions interdigitées ou digitées érythémateuses voire ulcéro-nécrotiques. Le diagnostic passe par la mise en évidence du Demodex (raclage cutané). Le traitement classique est basé sur l'application d'Amitraz pendant 2 à 4 mois. On y associe des antibiotiques s'il s'agit d'une pyodémodécie. Une nouvelle molécule améliore le pronostic de la démodécie (Milbémycine).

#### **Kyste dermoïde (47)**

C'est une masse encapsulée, recouverte par l'épiderme contenant du matériel kérato-séborrhéique gris-jaune. Il est fréquemment localisé sur la tête, le front, le cou ou le dos. Le diagnostic est histologique. Le traitement est chirurgical.

#### **Lymphome T épithélotrope (Mycosis fongoïde) (139)**

C'est un lymphome malin à lymphocytes T et à point de départ cutanéomuqueux. Le chien présente des lésions cutanéomuqueuses de type érythème très prurigineux (stade prémycosis) et/ou lésions ulcératives ou nodulaires (stade mycosis) des jonctions cutanéomuqueuses ne répondant à aucune thérapeutique anti-inflammatoire et antiparasitaire. Le diagnostic de certitude est histologique (le plus souvent) ou cytologique. L'évolution est lente, on ne commencera le traitement que lors de l'apparition de plaques et d'adénopathies. La chimiothérapie est décevante. L'administration de rétinoïdes (ROACCUTANE<sup>ND</sup>) est à explorer.

### 3 - PATHOLOGIE DIGESTIVE

#### **Bec de lièvre, fente palatine (47)**

La fente palatine et le bec de lièvre sont deux affections physiologiquement reliées. Elles peuvent apparaître indépendamment l'une de l'autre mais sont le plus souvent associées. Quand elles sont associées la fente palatine est consécutive au bec de lièvre. C'est une affection héréditaire à transmission autosomale récessive. Le bec de lièvre seul n'entraîne pas de symptômes. Par contre, la fente palatine est à l'origine d'écoulements nasaux et une pneumonie d'aspiration. Le traitement est chirurgical.

#### **Carcinome épidermoïde non-amygdalien**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Circumanalium (118, 140)**

Ce sont des tumeurs bénignes rencontrées préférentiellement chez le mâle (androgènes stimulants). Ils peuvent être localisés sur le pourtour anal ou en situation ectopique (queue, prépuce,...). Ce sont des néoformations nodulaires, saillantes, précocement ulcérées et saignant facilement. Leur mode d'apparition est sous la forme d'une éclosion multicentrique, ce qui donne l'impression de récurrences lors du retrait chirurgical. L'ablation des masses et associée à la castration de l'animal. L'emploi de la radiothérapie est recommandé en cas de forme avancée. Excellent pronostic.

#### **Colite histiocytaire (47, 132)**

C'est une maladie inflammatoire chronique de l'intestin (MICI). Elle se caractérise par une infiltration de la muqueuse digestive par des macrophages contenant des cellules inflammatoires et des inclusions révélées par la coloration PAS (pathognomonique). L'origine de cette infiltration est une hypersensibilisation de la muqueuse à certains antigènes régulièrement ingérés. Des mécanismes immunitaires sont probablement en jeu. D'origine infectieuse (mycoplasme), elle ne se développe que sur des chiens présentant une anomalie de la barrière physico-chimique (microvillosités). C'est une anomalie héréditaire. Les symptômes apparaissent entre 2 mois et 4 ans. Ils se résument à une diarrhée du colon chronique hémorragique apyrétique. Dans les cas avancés, le chien peut présenter une anémie, une inappétence, un retard de croissance ou un amaigrissement. L'état général est souvent atteint. L'examen endoscopique du colon met en évidence une colite sévère (ulcères, ecchymoses, muqueuse friable, épaissie, saigne facilement avec zones de rétrécissement dans les cas anciens). Un traitement à vie est souvent nécessaire et les rechutes sont fréquentes. Il associe une alimentation hypoallergénique à des antibiotiques (Sulfazalazine) et à une thérapie immunosuppressive (Prednisone, Azathioprine). Le pronostic est très sombre.

#### **Constipation (118)**

Les chiens brachycéphales sont prédisposés à la constipation. Les selles sont rares et sèches, le chien défèque difficilement (ténesme). C'est une affection fréquente. Le traitement fait appel aux purgatifs.

#### **Dilatation-torsion (syndrome de)**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Fibrosarcome**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Hypertrophie gingivale (47)**

C'est une prolifération anormale du tissu gingival qui se traduit par une hypertrophie des gencives. C'est une maladie familiale.

#### **Néoplasmes oro-pharyngés (118, 142)**

Les races brachycéphales sont prédisposées aux épulis fibromateuses, ossifiantes, angiomateuses et aux épulis à cellules géantes. Ce sont des tumeurs bénignes oro-pharyngées à formes multiples (fibromatose du ligament dentaire). Elles siègent au niveau des gencives, face labiale, en regard des molaires avec une prédisposition pour le maxillaire. C'est une

masse ferme, rose, exophytique, sessile ou pédiculée dont la taille ne dépasse pas 2 cm. Cliniquement, l'animal peut présenter une masse qui déforme la face, un ptyalisme, une dysphagie, une anorexie, une dyspnée et un amaigrissement. Le diagnostic repose sur la cytologie et l'histologie. Il est nécessaire d'effectuer un bilan d'extension complet en raison de l'important pouvoir métastatique de certaines tumeurs. Le traitement est choisi en fonction du type tumoral (exérèse seule ou accompagnée d'une radiothérapie voire d'une chimiothérapie).

#### **Prolifération bactérienne (Syndrome de) (28, 110, 118)**

C'est une affection assez fréquente de l'intestin grêle qui se caractérise par une diarrhée chronique intermittente de l'intestin grêle dès l'âge de 2 mois associée à un retard de croissance. On note parfois des vomissements, des flatulences et des borborygmes. Le diagnostic de cette affection est un diagnostic d'exclusion des affections causant des diarrhées chroniques. On note une baisse de la vitamine B12 et une augmentation des folates, mais ces paramètres sont peu spécifiques et peu sensibles (des valeurs normales n'excluent pas la PB). En théorie, on complète le diagnostic par une culture de suc duodéal. Le diagnostic étiologique consiste à mettre en évidence un diabète sucré, une insuffisance pancréatique exocrine, une affection obstructive ou infiltrative. Le traitement fait appel aux antibiotiques (Métronidazole, pendant 28 jours). On peut continuer le traitement en cas de récurrences. Un régime hyperdigestible allégé en graisses et une supplémentation en vitamine B12 sont préconisés.

#### **Shunt porto-systémique intra-hépatique**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Sténose pylorique (47, 116)**

La sténose pylorique est caractérisée par l'hypertrophie des fibres musculaires circulaires de l'anneau pylorique. Elle entraîne un retard de vidange stomacal qui se traduit par des vomissements de nature alimentaire rapprochés ou éloignés de l'ingestion d'aliments. L'animal maigrit et enregistre un retard de croissance (anomalie est découverte au sevrage). On observe également une distension stomacale et parfois du méléna dû aux ulcérations secondaires à l'hypergastrinémie chronique. La radiographie avec produit de contraste permet de visualiser la distension stomacale et le pylore qui a un aspect en « ficelle ».

## **4 - PATHOLOGIE ENDOCRINE**

#### **Cushing (Syndrome de) (86, 176, 177)**

L'hyperadrénocorticisme est un syndrome dû à une sécrétion importante et prolongée de cortisol par le cortex surrénalien. On distingue deux types d'hyperadrénocorticisme : la maladie de Cushing (origine hypophysaire) et le syndrome de Cushing (origine surrénalienne). Le Boxer est prédisposé aux macroadénomes hypophysaires (maladie de Cushing). Cliniquement, le chien présente polyurie-polydypsie, polyphagie, fatigabilité, amyotrophie, ruptures ligamentaires, distension abdominale, hépatomégalie, lésions cutanées (alopécie tronculaire, peau fine et hypotonique, comédons, retards de cicatrisation, calcinose, etc.). Le diagnostic repose sur des tests spécifiques (Rapport Cortisol sur Créatinine Urinaire, test de stimulation à l'ACTH, test de freination à la Dexaméthasone faible, test à la Dexaméthasone forte) et sur l'imagerie (échographie des surrénales et tomographie). Le traitement fait appel à l'Op'DDD (Mitotane) ou au Kétoconazole.

#### **Hyperoestrogénisme femelle (121)**

C'est une affection qui touche les femelles d'âge moyen à avancé. Elle est caractérisée par une alopécie symétrique bilatérale s'étendant de la région périnéale jusqu'au sternum en région ventrale, aux flancs et à la face ventrale du cou. On peut noter également une hyperpigmentation, des comédons, une pyodermite superficielle, une gynécomastie, des cycles sexuels irréguliers, une nymphomanie et très rarement un pyomètre et une anémie.

### Hypoglycémie (127, 175)

C'est un syndrome caractérisé par une diminution permanente ou passagère de la glycémie due à une insuffisance des apports (malnutrition, malassimilation, surconsommation, septicémie, gestation, tumeurs), des troubles métaboliques hépatiques (shunt porto-systémique, tumeur hépatique, cirrhose, glycogénose), des troubles endocrinologiques (insulinome, syndrome para-néoplasique : sécrétion de substances insuline-like, insuffisance surrénalienne, insuffisance en hormone de croissance). L'animal atteint présente une fatigabilité anormale, une ataxie, une parésie des quatre membres, fait des crises convulsives, des syncopes, des crises d'amaurose et de la diarrhée. D'autres signes moins fréquents peuvent être observés : trémulations musculaires, polyphagie, polyuro-polydypsie, prise de poids et modification du comportement. Le diagnostic passe par la mesure de la glycémie à jeun (<0.6 g/L) et de l'insulinémie (significative que si la glycémie est <0.6 g/L). Il est parfois nécessaire de recourir à des épreuves dynamiques. Le traitement est étiologique et symptomatique. Il fait appel aux corticoïdes (effet hyperglycémiant), au Diazoxide et à l'Ocréotide (diminue la sécrétion d'insuline).

#### Remarque : Insulinome

Les insulinomes sont des tumeurs des cellules  $\Leftrightarrow$  des îlots de Langerhans du pancréas. Elles sécrètent de l'insuline de façon indépendante de toute régulation. Elles peuvent être stimulées par un apport en sucre provoquant une hypoglycémie rebond grave. Elles sont généralement malignes et métastasent des les nœuds lymphatiques, le foie et le mésentère. Le tableau ci-dessous présente les symptômes rencontrés lors d'insulinome.

Symptômes très fréquents	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ crises convulsives</li> <li>◆ collapsus</li> <li>◆ faiblesse</li> <li>◆ ataxie</li> </ul>
Symptômes assez fréquents	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ trémulations musculaires</li> <li>◆ polyphagie</li> <li>◆ polyuro-polydypsie</li> <li>◆ prise de poids</li> <li>◆ modification du comportement</li> </ul>
Symptômes rares	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ diarrhée</li> <li>◆ anorexie</li> <li>◆ cécité</li> <li>◆ syncope</li> <li>◆ nervosité</li> </ul>

Tableau 1 : Les symptômes de l'insulinome.

### Hypothyroïdie (119)

C'est une affection métabolique complexe due à une insuffisance de production des hormones thyroïdiennes iodées. L'hypothyroïdie congénitale peut être liée à une atteinte des thyroïdes (thyroïdite inflammatoire, atrophie idiopathique des thyroïdes, atteinte tumorale ou iatrogène) ou à un déficit en TSH (hypothyroïdie hypophysaire décrite plus particulièrement chez le Schnauzer géant et le Boxer). Elle atteint le chien adulte. Les trois signes les plus couramment rencontrés sont des signes cutanés : alopecie tronculaire symétrique non-prurigineuse, hyperpigmentation et queue de rat. Ils sont associés à d'autres signes comme une pyodermite, un myxoedème de la face ou une séborrhée. Par ailleurs, on peut remarquer une augmentation de poids, une léthargie, de l'agressivité (rare), des troubles de la reproduction, des

polyneuropathies, des troubles cardio-vasculaires (bradycardie, diminution de la contractilité) et des dépôts lipidiques cornéens. Le diagnostic passe par le dosage des hormones thyroïdiennes T4 et de la TSH ou un test de stimulation à la TRH (test d'exclusion). Le diagnostic de certitude est apporté par la biopsie de la thyroïde. Le traitement à vie fait appel à la Lévothyroxine.

#### **Tumeurs des glandes endocrines (149)**

γ ï

Le Boxer est prédisposé aux adénomes (rares) et aux adénocarcinomes (très fréquents). Cliniquement, on observe une néoformation médio-cervicale unilatérale visible ou palpable. Si la taille est importante, elle peut s'accompagner de dysphagie, de dyspnée ou d'œdème de la face. Dans de rares cas, la tumeur est à l'origine d'hypersécrétion d'hormones iodées à l'origine d'une hyperthyroïdie. Si la masse est mobilisable, l'exérèse chirurgicale est pratiquée. Si elle est fixée, on fait appel à une chimiothérapie associée à une radiothérapie pré-opératoire et post-opératoire. Si on détecte des métastases pulmonaires l'espérance de vie du chien est de 3 mois.

c

Les plus fréquentes sont les tumeurs des glomus carotidiens. Elles se traduisent par une grosseur au niveau du cou et une dysphagie ou une dyspnée.

## **5 - PATHOLOGIE HEMATO-IMMUNOLOGIQUE**

### **Hémangiopéricytome (61)**

C'est une tumeur du groupe des Sarcomes qui atteint les cellules contractiles entourant les capillaires des tissus mous. Elle atteint les chiens âgés (10 ans). Cliniquement, on observe des masses fermes, souvent plurilobées à croissance lente préférentiellement localisées aux membres voire au cou, à la queue, à la tête ou au tronc. L'exérèse chirurgicale est souvent suivie d'une récurrence (infiltration locale importante). La radiothérapie diminue légèrement le taux de récurrences. Les métastases sont rares (<10%), elles sont localisées aux nœuds lymphatiques, aux poumons et au foie.

### **Hypothrombopénie (47)**

Il s'agit d'un déficit en Prothrombine (facteur II) héréditaire à transmission autosomale récessive. On observe chez les jeunes chiens un épistaxis et des saignements du cordon ombilical. Chez les adultes survivants les symptômes sont moins graves. La transfusion est le seul traitement.

### **Lymphome malin (139)**

Cliniquement, le lymphome malin est suspecté lors d'hypertrophie des organes lymphoïdes (adénomégalie bilatérale et symétrique) et ses conséquences (oedèmes sous-cutanés et épanchements cavitaires), lors d'un tableau d'hypercalcémie/ polyurie-polydipsie, associé à l'anorexie, la faiblesse musculaire et l'asthénie ou lors de signes généraux graves (asthénie, fièvre, amaigrissement...). Le diagnostic de certitude est cytologique (épanchement : cellules tumorales) et/ou histologique. L'analyse cytologique est effectuée en première intention et peut souvent à elle seule donner un diagnostic de certitude. L'analyse histologique (sur le ganglion pré-scapulaire) sert à grader le lymphome. Le traitement fait appel à une polychimiothérapie.

## **6 - PATHOLOGIE NEUROMUSCULAIRE**

### **Embolie fibro-cartilagineuse**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Epilepsie essentielle (16, 68)**

Elle est caractérisée par des crises convulsives en l'absence de lésions décelables. Les premières crises apparaissent entre l'âge de 6 mois et 5 ans. L'animal peut présenter des crises convulsives partielles (rares) ou des crises de « grand mal ». On distingue alors trois phases : la phase de préparation (animal anxieux, diarrhée, vomissements, troubles de la vue, de l'odorat), la phase d'ictus (inconscience, opisthotonos, pédalages, ptyalisme, miction, défécation) puis la phase de post-ictus (reprise de conscience, fatigue, polyphagie, polydipsie, amaurose). Entre les crises, l'animal ne présente aucun trouble neurologique. Le diagnostic est un diagnostic d'exclusion des autres causes de crises convulsives. Le traitement en urgence de la crise fait appel au Diazépam dans un premier temps puis au Phénobarbital si les crises persistent. Le traitement de fond repose sur l'administration quotidienne de Phénobarbital associé au Bromure de potassium dans certains cas. C'est un traitement symptomatique qui vise à réduire la fréquence et l'intensité des crises convulsives.

### **Méningo-artérite suppurative aseptique (Méningite aseptique suppurée) (33)**

C'est une maladie inflammatoire de la paroi des artères en particulier méningées pour laquelle (Y1 ent (444Yaé

## Tumeurs du SNC

                  c                   (151)  
cy

Ces tumeurs sont localisées dans les hémisphères cérébraux, le thalamus, le cervelet ou la moelle épinière. Elles provoquent une nécrose, une hémorragie et un œdème, ce qui entraîne une compression et une destruction des structures avoisinantes. Cliniquement, le chien présente des signes nerveux à évolution lente ou aiguë (crises convulsives, troubles du comportement, anomalie de fonctionnement des nerfs crâniens (II, V, VII). Le diagnostic fait appel à la tomodensitométrie ou à l'imagerie par résonance magnétique. Le traitement fait appel à la chirurgie et à la radiothérapie.

Ces tumeurs sont localisées dans les hémisphères cérébraux, les lobes frontaux et pyriformes. Elles sont caractérisées par la présence d'œdèmes et de kystes, les tissus avoisinants sont comprimés et détruits. La clinique est la même que pour les astrocytomes.

                  y                  y                   (150)

La traduction clinique de l'adénome hypophysaire quand il est sécrétant est le syndrome de Cushing. Il peut s'agir de microadénomes non-décelés par l'imagerie ou d'un macroadénome confirmé par l'examen tomodensitométrique ou l'imagerie par résonance magnétique. Dans le cas du macroadénome, des signes d'hypertension intracrânienne, d'atteinte des nerfs III et V, des symptômes oculaires (rares) et comportementaux sont ajoutés au syndrome de Cushing. Le traitement vise à détruire une partie des surrénales (Mitotane ND) et associe une radiothérapie lors de macroadénome.

## 7 - PATHOLOGIE OCULAIRE

### Annexes oculaires

#### **Cils ectopiques** (182)

Il s'agit d'une anomalie caractérisée par le contact entre les cils de direction ou de longueur anormale et la cornée. Le traitement est chirurgical.

#### **Distichiasis** (182)

C'est une affection fréquente, héréditaire à transmission autosomale dominante qui est caractérisée par la présence d'une deuxième rangée de cils sortant au niveau de la bordure de la paupière supérieure (les glandes tarsales deviennent des follicules pileux). Ces cils irritent la cornée entraînant un excès de larmes. Le traitement est chirurgical.

#### **Ectropion** (183)

Il s'agit d'un retournement de la paupière vers l'extérieur. La paupière inférieure est la plus touchée. Il en résulte souvent une inflammation du sac conjonctival inférieur. L'affection est héréditaire. Le traitement est chirurgical.

#### **Entropion** (182)

C'est un enroulement de la paupière vers l'intérieur du globe oculaire. On observe une irritation et une inflammation de la cornée et de la conjonctive qui induisent un épiphora séreux à muco-purulent ainsi qu'un blépharospasme. Le traitement est chirurgical.

#### **Eversion de la membrane nictitante**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### Cornée

#### **Dystrophie cornéenne épithéliale du Boxer** (125)

Encore appelée ulcère récidivant ou ulcère atone du Boxer, cette anomalie ne concerne que les couches superficielles de la cornée c'est-à-dire l'épithélium et la membrane basale. C'est une lésion due à l'attachement défectueux de l'épithélium cicatriciel sur le stroma en région centrale ou para-centrale. L'affection apparaît vers 7-8 ans. Elle est douloureuse, chronique et l'examen à la lumière vive révèle une modification de la surface de la cornée : on observe des

lignes ou des tâches grises à bords bien délimités. Un œdème cornéen est parfois associé. La mise en évidence de la lésion passe par l'instillation de fluorescéine qui s'infiltré sous l'épithélium décollé (elle dépasse les bord de l'ulcère). Le traitement est chirurgical (kératectomie superficielle : élimination de l'épithélium décollé).

#### **Dystrophie cornéenne endothéliale (125)**

Elle concerne surtout les femelles Boxer de 8 ans ou plus. Elle se manifeste par un œdème cornéen bi-latéral. L'œdème est d'abord localisé (région para-centrale), puis il se généralise en formant des bulles d'eau sous-épithéliales et épithéliales favorisant l'apparition d'une kératite ulcéralive.

#### **Rétine**

#### **Dystrophie primitive de l'épithélium pigmenté (180)**

Cette affection héréditaire à transmission autosomale dominante débute après la fin du développement de la rétine. Elle se traduit par l'apparition de mottes pigmentées dans la région centrale du fond d'œil (dès 15 mois). Le diagnostic est établi par ophtalmoscopie à 3-4 ans. Avec le temps, la rétine acquiert une hyperréflexivité témoin de son altération. L'évolution peut entraîner une cécité (baisse de la vision vers 5-7 ans).

## **8 - PATHOLOGIE OSTEO-ARTICULAIRE**

#### **Aplatissement dorso-ventral du thorax (ostéochondrodysplasie) (47)**

C'est un aplatissement dorso-ventral de la cavité thoracique, ce qui entraîne une réduction du volume thoracique. La scapula de chaque membre antérieur est malpositionnée entraînant une incapacité à adducter les membres et à porter le poids naturel.

#### **Dysplasie coxo-fémorale**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Hyperostose engainante**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Malformations vertébrales (47, 80, 136)**

#### **Hémivertèbre**

C'est une anomalie congénitale de la forme des vertèbres. Elles peuvent être unilatérales, dorsales ou ventrales. La pathogénie est incertaine : elles seraient dues à un défaut de vascularisation qui entraînerait un défaut d'ossification. Lorsque des signes cliniques apparaissent, ils sont dus à une compression souvent intermittente de la moelle du fait de l'instabilité des vertèbres. On a alors, une parésie postérieure, une incontinence fécale ou urinaire et une douleur à la palpation de la colonne vertébrale. Ils sont souvent d'apparition progressive. Le diagnostic de compression est confirmé par myélographie. Le traitement est chirurgical.

#### **Spina bifida**

Elle correspond à une fermeture incomplète du canal rachidien (généralement en région lomb'-'a4aY1n 7'a4aY1n 7'à 1d7omb'-'iocédéTf1à 7hdé1ou 7g(,11d7om7h(J1b'-'i7'«êV-c4Jh:a4a«KV4(44

**Ostéofibrose juvénile (ou « All meat disease »)**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

**Ostéosarcome appendiculaire**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

**Panostéite éosinophile**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

**Spondylite déformante (47)**

C'est une maladie héréditaire dégénérative à développement lent. Elle apparaît vers 2-3 ans et est caractérisée par la production d'excroissances osseuses (becs de perroquets) sur la colonne vertébrale (bords ventraux et ventro-latéraux de la colonne). La démarche est raide, la colonne douloureuse à la flexion et la fatigue survient rapidement. La sévérité des signes cliniques dépend de la localisation des ostéophytes (par rapport aux structures nerveuses, aux tissus mous) et de leur taille. La moelle est rarement atteinte. Avec le temps, les excroissances fusionnent et créent une ankylose. La région lombo-sacrée est la plus fréquemment atteinte. La radiographie met en évidence les lésions en « becs de perroquet ». Le repos et les antalgiques sont conseillés.

**Tumeur des articulations**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

**Tumeurs osseuses (137)****Ostéosarcome de siège crânien**

C'est une tumeur maligne qui se situe sur la mandibule et le crâne. Elle est caractérisée cliniquement par une déformation. Le diagnostic est radiologique. Une tumeur osseuse se caractérise par une réaction périostée, une destruction de la corticale, une ostéoprolifération marquée et une zone de transition longue. La lésion est floue. Le traitement chirurgical est associé à une chimiothérapie.

**Wobbler (syndrome de)**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

## **9 - PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION**

**Ectopie testiculaire (164)**

Cette affection est héréditaire, elle atteint 10% des chiens. Il s'agit de l'absence de migration d'un ou des deux testicules dans le scrotum. Les testicules qui n'ont pas migré peuvent être en position inguinale ou abdominale. Les troubles observés sont la stérilité, des modifications de comportement (apathie ou agressivité), un risque augmenté de cancérisation et des troubles cutanés (insuffisance hormonale). Le diagnostic d'ectopie testiculaire ne peut être réalisé qu'après l'âge de 10 semaines, il est fondé sur la palpation. Le traitement est médical avant l'âge de 4 mois (hormone gonadotrope chorionique), chirurgical à l'âge adulte (castration). Il est interdit de masquer cette pathologie pour faire reproduire le chien.

**Hyperplasie vaginale (72)**

C'est une affection héréditaire qui atteint les chiens brachycéphales et qui est caractérisée par une hyperplasie de la muqueuse du plancher vaginal en arrière de la pupille urétrale (ptôse vaginale) pendant le proestrus ou plus rarement pendant la gestation. Si l'hyperplasie est modérée, des soins locaux et le port d'une culotte suffisent à éviter le développement de lésions sur la muqueuse. Si l'hyperplasie est plus importante, on a recours aux progestagènes (voie parentérale ou locale), puis à la chirurgie. La reproduction de la chienne nécessite une insémination artificielle. Lors du part, une épisiotomie, voire une césarienne sont nécessaires.

**Tumeurs vulvaires et vaginales (148)**

Il existe différents types histologiques, les plus fréquents étant les léiomyomes, les fibromes et les léiomyosarcomes. Ces tumeurs sont le plus souvent bénignes, multicentriques se développant dans la lumière vaginale ou vers l'abdomen. Les signes d'appel sont les

saignements vulvaires, la constipation et parfois la rétention urinaire. Cliniquement, la plupart des tumeurs sont visibles à l'examen de l'appareil génital externe mais certaines demandent une exploration par vaginoscopie. Les léiomyomes sont fermes, nodulaires ou étirés en battant de cloche (parfois remaniés et ulcérés). Les sarcomes de Sticker (rare) sont rencontrés sur les chiennes en reproduction, ils sont rouges, en crête-de-coq, fragiles et friables. Lors de suspicion de léiomyome, on pratique l'exérèse associée à une ovario-hystérectomie. Lors de suspicion de sarcome de Sticker, une cytoponction confirme le diagnostic et une radiothérapie (traitement de choix) ou une chimiothérapie (Vincristine) est mise en place.

#### **Tumeurs testiculaires (148)**

Ce sont des tumeurs fréquentes du chien âgé (10 ans). Trois types sont différenciés : les Sertolinomes, les Séminomes et les Leydigomes. Pour chaque type, le boxer présente une prédisposition. Tout animal cryptorchide est plus prédisposé aux tumeurs testiculaires (Sertolinomes). Les signes d'appel du Sertolinome sont une hypertrophie testiculaire irrégulière (associée à une atrophie du testicule controlatéral), une alopecie bilatérale non-prurigineuse, un syndrome de féminisation, une hypertrophie prostatique et une hypoplasie médullaire. Pour le Séminome, on observe une hypertrophie testiculaire harmonieuse et une hypertrophie prostatique. Pour le Leydigome, on observe une alopecie bilatérale non-prurigineuse, une hypertrophie des glandes anales et de la prostate, une prédisposition aux hernies périnéales et au circumanalum. Le diagnostic de certitude est histologique. Le traitement fait appel à la castration. Les métastases sont rares (5-10%).

## **10 - PATHOLOGIE RESPIRATOIRE**

### **Paralysie laryngée**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Syndrome d'obstruction des voies respiratoires supérieures (38)**

#### **- Sténose des narines**

C'est une obstruction bilatérale des narines due au manque de rigidité du cartilage alaire dorsolatéral. L'obstruction s'accroît à l'inspiration. C'est une anomalie congénitale, et héréditaire. La narine est déformée, elle est rétrécie à une simple fissure. Ceci entraîne des bruits respiratoires (sifflements, ronflements) inspiratoires voire une dyspnée inspiratoire. Le traitement est chirurgical.

#### **- Longueur excessive du voile du palais**

C'est une affection congénitale se caractérisant par un voile du palais anormalement long qui obstrue partiellement l'entrée du larynx faisant obstacle à la pénétration de l'air. Le voile est plus épais qu'à la normale. Ce voile du palais entraîne la production de bruits anormaux (ronflement, cornage) surtout pendant le sommeil et l'effort et ce depuis le plus jeune âge. La respiration est dite soufflante. Dans les cas extrêmes, on observe une dyspnée inspiratoire. Le diagnostic est clinique, mais il faut effectuer un examen direct sous anesthésie générale pour avoir un diagnostic de certitude. Le traitement est chirurgical.

#### **- Eversion des ventricules laryngés**

Les ventricules laryngés sont deux diverticules latéraux de la cavité laryngée. Leur éversion est une des complications de la sténose des narines et d'un voile du palais trop long. Lors de ces deux affections, l'inspiration peut être si difficile qu'elle crée un vide partiel dans le larynx ce qui entraîne les ventricules. Ils sont d'abord oedématisés puis inflammés et fibrosés. La respiration est sifflante, soufflante ou stercoreuse, elle est accompagnée d'une toux forte et quinteuse. L'animal peut présenter une détresse respiratoire. Le diagnostic de certitude nécessite un examen direct sous anesthésie. Le traitement est chirurgical.

## **11 -PATHOLOGIE URINAIRE**

### **Cystinurie (53)**

Cette maladie héréditaire est caractérisée par un défaut de transport et de réabsorption de la cystine et/ou par une sécrétion active de cystine au niveau du tube contourné proximal. Il en résulte une sursaturation de l'urine en cristaux de cystine et le risque d'urolithiase cystinique. Les chiens cystinuriques ont un taux plasmatique de cystine normal. L'apparition des calculs se fait entre 1 et 4 ans. Les symptômes sont ceux d'une cystite. Un diabète est associé à cette pathologie. Le diagnostic est basé sur une électrophorèse des acides aminés excrétés dans l'urine. On peut également proposer un test au nitroprusside (moins onéreux). Le traitement médical fait appel au 2-3 MPG (inhibiteur de la formation de la cystine) et à l'alcalinisation de l'urine. Une alimentation hypoprotéinique est associée au traitement.

### **Dysplasie rénale (166, 188)**

C'est une néphropathie familiale rare liée à un trouble de développement du néphron (certains néphrons restent immatures). Ceci conduit à une réduction de la masse fonctionnelle rénale. Une insuffisance rénale chronique s'installe lorsque plus de 75% des néphrons sont atteints. Le caractère héréditaire est prouvé mais le déterminisme génétique est encore inconnu. Les symptômes sont ceux d'une insuffisance rénale chronique. Le diagnostic de certitude est histologique. Le traitement est symptomatologique (alimentation moins riche en protéines et Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion de l'Angiotensine).

## IV) LE BRAQUE DE WEIMAR

Il appartient au groupe des chiens d'arrêt continentaux. Il est originaire d'Allemagne et est très répandu au USA où il est surnommé le fantôme gris. Il montre de très grandes prédispositions pour la garde et la défense. Il fera un agréable compagnon à condition que son éducation soit ferme. Ses caractéristiques physiques sont une robe gris argentée et des yeux ambres.

### 1 - PATHOLOGIE CARDIOVASCULAIRE

#### **Fibrillation atriale**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Insuffisance tricuspidienn**

C'est un défaut de coaptation des valvules tricuspides qui entraîne un reflux systolique ventriculo-auriculaire. Elle est rarement due à une fibrose tricuspidienn mais plus fréquemment associée à une fibrose mitrale. Les symptômes sont une intolérance à l'effort et parfois une cyanose. Un souffle systolique apexien droit est audible au niveau du cinquième espace intercostal. L'évolution va vers une insuffisance cardiaque droite.

#### **Sténose aortique**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### 2 - PATHOLOGIE CUTANEE

#### **Mastocytome (60)**

C'est une tumeur du siège dermique ou sous-cutané, fréquente (9 à 21 % des tumeurs cutanées), de gravité variable et de pronostic toujours réservé, même pour les grades dits bénins qui peuvent constituer le prélude à des formes beaucoup plus graves.

Les tumeurs sont le plus fréquemment isolées et se répartissent sur :

- le corps et la région périnéale : 50% des cas
- les extrémités : 40 % des cas
- la tête et le cou : 10 % des cas.

Les formes cutanées multicentriques représentent 10 à 25 % des cas et les formes systémiques sont rares. L'expression clinique est polymorphe. Dans les cas les plus typiques, il s'agit d'un nodule dermique souvent érythémateux et ulcéré.

### 3 – PATHOLOGIE DIGESTIVE

#### **Carcinome épidermoïde non-amygdalien**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Dilatation-torsion (syndrome de)**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Fibrosarcome**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Shunt porto-systémique intra-hépatique**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### 3 -PATHOLOGIE ENDOCRINE

#### **Insulinome (175)**

Les insulinomes sont des tumeurs des cellules  $\hookrightarrow$  des îlots de Langerhans. Elles sécrètent de l'insuline de façon indépendante de toute régulation. Elles peuvent être stimulées par un apport en sucre provoquant une hypoglycémie rebond grave. Elles sont généralement

malignes et métastasent au niveau des nœuds lymphatiques, du foie et du mésentère. Il touche des animaux de 8-9 ans en moyenne sans prédisposition de sexe. Les chiens de chasse semblent prédisposés. Les principaux symptômes sont les crises convulsives, le collapsus, la faiblesse et l'ataxie. D'autres signes moins fréquents peuvent néanmoins être observés : des trémulations musculaires, une polyphagie, une polyurie-polydypsie, une prise de poids et une modification du comportement. Ces symptômes sont présentés dans le tableau ci-dessous. Le diagnostic passe par la mesure de la glycémie à jeun (<0.6 g/L), de l'insulinémie (significative que si la glycémie est <0.6 g/L). Il est parfois nécessaire de recourir à des épreuves dynamiques. En urgence, il faut traiter l'hypoglycémie : perfusion de glucose 30% à raison de 1 à 2 mL par Kg puis relais par du glucose 5 %, corticoïdes d'action rapide. On peut également utilisé du Valium ND en cas de convulsion, et du Mannitol ND en cas d'œdème cérébral. Le traitement à long terme fait appel aux corticoïdes (effet hyperglycémiant) et au Diazoxide ND (diminue la sécrétion d'insuline).

Symptômes très fréquents	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ crises convulsives</li> <li>◆ collapsus</li> <li>◆ faiblesse</li> <li>◆ ataxie</li> </ul>
Symptômes assez fréquents	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ trémulations musculaires</li> <li>◆ polyphagie</li> <li>◆ polyuro-polydypsie</li> <li>◆ prise de poids</li> <li>◆ modification du comportement</li> </ul>
Symptômes rares	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ diarrhée</li> <li>◆ anorexie</li> <li>◆ cécité</li> <li>◆ syncope</li> <li>◆ nervosité</li> </ul>

Tableau 1 : Les symptômes de l'insulinome.

On peut également avoir recours à une pancréatectomie partielle dont les complications possibles sont la pancréatite aiguë, les troubles de la glycémie en hypo ou en hyper. Le traitement chirurgical seul ou associé au traitement médical donne les meilleurs résultat : médiane de survie de 12 mois contre 2.5 mois seulement pour le traitement médical.

## 4 - PATHOLOGIE HEMATO-IMMUNOLOGIQUE

### **Anomalies de la bactéricidie**

Elle est à l'origine d'infections récidivantes. L'origine de cette déficience n'est pas connue.

### **Anomalie de Pelger-Huet**

Se traduit cliniquement par un syndrome fébrile, des vomissements, de la diarrhée, des douleurs abdominales, des arthralgies, des lymphadénites, de petites hémorragies spontanées, une congestion et une ulcération des muqueuses, un syndrome de Claude Bernard-Horner.

### **Hémophilie A (46)**

C'est une affection hémorragique héréditaire due à la diminution ou à l'absence d'un facteur de la coagulation. L'hémophilie A correspond à une déficience en facteur VIII de la coagulation. Les symptômes les plus communs sont les hématomes à la surface du corps et dans les articulations qui entraînent des boiteries. Le temps de saignement est augmenté. Le

premier signe est souvent la persistance du saignement du cordon ombilical. Il existe trois formes d'hémophilie, selon la gravité :

- Forme sévère (Facteur VIII < 1% dans le plasma) : hémorragies spontanées dans les muscles.
- Forme modérée (Facteur VIII : 1-10%) : saignements prolongés après un traumatisme important.
- Forme légère (Facteur VIII : 10-20%) : saignements seulement après un traumatisme majeur.

Le diagnostic fait appel aux tests de coagulation (temps de Quick normal, temps de Céfaline-kaolin allongé). Le traitement fait appel à la transfusion de plasma. Le pronostic est sombre.

#### **Nanisme immunodéficientaire**

Les chiots sont normaux à la naissance. Les troubles apparaissent à partir de 6 semaines. On note d'abord un retard de croissance important puis une gale sarcoptique au sevrage, une baisse de l'état général et de l'appétit, un amaigrissement accompagné d'un arrêt de la croissance. On peut parfois observé des troubles respiratoires.

## **5 - PATHOLOGIE NEUROMUSCULAIRE**

### **Dysraphisme spinal (79)**

Egalement appelé syringomyélie. C'est une malformation médullaire due à une mauvaise fermeture du raphé au cours de l'embryogenèse qui aboutit à une distension ou à une duplication du canal de l'épendyme et à la formation de cavités kystiques remplies de liquide céphalo-rachidien. Les symptômes observés sont une démarche sautillante, une astasie et parfois une déformation progressive de la colonne vertébrale. Cette affection touche des animaux de moins de 6 mois. Il n'y a pas de traitement. Le pronostic est sombre.

### **Embolie fibro-cartilagineuse**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Instabilité atlanto-occipitale (79)**

Elle provoque un déplacement dorsal de l'axis dans le canal vertébral comprimant ainsi la moelle épinière. Elle peut être due à l'absence de la dent de l'axis ou à une hypoplasie, à une fracture de la dent ou de son cartilage épiphysaire ou encore à une rupture de ligaments odontodiens. L'hypoplasie ou la dysplasie de l'Axis est l'étiologie la plus fréquente (43 % des cas). Les signes cliniques sont d'apparition brutale et parfois intermittents. Ce sont ceux d'un motoneurone central des quatre membres avec douleur, ataxie et tétraparésie plus ou moins marquée, parfois tétraplégie. La douleur et les signes neurologiques sont aggravés par une flexion de la tête. Un traitement chirurgical permet d'immobiliser définitivement l'articulation atlanto-axiale.

### **Hypomyélinisation cérébrospinale (79)**

C'est une anomalie congénitale/héréditaire de la synthèse de la myéline. A l'autopsie, la substance blanche est dépourvue de myéline ou présente une myéline anormale. Les symptômes apparaissent lorsque le chiot commence à marcher. Il est alors secoué par des tremblements généralisés qui s'accroissent avec l'exercice et disparaissent au repos. L'examen neurologique révèle des réactions posturales diminuées ou absentes surtout sur les postérieurs. Les réflexes sont normaux. Un nystagmus peut toutefois être présent (atteinte cérébelleuse). La mort peut survenir dans les cas graves mais dans la majorité des cas on observe une amélioration clinique : les animaux sont normaux à l'âge de un an. On suppose que la myélinisation est tardive.

### **Kystes arachnoïdiens (84)**

Ils se traduisent par des images d'accumulation de produit de contraste dans l'espace sous-arachnoïdien lors d'un examen myélographique. Dans la plupart des cas, ce sont des lésions inflammatoires.

### **Myotonie (20)**

Les signes cliniques apparaissent vers 10-12 semaines et sont caractérisés par un développement important de la masse musculaire, une démarche raide et une mobilisation simultanée des postérieurs. Les animaux tombent fréquemment en avant, les antérieurs écartés. Ils s'essouffent rapidement. La réponse idiomusculaire est importante. Les symptômes régressent au fur et à mesure de l'exercice. Le diagnostic passe par l'examen électromyographique. Le traitement fait appel aux inhibiteurs calciques. La maladie se stabilise d'elle-même après quelques mois.

### **Paralysie laryngée**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Spondylodiscite**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Wobbler (Syndrome de) (ou Instabilité vertébrale cervicale)**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

## **6 - PATHOLOGIE OCULAIRE (42)**

### **Annexes oculaires**

#### **Distichiasis**

Cette affection correspond à la présence de cils ectopiques émergents des orifices des glandes de Meibomius sur le bord libre des paupières. Les signes cliniques sont ceux d'une irritation provoquée par un corps étrangers (ici les cils) c'est-à-dire : conjonctivite, blépharospasme et parfois kératite.

#### **Ectropion**

Il correspond à l'éversion du bord libre de la paupière exposant anormalement la conjonctive palpébrale et bulbaire. Les symptômes cliniques sont ceux d'une irritation oculaire. Une correction chirurgicale de la morphologie de la paupière est envisageable.

#### **Entropion**

C'est une rétroversion du rebord palpébral entraînant le contact des cils avec la cornée. Les symptômes sont liés à l'irritation provoquée par les cils : conjonctivite, blépharospasme. Le traitement chirurgical permet de redonner une forme normale à la paupière.

#### **Eversion de la membrane nictitante**

Généralement due à une déformation du cartilage de la membrane nictitante. Une exérèse partielle de ce cartilage permet de corriger cette éversion.

### **Cristallin**

#### **Cataracte**

C'est une opacification d'une ou de toutes les structures cristalliniennes. Elle est à différencier d'une sclérose, physiologique chez l'animal âgé, où le cristallin prend un aspect bleuté mais où l'on ne retrouve pas d'opacification. Les cataractes sont classées selon leur localisation : capsulaire, sous capsulaire, corticale ou nucléaire, équatoriale ou polaire. Un traitement chirurgical existe aujourd'hui : il consiste en l'exérèse de la structure opacifiée. La pose d'un cristallin artificiel est possible permettant d'obtenir une acuité visuelle nettement meilleure.

## **7 - PATHOLOGIE OSTEO-ARTICULAIRE**

### **Dysplasie coxo-fémorale**

Elle se rencontre chez 11 % des Braques de Weimar de pure race.

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Hyperostose engainante**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Ostéochondrose**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Ostéodystrophie hypertrophique**

C'est une maladie qui se traduit par une atteinte de l'état général, des troubles orthopédiques et d'autres symptômes divers tels qu'une hyperthermie marquée, un abattement, une anorexie. On observe également une boiterie bilatérale des antérieurs et/ou des postérieurs qui peut conduire au refus de déplacement. La palpation des métaphyses des os longs est douloureuse. Les sites les plus souvent affectés sont le tibia, le radius et l'ulna dans leur portion distale. On peut rencontrer également en association avec les symptômes cités précédemment : des vomissements, une diarrhée, une hyperkératose de coussinets ou des signes de pneumonie. Radiographiquement, on observe une ligne radiotransparente parallèle au cartilage de croissance en région métaphysaire puis une densification et un élargissement des métaphyses. L'étiologie de cette affection demeure inconnue à ce jour. Actuellement, le traitement le plus efficace semble être une association d'antibiotiques et de corticoïdes (ex : Céfalexine et Prednisolone). Le pronostic est réservé.

### **Ostéofibrose juvénile**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Ostéosarcome appendiculaire**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Panostéite éosinophile**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Tumeurs des articulations**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Wobbler (syndrome de)**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

## **8 - PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION**

### **Tumeurs de cellules de Sertoli (148)**



## V) LE BRIARD

C'est un athlète puissant au caractère fort mais équilibré qui nécessitera une éducation stricte dès son plus jeune âge. Il descend des chiens de plaine du bassin parisien et résulterait d'un croisement entre le Barbet et le Berger de Beauce. Il n'atteint sa maturité que tardivement, vers 2 à 3 ans. C'est un chien de grand format : 30 à 40 kg à l'âge adulte pour 60 à 68 cm au garrot. Il est utilisé aujourd'hui comme chien de berger ou de compagnie.

### 1 – PATHOLOGIE CARDIO-VASCULAIRE

#### **Fibrillation atriale**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Sténose aortique**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### 2 - PATHOLOGIE CUTANEE

#### **Carcinome épidermoïde digité (57)**

C'est une tumeur maligne de l'épithélium malpighien fréquente chez le chien, le chat et la plupart des espèces domestiques. La tumeur survient chez des animaux âgés (moyenne 9 ans), il n'y a pas de prédisposition de sexe. Chez le chien, les sites les plus fréquents d'apparition sont le tronc, les membres, en particulier les doigts, le scrotum, les lèvres et le nez. Ils peuvent être prolifératifs avec un aspect en choux fleur. Ils sont en général ulcérant, donnant l'aspect d'une tumeur térébrante et cratériforme en région digitée. Les épithéliomas spinocellulaires digités sont reconnus comme étant les plus agressifs, le pronostic est mauvais. Le traitement est chirurgical.

### 3 - PATHOLOGIE DIGESTIVE

#### **Carcinome épidermoïde non-amygdalien**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Dilatation torsion (syndrome de)**

Le Briard serait la seconde race la plus atteinte après le Dogue Allemand. Dans cette race, les animaux touchés ont généralement plus de 2 ans.

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Fibrosarcome**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Shunt porto-systémique intra-hépatique**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### 4 - PATHOLOGIE ENDOCRINE

#### **Hyperoestrogénisme (121)**

C'est une affection qui touche les femelles d'âge moyen à avancer. Elle est caractérisée par une alopecie symétrique bilatérale s'étendant de la région périnéale jusqu'au sternum en région ventrale, aux flancs et à la face ventrale du cou. On peut noter également une hyperpigmentation, des comédons, une pyodermite superficielle et également une gynécomastie, des cycles sexuels irréguliers, une nymphomanie et très rarement un pyomètre ou une métrorragie et une anémie.

#### **Hypothyroïdie (119)**

C'est une affection métabolique complexe due à une insuffisance de production des hormones thyroïdiennes iodées. L'hypothyroïdie congénitale peut être liée à une atteinte des thyroïdes

(thyroïdite inflammatoire, atrophie idiopathique des thyroïdes, atteinte tumorale ou iatrogène) ou à un déficit en TSH. Elle atteint le chien adulte. Les trois signes les plus couramment rencontrés sont des signes cutanés : alopecie tronculaire symétrique non-prurigineuse, hyperpigmentation et queue de rat. Ils sont associés à d'autres signes comme une pyodermite, un myxoedème de la face ou une séborrhée. Par ailleurs, on peut remarquer une augmentation de poids, une léthargie, de l'agressivité (rare), des troubles de la reproduction, des polyneuropathies, des troubles cardio-vasculaires (bradycardie, diminution de la contractilité) et des dépôts lipidiques cornéens. Le diagnostic passe par le dosage des hormones thyroïdiennes T4 et de la TSH ou un test de stimulation à la TRH (test d'exclusion). Le diagnostic de certitude est apporté par la biopsie de la thyroïde. Le traitement à vie fait appel à la Lévothyroxine.

## **5 – PATHOLOGIE NEUROMUSCULAIRE**

### **Embolie fibro-cartilagineuse**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Paralysie laryngée**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Spondylodiscite**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

## **6 - PATHOLOGIE OCULAIRE (42)**

### **Annexes oculaires**

#### **Eversion de la membrane nictitante**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Plicature de la membrane nictitante**

Généralement due à une déformation du cartilage de la membrane nictitante. Une exérèse partielle de ce cartilage permet de corriger cette éversion.

### **Fond d'œil**

#### **Cécité nocturne congénitale stationnaire du Briard**

C'est une affection congénitale dans laquelle on retrouve des lésions histologiques concernant l'épithélium pigmenté et la neurorétine. Elle serait liée à un dysmétabolisme des acides gras rétinien. La transmission serait de type autosomal récessif. Les lésions évoluent très lentement.

#### **Dégénérescence centrale de la rétine**

C'est une affection d'évolution progressive, bilatérale et symétrique. Elle est surtout rapportée en Grande Bretagne. Elle se traduit par le développement de nombreuses tâches brunes rétinien, visibles particulièrement en région centrale de la rétine. Les zones périphériques sont relativement préservées. Une évolution vers la dégénérescence complète de la rétine aboutissant à la cécité est possible.

#### **Dystrophie de l'épithélium pigmenté**

Cette affection débute après la fin du développement de la rétine. Elle se traduit par l'apparition dans la région centrale du fond d'œil de mottes pigmentées. Les lésions décrites sont identiques à celles provoquées par une carence en vitamine E. Le mode de transmission est probablement autosomal récessif chez le Briard.

## **6 - PATHOLOGIE OSTEO-ARTICULAIRE**

### **Dysplasie coxo-fémorale**

Elle se rencontre chez environ 20 % des Briards de pure race.

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

**Hyperostose engainante**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

**Ostéochondrose**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

**Ostéofibrose juvénile**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

**Ostéosarcome appendiculaire**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

**Panostéite éosinophile**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

**Tumeur des articulations**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

**Wobbler (syndrome de)**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».



## VI) LE BULLDOG ANGLAIS

Cette race a été développée historiquement pour combattre les taureaux puis a été utilisée dans les combats de chiens. C'est un animal vif, courageux, équilibré, affectueux. Cependant, il doit être éduqué avec fermeté. Il est trapu, puissant et fera un excellent chien de garde ou de compagnie.

### 1 - PATHOLOGIE CARDIOVASCULAIRE

#### **Sténose pulmonaire (114)**

C'est une cardiopathie congénitale liée à une sténose des valvules sigmoïdes pulmonaires ou à une sclérose valvulaire formant un obstacle à l'éjection ventriculaire droite. Chez le Bulldog, la sténose pulmonaire peut être aggravée par une malposition des artères coronaires, dans la majorité des cas, l'artère coronaire gauche a un trajet anormal contournant le tronc pulmonaire et l'enserrant. Les symptômes sont peu corrélés à la sévérité de l'atteinte valvulaire. Cela va de l'absence de symptômes à une fatigabilité chez le jeune chien, une dyspnée ou un essoufflement surtout à l'effort, des syncopes et une insuffisance cardiaque droite.

### 2 - PATHOLOGIE CUTANEE

#### **Alopécie récidivante des flancs (1)**

C'est une alopécie bilatérale et symétrique affectant les flancs ou les faces latérales du tronc. Elle évolue spontanément avec une dépilation qui apparaît classiquement à l'automne. On suspecte un lien avec la photopériode.

#### **Mastocytome (58)**

C'est une tumeur du siège dermique ou sous-cutané, fréquente (9 à 21 % des tumeurs cutanées), de gravité variable et de pronostic toujours réservé, même pour les grades dits bénins qui peuvent constituer le prélude à des formes beaucoup plus graves. Ce type tumoral semble plus fréquent chez les races brachycéphales et le Labrador où il siège préférentiellement dans les régions postérieures mais il est également présent en France chez l'Épagneul Breton. Les tumeurs sont le plus fréquemment isolées et se répartissent sur :

- le corps et la région périnéale : 50% des cas
- les extrémités : 40 % des cas
- la tête et le cou : 10 % des cas.

Les formes cutanées multicentriques représentent 10 à 25 % des cas et les formes systémiques sont rares. L'expression clinique est polymorphe. Dans les cas les plus typiques, il s'agit d'un nodule dermique souvent érythémateux et ulcéré.

### 3 - PATHOLOGIE DIGESTIVE

#### **Fente palatine**

La fente palatine et le bec de lièvre sont deux affections physiologiquement reliées. Elles peuvent apparaître indépendamment l'une de l'autre mais sont le plus souvent associées. Quand elles sont associées, la fente palatine est consécutive au bec de lièvre. C'est une affection héréditaire à transmission autosomale récessive. Le bec de lièvre seul n'entraîne pas de symptôme. Par contre, la fente palatine peut être à l'origine d'écoulements nasaux et d'une pneumonie d'aspiration. Le traitement est chirurgical.

#### **Gastrite hypertrophiante du pylore**

Elle est à distinguer de la sténose pylorique congénitale. Les animaux touchés sont plus âgés (animaux d'âge moyen à avancé) et l'hypertrophie des fibres musculaires n'est pas

congénitale mais due à une gastrite chronique. Le traitement est chirurgical, il consiste en une pyloroplastie.

### **Constipation**

Les chiens brachycéphales sont prédisposés à la constipation. Les selles sont rares et sèches, le chien défèque difficilement (ténesme). C'est une affection fréquente. Le traitement fait appel aux purgatifs.

### **Néoplasme oro-pharyngé (142)**

Les races brachycéphales sont prédisposées aux épulis fibromateuses, ossifiantes, angiomateuses et aux épulis à cellules géantes. Ce sont des tumeurs bénignes oro-pharyngées à formes multiples (fibromatose du ligament dentaire). Elles siègent au niveau des gencives face labiale, en regard des molaires avec une prédisposition pour le maxillaire. C'est une masse ferme, rose, exophytique, sessile ou pédiculée dont la taille ne dépasse pas 2 cm. Cliniquement, l'animal peut présenter une masse qui déforme la face, un ptyalisme, une dysphagie, une anorexie, une dyspnée et un amaigrissement. Le diagnostic repose sur l'examen cytologique et histologique. Il est nécessaire d'effectuer un bilan d'extension complet en raison de l'important pouvoir métastatique de certaines tumeurs. Le traitement est choisi en fonction du type tumoral (exérèse seule ou accompagnée d'une radiothérapie voire d'une chimiothérapie).

### **Sténose pylorique**

La sténose pylorique est caractérisée par l'hypertrophie des fibres musculaires circulaires de l'anneau pylorique. Elle entraîne un retard de vidange stomacal qui se traduit par des vomissements de nature alimentaire rapprochés ou éloignés de l'ingestion d'aliments. L'animal maigrit et enregistre un retard de croissance (anomalie est découverte au sevrage). On observe également une distension stomacale et parfois du méléna dû aux ulcérations secondaires à l'hypergastrinémie chronique. La radiographie avec produit de contraste permet de visualiser la distension stomacale et le pylore qui a un aspect en « ficelle ».

## **4 - PATHOLOGIE NEUROMUSCULAIRE**

### **Hydrocéphalie (69)**

Elle correspond à une augmentation de volume des ventricules cérébraux provoquée soit par l'excès de sécrétion soit par la difficulté de résorption ou de circulation du liquide céphalo-rachidien. La forme congénitale est généralement la conséquence d'une malformation des voies de circulation du liquide céphalo-rachidien. Elle touche les animaux de 0 à 3 ans. On peut observer une déformation de la boîte crânienne et une persistance de la fontanelle, un ralentissement de la croissance, des troubles du comportement, des crises convulsives, des déficits visuels. Le pronostic est réservé à défavorable sans traitement.

### **Hernie discale**

Elle peut survenir chez toutes les races de chiens. Elle est cependant le plus souvent rencontrée chez des animaux appartenant à des races chondrodystrophiques (Teckel, Bouledogue...). En effet, dans ces races, le disque intervertébral présente une dégénérescence et une métaplasie cartilagineuse. Ces phénomènes dégénératifs aboutissent à une calcification du noyau pulpeux. Ce noyau risque alors d'être expulsé de sa loge lors de contraintes mécaniques de trop forte intensité. Chez ces races chondrodystrophiques, la transformation du disque vertébral débute tôt dans la vie de l'animal (à partir de quelques mois). A l'âge de 2 ans, la probabilité de découvrir des disques calcifiés est d'au moins 50%. La hernie discale des chiens chondrodystrophiques est de type Hansen I : l'anneau fibreux et le ligament longitudinal sont rompus complètement et le noyau pulpeux est éjecté, partiellement ou totalement, dans le canal rachidien. La figure ci-dessous représente l'anatomie de la région. La myélographie permet de confirmer le diagnostic mais également de localiser la ou les lésions. Le traitement peut être médical (repos strict et corticothérapie) ou chirurgical.

Figure 1 : Schéma d'une coupe sagittale d'un disque intervertébral.

### **Myélodysplasie**

Il s'agit d'une anomalie de développement du tube neural associée à une hydromyélie et à une syringomélie. Elle atteint les jeunes vers 5 semaines et se traduit par une ataxie avec déficit proprioceptif et une hyperextension des postérieurs.

## **5 - PATHOLOGIE OCULAIRE (42)**

### **Annexes oculaires**

#### **Distichiasis**

Cette affection correspond à la présence de cils ectopiques émergeant des orifices des glandes de Meibomius sur le bord libre des paupières. Les signes cliniques sont ceux d'une irritation provoquée par un corps étranger (ici les cils) c'est-à-dire : conjonctivite, blépharospasme et parfois kératite.

#### **Ectropion**

Il correspond à l'éversion du bord libre de la paupière exposant anormalement la conjonctive palpébrale et bulbaire. Les symptômes cliniques sont ceux d'une

## Cornée

### **Kérato-conjonctivite sèche**

C'est une affection d'évolution lente et progressive, le plus souvent bilatérale (origine dysimmunitaire). Elle se traduit cliniquement par un prurit, un blépharospasme, une prociptence de la membrane nictitante, une truffe sèche, fendillée, une conjonctivite et un épiphora muqueux ou mucopurulent. La cornée peut prendre un aspect terne et irrégulier.

## Cristallin

### **Cataracte**

C'est une opacification d'une ou de toutes les structures cristalliniennes. Elle est à différencier d'une sclérose, physiologique chez l'animal âgé, où le cristallin prend un aspect bleuté mais où l'on ne retrouve pas d'opacification. Les cataractes sont classées selon leur localisation : capsulaire, sous capsulaire, corticale ou nucléaire, équatoriale ou polaire. Un traitement chirurgical existe aujourd'hui : il consiste en l'exérèse de la structure opacifiée. La pose d'un cristallin artificiel est possible permettant d'obtenir une acuité visuelle nettement meilleure.

## Iris

### **Kystes iriens**

Ils sont à différencier des mélanomes. Ce sont des masses de couleur brune, sphériques, soit isolées soit en chapelet. Ils peuvent devenir translucides et peu pigmentés, parfois même se détacher et flotter librement.

## **6 - PATHOLOGIE OSTEO-ARTICULAIRE**

### **Hémivertèbre (79)**

Elle est due à une anomalie de vascularisation du corps vertébral pendant le développement entraînant un défaut d'ossification d'une partie du corps vertébral. La conséquence est la formation d'une hémivertèbre généralement asymptomatique mais peut être à l'origine d'une déformation loco-régionale du rachis de type cyphose, lordose ou scoliose. Dans des cas plus graves, des troubles neurologiques sont décrits.

### **Spina bifida (79)**

Elle correspond à une fermeture incomplète du canal rachidien (généralement en région lombaire) avec le plus souvent un méningocèle ou un myéломéningocèle adhérent à la paroi et pouvant provoquer une fistule avec écoulement de liquide céphalo-rachidien. C'est une affection héréditaire qui touche les animaux dès leur naissance. Les symptômes sont

région ventrale, aux flancs et à la face ventrale du cou. On peut noter également une hyperpigmentation, des comédons, une pyodermite superficielle et également une gynécomastie, des cycles sexuels irréguliers, une nymphomanie et très rarement un pyomètre ou une métrorragie et une anémie.

#### **Particularités du cycle sexuel (63)**

La chienne Bulldog présente en général des chaleurs espacées de 10 mois. C'est une race peu prolifique (environ 4 chiots par portée).

## **8 - PATHOLOGIE RESPIRATOIRE**

### **Syndrome d'obstruction des voies respiratoires supérieures (38)**

#### **- Sténose des narines**

C'est une obstruction bilatérale des narines due au manque de rigidité du cartilage alaire dorsolatéral. L'obstruction s'accroît à l'inspiration. C'est une anomalie congénitale et héréditaire. La narine est déformée, elle est rétrécie à une simple fissure. Ceci entraîne des bruits respiratoires (sifflements, ronflements) inspiratoires voire une dyspnée inspiratoire. Le traitement est chirurgical.

#### **- Longueur excessive du voile du palais**

C'est une affection congénitale se caractérisant par un voile du palais anormalement long qui obstrue partiellement l'entrée du larynx faisant obstacle à la pénétration de l'air. Le voile est plus épais qu'à la normale. Ce voile du palais entraîne la production de bruits anormaux (ronflement, cornage) surtout pendant le sommeil et l'effort et ce depuis le plus jeune âge. La respiration est dite soufflante. Dans les cas extrêmes, on observe une dyspnée inspiratoire. Le diagnostic est clinique, mais il faut effectuer un examen direct sous anesthésie générale pour avoir un diagnostic de certitude. Le traitement est chirurgical.

#### **- Eversion des ventricules laryngés**

Les ventricules laryngés sont deux diverticules latéraux de la cavité laryngée. Leur éversion est une des complications de la sténose des narines et d'un voile du palais trop long. Lors de ces deux affections, l'inspiration peut être si difficile qu'elle crée un vide partiel dans le larynx ce qui entraîne les ventricules. Ils sont d'abord oedématisés puis inflammés et fibrosés. La respiration est sifflante, soufflante ou stercoreuse, elle est accompagnée d'une toux forte et quinteuse. L'animal peut présenter une détresse respiratoire. Le diagnostic de certitude nécessite un examen direct sous anesthésie. Le traitement est chirurgical.

## **9 - PATHOLOGIE URINAIRE**

### **Cystinurie (53)**

Cette maladie héréditaire est caractérisée par un défaut de transport et de réabsorption de la cystine et/ou par une sécrétion active de cystine au niveau du tube contourné proximal. Il en résulte une sursaturation de l'urine en cristaux de cystine et le risque d'urolithiase cystinique. Les chiens cystinuriques ont un taux plasmatique de cystine normal. L'apparition des calculs se fait entre 1 et 4 ans. Les symptômes sont ceux de la cystite. Un diabète est associé à cette pathologie. Le diagnostic est basé sur une électrophorèse des acides aminés excrétés dans l'urine. On peut également proposer un test au nitroprusside (moins onéreux). Le traitement médical fait appel au 2-3 MPG (inhibiteur de la formation de la cystine) et à l'alcalinisation de l'urine. Une alimentation hypoprotéinée est associée au traitement.

## **10 - PARTICULARITES ANESTHESIQUES**

La mortalité due à l'anesthésie chez les bulldog est supérieure à celle des autres chiens brachycéphales (12.6% contre 6.25%). Plusieurs facteurs favorisants peuvent expliquer ce taux de mortalité plus élevé : une sténose des narines, un voile du palais trop long (qui bloque les voies aériennes supérieures) et une éversion des ventricules laryngés. L'utilisation des  $\alpha 2$ -agonistes est déconseillée chez les brachycéphales. En effet, ils induisent une dépression cardiaque et respiratoire et peuvent provoquer des vomissements, qui majorent le risque de fausse déglutition. D'autre part, l'intubation trachéale est indispensable, on utilisera des sondes courtes, et de diamètre faible car leur trachée est étroite. L'extubation n'est réalisée que lorsque l'animal est presque vigile avec une vigilance accrue lors des interventions sur les muqueuses qui peuvent être à l'origine d'œdème.

## **11 - PARTICULARITES RADIOLOGIQUES (64)**

Le Bulldog présente de nombreuses particularités radiographiques du fait de sa conformation très particulière. Ainsi, il possède un thorax large et court dont l'examen sera plus aisé sur des clichés à incidence latérale. La silhouette cardiaque est globalement ronde et semble souvent grosse, le contact sternal est important et l'inclinaison marquée. De plus, les Bulldogs présentent souvent des hypoplasies trachéales qui se traduisent radiographiquement par une trachée très étroite sur l'ensemble de sa longueur.

## VII) LE COLLEY

C'est une race qui appartient au groupe des chiens de berger (groupe 1). Il descendrait des chiens gardiens de troupeaux d'Ecosse. C'est un chien vif, actif, équilibré mais parfois anxieux et craintif. Il est méfiant à l'égard des inconnus mais pas agressif. Son éducation doit être menée avec douceur mais fermeté. Il peut être utilisé comme chien de berger, de compagnie mais également comme chien d'aveugle.

### 1 - PATHOLOGIE CARDIOVASCULAIRE

#### **Persistance du canal artériel (109)**

Le canal artériel est une connexion artérielle entre l'aorte et l'artère pulmonaire pendant la vie fœtale. Sa fonction chez le fœtus est de permettre le passage du sang du ventricule droit à l'aorte. Normalement, la fermeture du canal a lieu 2-3 jours après la naissance. Si le canal ne s'oblitère pas le sang passe directement de l'aorte vers l'artère pulmonaire (shunt gauche-droite) ce qui entraîne une hypertension pulmonaire qui peut entraîner une inversion du shunt et donc une hypoxie. On observe une hypertrophie compensatrice du cœur. C'est une affection héréditaire atteignant préférentiellement les femelles. Les signes d'insuffisance cardiaque peuvent se manifester dès les premières semaines de vie. Le chien est fatigué, présente des signes respiratoires (polypnée, dyspnée d'effort, toux) qui résultent de l'insuffisance cardiaque gauche. A l'auscultation, le souffle basal gauche est continu systolo-diastolique (élément clé) et accompagné d'un frémissement cataire. Par ailleurs, on observe la formation d'un jabot œsophagien en amont. Le diagnostic de certitude fait appel à l'échocardiographie avec Doppler. Le traitement chirurgical consiste à ligaturer le canal artériel.

#### **Tétralogie de Fallot**

Elle correspond à l'association de quatre anomalies :

- une sténose pulmonaire
- une communication inter ventriculaire
- une dextroposition de l'aorte
- une hypertrophie du ventricule droit.

Les symptômes apparaissent généralement sur des animaux jeunes (moins de six mois). La cyanose est marquée mais la dyspnée variable. La chirurgie est envisageable mais le pronostic est réservé.

### 2 - PATHOLOGIE CUTANEE

#### **Dermatite solaire chronique (10)**

Il s'agit d'un phénomène auto-immun de photosensibilisation. En effet, on peut noter chez les animaux atteints une photo-allergie des porphyrines irradiées due à une anomalie de ces protéines. Les symptômes sont généralement estivaux et apparaissent après une exposition au soleil. On observe ainsi un érythème au niveau de la truffe puis perte de poils, desquamation, puis ulcération. La guérison de ces lésions n'est jamais complète. Le diagnostic est basé sur l'histologie et/ou l'immunofluorescence. Le traitement consiste en l'administration d'immunosuppresseurs.

#### **Epidermolyse bulleuse (10)**

Cette maladie est liée à la présence d'auto-anticorps dirigés contre le collagène VII des fibrilles d'ancrage de la jonction entre le derme et l'épiderme. Les lésions peuvent également être particulières avec tout d'abord des plaques urticariennes abdominales puis des vésicules et des ulcères caractéristiques de cette affection. On peut observer également une alopecie localisée à la tête. Les symptômes apparaissent chez des animaux de quelques semaines à six

mois. Les signes cliniques peuvent être présentés sous une forme légère ou grave. L'évolution des lésions est peut prévisible ce qui rend le pronostic difficile à établir.

#### **Vitiligo (10)**

Il s'agit d'une hypermélanose circonscrite. Les sujets atteints présentent une dépigmentation de la muqueuse buccale et de la truffe qui apparaissent dans leur jeune âge. L'évolution est imprévisible, les lésions sont généralement définitives mais une repigmentation est possible. Il n'y a pas de traitement efficace.

### **3 - PATHOLOGIE HEMATO-IMMUNOLOGIQUE**

#### **Hémophilie A (92)**

C'est une affection hémorragique héréditaire due à la diminution ou à l'absence d'un facteur de la coagulation. L'hémophilie A correspond à une déficience en facteur VIII de la coagulation. Les symptômes les plus communs sont les hématomes à la surface du corps et dans les articulations qui entraînent des boiteries. Le temps de saignement est augmenté. Le premier signe est souvent la persistance du saignement du cordon ombilical. Il existe trois formes d'hémophilie, selon la gravité :

- Forme sévère (Facteur VIII < 1% dans le plasma) : hémorragies spontanées dans les muscles.
- Forme modérée (Facteur VIII : 1-10% dans le plasma) : saignements prolongés après un traumatisme important.
- Forme légère (Facteur VIII : 10-20% dans le plasma) : saignements seulement après un traumatisme majeur.

Le diagnostic fait appel aux tests de coagulation (temps de Quick normal, temps de Céfaline-kaolin allongé). Le traitement fait appel à la transfusion de plasma. Le pronostic est sombre.

#### **Hypofibrinogénémie**

Il s'agit d'un défaut de facteur I c'est à dire de fibrinogène dans le plasma. L'expression clinique est souvent violente : hémorragies multiples dont l'issue est généralement fatale.

Le diagnostic se fait par des tests de coagulation. Le traitement fait appel à la transfusion sanguine.

#### **Neutropénie cyclique canine (ou syndrome héréditaire du Colley gris)**

C'est une maladie caractérisée par un défaut de production cyclique des neutrophiles. Le chien développe des infections à répétition qui débutent vers l'âge de six semaines. On observe cliniquement une hyperthermie, une anorexie, des boiteries. Sont également décrits un retard de développement sexuel et de la croissance. Le poil est de coloration anormale : jaune-beige et gris clair. Les animaux atteints meurent généralement avant l'âge de six mois (la longévité maximale observée est de trois ans). Le diagnostic repose sur la couleur de la robe, la formule sanguine et le tableau clinique. Il n'existe pas de traitement efficace.

### **4 - PATHOLOGIE NEUROMUSCULAIRE (17,18)**

#### **Dégénérescence cérébelleuse**

Cette affection concerne les cellules de Purkinje. Les animaux sont normaux jusqu'à environ 6 mois puis vers 9-18 mois apparaissent une faiblesse modérée des membres antérieurs, une hypermétrie, un nystagmus. Cette maladie est évolutive.

#### **Dégénérescence neuronale multicentrique**

C'est une atteinte dégénérative de plusieurs populations neuronales. Elle apparaît chez les animaux jeunes dont le développement s'était déroulé normalement jusque là, puis on observe une aggravation des symptômes plus ou moins rapide (quelques semaines à quelques mois). Chez le Colley, on retrouve la dystrophie neuro-axonale et l'accumulation de neurofilaments, la première touche des animaux de 2 à 4 mois, la seconde des animaux de 5- mois.

### **Dermatomyosite**

C'est une myosite associée à une dermatose décrite chez le Colley et le Berger des Shetlands. Elle se traduit par une affection cutanée non prurigineuse comprenant un érythème, une alopecie et des ulcérations. Les symptômes se déclarent sur des chiots âgés de 3 à 11 semaines. La maladie évolue avec des phases de rémission et d'aggravation. Les symptômes musculaires (faiblesse, amyotrophie) apparaissent quant à eux vers 13 à 19 semaines.

### **Epilepsie essentielle (16, 68)**

C'est une affection héréditaire. Elle est caractérisée par des crises convulsives en l'absence de lésions décelables. Les premières crises apparaissent entre l'âge de 6 mois et 5 ans. L'animal peut présenter des crises convulsives partielles (rares) ou des crises de « grand mal ». On distingue alors trois phases : la phase de préparation (animal anxieux, diarrhée, vomissements, troubles de la vue, de l'odorat), la phase d'ictus (inconscience, opisthotonos, pédalages, ptyalisme, miction, défécation) puis la phase de post-ictus (reprise de conscience, fatigue, polyphagie, polydipsie, amaurose). Entre les crises, l'animal ne présente aucun trouble neurologique. Le diagnostic est un diagnostic d'exclusion des autres causes de crises convulsives. Le traitement en urgence de la crise fait appel au Diazépam dans un premier temps puis au Phénobarbital si les crises persistent. Le traitement de fond repose sur l'administration quotidienne de Phénobarbital associé au Bromure de potassium dans certains cas. C'est un traitement symptomatique qui vise à réduire la fréquence et l'intensité des crises convulsives.

### **Hyperthermie maligne**

C'est une myopathie héréditaire due à une hypersensibilité des canaux calciques permettant le relargage du calcium du réticulum sarcoplasmique. Elle survient le plus souvent lors d'une anesthésie à l'Halothane. Le chien devient alors hyperthermique ( $>42^{\circ}\text{C}$ ), les muscles se contractent et une dyspnée s'installe. Le traitement fait appel au Drantolène (5 mg/kg IV). Cette affection se rencontre principalement chez le Colley et le Greyhound.

### **Myélopathie dégénérative**

On observe une dégénérescence diffuse des axones et des gaines de myéline. Elle se manifeste par une astrocytose, une astrogliose (développement du tissu contenant les astrocytes) et par un gonflement axonal. Elle se localise essentiellement à la moelle épinière thoracique et lombaire. Elle touche des animaux de 6 ans et plus.

### **Surdité congénitale (78)**

Cette affection est souvent, chez les Carnivores domestiques, associée à un déficit total ou partiel de pigmentation du poil. Chez le Colley, elle est à mettre en relation avec le gène merle. Elle peut être accompagnée d'autres anomalies et s'apparente alors au syndrome de Waardenburg rencontré en médecine humaine. Elle est due à une dégénérescence chocléo-sacculaire résultant d'une dégénérescence de la strie vasculaire. Elle peut être uni ou bilatérale. Elle peut être progressive mais est toujours irréversible. Les signes cliniques apparaissent après la naissance (ouverture du canal auriculaire) mais peuvent être difficiles à détecter. Lorsque la surdité est complète, le comportement du chien aide au diagnostic : il est difficile à réveiller, ne réagit qu'aux stimuli tactiles, est plus agressif envers ses congénères (car il n'entend pas le signal d'arrêt) et a tendance à mordre (peur due à la surprise). Lorsque la surdité est unilatérale, le chien a du mal à localiser les sons. L'examen complémentaire de choix pour localiser et évaluer la surdité est l'interprétation des potentiels auditifs évoqués par l'encéphale. Il n'existe aucun traitement.

## **5 - PATHOLOGIE OCULAIRE (42)**

### **Fond d'œil**

#### **Anomalie de l'œil du Colley**

Synonymes : hypoplasie choroïdienne, dysplasie de la choroïde, anomalie chorioretinienne, syndrome d'ectasie congénitale. Cette affection à la fois héréditaire et congénitale touche la pupille et les structures environnantes. Elle est d'expression pleiomorphe, elle peut impliquer la cornée, la rétine, le disque optique à des degrés différents. Les symptômes les plus fréquemment rencontrés sont la dysplasie chorioretinienne (100 % des cas), une ectasie de la cornée (35 % des cas), décollement de rétine (5 % des cas). Moins fréquemment, on peut observer des hémorragies rétinienne. Il n'y a pas de traitement.

#### **Atrophie progressive de la rétine**

Elle correspond à une dégénérescence des photorécepteurs de la rétine qui est progressive, symétrique et touche les bâtonnets en premier. Le mode de transmission est lié au sexe chez le Husky alors qu'il est autosomal récessif dans la plupart des races. Cette dégénérescence aboutit généralement à la cécité.

### **Globe oculaire**

#### **Microphtalmie**

Elle se caractérise par le raccourcissement de tous les diamètres de l'œil. L'œil peut devenir kystique et le chien peut perdre la vue, mais elle peut aussi ne pas gêner le chien. En général, elle est associée à d'autres malformations oculaires (microcornée, cataracte, décollements rétinien).

### **Iris**

#### **Hétérochromie**

Bien que non-pathologiques, elles sont considérées comme des anomalies et ne sont souvent pas acceptées dans les standards.

## **6 - PATHOLOGIE OSTEO-ARTICULAIRE**

### **Ostéogenèse imperfecta**

C'est une affection qui touche les Colleys et les bergers des Shetland qui se traduit par un défaut d'ossification avec un amincissement de la corticale des os longs et une tendance marquée aux fractures. Les membres sont incurvés, l'animal présente des boiteries et des douleurs diffuses. Le moindre traumatisme peut être à l'origine d'une fracture. Cette maladie touche les animaux entre trois et six mois.

### **Polydactylie**

Il s'agit de la présence de doigts surnuméraires, en particulier l'ergot chez certaines races (Beauceron), aux membres postérieurs. Cet ergot peut-être simple ou double. L'anomalie est héréditaire et parfois volontairement sélectionnée comme chez le Beauceron. Cette pathologie n'occasionne généralement pas de symptômes.

### **Subluxation du tarse**

Elle touche généralement les animaux plus grands que le standard entre six et neuf ans. Elle se traduit par des boiteries intermittentes sans commémoratif de traumatisme.

## **7 - PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION**

### **Ectopie testiculaire**

Elle correspond à l'absence de migration d'un ou des deux testicules dans le scrotum. Les testicules qui n'ont pas migré peuvent être en position inguinale ou abdominale. Cette affection est héréditaire, elle atteint 10% des chiens. Il est interdit de la masquer pour faire reproduire le chien. Les troubles observés sont la stérilité, des modifications de comportement (apathie ou agressivité), un risque augmenté de cancérisation (x 14) et des troubles cutanés

(insuffisance hormonale). Le diagnostic d'ectopie testiculaire ne peut être réalisé qu'après l'âge de 10 semaines, il est fondé sur la palpation. Le traitement est médical avant l'âge de 4 mois (hormone gonadotropine chorionique), chirurgical à l'âge adulte (castration).

## **8 - PATHOLOGIE RESPIRATOIRE**

### **Tumeurs des cavités nasales (37)**

Les tumeurs des cavités nasales sont en général malignes (carcinome le plus souvent) mais ne métastasent que tardivement dans les poumons, les nœuds lymphatiques et le foie. Elles atteignent les chiens âgés (10 ans) et se développent préférentiellement dans la région moyenne et caudale des cavités nasales. Dans le cas d'une tumeur unilatérale, il y a parfois effondrement de la cloison et invasion de la deuxième cavité. Elles peuvent aussi gagner les sinus frontaux, la région orbitaire, la lame criblée de l'ethmoïde et même l'encéphale. Les mâles sont plus souvent atteints que les femelles. Les signes d'appel sont une déformation de la face, avec un épistaxis et un épiphora. Le diagnostic doit écarter les rhinites bactériennes, parasitaires ou allergiques (biopsies), l'aspergillose (sérologie), les corps étrangers (scanner). Le traitement associe l'exérèse de la tumeur à la radiothérapie et à la chimiothérapie selon le stade tumoral.

## **9 - PATHOLOGIE URINAIRE**

### **Tumeurs vésicales (184)**

Les tumeurs vésicales sont fréquentes chez le Colley. On doit y penser en cas de symptômes urinaires (strangurie, dysurie, pollakiurie, incontinence ...) récidivants et/ou résistants aux traitements symptomatiques usuels. Les tumeurs les plus fréquemment rencontrées sont le carcinome transitionnel (généralement localisé au niveau du trigone vésical), les papillomes, le léiomyome, le léiomyosarcome. Le diagnostic est échographique. On peut réaliser un prélèvement de quelques amas cellulaires sous échographie à l'aide d'une sonde urinaire. La ponction écho guidée favorise la dissémination de cellules cancéreuses dans l'abdomen. Le pronostic est réservé. Le traitement fait appel à la chirurgie et à la radiothérapie per-opératoire dans le cas du carcinome transitionnel.

## **10 - DIVERS**

### **Hernies ombilicales**

Elles apparaissent jusqu'à 5 semaines après la naissance et sont généralement de petite taille. Les complications peuvent être l'incarcération ou la strangulation d'un organe, l'inflammation chronique ou la compression d'organe. Le pronostic est bon s'il n'y a pas de complication. Le traitement est chirurgical.

### **Sensibilité à l'Ivermectine**

L'Ivermectine est préconisée dans le traitement de diverses affections parasitaires dont la gale sarcoptique et la démodécie canine. Cependant, malgré son efficacité, cette molécule ne possède pas d'autorisation de mise sur le marché car elle présente une toxicité élevée chez certains chiens dont les Colleys. Les symptômes apparaissent en quelques heures pour des doses de 0.4 mg/kg et en quelques jours pour des doses de 0.2 à 0.25 mg/kg. On observe une ataxie, une léthargie prononcée, une hypersalivation, une mydriase, des tremblements et une bradycardie. Dans les cas les plus sévères, sont décrits stupeur et coma. Le traitement met en jeu la Picrotoxine (antagoniste de l'acide gamma-amino butyrique) ou la Physostigmine (anticholinestérasique) qui permettent une amélioration rapide des symptômes. En revanche, la Picrotoxine est fréquemment à l'origine de convulsions et la Physostigmine est d'action transitoire et possède également de nombreux effets secondaires. (Remarque : aucune de ces 2 molécules ne possède d'autorisation de mise sur le marché en médecine vétérinaire).



## VIII) LE DALMATIEN

Le Dalmatien est peu affectueux, peu actif et fugeur. Agressif avec les autres chiens, il se bat souvent. Dominant vis-à-vis de ses propriétaires, il est difficile à dresser. Part ailleurs, le Dalmatien a une affinité pour les chevaux et les attelages. Il a longtemps été sélectionné selon ce critère qui lui vaut le nom de « chien d'équipage » ou de « Dalmatian Coach Hound » chez les Anglo-saxons. (197)

### 1 - PATHOLOGIE CARDIO-VASCULAIRE

#### **Anomalie du nœud sinusal** (136)

Anomalie du rythme sinusal qui serait due dans cette race à une altération du tissu nodal et des artères atriales. Elle surviendrait sur des dalmatiens atteints de surdité congénitale. Elle est responsable de faiblesse, de syncopes et occasionnellement de mort subite. Le tracé électrocardiographique met en évidence des arrêts sinusaux prolongés. Le traitement fait appel à des stimulants adrénergiques ou des bloquants du système parasympathique.

### 2 - PATHOLOGIE CUTANEE

Chez le Dalmatien la taille et le nombre des aires pigmentées augmentent avec l'âge en raison de la migration continue des mélanocytes.

#### **Atopie** (22, 136)

C'est une dermatite prurigineuse allergique très fréquente, due à une production massive d'IgE. Les allergènes peuvent pénétrer par inhalation, ingestion ou voie percutanée. Les allergènes peuvent être des arthropodes, des allergènes alimentaires ou aériens (pollens, poussière,...). La première manifestation survient entre 6 mois et 3 ans. Pour le diagnostic, on définit des critères majeurs (prurit cortico-sensible, pododermatite bi-latérale, otite bi-latérale, chérite et début d'apparition entre 6m-3ans), il en faut au moins trois pour affirmer le diagnostic. Les critères mineurs permettent de suspecter l'atopie (dermatite récidivante, pelage terne, aggravation saisonnière, hyperhydrose, race...). Les complications infectieuses sont fréquentes. Le traitement comprend l'éviction de l'allergène si possible, un traitement local et une corticothérapie raisonnée. Il existe des traitements de désensibilisation dont l'efficacité est irrégulière. Le régime d'éviction doit durer au moins 6 semaines.

#### **« Dalmatien bronzing syndrome »** (136)

C'est une pyodermite superficielle spécifique du Dalmatien. Elle serait liée à la particularité de son métabolisme de l'acide urique et peut être à sa prédisposition à l'atopie. Elle se caractérise par de l'urticaire persistant. Les poils sur ces lésions tombent, le pelage est alors mité et de coloration brune. Les lésions débutent généralement sur le dos puis s'étendent sur tout le corps. Une surinfection secondaire est souvent observée. L'état général est altéré, le chien est nerveux et instable. Le traitement consiste à diminuer le taux de protéines dans la ration et à administrer des substances réduisant le taux d'acide urique dans le sang.

#### **Démodécie** (89)

C'est une dermatose parasitaire à caractère infectieux due à la multiplication dans les follicules pilo-sébacés de *Demodex canis* (acarien). Elle atteint préférentiellement les chiens entre 3 mois et 1 an ainsi que les chiens âgés immuno-déficients. Un déficit immunitaire (lymphocytes T) et une mauvaise hygiène sont des facteurs favorisants. La transmission s'effectue par les contacts néonataux de la mère à son petit. Il existe des lignées de chiens démodéciques (héréditaire). Le chien démodécique présente des tâches érythémateuses, des dépilations autour des yeux puis généralisées à l'ensemble du corps et une hyperkératose. A ce stade, elle est non-prurigineuse. Elle peut se compliquer d'une surinfection : on parle alors de pyodémodécie (prurit, pustules et croûtes). Une autre forme plus grave est la

pododémodicie, elle est caractérisée par des lésions interdigitées ou digitées érythémateuses voire ulcéro-nécrotiques. Le diagnostic passe par la mise en évidence du Demodex (raclage cutané). Le traitement (Amitraz) est long : 2 à 4 mois. On y associe des antibiotiques en cas de pyodémodicie. Une nouvelle molécule améliore le pronostic de la démodicie (Milbémicine).

#### **Epithélioma spinocellulaire(Carcinome épidermoïde cutané) (59, 140)**

C'est une tumeur cutanée maligne de l'épithélium de surface. Après le mastocytome c'est la tumeur cutanée maligne la plus fréquente chez le chien. Elle détruit les tissus en profondeur (peut détruire jusqu'à l'os). Chez le Dalmatien elle siège préférentiellement sur les flancs ou l'abdomen, mais on la trouve également sur la truffe, les doigts, le scrotum, le grasset ou le coude. Son expression clinique est polymorphe (néoformation bourgeonnante, ulcérée ou ulcère térébrants). Le diagnostic est histologique ou cytologique. Le traitement repose sur l'exérèse large de la tumeur ou sur la radiothérapie dans certains cas (truffe).

#### **Folliculite du chien à poils courts (136)**

C'est une inflammation bactérienne superficielle du follicule pileux. Le germe mis en évidence est souvent un Staphylocoque. Les lésions sont localisées au niveau ventral et dorsal des postérieurs. Ce sont d'abord des papules, puis des pustules qui évoluent en croûtes puis en collerettes épidermiques. Elles sont accompagnées d'hyperpigmentation, d'excoriations et d'alopécies. La robe paraît mitée. Si l'infection est sévère elle peut détruire le bulbe du poil, le poil ne repoussera plus. Le traitement consiste en une antibiothérapie par voie générale associée à un traitement local (shampooing antibactérien). Il peut être orienté par un antibiogramme et une culture.

### **3 - PATHOLOGIE DIGESTIVE**

#### **Malocclusion héréditaire (136)**

Défaut de concordance entre le maxillaire et la mandibule qui peut entraîner des difficultés de préhension des aliments et des infections gingivales.

### **4 - PATHOLOGIE ENDOCRINE**

#### **Hypothyroïdie (119)**

C'est une affection métabolique complexe due à une insuffisance de production des hormones thyroïdiennes iodées. L'hypothyroïdie congénitale peut être liée à une atteinte des thyroïdes (thyroïdite inflammatoire, atrophie idiopathique des thyroïdes, atteinte tumorale ou iatrogène) ou à un déficit en TSH (hypothyroïdie hypophysaire décrite plus particulièrement chez le Schnauzer géant et le Boxer). Elle atteint le chien adulte. Les trois signes les plus couramment rencontrés sont des signes cutanés : alopecie tronculaire symétrique non-prurigineuse, hyperpigmentation et queue de rat. Ils sont associés à d'autres signes comme une pyodermite, un myxoedème de la face ou une séborrhée. Par ailleurs, on peut remarquer une augmentation de poids, une léthargie, de l'agressivité (rare), des troubles de la reproduction, des polyneuropathies, des troubles cardio-vasculaires (bradycardie, diminution de la contractilité) et des dépôts lipidiques cornéens. Le diagnostic passe par le dosage des hormones thyroïdiennes T4 et de la TSH ou un test de stimulation à la TRH (test d'exclusion). Le diagnostic de certitude est apporté par la biopsie de la thyroïde. Le traitement à vie fait appel à la Lévothyroxine.

### **5 - PATHOLOGIE NEUROMUSCULAIRE**

#### **Crampe du Scottish Terrier (15, 136)**

On observe parfois chez le Dalmatien un syndrome hyperkinésique associé à des crises paroxystiques d'hypertonie musculaire qui ressemble à la « Crampe du Scottish Terrier ».

L'origine de ce trouble semble nerveuse. Cette affection est héréditaire, de transmission autosomale récessive. Les symptômes apparaissent entre 6 semaines et 18 mois. L'exercice et les émotions exacerbent les crises. Lors de la crise, le dos se voûte, tout l'animal se raidit, les postérieurs subissent une hyperflexion et la démarche prend une allure caractéristique en « pas de l'oie ». Parfois, la flexion des postérieurs devient impossible et l'animal ne peut plus avancer. Des spasmes musculaires peuvent animer la musculature faciale et cervicale. Dans les cas sévères, la respiration peut devenir difficile. Ces épisodes ne s'accompagnent d'aucune perte de conscience. Les symptômes disparaissent après un court repos (1h30). Le traitement préventif ou curatif fait appel au Diazépam. On peut y associer de la vitamine E qui augmente le seuil d'excitation où apparaît la crise.

#### **Lipofuscinose (74)**

La lipofuscinose est caractérisée par l'accumulation dans les neurones et les cellules gliales de lipofuscine différente de celle des animaux âgés. Les signes cliniques apparaissent généralement chez le jeune adulte. La clinique est très variée (lésions diffuses) allant des troubles du comportement aux convulsions en passant par l'ataxie, l'amaurose et les tremblements. L'examen histologique permet le diagnostic. Il n'y a pas de traitement efficace.

#### **Hypomyélinisation cérébrospinale (dysmyélinogénèse) (75)**

C'est une anomalie congénitale/héréditaire de la synthèse de la myéline. A l'autopsie, la substance blanche est dépourvue de myéline ou présente une myéline anormale. Les symptômes apparaissent lorsque le chiot commence à marcher. Il est alors secoué par des tremblements généralisés qui s'accroissent avec l'exercice et disparaissent au repos. L'examen neurologique révèle des réactions posturales diminuées ou absentes surtout sur les postérieurs. Les réflexes périphériques et centraux sont normaux. Un nystagmus peut toutefois être présent (atteinte cérébelleuse). La mort peut survenir dans les cas graves mais dans la majorité des cas on observe une amélioration clinique : les animaux sont normaux à l'âge de 1 an. On suppose que la myélinisation est tardive.

#### **Leucodystrophie de Bjerkas (136)**

C'est une encéphalite spongiforme propre au Dalmatien due à une anomalie de stockage des lysosomes. Elle est héréditaire et de transmission autosomale récessive. Les symptômes apparaissent entre 3 et 6 mois. Ce sont des troubles neurologiques progressifs et multicausaux. Ils se caractérisent par une faiblesse des quatre membres, une ataxie progressive et un déficit visuel. L'évolution est mortelle. Il n'existe pas de traitement.

#### **Myélodysplasie (17)**

Il s'agit d'une anomalie de développement du tube neural associé à une hydromyélie et à une syringomélie. Elle atteint les jeunes vers 5 semaines et se traduit par une ataxie avec déficit proprioceptif et une hyperextension des postérieurs.

## **6 - PATHOLOGIE OCULAIRE**

### **Annexes oculaires**

#### **Entropion (136, 182)**

C'est un enroulement de la paupière vers l'intérieur du globe oculaire. Il est fréquent et héréditaire chez le Dalmatien. On observe une irritation et une inflammation de la cornée et de la conjonctive qui induisent un épiphora séreux à mucopurulent ainsi qu'un blépharospasme. Le traitement est chirurgical.

#### **Granulome inflammatoire (136)**

Cette pathologie atteint les animaux âgés de 2 à 5 ans, en général de façon bi-latérale. Une ou plusieurs petites masses se développent sur la face antérieure de la troisième paupière ou sur le limbe cornéen. Ces masses sont formées de cellules inflammatoires et de fibroblastes. Il peut y avoir une légère tâche bleue d'œdème sur la cornée, puis une lipoïdose (dépôt de substances lipidiques sur la cornée). Ces masses se développent en l'absence de traitement. Le

traitement nécessite d'appliquer localement des corticoïdes ou de pratiquer l'ablation chirurgicale (de la troisième paupière ou kératectomie).

### **Globe oculaire**

#### **Glaucome primaire (173)**

Le glaucome est une affection caractérisée par une pression intraoculaire augmentée. Chez le chien, cette hypertension entraîne presque immédiatement une augmentation du volume du globe oculaire. Lors de glaucome primaire, l'origine de l'augmentation de la pression intraoculaire est un obstacle au drainage et à l'élimination de l'humeur aqueuse dans l'angle irido-cornéen. Le glaucome apparaît à l'âge adulte et est souvent unilatéral (les deux yeux sont souvent touchés mais avec un décalage dans le temps). Il évolue par crises successives passant d'abord inaperçues mais favorisant la formation de synéchies, obstruant peu à peu l'angle irido-cornéen jusqu'à l'apparition d'une crise aiguë. Dans le cas d'un glaucome primaire à angle fermé, la chirurgie est indiquée. L'examen approfondi de l'autre œil est nécessaire et un traitement préventif doit être mis en place.

### **Cornée**

#### **Dermoïde cornéen (125, 136)**

C'est une masse de tissus cutanés sur la cornée provenant d'une migration embryonnaire anormale. Elle peut contenir des poils. Le traitement est chirurgical.

#### **Kératite superficielle chronique primitive ou pannus (136)**

C'est une inflammation bilatérale idiopathique de la cornée qui atteint les animaux de plus de 7 ans. La migration des mélanocytes conjonctivaux et de la mélanine s'étend jusqu'à rendre la cornée totalement opaque (évolution sur 1 an). Son caractère héréditaire n'a pas été prouvé. Le traitement médical fait appel aux anti-inflammatoires. Si des tâches pigmentées persistent, on peut les enlever chirurgicalement.

### **Iris**

#### **Hétérochromie, non-pigmentation de l'iris (136)**

Bien que non-pathologiques, elles sont considérées comme des anomalies et ne sont souvent pas acceptées dans les standards.

### **Rétine**

#### **Atrophie rétinienne progressive généralisée (ARP) (173)**

Dans le cas du Dalmatien, l'ARP correspond à une dégénérescence progressive tardive de la rétine. Elle est héréditaire de transmission autosomale récessive. Elle entraîne chez l'adulte une baisse de vision d'abord nocturne puis diurne, puis une cécité complète. Une cataracte peut se développer par la suite. Un diagnostic précoce peut être effectué par un examen ophtalmoscopique ou mieux, par électrorétinographie. Il n'existe pas de traitement.

#### **Lipofuchsinose (180)**

La lipofuchsinose céroïde neuronale est une maladie de surcharge par lipopigments. Elle entraîne une cécité corticale.

## **7 - PATHOLOGIE NEUROMUSCULAIRE**

### **Paralysie laryngée congénitale (138)**

Se référer à la partie « Chiens de grande race ».

### **Surdit e congénitale (78)**

Cette affection est due à une dégénérescence de la chocl e. Elle est souvent associée à un déficit total ou partiel de pigmentation du poil et peut être accompagnée d'autres anomalies, elle s'apparente alors au syndrome de Waardenburg rencontré en médecine humaine. Elle est fréquente et héréditaire (g ne autosomal dominant) chez le Dalmatien. Elle peut être uni- ou bilatérale. Elle peut être progressive mais est toujours irréversible. Les signes cliniques apparaissent 12 à 14 jours après la naissance (ouverture du canal auriculaire) mais peuvent être difficiles à détecter. Lorsque la surdité est complète, le comportement du chien aide au

diagnostic : il est difficile à réveiller, ne réagit qu'aux stimuli tactiles, est plus agressif envers ses congénères (car il n'entend pas le signal d'arrêt) et a tendance à mordre (peur due à la surprise). Lorsque la surdité est unilatérale, le chien a du mal à localiser les sons. L'examen complémentaire de choix pour localiser et évaluer la surdité est l'interprétation des potentiels évoqués auditifs. Il n'existe aucun traitement.

## **8 - PATHOLOGIE RESPIRATOIRE**

### **Aspergillose rhino-sinusale (37)**

C'est une mycose due au développement d'un champignon du genre *Aspergillus* dans les cavités nasales. Elle constitue 12 à 45% des rhinites chroniques du chien en France. Le chien présente une rhino-sinusite chronique ne répondant pas aux thérapeutiques classiques. Les signes les plus fréquemment observés sont une déformation du chanfrein, un jetage nasal mucopurulent, un épistaxis, une truffe hyperkératosique, décolorée et ulcérée. Le diagnostic fait appel à la rhinoscopie : observation des cornets nasaux détruits et prélèvement qui permet de mettre en évidence les têtes aspergillaires dans les tissus lésés. Le traitement consiste à pratiquer des irrigations locales d'Enilconazole grâce à des tubes de rhinotomie placés sous anesthésie générale.

### **Paralysie laryngée congénitale (138)**

Se référer à la partie « Chiens de grande race ».

## **9 - PATHOLOGIE URINAIRE**

### **Urolithiases à urates (52, 136)**

Le métabolisme de l'acide urique est particulier chez le Dalmatien : une anomalie du transport membranaire de l'acide urique dans le foie, déterminé génétiquement (gène autosomal récessif) entraîne une forte concentration d'urate plasmatique (0.9 à 1 mg/dL au lieu de 0.4 à 0.6 mg/dL) et urinaire (dix fois plus que chez un non-Dalmatien). Le pH urinaire normal d'un Dalmatien est un peu plus bas que la normale. La localisation primaire de ces urolithiases est la vessie ou l'urètre. Les symptômes apparaissent entre 3 et 6 ans et sont plus fréquemment mis en évidence chez les mâles. L'animal présente un syndrome cystite lors de lithiases vésicales, un syndrome obstructif lors de lithiases urétrales. Un régime hypoprotidique associé à la prise d'Allopurinol (10 mg/kg/j) constitue le traitement de base. Une cystotomie est parfois nécessaire afin de retirer les calculs de trop grand volume.



## IX) LE DOBERMAN

Le Dobermann fut créé vers 1870 par F.L. Dobermann, recouvreur d'impôts, qui voulait un chien mordant, bon gardien. Il pratiqua de nombreux croisements entre le Pinscher, le Dogue allemand, le Beauceron et le Rottweiller. Le Dobermann est un chien vif, vigilant, courageux, à l'expression résolue. Il a un caractère fort, fier et impulsif. Il a besoin d'un maître ferme, juste et calme. Extrêmement fidèle, il fait preuve d'un dévouement aveugle envers son maître et est fiable avec les enfants. Il possède un sens de la protection inné et se méfie toujours des étrangers. Ce chien est fragile sur le plan émotionnel, il ne supporte pas les conflits. Il a besoin d'espace et d'exercice pour libérer son énergie. (190)

### 1 - PATHOLOGIE CARDIO-VASCULAIRE

#### **Arythmies (67)**

Les arythmies du Doberman sont le plus souvent d'origine ventriculaire. Elles sont ou non associées à une Cardiomyopathie dilatée (CMD).

#### **Cardiomyopathie dilatée (CMD) (40, 96)**

Il s'agit d'un dysfonctionnement myocardique systolique chronique d'origine génétique où la force contractile du myocarde est diminuée. Des lésions microscopiques des fibres par hémorragies, nécroses et dégénérescence entraînent un amincissement des parois puis une dilatation dans un premier temps ventriculaire puis globale. Ces phénomènes entraînent une augmentation de la pré-charge et une baisse du débit pouvant être à l'origine d'une insuffisance cardiaque congestive. Le chien développe des symptômes vers 5 ans en moyenne. Cliniquement, on observe un mauvais état général, une intolérance à l'effort, des signes d'insuffisance cardiaque globale (toux, dyspnée restrictive, ascite, œdème des membres, syncopes), un déficit pulsatil et des arythmies (fibrillation atriale et extrasystoles ventriculaires). Le diagnostic de certitude s'appuie sur l'échocardiographie (amincissement des parois, augmentation de la taille des cavités et baisse de la fraction de raccourcissement). Une radiographie thoracique et un électrocardiogramme permettent d'évaluer les répercussions de la CMD et d'établir un pronostic. Le traitement fait principalement appel aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA), au Pimobendan (inotrope positif) et à la L-carnitine mais on peut également prescrire des diurétiques et des anti-arythmiques en fonction des troubles associés.

#### **Fibrillation atriale**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Sténose aortique**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### 2 - PATHOLOGIE DU COMPORTEMENT

#### **Stéréotypies liées au comportement de toilette « chien suceur de flancs » (25)**

L'affection apparaît entre 3 et 18 mois. Le chien se suce les flancs. Cette affection correspond à un état anxieux, d'hypersensibilité ou à un rituel que l'animal a mis en place (appel du propriétaire). Il faut éliminer les causes médicales avant de penser au comportement : lésion du système nerveux central ou irritation des nerfs périphériques. Le traitement à base d'inhibiteur strict de recaptage de la sérotonine (Fluoxétine) semble être le plus efficace.

### **3 - PATHOLOGIE CUTANEE**

#### **Dermatoses majeures**

##### **Acné (161)**

C'est une inflammation chronique assez fréquente du menton et des lèvres, caractérisée par une folliculite et une furonculose (pyodermite). Cliniquement, l'acné se présente sous forme de comédons, de papulo-pustules folliculaires et de furoncles. En début d'évolution, on remarque un œdème et un érythème marqués. Ensuite, les lésions évoluent vers la lichénification et l'hyperpigmentation. Le traitement est fondé sur l'application prolongée de shampooings antiseptiques (peroxyde de benzoyle), d'antibiotiques locaux (mupirocine, MUPIDERM<sup>ND</sup>). Si l'acné devient chronique des antibiotiques par voie générale sont prescrits pendant 4 à 6 semaines. Les rétinoïdes de synthèse peuvent également être utiles (Isotrétinoïne, 1-2 mg/kg/j).

##### **Aspergillose**

Se référer à la partie « Pathologie respiratoire ».

##### **Démodécie (90, 161)**

C'est une dermatose parasitaire fréquente à caractère infectieux due à la multiplication dans les follicules pilo-sébacés de *Demodex canis* (acarien). Elle atteint préférentiellement les chiens entre 3 mois et 1 an ainsi que les chiens âgés immuno-déficients. Un déficit immunitaire (lymphocytes T) et une mauvaise hygiène sont des facteurs favorisants. La transmission s'effectue par les contacts néonataux de la mère à son petit. Il existe des lignées de chiens démodéciques (héréditaire). Le chien démodécique présente des tâches érythémateuses, des dépilations autour des yeux (plus rarement sur le tronc ou les membres) puis généralisées à l'ensemble du corps et une hyperkératose. A ce stade, elle est non-prurigineuse. Elle peut se compliquer d'une surinfection : c'est une pyodémodécie (prurit, pustules et croûtes). Une autre forme plus grave est la pododémodécie, elle est caractérisée par des lésions interdigitées ou digitées érythémateuses voire ulcéro-nécrotiques. Le Doberman présente parfois des formes localisées nummulaires ou des formes compliquées (cellulites). Le diagnostic passe par la mise en évidence du Demodex (raclage cutané). Le traitement classique est basé sur l'application d'Amitraz pendant 2 à 4 mois. On y associe des antibiotiques s'il s'agit d'une pyodémodécie. Une nouvelle molécule améliore le pronostic de la démodécie (Milbémycine).

##### **Folliculite du chien à poils courts (161)**

C'est une dermatose très fréquente caractérisée par une inflammation bactérienne superficielle du follicule pileux. Le germe mis en évidence est souvent un Staphylocoque. Les lésions sont localisées au niveau ventral et dorsal des postérieurs. Ce sont d'abord des papules, puis des pustules qui évoluent en croûtes puis en collerettes épidermiques. Elles sont accompagnées d'hyperpigmentation, d'excoriations et d'alopécies. La robe paraît mitée. Si l'infection est sévère elle peut détruire le bulbe du poil, le poil ne repoussera plus. Une autre forme de pyodermite est aussi fréquente : la furonculose interdigitée. Le traitement consiste en une antibiothérapie par voie générale associée à un traitement local (shampooing antiseptique). Il peut être orienté par un antibiogramme et doit être prolongé une semaine après la guérison clinique.

##### **Histiocytome (173)**

C'est une tumeur bénigne fréquente qui atteint les jeunes vers 2,5 ans en moyenne. Elle se présente sous la forme d'un nodule ulcéré de 1 à 2 centimètres de diamètre localisé sur les membres ou la tête. Un prurit est souvent observé.

##### **Hypothyroïdie**

Se référer à la Partie « Pathologie endocrine ».

## Psychodermatoses (161)

c

Une anxiété peut entraîner un léchage important à l'origine de lésions nodulaires ou en plaques érodées sur le carpe ou le tarse. Ces lésions sont érythémateuses et suintantes. Le traitement fait appel à la thérapie comportementale et à l'utilisation de Clomipramine ou de Fluoxétine.

y

b

c

Se référer à la partie « Pathologie du comportement ».

### **Syndrome du Doberman bleu (alopécie des robes diluées) (161)**

C'est un défaut ectodermique (dysplasie folliculaire) associé à certaines mutations de couleur. On le retrouve chez le Doberman bleu et le Doberman marron clair. La texture du poil se modifie entre 6 mois et 3 ans, le poil devient fragile et plus sec et une alopécie s'étend sur les parties bleues de la robe (sur le tronc essentiellement). Dans la plupart des cas, on observe une séborrhée avec squamosis et formation de papules sur peau sèche. On peut observer une surinfection (pyodermite). Le diagnostic repose sur la clinique (trichogramme : observation des amas de mélanine) et l'histologie (diagnostic de certitude). Un traitement à base de shampooing et de vitamine E améliore légèrement le poil.

### **Tumeurs cutanées (140, 161)**

Les tumeurs cutanées sont assez fréquentes chez le Doberman, on rencontre des fibromes, des fibrosarcomes, des myxomes, des lipomes, des histiocytomes et des mélanomes. Le diagnostic est histologique.

cy

C'est une tumeur maligne des îlots de Langerhans se manifestant cliniquement par la présence de nodules uniques ou multicentriques, souvent localisés au niveau des articulations. Elle touche les mâles âgés. Le diagnostic est histologique. Le traitement consiste en une exérèse large du nodule. Le pronostic est mauvais.

C'est une tumeur du système mélanogène que l'on rencontre sur les chiens à robe noire. Ils sont malins dans 25% des cas. La tumeur est généralement nodulaire (ulcérée si elle est de taille importante), de couleur gris-noir à rose. Le diagnostic de certitude est cytologique et/ou histologique. Le traitement repose sur l'exérèse large de la masse associée à une chimiothérapie en cas de malignité.

## **Dermatoses mineures**

### **Alopécie saisonnière des flancs (Alopécie récidivante des flancs) (1, 88)**

Elle est aussi appelée « dysplasie folliculaire cyclique » et est identifiée dans de nombreuses races. Le premier épisode apparaît entre 2 et 6 ans, le plus souvent entre novembre et février. Le chien présente une alopécie symétrique sur les flancs, en « carte de géographie » avec une hyperpigmentation en bordure. La cause de cette alopécie est inconnue, une hypothèse implique la photopériode et un déficit programmé de mélatonine. La couleur du poil qui repousse peut être modifiée. L'alopécie s'étend d'année en année. Le traitement consiste à injecter de la Mélatonine par voie sous-cutanée.

### **Dermatite lichénoïde idiopathique (161)**

L'étiologie de cette maladie est inconnue. Elle se manifeste par des papules multiples, recouvertes de squames fines et brillantes. Les lésions papuleuses ont un contour alopecique bien délimité. Elles peuvent confluer pour former une plaque de plusieurs centimètres. Les lésions prennent rapidement du relief se qui leur donne un aspect de verrue évocateur. Les différents stades peuvent coexister sur un même chien. La face, le ventre, les membres et la face interne des pavillons auriculaires sont les localisations préférentielles de cette affection. Le diagnostic différentiel prend en compte les papillomatoses virales, la dermatose répondant

à l'administration de zinc et les psoriasis. Une rémission spontanée est systématiquement constatée 6 mois à 2 ans après les premiers symptômes. Aucun traitement ne semble efficace.

#### **Dermatose améliorée par le Zinc (90, 161)**

Elle est observée chez les jeunes adultes qui reçoivent une alimentation déséquilibrée (régime pauvre en Zinc ou trop riche en calcium ou en phytates) ou lors de périodes de stress. Le tableau clinique est celui d'une dermatose érythémato-croûteuse péri-orificielle : squames épaisses et compactes sur les points de pression, les coussinets et le planum nasal. Une lichénification et une pyodermite secondaires sont parfois observées. Le prurit est marqué. Un syndrome fébrile est régulièrement noté et précède l'apparition des lésions. Le diagnostic est histologique. Le rétablissement d'une ration équilibrée permet la disparition des lésions (on peut administrer du Zinc quelques semaines afin d'accélérer la guérison).

#### **Pemphigoïde bulleuse (10)**

C'est une dermatite auto-immune bulleuse sous-épidermique. Cliniquement, on observe de l'érythème, des érosions et des croûtes sur la face, le ventre, les extrémités et les jonctions cutanéomuqueuses. Le diagnostic est histologique. Le traitement est immunosuppresseur (Prednisolone, Azathioprine, Chlorambucil). Le pronostic est mauvais car le traitement est mal supporté.

#### **Réactions cutanées aux Sulfamides (161)**

Le Doberman est très sensible aux sulfamides car il les métabolise mal (accumulation de dérivés des sulfamides ce qui entraîne une réaction d'hypersensibilité). Les réactions cutanées observées sont : de l'urticaire, un érythème polymorphe, une nécrose épidermique toxique, une pustulose généralisée, une dermatite exfoliative ou une érythrodermie. Des symptômes généraux peuvent être présents : fièvre, polyarthrite, polymyosite, glomérulopathie, thrombopénie.

#### **Séborrhée primaire héréditaire (165)**

Il s'agit d'un trouble de la kératinisation peu fréquent dont le caractère héréditaire n'est pas clairement établi. Les symptômes apparaissent dès 18 mois et sont très variables. En effet, on peut observer une séborrhée sèche, grasse ou une dermatite séborrhéique. Le diagnostic est tout d'abord un diagnostic d'exclusion d'autres pathologies induisant un état séborrhéique (dermatite à *Malassezia*, pyodermite à staphylocoques, démodécie, cheyletiellose, dermatite allergique, dysendocrinies). L'examen histologique de la peau apporte un diagnostic de certitude. Le traitement est basé sur l'application de shampooings anti-séborrhéiques.

#### **Snow nose (dépigmentation nasale idiopathique) (8, 173)**

Certains auteurs pensent qu'il s'agit d'une forme de vitiligo, mais le caractère cyclique des lésions ne correspond pas. Cliniquement, on note une dépigmentation centrale de la truffe pendant les mois d'hiver, la pigmentation peut réapparaître en été ou être permanente. Il n'y a aucun traitement.

#### **Vitiligo (161)**

C'est une hypomélanose génétique rare (transmission autosomale dominante) caractérisée par des macules hypopigmentées initialement localisées sur les jonctions cutanéomuqueuses sur les jeunes chiens. Une repigmentation spontanée est possible mais l'évolution est imprévisible. Il n'existe aucun traitement.

## **4 - PATHOLOGIE DIGESTIVE**

### **Carcinome épidermoïde non-amygdalien**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Dilatation-torsion (syndrome de)**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Fibrosarcome**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Hépatite chronique active (104, 118)**

C'est une inflammation chronique du parenchyme hépatique secondaire à l'infiltration de cellules inflammatoires et à une fibrose. Ces modifications parenchymateuses résultent de l'activation incontrôlée de l'immunité cellulaire locale suite à des lésions d'origines diverses (Leptospirose, hépatite de Rubarth, toxique, idiopathique). Les animaux atteints sont jeunes avec une prédisposition pour les femelles. L'animal est anorexique, il présente diarrhée, vomissements, polyurie-polydypsie, ictère, ascite et déshydratation. Le diagnostic est orienté par un examen biochimique (PAL, ALAT, bilirubine augmentées, hypoglycémie, hypoalbuminémie). L'échographie abdominale met en évidence un parenchyme hyperéchogène, une micro-hépatie (non-systématique) et des bords irréguliers. Le diagnostic de certitude est histologique. Le traitement fait appel aux immuno-modulateurs (Prednisolone, Azathioprine) et à l'acide ursodésoxycholique.

### **Shunt porto-systémique intra-hépatique**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

## **5 - PATHOLOGIE ENDOCRINE**

### **Hypothyroïdie (119)**

C'est une affection métabolique complexe due à une insuffisance de production des hormones thyroïdiennes iodées. L'hypothyroïdie congénitale peut être liée à une atteinte des thyroïdes (thyroïdite inflammatoire, atrophie idiopathique des thyroïdes, atteinte tumorale ou iatrogène) ou à un déficit en TSH (hypothyroïdie hypophysaire décrite plus particulièrement chez le Schnauzer géant et le Boxer). Elle atteint le chien adulte. Les trois signes les plus couramment rencontrés sont des signes cutanés : alopecie tronculaire symétrique non-prurigineuse, hyperpigmentation et queue de rat. Ils sont associés d'autres signes comme une pyodermite, un myxoedème de la face ou une séborrhée. Par ailleurs, on peut remarquer

**Maladie de Von Willebrand (120, 92)**

C'est une déficience héréditaire (autosome récessif) en facteur de Von Willebrand (Vwf). Ce facteur synthétisé dans les cellules endothéliales est nécessaire à l'adhésion des plaquettes au niveau sous-endothélial des vaisseaux endommagés (hémostase I). Il permet également le transport du facteur VIII (hémostase II). Les symptômes sont des hémorragies des muqueuses (épistaxis) et des ecchymoses. La sévérité de la maladie décroît avec l'âge pour les mâles et avec les gestations pour les femelles. La mortalité est faible. Le diagnostic nécessite des tests biologiques (temps de saignement, mesure par méthode immunologique du Vwf antigène). Le traitement fait appel à la transfusion de plasma.

**7 - PATHOLOGIE NEUROMUSCULAIRE****Ataxie vestibulaire congénitale et néonatale (173, 186)**

Les troubles vestibulaires congénitaux sont caractérisés par différents degrés de trouble fonctionnel du système vestibulaire périphérique entre la naissance et 3 mois d'âge. L'animal augmente son polygone de sustentation, il se tient la tête penchée, le corps incurvé, présente parfois un nystagmus et se déplace en effectuant des cercles serrés. Le diagnostic est un diagnostic d'exclusion des autres causes de trouble vestibulaire périphérique. La maladie évolue spontanément vers la guérison au bout de 2 à 4 mois.

**Dancing Doberman disease (173, 160)**

Il s'agit d'une neuropathie distale du nerf tibial (axonopathie distale) avec une composante myopathique. Le chien tient un de ses membres postérieurs levé et le secoue sans arrêt, imitant une « danse ». Les signes cliniques peuvent persister plusieurs années sans progresser. Chez certains chiens, elle peut progresser et atteindre les deux postérieurs ou évoluer en polyneuropathie généralisée.

**Embolie fibro-cartilagineuse**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

**Hyperthermie maligne (75)**

C'est une myopathie héréditaire due à une hypersensibilité des canaux calciques permettant le relargage du calcium du réticulum sarcoplasmique. Elle survient le plus souvent lors d'une anesthésie à l'Halothane. Le chien devient alors hyperthermique ( $>42^{\circ}\text{C}$ ), les muscles se contractent et une dyspnée s'installe. Le traitement fait appel au Drantolène (5 mg/kg IV).

**Instabilité atlanto-axiale (55, 105)**

C'est une instabilité entre C1 et C2 due à une absence ou une hypoplasie de la dent de l'axis, une fracture de la dent ou de son cartilage épiphysaire, une absence ou une rupture des ligaments odontoïdiens. Cliniquement, on observe des signes brutaux de type motoneurone central avec douleur et tétraparésie sur des chiens de moins d'1 an. Le diagnostic est radiographique (évaluation du déplacement vertébral en flexion et visualisation de la dent de l'axis avec produit de contraste). La mise en place d'une minerve pendant 6 semaines peut être tentée mais le traitement de choix est chirurgical (arthrodèse ou laçage par un fil métallique).

**Kyste arachnoïdien (75, 84)**

Ils correspondent en fait à des images d'accumulation de produit de contraste dans l'espace sous-arachnoïdien lors d'un examen myélographique. Dans la plupart des cas, ce sont des lésions inflammatoires.

**Narcolepsie-cataplexie (2, 173)**

La narcolepsie (endormissement épisodique brutal) résulte d'un désordre du système nerveux central héréditaire. Chez le chien, ce trouble se manifeste par une cataplexie qui se caractérise par des paralysies flasques paroxystiques de quelques secondes à plusieurs minutes. Ces attaques sont induites par des facteurs excitants (repas, jeu, présence du maître, activité sexuelle). Le traitement fait appel à la Clomipramine (0.5 mg/kg)

### **Paralysie laryngée**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Spondylodiscite**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

## **8 - PATHOLOGIE OCULAIRE**

### **Annexes oculaires**

#### **Distichiasis (182)**

C'est une affection fréquente, héréditaire à transmission autosomale dominante qui est caractérisée par la présence d'une deuxième rangée de cils sortant au niveau de la bordure de la paupière supérieure (les glandes tarsales deviennent des follicules pileux). Ces cils irritent la cornée entraînant un excès de larmes. Le traitement est chirurgical.

#### **Ectropion (182)**

Il s'agit d'un retournement de la paupière vers l'extérieur. La paupière inférieure est la plus touchée. Il en résulte souvent une inflammation du sac conjonctival inférieur. L'affection est héréditaire. Le traitement est chirurgical.

#### **Entropion (182)**

C'est un enroulement de la paupière vers l'intérieur du globe oculaire. On observe une irritation et une inflammation de la cornée et de la conjonctive qui induisent un épiphora séreux à muco-purulent ainsi qu'un blépharospasme. Le traitement est chirurgical.

#### **Eversion de la membrane nictitante**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Cristallin**

#### **Dégénérescence du vitré (173)**

Il s'agit d'une anomalie ou un développement anormal du vitré. Il se traduit par la présence de corps flottants dans le vitré ou par du vitré dans la chambre antérieure ce qui potentialise le risque de glaucome par obstruction de l'angle irido-cornéen.

#### **Lenticône postérieur, lentiglobe (125, 128)**

Ce sont des anomalies congénitales du cristallin qui se traduisent par des déformations (protrusion de la capsule) antérieures ou postérieures côniques (lenticône) ou sphériques (lentiglobe).

#### **Persistance du vitré primitif hyperplasique et persistance de la tunique vasculaire hyperplasique du cristallin. (125)**

Cette anomalie est caractérisée par la présence d'une masse fibro-vasculaire attachée à la capsule postérieure du cristallin sous forme de points et résulte en partie d'un défaut de résorption du vitré I qui est hyperplasique. C'est une affection héréditaire à transmission autosomale dominante.

### **Globe oculaire**

#### **Microphthalmie (173)**

Elle se caractérise par le raccourcissement de tous les diamètres de l'œil. L'œil peut devenir kystique et le chien peut perdre la vue, mais elle peut aussi ne pas gêner le chien. En général, elle est associée à d'autres malformations oculaires (microcornée, cataracte, décollement rétinien).

### **Rétine**

#### **Dysplasie rétinienne (173)**

Cette anomalie est souvent associée à d'autres anomalies comme la microphthalmie, les décollements de la rétine, le nystagmus ou la cataracte.

## **9 - PATHOLOGIE OSTEO-ARTICULAIRE**

### **Dysplasie coxo-fémorale**

L'incidence de cette affection chez le Doberman est de 7,6%.

Se référer à la partie « Chiens de grande race ».

### **Dysplasie fibreuse des os**

Il s'agit de l'apparition d'ostéophytes et de kystes sur le radius et sur l'ulna. Les kystes correspondent à du tissu fibreux qui a remplacé le matériel osseux. L'animal commence à boiter vers 5-7 mois. Le traitement chirurgical peut donner de bons résultats.

## **10 - PATHOLOGIE RESPIRATOIRE**

### **Aspergillose rhino-sinusale (37)**

C'est une mycose due au développement d'un champignon du genre *Aspergillus* dans les cavités nasales. Elle constitue 12 à 45% des rhinites chroniques du chien en France. Le chien présente une rhino-sinusite chronique ne répondant pas aux thérapeutiques classiques. Les signes les plus fréquemment observés sont une déformation du chanfrein, un jetage nasal mucopurulent, un épistaxis, une truffe hyperkératosique, décolorée et ulcérée. Le diagnostic fait appel à la rhinoscopie : observation des cornets nasaux détruits et prélèvement qui permet de mettre en évidence les têtes aspergillaires dans les tissus lésés. Le traitement consiste à pratiquer des irrigations locales d'Enilconazole grâce à des tubes de rhinotomie placés sous anesthésie générale.

### **Paralysie laryngée**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Tumeurs des cavités nasales (37)**

Les tumeurs des cavités nasales sont en général malignes (carcinome le plus souvent) mais ne métastasent que tardivement dans les poumons, les nœuds lymphatiques et le foie. Elles atteignent les chiens âgés (10 ans) et se développent préférentiellement dans la région moyenne et caudale des cavités nasales. Dans le cas d'une tumeur unilatérale, il y a parfois effondrement de la cloison et invasion de la deuxième cavité. Elles peuvent aussi gagner les sinus frontaux, la région orbitaire, la lame criblée de l'ethmoïde et même l'encéphale. Les mâles sont plus souvent atteints que les femelles. Les signes d'appel sont une déformation de la face, avec un épistaxis et un épiphora. Le diagnostic doit écarter les rhinites bactériennes, parasitaires ou allergiques (biopsies), l'aspergillose (sérologie), les corps étrangers (scanner). Le traitement associe l'exérèse de la tumeur à la radiothérapie et à la chimiothérapie selon le stade tumoral.

## **11 - PATHOLOGIE URINAIRE**

### **Néphropathie héréditaire (ou Maladie juvénile rénale) (173, 185)**

C'est une hypoplasie bilatérale de la corticale rénale avec une diminution du nombre de glomérules. Elle touche préférentiellement les jeunes mâles (2-4 mois). Les premiers symptômes sont une polyuro-polydypsie, de l'apathie, des vomissements, une anorexie et des symptômes nerveux (crise d'urémie). On peut noter une augmentation de l'urémie et de la créatininémie ainsi qu'une hypoalbuminémie. Les urines permettent de mettre en évidence une hématurie ainsi qu'une protéinurie. Les chiots malades voient leur croissance perturbée. Cette affection évolue rapidement, parfois en quelques semaines, et aboutit à la mort des sujets atteints à 12-16 mois. Seuls les mâles atteints subissent cette évolution. La plupart des femelles présentent une protéinurie et une perte de poids mais peu d'entre elles atteignent le stade de l'insuffisance rénale. Elles survivent en général plusieurs années. Le diagnostic est basé sur l'examen histopathologique du cortex rénal (glomérulo-néphrite membrano-proliférative, puis fibrose interstitielle médullaire/périglomérulaire et épaissement de la

capsule de Bowman et de la membrane basale tubulaire). Cette affection est due à une modification antigénique de la membrane basale glomérulaire (modification ou défaut de synthèse de l'antigène de Goodpasture). Cette maladie sert de modèle au syndrome d'Alport chez l'homme.



## X) LE DOGUE ALLEMAND

Il appartient au groupe des molossoïdes type dogue. Il descendrait des molosses du Tibet. C'est le plus pacifique de tous les molosses. Il est gentil, doux, affectueux mais vigilant vis à vis des étrangers. Son éducation devra être précoce, ferme mais patiente. Ce chien peut être utilisé comme chien de compagnie ou de garde. Il a une espérance de vie courte (environ 8 ans). (195)

### 1 - PATHOLOGIE CARDIOVASCULAIRE

#### **Fibrillation atriale idiopathique des grandes races (67)**

En général, la fibrillation atriale est corrélée à des modifications importantes des atria qui apparaissent le plus souvent lors de l'évolution d'une cardiomyopathie dilatée. Pourtant chez leschiens de très grandes races, la fibrillation atriale semble primitive et est présente avant l'apparition de la cardiomyopathie dilatée et avec une fraction de raccourcissement non effondrée.

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Sténose aortique**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### 2 - PATHOLOGIE CUTANEE

#### **Alopécie des couleurs diluées et la dysplasie folliculaires des poils noirs (1)**

Ceux sont deux affections cliniquement identiques et dont l'étiopathogénie est certainement commune. La dépilation apparaît entre 6 mois et 3 ans et affecte les zones de couleur diluée puis surviennent des troubles de la pigmentation et des surinfections bactériennes de type folliculite ou furonculose.

#### **Dermatose améliorée par le Zinc (1)**

Elle est observée chez les jeunes adultes qui reçoivent une alimentation déséquilibrée (régime pauvre en Zinc ou trop riche en calcium ou en phytates) ou lors de périodes de stress. Le tableau clinique est celui d'une dermatose érythémato-croûteuse périonificielle : squames épaisses et compactes sur les points de pression, les coussinets et le planum nasal. Une lichénification et une pyodermite secondaires sont parfois observées. Le prurit est marqué. Un syndrome fébrile est régulièrement noté et précède l'apparition des lésions. Le diagnostic est histologique. Le rétablissement d'une ration équilibrée permet la disparition des lésions (on peut administrer du Zinc quelques semaines afin d'accélérer la guérison).

#### **Epidermolyse bulleuse acquise (10)**

Cette maladie est liée à la présence d'auto-anticorps dirigés contre le collagène VII des fibrilles d'ancrage de la jonction entre le derme et l'épiderme. Chez le Dogue Allemand, il semble que cette maladie apparaisse plus tôt que dans d'autres races, en effet, quelques cas sont décrits chez des chiens de moins de 7 mois. Les lésions peuvent être particulières avec des plaques urticariennes abdominales qui précèdent les vésicules et les ulcères caractéristiques de cette affection. Dans cette race le pronostic est moins bon que pour les autres races, les animaux meurent généralement malgré la mise en place d'un traitement immunosuppresseur.

### 3 - PATHOLOGIE DIGESTIVE

#### **Carcinome épidermoïde non-amygdaalien**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Dilatation torsion (Syndrome de)**

Le Dogue allemand est la race la plus atteinte. Dans cette race, les animaux touchés ont généralement autour de 7 ans et sont principalement des mâles.

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Fibrosarcome**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Megaoesophage (129)**

Le mégaoesophage est une dilatation permanente de tout l'œsophage thoracique en relation avec une perte de sa motricité. Cette affection est congénitale dans 70% des cas et son origine est inconnue à ce jour. Le chien atteint régurgite son repas immédiatement après la prise alimentaire ou quelques heures après si le mégaoesophage est important (stagnation des aliments dans la poche). Les aliments régurgités sont non-digérés et sont entourés de glaires blanchâtres. L'animal maigrit malgré l'augmentation de son appétit. L'apparition d'affections respiratoires secondaires à une fausse déglutition est fréquente. Le diagnostic est radiologique (fluoroscopie) : l'œsophage est rempli d'air ou d'ingestats. Le mégaoesophage peut disparaître pendant la croissance. Le traitement est essentiellement hygiénique : une alimentation énergétique (réduction du volume) sous forme solide (stimulation du péristaltisme) placée en hauteur est préconisée. Le traitement médical (Inhibiteurs calciques ou de prokinétiques (Cisapride), antibiotiques et pansements) est décevant.

### **Shunt porto-systémique intra-hépatique**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

## **4 - PATHOLOGIE HEMATO-IMMUNOLOGIQUE**

Le Dogue Allemand est prédisposé aux tumeurs du système hématolymphopoiétique.

## **5 - PATHOLOGIE NEUROMUSCULAIRE**

### **Dégénérescence cérébelleuse (69)**

Cette affection concerne les cellules de Purkinje. Les animaux sont normaux jusqu'à environ 6 mois puis vers 9-18 mois apparaissent une faiblesse modérée des membres antérieurs, une hypermétrie et un nystagmus. Cette maladie peut être évolutive ou stationnaire.

### **Embolie fibro-cartilagineuse**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Hyperostose engainante (79)**

Cette hyperostose intéresse les insertions des tendons et des ligaments du squelette axial. Elle touche les animaux jeunes de grande taille et évolue progressivement. Généralement asymptomatique, elle peut se compliquer de radiculites si les foramens vertébraux sont intéressés. L'aspect radiographique caractéristique est un pontage osseux essentiellement ventral des vertèbres mais qui peut également atteindre les parois latérales.

### **Paralysie laryngée**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Spondylodiscite**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Surdité congénitale (78)**

Cette affection est souvent, chez les carnivores domestiques, associée à un déficit total ou partiel de pigmentation du poil. Chez le Dogue Allemand, elle est surtout associée à la robe arlequin. Elle est due à une dégénérescence chochléo-sacculaire résultant d'une dégénérescence de la strie vasculaire. Elle peut être uni ou bi-latérale. Elle peut être progressive mais est toujours irréversible. Les signes cliniques apparaissent après la naissance (ouverture du canal

auriculaire) mais peuvent être difficiles à détecter. Lorsque la surdité est complète, le comportement du chien aide au diagnostic : il est difficile à réveiller, ne réagit qu'aux stimuli tactiles, est plus agressif envers ses congénères (car il n'entend pas le signal d'arrêt) et a tendance à mordre (peur due à la surprise). Lorsque la surdité est unilatérale, le chien a du mal à localiser les sons. L'examen complémentaire de choix pour localiser et évaluer la surdité est l'interprétation des potentiels évoqués auditifs par l'encéphale. Il n'existe aucun traitement.

### **Wobbler (Syndrome de) (ou Instabilité cervicale)**

Se référer à la partie « chiens de grande taille ».

## **6 - PATHOLOGIE OCULAIRE (42)**

### **Annexes oculaires**

#### **Ectropion**

Il correspond à l'éversion du bord libre de la paupière exposant anormalement la conjonctive palpébrale et bulbaire. Les symptômes cliniques sont ceux d'une irritation oculaire. Une correction chirurgicale de la morphologie de la paupière est envisageable.

#### **Entropion**

C'est une rétroversion du rebord palpébral entraînant le contact des cils avec la cornée. Les symptômes sont liés à l'irritation provoquée par les cils : conjonctivite, blépharospasme. Le traitement chirurgical permet de redonner une forme normale à la paupière.

#### **Euryblépharon**

Il correspond à une disproportion énorme de la fente palpébrale, qui est beaucoup trop large par rapport au volume du globe oculaire. Les paupières sont complètement instables avec un œil en forme de losange. Une blépharoplastie latérale avec canthoplastie améliore la statique palpébrale.

#### **Eversion du cartilage de la membrane nictitante**

Généralement due à une déformation du cartilage de la membrane nictitante. Une exérèse partielle de ce cartilage permet de corriger cette éversion.

### **Cristallin**

#### **Cataracte**

C'est une opacification d'une ou de toutes les structures cristalliniennes. Elle est à différencier d'une sclérose, physiologique chez l'animal âgé, où le cristallin prend un aspect bleuté mais où l'on ne retrouve pas d'opacification. Les cataractes sont classées selon leur localisation : capsulaire, sous capsulaire, corticale ou nucléaire, équatoriale ou polaire. Un traitement chirurgical existe aujourd'hui : il consiste en l'exérèse de la structure opacifiée. La pose d'un cristallin artificiel est possible permettant d'obtenir une acuité visuelle nettement meilleure.

### **Fond d'œil**

#### **Atrophie progressive de la rétine**

Elle correspond à une dégénérescence des photorécepteurs de la rétine qui est progressive, symétrique et touche les bâtonnets en premier. Le mode de transmission est autosomal récessif dans la plupart des races. Cette dégénérescence aboutit généralement à la cécité.

#### **Dysplasie rétinienne**

Ce sont des anomalies des couches rétinienne caractérisées par la formation, dans la forme bénigne, de plis (lésions vermiformes en X ou en Y), de rosettes (forme ronde) et, dans la forme grave, de décollements. Elle peut être accompagnée d'une cataracte, d'une microphthalmie, d'une persistance du vitré primitif hyperplasique, d'hémorragies ou d'un nystagmus.

## 7 - PATHOLOGIE OSTEO-ARTICULAIRE

### Dysplasie coxo-fémorale

Elle se rencontre chez environ 23 % des Dogues Allemands de pure race.

Se référer à la partie « Chiens de grande race »

### Hémangiosarcome osseux (137)

C'est une tumeur maligne qui provient des cellules endothéliales, elle touche préférentiellement la rate, l'oreillette droite et les os dans 5% des cas. Elle atteint le squelette appendiculaire et axial. Elle se présente sous la forme d'une atteinte osseuse essentiellement lytique, mais elle peut parfois envahir la cavité médullaire sans destruction marquée de la corticale et du périoste. L'hémangiosarcome osseux est dans 88% des cas associé à une atteinte des tissus mous.

### Hyperostose engainante

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### Ostéochondrose

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### Ostéofibrose juvénile

« All meat disease » ou hyperparathyroïdie secondaire d'origine alimentaire

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### Ostéosarcome appendiculaire

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### Panostéite éosinophile

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### Radius curvus

C'est une affection orthopédique caractérisée par la fermeture prématurée de la plaque de croissance distale de l'ulna, entraînant une croissance asymétrique des os de l'avant-bras et une déformation osseuse et articulaire du membre. La pathogénie est représentée dans la figure 2. Elle concerne surtout les chiens de grand format (>25kg), les Dogues allemands représentant 25 % des cas. En effet, ces chiens présentent une cinétique de croissance élevée et des besoins alimentaires importants. L'âge d'apparition des symptômes se situe entre 4 et 7 mois dans la majorité des cas. Les facteurs déterminant l'apparition de cette affection sont soit un traumatisme soit un déséquilibre alimentaire (ces 2 facteurs pouvant être associés). Le déséquilibre alimentaire peut être un excès d'énergie, de protéines, de phosphore ou de calcium ou bien un déséquilibre phospho-calcique. On observe une malformation d'un ou des membres antérieurs avec raccourcissement et courbure crâniale de l'avant-bras, déformation en valgus, rotation externe du carpe. Le diagnostic de certitude passe par l'examen radiographique. Le traitement repose uniquement sur la chirurgie. Il consiste en une ostéotomie correctrice du radius et un allongement obtenu par la mise en place de fixateurs externes.

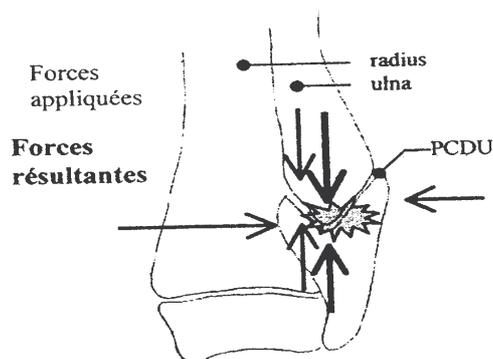


Figure 2 : Pathogénie du radius curvus.

**Tumeur des articulations**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

**Wobbler syndrome**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

**8 – PATHOLOGIE RESPIRATOIRE****Paralysie laryngée**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».



## XI) L'EPAGNEUL BRETON

L'Epagneul Breton est une race appartenant au groupe des chiens d'arrêt (groupe 7) connue pour sa résistance, sa pugnacité et son infatigabilité. C'est un très bon rapporteur de gibier d'eau. Il est équilibré, doux et est considéré comme un bon chien de compagnie. C'est le chien français le plus répandu dans le monde. Il est issu d'un croisement réalisé au XIXe siècle entre des chiens de ferme bretons et des Setters, Pointers et Springers. Cette race est de gabarit moyen, poids d'environ 15 à 18 Kg à l'âge adulte.

### 1 - PATHOLOGIE CUTANEE

#### **Mastocytome (58)**

C'est une tumeur du siège dermique ou sous-cutané, fréquente (9 à 21 % des tumeurs cutanées), de gravité variable et de pronostic toujours réservé, même pour les grades dits bénins qui peuvent constituer le prélude à des formes beaucoup plus graves. Ce type tumoral semble plus fréquent chez les races brachycéphales et le Labrador où il siège préférentiellement dans les régions postérieures mais il est également présent en France chez l'Epagneul Breton. Les tumeurs sont le plus fréquemment isolées et se répartissent sur :

- le corps et la région périnéale : 50% des cas
- les extrémités : 40 % des cas
- la tête et le cou : 10 % des cas.

Les formes cutanées multicentriques représentent 10 à 25 % des cas et les formes systémiques sont rares. L'expression clinique est polymorphe. Dans les cas les plus typiques, il s'agit d'un nodule dermique souvent érythémateux et ulcéré.

### 2 - PATHOLOGIE DIGESTIVE

On note une prédisposition aux tumeurs digestives chez l'Epagneul Breton.

### 3 - PATHOLOGIE ENDOCRINE

#### **Hypothyroïdie (119)**

C'est une affection métabolique complexe qui résulte d'une insuffisance de production des hormones thyroïdiennes iodées. L'hypothyroïdie congénitale peut être liée à une anomalie de développement des lobes thyroïdiens (dysmorphogénèse), à un trouble de fonctionnement des cellules folliculaires de la thyroïde (dyshormonogénèse) ou à un déficit en TSH. Elle atteint le chien adulte. Les trois signes les plus couramment rencontrés sont des signes cutanés : l'alopecie tronculaire symétrique non-prurigineuse, l'hyperpigmentation et la queue de rat. Ils sont associés à d'autres signes comme la pyodermite, le myxoedème de la face ou la séborrhée. Par ailleurs, on peut remarquer une augmentation de poids, une léthargie, de l'agressivité (rare), des troubles de la reproduction, des polyneuropathies, des troubles cardiovasculaires (bradycardie, diminution de la contractilité) et des dépôts lipidiques cornéens. Le diagnostic passe par le dosage des hormones thyroïdiennes T4 et de la TSH ou un test de stimulation à la TRH (test d'exclusion). Le diagnostic de certitude est apporté par la biopsie de la thyroïde. Le traitement à vie fait appel à la Lévothyroxine.

#### **Insulinome (175)**

Les insulinomes sont des tumeurs des cellules ↔ des îlots de Langerhans. Elles sécrètent de l'insuline de façon indépendante de toute régulation. Elles peuvent être stimulées par un apport en sucre provoquant une hypoglycémie rebond grave. Elles sont généralement malignes et métastasent au niveau des nœuds lymphatiques, du foie et du mésentère. Il touche des animaux de 8-9 ans en moyenne sans prédisposition de sexe. Les chiens de chasse semblent prédisposés. Les principaux symptômes sont les crises convulsives, le collapsus, la

faiblesse et l'ataxie. D'autres signes moins fréquents peuvent néanmoins être observés : des trémulations musculaires, une polyphagie, une polyurie-polydypsie, une prise de poids et une modification du comportement. Le tableau ci-dessous présente l'ensemble des symptômes rencontrés lors d'insulinome.

Symptômes très fréquents	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ crises convulsives</li> <li>◆ collapsus</li> <li>◆ faiblesse</li> <li>◆ ataxie</li> </ul>
Symptômes assez fréquents	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ trémulations musculaires</li> <li>◆ polyphagie</li> <li>◆ polyuro-polydypsie</li> <li>◆ prise de poids</li> <li>◆ modification du comportement</li> </ul>
Symptômes rares	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ diarrhée</li> <li>◆ anorexie</li> <li>◆ cécité</li> <li>◆ syncope</li> <li>◆ nervosité</li> </ul>

Tableau 1 : Les symptômes de l'insulinome.

Le diagnostic passe par la mesure de la glycémie à jeun (<0.6 g/L), de l'insulinémie (significative que si la glycémie est <0.6 g/L). Il est parfois nécessaire de recourir à des épreuves dynamiques. En urgence, il faut traiter l'hypoglycémie : perfusion de glucose 30% à raison de 1 à 2 mL par Kg puis relais par du glucose 5 %, corticoïdes d'action rapide. On peut également utilisé du Valium ND en cas de convulsion, et du Mannitol ND en cas d'œdème cérébral. Le traitement à long terme fait appel aux corticoïdes (effet hyperglycémiant) et au Diazoxide ND (diminue la sécrétion d'insuline). On peut également avoir recours à une pancréatectomie partielle dont les complications possibles sont la pancréatite aiguë, les troubles de la glycémie en hypo ou en hyper. Le traitement chirurgical seul ou associé au traitement médical donne les meilleurs résultats : médiane de survie de 12 mois contre 2.5 mois seulement pour le traitement médical.

#### **Tumeurs de la thyroïde (149)**

C'est une affection qui touche des animaux âgés (10 à 13 ans), la plupart de ces tumeurs sont malignes. Les tumeurs thyroïdiennes peuvent être des carcinomes folliculo-tubulaires, des carcinomes trabéculaires, des carcinomes folliculaires, des carcinomes médullaires ou bien des adénocarcinomes. Chez le chien, la tumeur ne concerne généralement qu'un lobe thyroïdien (70% des cas). Les symptômes sont souvent discrets : on observe une masse cervicale palpable ou visible, un amaigrissement, une polyuro-polydypsie, des troubles alimentaires (dysphagie, vomissements, diarrhée...), des troubles cardiaques, comportementaux... Le diagnostic met en jeu la radiographie ou le scanner afin de visualiser la masse et de mettre en évidence des métastases (dans 20% des cas, localisation au niveau ganglionnaire, pulmonaire, hépatique, laryngé). Le traitement est chirurgical. Le pronostic est meilleur si l'exérèse a été pratiquée précocement. On peut associer de la chimiothérapie ou de la radiothérapie selon le type tumoral.

## **4 - PATHOLOGIE HEMATO-IMMUNOLOGIQUE**

### **Lupus érythémateux disséminé (10)**

C'est une affection auto-immune qui atteint préférentiellement les mâles. Elle est caractérisée cliniquement par l'atteinte polymorphe et par poussées de nombreux organes mais chez l'Epagneul Breton c'est la forme cutanée que l'on retrouve le plus fréquemment. Elle est caractérisée par une alopécie, un érythème, des croûtes sur le chanfrein, les lèvres, le pourtour des yeux, les pavillons auriculaires. La truffe est souvent touchée avec une hyperkératose, des fissurations, une dépigmentation. Le diagnostic différentiel doit inclure la leishmaniose, le pemphigus, la dermatophytose. Le diagnostic repose sur la mise en évidence des anticorps antinucléaires par immunofluorescence indirecte. Le traitement fait appel aux corticoïdes et aux immunosuppresseurs. Le pronostic est sombre.

## **5 - PATHOLOGIE NEUROMUSCULAIRE**

### **Amyotrophie musculaire spinale (76)**

Elle résulte d'une dégénérescence médullaire héréditaire au niveau de la substance grise. Elle apparaît chez des animaux de moins d'un an. Les animaux touchés présentent une amyotrophie des muscles paraspinaux et des muscles des appendices proximaux. Le diagnostic de certitude peut être posé grâce à un examen électromyographique et une biopsie musculaire. Le pronostic dépend de l'évolution : dans le cas d'une évolution aiguë, le pronostic est sombre. Si le mode d'évolution est chronique, le pronostic est relativement favorable.

### **Dégénérescence cérébelleuse (69)**

Cette affection touche les animaux entre sept et treize ans, elle est due à une dégénérescence des cellules de Purkinje au niveau du vermis. Elle se traduit cliniquement par une hypermétrie et une raideur des antérieurs, une hypermétrie des postérieurs ainsi que des tremblements intentionnels. Le diagnostic fait intervenir l'ima

## **Fond d'oeil**

### **Atrophie rétinienne progressive**

Elle correspond à une dégénérescence des photorécepteurs de la rétine qui est progressive, symétrique et touche les bâtonnets en premier. Le mode de transmission est lié au sexe chez le Husky alors qu'il est autosomal récessif dans la plupart des races. Cette dégénérescence aboutit généralement à la cécité.

### **Dysplasie rétinienne**

Ce sont des anomalies des couches rétiniennes caractérisées par la formation, dans la forme bénigne, de plis (lésions vermiformes en X ou en Y), de rosettes (forme ronde) et, dans la forme grave, de décollements.

Elle peut être accompagnée d'une cataracte, d'une microphthalmie, d'une persistance du vitré primitif hyperplasique, d'hémorragies ou d'un nystagmus.

## **Globe oculaire**

### **Glaucome**

Le glaucome est une affection caractérisée par une pression intraoculaire augmentée. Chez le chien, cette hypertension entraîne presque immédiatement une augmentation du volume du globe oculaire. Le glaucome apparaît à l'âge adulte et est souvent unilatéral (les deux yeux sont souvent touchés mais avec un décalage dans le temps). Il évolue par crises successives passant d'abord inaperçues mais favorisant la formation de synéchies, obstruant peu à peu l'angle irido-cornéen jusqu'à l'apparition d'une crise aiguë.

## **Iris**

### **Kystes iriens**

Ils sont à différencier des mélanomes. Ce sont des masses de couleur brune, sphériques, soit isolées soit en chapelet. Ils peuvent devenir translucides et peu pigmentés, parfois même se détacher et flotter librement.

## **7 - PATHOLOGIE OSTEO-ARTICULAIRE**

### **Brachyourie**

Ce terme désigne un raccourcissement congénital de l'appendice caudal par une diminution du nombre de vertèbres coccygiennes. Les conséquences sont purement esthétiques.

### **Fracture de l'humérus (155)**

L'Épagneul Breton semble prédisposé aux fractures de la portion distale de l'humérus. ce serait la conséquence d'une ossification incomplète de la zone inter-condylienne, induisant une fragilité au sein même de l'articulation du coude.

## **8 - PATHOLOGIE RESPIRATOIRE**

### **Paralysie laryngée**

Se référer à la partie « Pathologie neuromusculaire ».

## **9 - PATHOLOGIE URINAIRE**

### **Cystinurie (53)**

Cette maladie héréditaire est caractérisée par un défaut de transport et de réabsorption de la cystine et/ou par une sécrétion active de cystine au niveau du tube contourné proximal. Il en résulte une sursaturation de l'urine en cristaux de cystine et le risque d'urolithiase cystinique. Les chiens cystinuriques ont un taux plasmatique de cystine normal. L'apparition des calculs se fait entre 1 et 4 ans. Les symptômes sont ceux de la cystite. Un diabète rénal est associé à cette pathologie. Le diagnostic est basé sur une électrophorèse des acides aminés excrétés dans l'urine. On peut également proposer un test au nitroprusside (moins onéreux). Le traitement médical fait appel au 2-3 MPG (inhibiteur de la formation de la cystine) et à

l'alcalinisation de l'urine. Une alimentation hypoprotéinique est associée au traitement.

### **10 - PARTICULARITES RADIOLOGIQUES (64)**

L'Epagneul Breton est un chien médioligne à cœur de bréviligne. Le cœur est globuleux avec un contact sternal important sur la radiographie de profil.



## XII) LE GOLDEN RETRIEVER

C'est une race issue de la même souche que le Labrador. Elle a été fixée en Angleterre au XIXe siècle. C'est un chien résistant, vigoureux et actif. C'est un pisteur tenace, il rapporte bien le gibier d'eau. Il a une mémoire remarquable. Dépourvu d'agressivité, il aboie peu et est un mauvais gardien. Très doux, sensible, calme et équilibré, c'est un compagnon très apprécié. Son éducation doit être douce et ferme. Il a horreur de la solitude et a besoin de beaucoup d'exercice. (201)

### 1 - PATHOLOGIE CARDIO-VASCULAIRE

#### **Dystrophie cardio-musculaire (maladie de Duchenne) (67, 173)**

Certaines lignées de Golden Retriever développent une dystrophie musculaire. Cette maladie est due à l'absence d'une protéine, la dystrophine, dans l'ensemble de la musculature striée. Seuls les mâles développent des symptômes. Il n'y a aucun traitement.

#### **Fibrillation atriale**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Sténose aortique**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### 2 - PATHOLOGIE DU COMPORTEMENT

#### **Stéréotypies liées à des phénomènes hallucinatoires (25)**

L'affection apparaît entre 3 et 18 mois. Le chien paraît poursuivre un objet volant ou une proie au sol imaginaire, c'est le chien « gobeur de mouches ». Cette affection correspond à un état anxieux, d'hypersensibilité ou à un rituel que l'animal a mis en place (appel du propriétaire). Il faut éliminer les causes médicales avant de penser au comportement : lésion du système nerveux central ou irritation des nerfs périphériques. Le traitement à base d'inhibiteur strict de recaptage de la sérotonine (Fluoxétine) semble être le plus efficace.

#### **Syndrome d'hypersensibilité/hyperactivité (HSHA) (156)**

Le chien est incapable de présenter une phase d'arrêt, il est hypervigilant et réagit fortement aux stimuli de l'environnement sans discrimination. Une absence de contrôle de la morsure à 2 mois est un signe d'appel. L'origine est environnementale : élevage en milieu hypostimulant avec séparation précoce de la mère (5 semaines) et adoption par un propriétaire qui ne sanctionne pas les mordillements. Ces conditions présentes à un moment sensible du développement du système nerveux, ne permettent pas l'activation des voies neuronales responsables du contrôle moteur. Le traitement fait appel aux psychotropes (Fluoxétine).

#### **Dermatite de léchage**

Se référer à la partie « Pathologie cutanée ».

### 3 -PATHOLOGIE CUTANEE

#### **Principales dermatoses**

#### **Atopie (8, 22, 170)**

C'est une dermite prurigineuse allergique due à une production massive d'IgE. Les allergènes peuvent pénétrer par inhalation, ingestion ou voie percutanée. Elle est familiale chez les Retrievers. Elle atteint préférentiellement les femelles. La première manifestation survient entre 6 mois et 3 ans. Pour le diagnostic, on définit des critères majeurs (prurit cortico-sensible, pododermatite bi-latérale, otite bi-latérale, chérite et début d'apparition entre 6m-3ans), il en faut au moins trois pour affirmer le diagnostic. Les critères mineurs permettent de suspecter l'atopie (dermatite récidivante, pelage terne, aggravation saisonnière, hyperhydrose,...). Des affections secondaires sont fréquemment rencontrées (pyodermite,

Malassezia, ...). Le traitement comprend l'éviction de l'allergène si possible, un traitement local et une corticothérapie raisonnée. Il existe des traitements de désensibilisation dont l'efficacité est irrégulière.

#### **Cellulite juvénile (8)**

C'est une pyodermite profonde rare « idiopathique ». Un déficit immunitaire semble être à l'origine de cette pathologie. L'animal présente des lésions étendues avec érythème, ulcères et croûtes. Le diagnostic est un diagnostic d'exclusion. Elle atteint les jeunes chiots. Chez le Golden retriever, elle peut atteindre les chiens plus âgés (1 an). Le traitement exige une tonte de l'animal et une antibiothérapie de 3 mois.

#### **Dermatite à Malassezia (8)**

C'est une affection assez fréquente qui atteint les chiens à partir de 4 ans. Une dermatite atopique sous-jacente est à rechercher impérativement. Cliniquement, on note des remaniements avec lichénification et hyperpigmentation. Les lésions sont ventrales (érythème, lichénification, hyperpigmentation et prurit intense) en « waterline disease ». Une séborrhée grasse et une otite externe cérumineuse bi-latérale sont fréquemment observées. Le traitement fait appel aux anti-fongiques locaux.

#### **Mastocytome (60, 140)**

C'est une tumeur sous-cutanée ou dermique, fréquente de gravité variable et de pronostic réservé. Il est le plus souvent, situé sur la face (voire l'oreille) et se présente dans sa forme typique sous la forme de nodules dermiques surélevés en dôme ou en placard, érythémateux, et secondairement dépilés au centre. Il existe d'autres formes cliniques comme par exemple l'empâtement œdémateux du périnée et de l'aire génitale mâle ou des tumeurs infiltrantes, mal délimitées. Par ailleurs, il est fréquent d'observer des manifestations paranéoplasiques associées au mastocytome (ulcérations gastro-intestinales, anémie ferriprive). Le diagnostic est histologique.

#### **Pyodermite (8)**

Le Golden Retriever est prédisposé aux furunculoses et aux folliculites. On décrit 2 principales formes :

- une furonculose pyotaumatique sur la face et le cou caractérisée par un hot-spot.
- une pyodermite interdigitée : lésions nodulaires suintantes et douloureuses induisant du léchage et parfois des boiteries.

Le traitement fait appel aux antibiotiques.

#### **Affections mineures**

#### **Asthénie cutanée (Syndrome d'EHLERS-DANLOS) (71)**

C'est une affection héréditaire (transmission autosomale dominante) qu'on appelle également dermatosparaxis. Elle touche la structure et l'organisation du collagène du derme. Les symptômes apparaissent avant l'âge d'1 an. La peau devient très élastique, elle est plus fragile et se déchire facilement. Des hématomes sous-cutanés apparaissent plus facilement suite aux traumatismes. D'autres fibres de collagènes peuvent être touchées provoquant : une hyperlaxité ligamentaire, une microcornée, un œdème cornéen, une cataracte, etc. Le traitement est symptomatique.

#### **Dermatite de léchage (25)**

Cette dermatite est provoquée par le léchage insistant d'une zone cutanée, située sur un membre (carpe le plus souvent). Cette lésion peut intervenir lors de prurit (atopie, parasitose), lors de douleur localisée ou lors d'anxiété permanente, le chien soulage alors une tension émotionnelle par le léchage. Le traitement fait appel à la Fluoxétine ou à la Clomipramine.

#### **Histiocytome malin (8)**

C'est une tumeur maligne des îlots de Langerhans se manifestant cliniquement par la présence de nodules uniques ou multicentriques, souvent localisés au niveau des articulations.

Le diagnostic est histologique. Le traitement consiste en une exérèse large du nodule. Le pronostic est mauvais.

#### **Ichtyoses (90)**

C'est un trouble génétique de la kératinisation caractérisé par des squames larges, ressemblant parfois à des écailles de poisson, le plus souvent adhérentes sur tout le corps et les coussinets plantaires. Cette affection apparaît dès la naissance ou dans les premiers mois de la vie.

#### **Hyperkératose des coussinets (8)**

Les coussinets sont épaissis et fissurés. Le traitement est difficile (propylène glycol et dermocorticoïdes locaux, rétinoïdes de synthèse).

#### **Trichoptilose et trichorrhexie noueuse (8)**

Cette anomalie le plus souvent acquise (traumatismes répétés) peut être également d'origine génétique. Ces affections touchent les jeunes chiens. La trichorrhexie noueuse se manifeste sous la forme d'un pelage cassant, de mauvaise qualité. Les poils présentent des nodosités et sont anormalement fragiles. La trichoptilose correspond à des poils fourchus. Il n'y a aucun prurit dans les deux cas. Le diagnostic repose sur le trichogramme.

#### **Snow nose (dépigmentation nasale idiopathique) (8)**

Certains auteurs pensent qu'il s'agit d'une forme de vitiligo, mais le caractère cyclique des lésions ne correspond pas. Cliniquement, on note une dépigmentation centrale de la truffe pendant les mois d'hiver, la pigmentation peut réapparaître en été ou être permanente. Il n'existe aucun traitement.

## **4 - PATHOLOGIE DIGESTIVE**

### **Carcinome épidermoïde non-amygdalien**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Dilatation-torsion (syndrome de)**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Fibrosarcome**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Intolérance alimentaire (173)**

Cette affection se traduit par une diarrhée chronique, un amaigrissement et un retard de croissance. Le traitement fait appel à un régime hypoallergénique associé à une thérapie anti-inflammatoire (Prednisolone 1 mg/kg – 4 semaines puis doses dégressives).

### **Prolifération bactérienne (Syndrome de) (28, 110, 173)**

C'est une affection assez fréquente de l'intestin grêle qui se caractérise par une diarrhée chronique intermittente de l'intestin grêle dès l'âge de 2 mois associée à un retard de croissance. On note parfois des vomissements, des flatulences et des borborygmes. Le diagnostic de cette affection est un diagnostic d'exclusion des affections causant des diarrhées chroniques. On note une baisse de la vitamine B12 et une augmentation des folates, mais ces paramètres sont peu spécifiques et peu sensibles (des valeurs normales n'excluent pas la PB). En théorie, on complète le diagnostic par une culture de suc duodénal. Le diagnostic étiologique consiste à mettre en évidence un diabète sucré, une insuffisance pancréatique exocrine, une affection obstructive ou infiltrative. Le traitement fait appel aux antibiotiques (Métronidazole, pendant 28 jours). On peut continuer le traitement en cas de récurrences. Un régime hyperdigestible allégé en graisses et une supplémentation en vitamine B12 sont préconisés.

### **Shunt porto-systémique intra-hépatique**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

## 5 - PATHOLOGIE ENDOCRINE

### Diabète sucré (174, 187)

C'est un syndrome caractérisé par un état d'hyperglycémie chronique dû à une mauvaise utilisation du glucose par les cellules en raison d'un déficit en insuline ou en récepteurs à insuline. Les femelles sont plus fréquemment atteintes. Les symptômes apparaissent vers 6-7 ans, il s'agit d'une polyurie-polydypsie associée le plus souvent à une polyphagie et un amaigrissement (mais on peut avoir un animal anorexique et obèse). Les complications les plus fréquentes sont la cataracte, l'acido-cétose, les infections (urinaires, cutanées et respiratoires), l'hépatomégalie, la pancréatite, l'hypertension artérielle, et la plantigradie. Le diagnostic passe par la mise en évidence de l'hyperglycémie.

### Hypoglycémie (127, 175)

C'est un syndrome caractérisé par une diminution permanente ou passagère de la glycémie due à une insuffisance des apports (malnutrition, malassimilation, surconsommation, septicémie, gestation, tumeurs), des troubles métaboliques hépatiques (shunt porto-systémique, tumeur hépatique, cirrhose, glycogénose), des troubles endocrinologiques (insulinome, syndrome para-néoplasique : sécrétion de substances insuline-like, insuffisance surrénalienne, insuffisance en GH). L'animal atteint présente une fatigabilité anormale, une ataxie, une parésie des quatre membres, fait des crises convulsives, des syncopes, des crises d'amaurose et de la diarrhée. D'autres signes moins fréquents peuvent être observés : trémulations musculaires, polyphagie, polyuro-polydypsie, prise de poids et modification du comportement. Le diagnostic passe par la mesure de la glycémie à jeun (<0.6 g/L) et de l'insulinémie (significative que si la glycémie est <0.6 g/L). Il est parfois nécessaire de recourir à des épreuves dynamiques. Le traitement est étiologique et symptomatique. Il fait appel aux corticoïdes (effet hyperglycémiant), au Diazoxide et à l'Ocréotide (diminue la sécrétion d'insuline).

### Remarque : Insulinome

Les insulinomes sont des tumeurs des cellules ↔ des îlots de Langerhans du pancréas. Elles sécrètent de l'insuline de façon indépendante de toute régulation. Elles peuvent être stimulées par un apport en sucre provoquant une hypoglycémie rebond grave. Elles sont généralement malignes et métastasent des les nœuds lymphatiques, le foie et le mésentère. Le tableau 1 présente les symptômes rencontrés lors d'insulinome.

Symptômes très fréquents	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ crises convulsives</li> <li>◆ collapsus</li> <li>◆ faiblesse</li> <li>◆ ataxie</li> </ul>
Symptômes assez fréquents	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ trémulations musculaires</li> <li>◆ polyphagie</li> <li>◆ polyuro-polydypsie</li> <li>◆ prise de poids</li> <li>◆ modification du comportement</li> </ul>
Symptômes rares	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ diarrhée</li> <li>◆ anorexie</li> <li>◆ cécité</li> <li>◆ syncope</li> <li>◆ nervosité</li> </ul>

Tableau 1 : Les symptômes de l'insulinome.

**Hypothyroïdie (119, 187)**

C'est une affection métabolique complexe due à une insuffisance de production des hormones thyroïdiennes iodées. L'hypothyroïdie congénitale peut être liée à une atteinte des thyroïdes (thyroïdite inflammatoire, atrophie idiopathique des thyroïdes, atteinte tumorale ou iatrogène) ou à un déficit en TSH (hypothyroïdie hypophysaire décrite plus particulièrement chez le Schnauzer géant et le Boxer). Elle atteint le chien adulte. Les trois signes les plus couramment rencontrés sont des signes cutanés : alopecie tronculaire symétrique non-prurigineuse, hyperpigmentation et queue de rat. Ils sont associés d'autres signes comme une pyodermite, un myxoedème de la face ou une séborrhée. Par

### **Myasthénie congénitale (13, 14, 75)**

La myasthénie est caractérisée par une fatigabilité musculaire anormale à la suite d'un exercice physique. L'animal ralentit puis s'écroule après un effort plus ou moins important. Il présente aussi souvent un mégaoesophage (60% des cas) associé à une paralysie du larynx, du pharynx et parfois même de la face. Elle affecte le chien vers 2-3 ans et vers 9-10 ans avec une préférence pour les femelles. Si elle est congénitale, elle apparaît dès la naissance. L'administration intraveineuse de chlorure d'édrophonium (TENSILON ND) à 0.1 mg/kg au pic de faiblesse est un test diagnostique. S'il s'agit d'une myasthénie, on observe une amélioration spectaculaire. La technique la plus sensible de diagnostic est le dosage sérique des anticorps anti-récepteurs nicotiques musculaires. Dans le cas d'une myasthénie congénitale, l'anomalie est liée à l'absence de récepteurs, d'où l'absence d'anticorps. Le diagnostic fait alors appel à l'examen électromyographique. Le traitement fait appel aux anticholinestérasiques (Néostigmine). Un traitement symptomatique à base de strychnine peut être tenté.

### **Myopathie des Golden retriever mâles (dystrophie musculaire canine) (13)**

Homologue de la myopathie de Duchenne, elle résulte d'une altération du gène codant pour la dystrophine. La dystrophine absente entraîne une dégénérescence des fibres musculaires striées. On a donc une atrophie musculaire grave à évolution progressive. Seuls les mâles présentent des symptômes, les femelles sont porteuses asymptomatiques (chromosome X). Les mâles affectés présentent une fatigue musculaire et une démarche raide vers 6-8 semaines. Le désordre évolue ensuite sur plusieurs semaines vers une atrophie des muscles (pharynx, diaphragme) et une hypertrophie des muscles de l'œsophage et du jarret. Il n'y a aucun déficit neurologique. L'évolution se stabilise vers 6 mois. L'examen électromyographique présente des décharges à haute fréquence et des décharges pseudomyotoniques s'arrêtant brutalement. Le taux de créatines kinases est élevé. Il n'y a pas de traitement.

### **Myotonie (13, 14, 75)**

Les signes cliniques apparaissent vers 10-12 semaines et sont caractérisés par un développement important de la masse musculaire, une démarche raide et une mobilisation simultanée des postérieurs. Les animaux tombent fréquemment en avant, les antérieurs écartés. Ils s'essoufflent rapidement. La réponse idiomusculaire est importante. Les symptômes régressent au fur et à mesure de l'exercice. Le diagnostic fait appel à l'examen électromyographique. Le traitement fait appel aux inhibiteurs calciques. La maladie se stabilise d'elle-même après quelques mois.

### **Paralysie laryngée**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Spondylodiscite**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

.

## **7 - PATHOLOGIE OCULAIRE**

### **Annexes oculaires**

#### **Distichiasis (182)**

C'est une affection fréquente, héréditaire à transmission autosomale dominante qui est caractérisée par la présence d'une deuxième rangée de cils sortant au niveau de la bordure de la paupière supérieure (les glandes tarsales deviennent des follicules pileux). Ces cils irritent la cornée entraînant un excès de larmes. Le traitement est chirurgical.

#### **Ectropion (182)**

Il s'agit d'un retournement de la paupière vers l'extérieur. La paupière inférieure est la plus touchée. Il en résulte souvent une inflammation du sac conjonctival inférieur. L'affection est héréditaire. Le traitement est chirurgical.

### **Entropion (182)**

C'est un enroulement de la paupière vers l'intérieur du globe oculaire. On observe une irritation et une inflammation de la cornée et de la conjonctive qui induisent un épiphora séreux à muco-purulent ainsi qu'un blépharospasme. Le traitement est chirurgical.

### **Plicature de la membrane nictitante (182)**

Inversion ou éversion de la membrane nictitante. La troisième paupière s'enroule vers l'extérieur, ce qui entraîne l'apparition d'une conjonctivite qui ne disparaît qu'après la chirurgie. Ce défaut familial est dû à un gène récessif. Il apparaît au cours de la croissance.

### **Points lacrymaux : absence ou imperforation (182)**

Cliniquement, le chien présente un épiphora séreux.

### **Cornée**

#### **Dystrophie de la cornée (173)**

C'est une anomalie peu fréquente du métabolisme cornéen en l'absence de toute affection infectieuse ou inflammatoire. Chez le Golden Retriever il s'agit d'une dystrophie lipidique et calcaire. Les lésions apparaissent chez les jeunes et sont bilatérales. La dégénérescence progressive est caractérisée dans un premier temps par des dépôts lipidiques et calcaires en périphérie de la cornée. Dans un deuxième temps, l'inflammation et la vascularisation font leur apparition. Elles sont suivies d'érosions cornéennes génératrices de douleur. La kératectomie est indiquée.

### **Cristallin**

#### **Lenticône postérieur, lentiglobe (125, 182)**

Ce sont des anomalies congénitales du cristallin qui se traduisent par des déformations (protrusion de la capsule) antérieures ou postérieures côniques (lenticône) ou sphériques (lentiglobe).

### **Iris**

#### **Kystes de l'iris (173)**

Il s'agit de kystes multiples attachés à la surface postérieure de l'iris ou de kystes flottant dans la chambre antérieure ayant l'aspect de sphères plus ou moins pigmentées de tailles variables. Les signes cliniques apparaissent à partir de l'âge de 2 ans. Cette anomalie n'a en général aucun effet sur la vision. Si la vision est atteinte une chirurgie peut être envisagée.

#### **Persistance de la membrane pupillaire (173)**

La membrane pupillaire est le vestige d'un épithélium embryonnaire qui disparaît normalement à la naissance. Cette anomalie signalée sur quelques chiens a pour conséquence une imperforation de l'iris, la membrane étant collée à l'intérieur de celui-ci. La forme la plus classiquement décrite est celle d'une toile d'araignée : une tâche brune au centre de la pupille est reliée à l'iris par de fins filaments. Si elle est accolée au cristallin, il en résulte une opacité blanchâtre (œdème cornéen localisé).

### **Rétine**

#### **Dysplasie de la rétine (179, 180)**

Ce sont des anomalies de la différenciation des couches rétinienne caractérisées par la formation de plis et de rosettes dans les formes bénignes, et de décollements dans les formes graves. Chez le Golden Retriever, la transmission est indéterminée. Le diagnostic fait appel à un examen ophtalmoscopique direct et indirect. Certaines formes bénignes peuvent régresser d'elles-mêmes. Pour les formes avec décollement de rétine le pronostic est grave. Actuellement, il n'existe aucun traitement.

#### **Dystrophie de l'épithélium pigmentaire (180)**

Cette affection héréditaire à transmission autosomale dominante débute après la fin du développement de la rétine. Elle se traduit par l'apparition de mottes pigmentées dans la région centrale du fond d'œil (dès 15 mois). Le diagnostic est établi par ophtalmoscopie à 3-4 ans. Avec le temps, la rétine acquiert une hyperréflexivité témoin de son altération.

L'évolution peut entraîner une cécité (baisse de la vision vers 5-7 ans). La vision est améliorée si on utilise un collyre mydriatique.

#### **Stries congénitales de la rétine (ou Dysplasie multifocale de la rétine) (173)**

Il s'agit d'anomalies du fond d'œil se présentant sous la forme de multiples plis ou stries sur la rétine au niveau du tapis clair et/ou du tapis sombre. Le nombre de plis varie de 1 à 100. Elle n'entraîne pas directement de cécité et est à distinguer de la dysplasie rétinienne. Le pronostic est favorable.

#### **Autres**

#### **Strabisme (173)**

C'est une anomalie rare qui se traduit par la déviation de l'axe de l'œil vers l'intérieur ou vers l'extérieur. Elle ne gêne pas l'animal sauf pour les chiens de travail.

#### **Tumeurs congénitales de l'iris et du corps ciliaire (173)**

Le risque de développement de ces tumeurs à un jeune âge (2 ans) est plus élevé chez le Golden Retriever que chez les autres chiens.

## **8 - PATHOLOGIE OSTEO-ARTICULAIRE**

### **Dysplasie coxo-fémorale**

On observe 23,5% de dysplasie chez les Golden Retriever de race pure.

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Dysplasie du coude (70, 83)**

On regroupe sous ce terme un ensemble d'affections résultant d'anomalies du développement de l'articulation huméro-radio-ulnaire, c'est-à-dire l'ostéochondrite disséquante, la non union du processus anconé, la fragmentation du processus coronoïde médiale et l'incongruance articulaire. Les premiers signes cliniques sont généralement observés vers 5-8 mois. On observe une boiterie discrète à sévère à froid qui s'améliore à chaud mais qui s'amplifie après un exercice prolongé, une mobilisation du coude douloureuse, éventuellement une distension des culs de sacs synoviaux et un épaissement capsulaire. Dans le cas d'une fragmentation du processus coronoïde, on notera que la palpation pression du ligament collatéral médial mis en tension par rotation externe de la main, carpe fléchi à 90°, est souvent douloureuse. Les dysplasies du coude (ostéochondrose) les plus fréquentes chez le Labrador sont : l'ostéochondrite disséquante du coude (ODC) et la fragmentation du processus coronoïde médial (FPCM).

**I – L'ODC** : Elle s'observe le plus fréquemment sur des animaux âgés de 4 à 16 mois. La boiterie est en général modérée en début d'affection puis progresse vers une suppression d'appui en quelques semaines ou quelques mois. Les coudes affectés sont déviés vers l'extérieur. On peut observer également une distension des culs de sacs de l'articulation et une douleur à la flexion-extension du coude. Après un certain temps, l'arthrose est la lésion dominante avec une amyotrophie de l'épaule et du bras. La radiographie peut mettre en évidence une lésion en coup d'ongle localisée préférentiellement sur le condyle huméral médial. Pour les chiens peu atteints, on peut proposer un traitement conservateur en gardant l'animal en cage au repos strict. Si on observe des souris articulaires, le traitement est chirurgical. Un certain degré d'ankylose articulaire est inévitable même lors

être effectué si possible vers 8-11 mois. Si l'articulation est peu atteinte par l'arthrose l'animal récupérera en 9 à 12 mois. La présence d'arthrose diminue le degré de récupération.

#### **Hyperostose engainante**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Ostéochondrite disséquante de l'épaule (dysplasie de l'épaule)**

C'est un trouble trophique fréquent, localisé au cartilage articulaire qui se nécrose partiellement et se libère dans l'articulation. La lésion siège à l'extrémité caudale de la tête articulaire humérale et se caractérise, selon le stade, par une cupule dans l'os sous-chondral ou la présence d'une souris articulaire. La boiterie apparaît brutalement, en fin de croissance. Elle est permanente et augmente avec l'effort. La mobilisation et la palpation de l'épaule sont douloureuses. Si l'affection est ancienne, on peut observer une amyotrophie des muscles sus et sous-épineux. Le diagnostic de certitude est radiographique (lésion en coup d'ongle sur le bord caudo-dorsal de l'humérus). Le traitement de choix est chirurgical, il consiste à retirer la souris articulaire. Le chien est totalement remis deux mois après la chirurgie.

#### **Ostéochondrose**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Ostéofibrose juvénile**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Ostéosarcome appendiculaire**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Panostéite éosinophile**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Tumeurs des articulations**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Wobbler (syndrome de)**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

## **9 - PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION**

### **Hyposexualisme (72)**

C'est une anomalie assez fréquente chez le Golden Retriever qui concerne des lignées de chiens. Elle se caractérise par un désintérêt du mâle pour la femelle lors de l'accouplement. L'insémination artificielle est un bon palliatif à ce comportement.

## **10 - PATHOLOGIE RESPIRATOIRE**

### **Aspergillose rhino-sinusale (37)**

C'est une mycose due au développement d'un champignon du genre *Aspergillus* dans les cavités nasales. Elle constitue 12 à 45% des rhinites chroniques du chien en France. Le chien présente une rhino-sinusite chronique ne répondant pas aux thérapeutiques classiques. Les signes les plus fréquemment observés sont une déformation du chanfrein, un jetage nasal mucopurulent, un épistaxis, une truffe hyperkératosique, décolorée et ulcérée. Le diagnostic fait appel à la rhinoscopie : observation des cornets nasaux détruits et prélèvement qui permet de mettre en évidence les têtes aspergillaires dans les tissus lésés. Le traitement consiste à pratiquer des irrigations locales d'Enilconazole grâce à des tubes de rhinotomie placés sous anesthésie générale.

### **Dyskinésie ciliaire primitive (45)**

C'est une affection congénitale rare caractérisée par une altération de la mobilité des cils de l'épithélium respiratoire. Les symptômes observés sont un situs inversus (organes thoraciques et abdominaux transposés de gauche à droite), une rhinite et une sinusite chronique. Le situs inversus n'est pas toujours présent. Les symptômes respiratoires présents dès le plus jeune âge

comprennent une toux grasse, une dyspnée, une intolérance à l'effort, un jetage nasal et une hyperthermie. Certains chiens peuvent aussi être atteints d'une otite moyenne, de surdité ou d'infertilité. Le diagnostic de certitude est établi par la biopsie de la muqueuse atteinte. Il n'y a pas de traitement pour la dyskinésie, mais il faut traiter l'infection respiratoire associée.

### **Paralysie laryngée**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

## **11 - PATHOLOGIE URINAIRE**

### **Dysplasie rénale (166, 188)**

C'est une néphropathie familiale rare liée à un trouble de développement du néphron (certains néphrons restent immatures). Ceci conduit à une réduction de la masse fonctionnelle rénale. Une insuffisance rénale chronique s'installe lorsque plus de 75% des néphrons sont atteints. Le caractère héréditaire est prouvé mais le déterminisme génétique est encore inconnu. Les symptômes sont ceux d'une insuffisance rénale chronique. Le diagnostic de certitude est histologique. Le traitement est symptomatologique (alimentation moins riche en protéines et Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion de l'Angiotensine).

### **Néphropathies avec fibrose interstitielle (167)**

Une fibrose péri-glomérulaire et interstitielle est observée. Les symptômes apparaissent vers l'âge de 1 an et l'animal décède vers 18 mois. Le diagnostic fait appel à l'échographie et à l'histologie. Le traitement est celui de l'insuffisance rénale.

## XIII) LE LABRADOR

C'est un chien très actif, agile, sûr et tenace. Il est doté d'un bon odorat et nage remarquablement bien. Il sait rapporter tous les gibiers sur terre comme sur l'eau. Son bon caractère bien équilibré en fait un très agréable chien de compagnie. Son éducation exige fermeté et douceur. Il supporte mal la solitude et a besoin d'exercice. Il est utilisé comme chien de compagnie et comme chien d'utilité (dépistage de drogues, guide d'aveugle). (202)

### 1 - PATHOLOGIE CARDIO-VASCULAIRE

#### **Dysplasies tricuspidiennes (178)**

C'est une malformation cardiaque congénitale assez fréquente de la valve auriculo-ventriculaire droite. Elle comprend les malformations sans déplacement valvulaire et les malformations avec déplacement apical des valvules tricuspidiennes (équivalent de la maladie humaine d'Ebstein). Cliniquement, le chien présente un essoufflement, un gonflement abdominal (ascite) et des syncopes. L'auscultation révèle un souffle holo-systolique apexien droit d'intensité souvent forte (supérieur à 4/6). La radiographie met en évidence une cardiomégalie droite voire une cardiomégalie globale. L'examen échocardiographique met en évidence une dilatation de l'atrium droit généralement accompagnée d'une dilatation du ventricule droit (surcharge volumique diastolique), l'aspect des feuillets et un éventuel déplacement de ceux-ci. Le traitement consiste à limiter les manifestations de l'insuffisance cardiaque (inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, diurétiques).

#### **Fibrillation atriale**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Sténose aortique**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Wolff-Parkinson-White (WPW) (Syndrome de) (67)**

Des tachycardies à très haute fréquence (>280-300/min) sont observées chez de jeunes Labradors (3-12 mois). Elles sont dues à l'existence d'un faisceau accessoire congénital supplémentaire qui associé aux faisceaux de conduction normaux forment une boucle de réentrée au niveau du nœud sinusal.

### 2 - PATHOLOGIE DU COMPORTEMENT

#### **Dermatite de léchage**

Se référer à la partie « Pathologie cutanée ».

#### **Syndrome d'hypersensibilité/hyperactivité (HSHA) (156)**

Le chien est incapable de présenter une phase d'arrêt, il est hypervigilant et réagit fortement aux stimuli de l'environnement sans discrimination. Une absence de contrôle de la morsure à 2 mois est un signe d'appel. L'origine est environnementale : élevage en milieu hypostimulant avec séparation précoce de la mère (5 semaines) et adoption par un propriétaire qui ne sanctionne pas les mordillements. Ces conditions présentes à un moment sensible du développement du système nerveux, ne permettent pas l'activation des voies neuronales responsables du contrôle moteur. Le traitement fait appel aux psychotropes (Fluoxétine).

### 3 - PATHOLOGIE CUTANEE

#### **Dermatoses majeures**

#### **Atopie (8, 22, 170)**

C'est une dermatite prurigineuse allergique très fréquente, due à une production massive d'IgE. Les allergènes peuvent pénétrer par inhalation, ingestion ou voie percutanée. Elle est héréditaire chez le Labrador. Elle atteint préférentiellement les femelles. La première

manifestation survient entre 6 mois et 3 ans. Pour le diagnostic, on définit des critères majeurs (prurit cortico-sensible, pododermatite bi-latérale, otite bi-latérale, chérite et début d'apparition entre 6m-3ans), il en faut au moins trois pour affirmer le diagnostic. Les critères mineurs permettent de suspecter l'atopie (dermatite récidivante, pelage terne, aggravation saisonnière, hyperhydrose, race...). Des formes particulières sont observées chez le Labrador : otite érythémato-cérumineuse bilatérale, dermatite de léchage du carpe, dermatite pyotraumatique, lésions d'urticaire. Les complications infectieuses sont fréquentes. Le traitement comprend l'éviction de l'allergène si possible, un traitement local et une corticothérapie raisonnée. Il existe des traitements de désensibilisation dont l'efficacité est irrégulière. Le régime d'éviction doit durer au moins 10 semaines chez le Labrador.

#### **Cellulite juvénile (8)**

C'est une pyodermite profonde rare « idiopathique ». Un déficit immunitaire semble être à l'origine de cette pathologie. L'animal présente des lésions étendues avec érythème, ulcères et croûtes. Le diagnostic est un diagnostic d'exclusion. Elle atteint les jeunes chiots. Chez le Labrador, elle peut atteindre les chiens plus âgés (1 an). Le traitement exige une tonte de l'animal et une antibiothérapie de 3 mois.

#### **Dermatite à Malassezia (8)**

C'est une affection assez fréquente qui atteint les chiens à partir de 4 ans. Une dermatite atopique sous-jacente est à rechercher impérativement. Cliniquement, on note des remaniements avec lichénification et hyperpigmentation. Les lésions sont ventrales (érythème, lichénification, hyperpigmentation et prurit intense) en « waterline disease ». Une séborrhée grasse et une otite externe cérumineuse bi-latérale sont fréquemment observées. Le traitement fait appel aux anti-fongiques locaux.

#### **Epithélioma spinocellulaire des doigts (Carcinome épidermoïde cutané) (140)**

C'est une tumeur cutanée maligne de l'épithélium de surface. Après le mastocytome c'est la tumeur cutanée maligne la plus fréquente chez le chien. Elle détruit les tissus en profondeur (peut détruire jusqu'à l'os). Chez le Labrador elle siège préférentiellement sur les doigts, mais on la trouve également sur la truffe, les flancs, l'abdomen, le scrotum, le grasset ou le coude. Son expression clinique est polymorphe (néoformation bourgeonnante, ulcérée ou ulcère térébrants). Le diagnostic est histologique ou cytologique. Le traitement repose sur l'exérèse large de la tumeur ou sur la radiothérapie dans certains cas (truffe).

#### **Mastocytome (60, 140)**

C'est une tumeur sous-cutanée ou dermique, fréquente de gravité variable et de pronostic réservé. Il est le plus souvent, situé sur la face (voire l'oreille) et se présente dans sa forme typique sous la forme de nodules dermiques surélevés en dôme ou en placard, érythémateux, et secondairement dépilés au centre. Il existe d'autres formes cliniques comme par exemple l'empâtement œdémateux du périnée et de l'aire génitale mâle ou des tumeurs infiltrantes, mal délimitées. Par ailleurs, il est fréquent d'observer des manifestations paranéoplasiques associées au mastocytome (ulcérations gastro-intestinales, anémie ferriprive). Le diagnostic est histologique.

#### **Pyodermite (8)**

Le Labrador est prédisposé aux furonculoses et aux folliculites. On décrit 2 principales formes :

- une furonculose pyotraumatique sur la face et le cou caractérisée par un hot-spot.
- une pyodermite interdigitée : lésions nodulaires suintantes et douloureuses induisant du léchage et parfois des boiteries. Le traitement fait appel aux antibiotiques.

## **Dermatoses mineures**

### **Alopécie saisonnière des flancs (Alopécie récidivante des flancs ou Dysplasie folliculaire cyclique) (1, 88)**

Le premier épisode apparaît entre 2 et 6 ans, le plus souvent entre novembre et février. Le chien présente une alopécie symétrique sur les flancs, en « carte de géographie » avec une hyperpigmentation en bordure. La cause de cette alopécie est inconnue, une hypothèse implique la photopériode et un déficit programmé de mélatonine. La couleur du poil qui repousse peut être modifiée. L'alopécie s'étend d'année en année. Le traitement consiste à injecter de la Mélatonine par voie sous-cutanée.

### **Asthénie cutanée (Syndrome d'EHLERS-DANLOS) (71)**

C'est une affection héréditaire (transmission autosomale dominante) qu'on appelle également dermatosparaxis. Elle touche la structure et l'organisation du collagène du derme.

Les symptômes apparaissent avant l'âge d'1 an. La peau devient très élastique, elle est plus fragile et se déchire facilement. Des hématomes sous-cutanés apparaissent plus facilement suite aux traumatismes. D'autres fibres de collagènes peuvent être touchées provoquant : une hyperlaxité ligamentaire, une microcornée, un œdème cornéen, une cataracte, etc. Le traitement est symptomatique.

### **Cushing (Syndrome de)**

Se référer à la partie « Pathologie endocrine ».

### **Dermatite de léchage (8, 25)**

Cette dermatite est provoquée par le léchage insistant d'une zone cutanée, située sur un membre (carpe le plus souvent). Cette lésion peut intervenir lors de prurit (atopie, parasitose), lors de douleur localisée ou lors d'anxiété permanente, le chien soulage alors une tension émotionnelle par le léchage. Le traitement fait appel à la Fluoxétine ou à la Clomipramine.

### **Dermatose améliorée par la vitamine A (90)**

C'est une dermatose caractérisée par la présence de squames compactes agglutinant les poils entre eux essentiellement sur le tronc et les membres. Aucune carence en vitamine A n'est observée mais la dermatose est améliorée par un régime supplémenté en vitamine A. Une otite érythémato-cérumineuse bilatérale y est souvent associée.

### **Dermatose améliorée par le Zinc (90)**

Elle est observée chez les jeunes adultes qui reçoivent une alimentation déséquilibrée (régime pauvre en Zinc ou trop riche en Ca ou en phytates) ou lors de périodes de stress. Le tableau clinique est celui d'une dermatose érythémato-croûteuse péri-orificielle : squames épaisses et compactes sur les points de pression, les coussinets et le planum nasal. Une lichénification et une pyodermite secondaires sont parfois observées. Le prurit est marqué. Un syndrome fébrile est régulièrement noté et précède l'apparition des lésions. Le diagnostic est histologique. Le rétablissement d'une ration équilibrée permet la disparition des lésions (on peut administrer du Zinc quelques semaines afin d'accélérer la guérison).

### **Hyperkératose des coussinets (8)**

Les coussinets sont épaissis et fissurés. Le traitement est difficile (propylène glycol et dermocorticoïdes locaux, rétinoïdes de synthèse).

### **Hypotrichose congénitale (88, 91)**

Elle apparaît au plus tard vers 12 semaines d'âge. Les lésions cutanées peuvent être régionales (front, dos, membres) ou adopter une distribution bilatérale et symétrique (tempes, abdomen, pavillons auriculaires, membres). Il s'agit d'alopécies parfois associées à une hyperpigmentation et à un état kératoséborrhéique. Des shampooings kératomodulateurs sont prescrits.

### **Impétigo (26)**

C'est une pyodermite que l'on rencontre chez les jeunes chiots. Les lésions se localisent essentiellement sur le dos et la face ventrale du corps. Une antibiothérapie est préconisée.

### **Leuchotrichie idiopathique (8)**

Des cas ont été observés sur des Labradors chocolat. On note une dépigmentation des poils de la face vers 8-12 semaines qui s'étend rapidement à l'ensemble du corps. Cette dépigmentation est parfois réversible. Plus rarement, la maladie est aussi observée chez les adultes. Dans ce cas, la dépigmentation est irréversible.

### **Lymphoedème (173)**

Les lymphoedèmes primaires sont causés par des défauts dans le développement des vaisseaux et des nœuds lymphatiques. Il existe deux types de défauts structuraux : l'hypoplasie et l'hyperplasie lymphatique. Cette affection serait autosomale dominante. La maladie apparaît vers 12 semaines. Les membres postérieurs sont le plus souvent atteints, bien que les membres antérieurs, le ventre et la queue puissent être affectés. La peau est épaisse et spongieuse, elle se creuse sous le doigt. Les chiens sont en général bien portants. Cette affection prédispose aux infections bactériennes secondaires. Le traitement est fonction de la gravité de l'affection. Dans certains cas, le lymphoedème régresse seul, dans d'autres, il est nécessaire de faire appel à des bandages, une ablation des tissus œdémateux, voire même une amputation de la partie affectée. Les chiens atteints de lymphoedèmes primaires meurent souvent juste après la naissance.

### **Séborrhée primaire héréditaire (165)**

Il s'agit d'un trouble de la kératinisation peu fréquent dont le caractère héréditaire n'est pas clairement établi. Les symptômes apparaissent dès 18 mois et sont très variables. En effet, on peut observer une séborrhée sèche, grasse ou une dermatite séborrhéique. Le diagnostic est tout d'abord un diagnostic d'exclusion d'autres pathologies induisant un état séborrhéique (dermatite à *Malassezia*, pyodermite à staphylocoque, démodécie, cheyletiellose, dermatite allergiques, dysendocrinies). L'examen histologique cutané apporte un diagnostic de certitude. Le traitement est basé sur l'application de shampooings anti-séborrhéique.

### **Snow nose (dépigmentation nasale idiopathique) (8, 173)**

Certains auteurs pensent qu'il s'agit d'une forme de Vitilgo, mais le caractère cyclique des lésions ne correspond pas. Cliniquement, on note une dépigmentation centrale de la truffe pendant les mois d'hiver, la pigmentation peut réapparaître en été ou être permanente. Il n'existe aucun traitement.

## **4 - PATHOLOGIE DIGESTIVE**

### **Bec de lièvre, fente palatine (173)**

La fente palatine et le bec de lièvre sont deux affections physiologiquement reliées. Elles peuvent apparaître indépendamment l'une de l'autre mais sont le plus souvent associées. Quand elles sont associées la fente palatine est consécutive au bec de lièvre. C'est une affection héréditaire à transmission autosomale récessive. Le bec de lièvre seul n'entraîne pas de symptômes. Par contre, la fente palatine est à l'origine d'écoulements nasaux et une pneumonie d'aspiration. Le traitement est chirurgical.

### **Carcinome épidermoïde non-amygdalien**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Dilatation-torsion (syndrome de)**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Fibrosarcome**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Hépatite chronique active (104, 118)**

C'est une inflammation chronique du parenchyme hépatique secondaire à l'infiltration de cellules inflammatoires et à une fibrose. Ces modifications parenchymateuses résultent de l'activation incontrôlée de l'immunité cellulaire locale suite à des lésions d'origines diverses (Leptospirose, hépatite de Rubarth, toxique, idiopathique). Les animaux atteints sont jeunes avec une prédisposition pour les femelles. L'animal est anorexique, il présente diarrhée, vomissements, polyurie-polydypsie, ictère, ascite et déshydratation. Le diagnostic est orienté par un examen biochimique (PAL, ALAT, bilirubine augmentés, hypoglycémie, hypoalbuminémie). L'échographie abdominale met en évidence un parenchyme hyperéchogène, une micro-hépatie (non-systématique) et des bords irréguliers. Le diagnostic de certitude est histologique. Le traitement fait appel aux immuno-modulateurs (Prednisolone, Azathioprine) et à l'acide ursodésoxycholique.

### **Intolérance alimentaire (173)**

Elle englobe toutes les manifestations cliniques dues à l'ingestion d'un aliment qu'il y ait ou non intervention du système immunitaire, elle inclut donc les réactions allergiques. Les éléments les plus fréquemment en cause sont le bœuf, le lactose, les œufs, le poulet, le soja, les gluten. Les symptômes sont généralement digestifs (gastro-entérite, entérite du grêle...) et/ou cutanés (urticair, dermite atopique, otite, pododermatite, plaques éosinophiles...).

### **Mégaoesophage (129)**

Le mégaoesophage est une dilatation permanente de tout l'œsophage thoracique en relation avec une perte de sa motricité. Cette affection est congénitale dans 70% des cas et son origine est inconnue à ce jour. Le chien atteint régurgite son repas immédiatement après la prise alimentaire ou quelques heures après si le mégaoesophage est important (stagnation des aliments dans la poche). Les aliments régurgités sont non-digérés et sont entourés de glaires blanchâtres. L'animal maigrit malgré l'augmentation de son appétit. L'apparition d'affections respiratoires secondaires à une fausse déglutition est fréquente. Le diagnostic est radiologique (fluoroscopie) : l'œsophage est rempli d'air ou d'ingestats. Le mégaoesophage peut disparaître pendant la croissance. Le traitement est essentiellement hygiénique : une alimentation énergétique (réduction du volume) sous forme solide (stimulation du péristaltisme) placée en hauteur est préconisée. Le traitement médical (Inhibiteurs calciques ou de prokinétiques (Cisapride), antibiotiques et pansements) est décevant.

### **Prolifération bactérienne (Syndrome de) (28, 110, 118)**

C'est une affection assez fréquente de l'intestin grêle qui se caractérise par une diarrhée chronique intermittente de l'intestin grêle dès l'âge de 2 mois associée à un retard de croissance. On note parfois des vomissements, des flatulences et des borborygmes. Le diagnostic de cette affection est un diagnostic d'exclusion des affections causant des diarrhées chroniques. On note une baisse de la vitamine B12 et une augmentation des folates, mais ces paramètres sont peu spécifiques et peu sensibles (des valeurs normales n'excluent pas la Prolifération bactérienne). En théorie, on complète le diagnostic par une culture de suc duodéal. Le diagnostic étiologique consiste à mettre en évidence un diabète sucré, une insuffisance pancréatique exocrine, une affection obstructive ou infiltrative. Le traitement fait appel aux antibiotiques (Métronidazole, pendant 28 jours). On peut continuer le traitement en cas de récurrences. Un régime hyperdigestible allégé en graisses et une supplémentation en vitamine B12 sont préconisés.

### **Shunt porto-systémique intra-hépatique**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

## **5 - PATHOLOGIE ENDOCRINE**

### **Cushing (Syndrome de) (85, 176, 177)**

L'hyperadrénocorticisme est un syndrome dû à une sécrétion importante et prolongée de cortisol par le cortex surrénalien. On distingue deux types d'hyperadrénocorticisme : la maladie de Cushing (origine hypophysaire) et le syndrome de Cushing (origine surrénalienne). Le Labrador est prédisposé à l'hyperadrénocorticisme d'origine surrénalienne. Cliniquement, le chien présente polyurie-polydypsie, polyphagie, fatigabilité, amyotrophie, ruptures ligamentaires, distension abdominale, hépatomégalie, lésions cutanées (alopécie tronculaire, peau fine et hypotonique, comédons, retards de cicatrisation, calcinose, etc). Le diagnostic repose sur des tests spécifiques (Rapport Cortisol sur Créatinine Urinaire, test de stimulation à l'ACTH, test de freination à la Dexaméthasone faible, test à la Dexaméthasone forte) et sur l'imagerie (échographie des surrénales et tomographie). Le traitement fait appel à l'Op'DDD (MitotaneND) ou au Kétoconazole.

### **Diabète sucré (173, 174)**

C'est un syndrome caractérisé par un état d'hyperglycémie chronique dû à une mauvaise utilisation du glucose par les cellules en raison d'un déficit en insuline ou en récepteurs à l'insuline. Les femelles sont plus fréquemment atteintes. Les symptômes apparaissent vers 6-7 ans, il s'agit d'une polyurie-polydypsie associée le plus souvent à une polyphagie et un amaigrissement (mais on peut avoir un animal anorexique et obèse). Les complications les plus fréquentes sont la cataracte, l'acido-cétose, les infections (urinaires, cutanées et respiratoires), l'hépatomégalie, la pancréatite, l'hypertension artérielle, et la plantigradie. Le diagnostic passe par la mise en évidence de l'hyperglycémie.

### **Hypothyroïdie (119)**

C'est une affection métabolique complexe due à une insuffisance de production des hormones thyroïdiennes iodées. L'hypothyroïdie congénitale peut être liée à une atteinte des thyroïdes (thyroïdite inflammatoire, atrophie idiopathique des thyroïdes, atteinte tumorale ou iatrogène) ou à un déficit en TSH (hypothyroïdie hypophysaire décrite plus particulièrement chez le Schnauzer géant et le Boxer). Elle atteint le chien adulte. Les trois signes les plus couramment rencontrés sont des signes cutanés : alopécie tronculaire symétrique non-prurigineuse, hyperpigmentation et queue de rat. Ils sont associés d'autres signes comme une pyodermite, un myxoedème de la face ou une séborrhée. Par ailleurs, on peut remarquer une augmentation de poids, une léthargie, de l'agressivité (rare), des troubles de la reproduction, des polyneuropathies, des troubles cardio-vasculaires (bradycardie, diminution de la contractilité) et des dépôts lipidiques cornéens. Le diagnostic passe par le dosage des hormones thyroïdiennes T4 et de la TSH ou un test de stimulation à la TRH (test d'exclusion). Le diagnostic de certitude est apporté par la biopsie de la thyroïde. Le traitement à vie fait appel à la Lévothyroxine.

## **6 - PATHOLOGIE HEMATO-IMMUNOLOGIQUE**

### **Hémophilie A (92, 173)**

C'est une déficience héréditaire en facteur VIII (hémostase II). Le gène codant pour le facteur VIII est porté par le chromosome X, il est récessif (noté Xh). Ceci implique qu'un mâle XhY est malade, une femelle XhXh est malade et une femelle XhX est cliniquement saine mais porteuse. Elle est donc plus fréquente chez les jeunes mâles. Les symptômes les plus habituels sont les hématomes à la surface du corps et dans les articulations qui entraînent des boiteries. Le temps de saignement est augmenté. Le premier signe est souvent la persistance du saignement du cordon ombilical. Il existe trois formes d'hémophilie, selon la gravité :

- Forme sévère (Fact. VIII <1% dans le plasma) : hémorragies spontanées dans les muscles.
- Forme modérée (Fact. VIII : 1-10% dans le plasma) : saignements prolongés après un traumatisme important.

- Forme légère (Fact. VIII : 10-20% dans le plasma) : saignements seulement après un traumatisme majeur.

Le diagnostic fait appel aux tests de coagulation (temps de Quick normal, temps de Céfaline-kaolin allongé). Le traitement fait appel à la transfusion de plasma.

### **Hémophilie B (173)**

L'hémophilie B est due à une déficience en facteur IX (facteur de la coagulation endogène). Le gène codant pour la protéine du facteur IX est porté par le chromosome X, le déterminisme génétique est donc le même que pour l'hémophilie A : mode récessif lié au sexe. Les manifestations cliniques sont identiques à celle de l'hémophilie A.

## **7 - PATHOLOGIE NEUROMUSCULAIRE**

### **Dystrophie musculaire canine (13, 14, 15)**

Homologue de la myopathie de Duchenne, elle résulte d'une altération du gène codant pour la dystrophine. La dystrophine absente entraîne une dégénérescence des fibres musculaires striées. On a donc une atrophie musculaire grave à évolution progressive. Seuls les mâles présentent des symptômes, les femelles sont porteuses asymptomatiques. Les mâles affectés présentent une fatigue musculaire et une démarche raide vers 6-8 semaines. Le désordre évolue ensuite sur plusieurs semaines vers une atrophie des muscles (pharynx, diaphragme) et une hypertrophie des muscles de l'œsophage et du jarret. Il n'y a aucun déficit neurologique. L'évolution se stabilise vers 6 mois. L'électromyographie présente des décharges à haute fréquence et des décharges pseudomyotoniques s'arrêtant brutalement. Le taux de créatines kinases est élevé. Il n'y a pas de traitement.

### **Embolie fibro-cartilagineuse**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Epilepsie essentielle (16, 68)**

Elle est caractérisée par des crises convulsives en l'absence de lésions décelables. Les premières crises apparaissent entre l'âge de 6 mois et 5 ans. L'animal peut présenter des crises convulsives partielles (rares) ou des crises de « grand mal ». On distingue alors trois phases : la phase de préparation (animal anxieux, diarrhée, vomissements, troubles de la vue, de l'odorat), la phase d'ictus (inconscience, opisthotonos, pédalages, ptyalisme, miction, défécation) puis la phase de post-ictus (reprise de conscience, fatigue, polyphagie, polydipsie, amaurose). Entre les crises, l'animal ne présente aucun trouble neurologique. Le diagnostic est un diagnostic d'exclusion des autres causes de crises convulsives. Le traitement en urgence de la crise fait appel au Diazépam dans un premier temps puis au Phénobarbital si les crises persistent. Le traitement de fond repose sur l'administration quotidienne de Phénobarbital associé au Bromure de potassium dans certains cas. C'est un traitement symptomatique qui vise à réduire la fréquence et l'intensité des crises convulsives.

### **Hypoplasie cérébelleuse (75)**

C'est une affection congénitale observée sur des chiens de moins de trois mois. Des signes d'ataxie cérébelleuse lente et progressive sont signalés. La démarche devient raide et dissymétrique, avec des mouvements hypermétriques et des tremblements puis une perte de la proprioception, du tonus musculaire et un retard à la protraction des membres. La vigilance et le comportement sont normaux. Le diagnostic de certitude est nécropsique.

Il n'y a aucun traitement et la maladie ne s'aggrave pas. Le pronostic est réservé.

### **Leucodystrophie fibrinoïde (75)**

Cette anomalie est due à la présence de foyers de démyélinisation et parfois de malacie. C'est une maladie lysosomiale qui atteint le système nerveux central et le système nerveux périphérique. Elle est caractérisée par une ataxie associée à un déficit proprioceptif, une spasticité, des réflexes de type motoneurone central et parfois une tétraparésie.

### **Mégaoesophage**

Se référer à la partie « Pathologie digestive ».

### **Myasthénie congénitale (13,14, 75)**

La myasthénie est caractérisée par une fatigabilité musculaire anormale à la suite d'un exercice physique. L'animal ralentit puis s'écroule après un effort plus ou moins important. Il présente aussi souvent un mégaoesophage (60% des cas) associé à une paralysie du larynx, du pharynx et parfois même de la face. Elle affecte le chien vers 2-3 ans et vers 9-10 ans avec une préférence pour les femelles. Si elle est congénitale, elle apparaît dès la naissance. L'administration intraveineuse de chlorure d'édrophonium (TENSILON ND) à 0.1 mg/kg au pic de faiblesse est un test diagnostique. S'il s'agit d'une myasthénie, on observe une amélioration spectaculaire. La technique la plus sensible de diagnostic est le dosage sérique des anticorps anti-récepteurs nicotiques musculaires. Dans le cas d'une myasthénie congénitale, l'anomalie est liée à l'absence de récepteurs, d'où l'absence d'anticorps. Le diagnostic fait alors appel à l'examen électromyographique. Le traitement fait appel aux anticholinestérasiques (Néostigmine). Un traitement symptomatique à base de strychnine peut être tenté.

### **Myopathie héréditaire du Labrador (13, 173)**

Il s'agit d'un trouble neuromusculaire héréditaire de faible prévalence, non-myasthénique, affectant les jeunes Labradors se traduisant par une faiblesse généralisée et une posture particulière. Cette affection serait due à un déficit en fibres musculaires de type II (type rapide) qui sont normalement utilisées lors d'effort intense en mode anaérobie. Les signes apparaissent entre l'âge de 8 et 12 semaines et s'affirment vers 5 à 8 mois. Un des premiers signes peut être une inaptitude du chiot à relever la tête. Les pattes se raidissent en extension, le chiot avance à petit pas en déplaçant les deux postérieurs en même temps et présente une cyphose. Le chiot montre des signes de souffrance, avec cyanose, détresse respiratoire ou perte de conscience et présente une hypotonie et une hyporéflexie. Leur musculature est déficiente et ils sont chétifs. Le désordre se stabilise à l'âge adulte. Après 1 an, le pronostic est bon.

A l'examen neurologique, on observe une aréflexie tendineuse. Le diagnostic repose sur l'histologie (fibres de calibres différents, noyau centré, prédominance de type I et adipeuse).

### **Myélopathie dégénérative (18, 107)**

Il s'agit d'une dégénérescence des faisceaux dorso-latéraux de la moelle et des racines dorsales. Elle atteint la myéline et l'axone en T3-L3. Cette maladie touche les chiens adultes (8 ans en moyenne). Le chien atteint présente une amyotrophie, une ataxie des postérieurs, des réflexes de type motoneurone central, un tonus sphinctérien normal, une parésie (griffes des postérieurs usées) qui évolue vers une paraplégie en 1 ou 2 ans. Le diagnostic de certitude fait appel à l'examen histologique de la moelle épinière. Aucun traitement n'est disponible en France (acide aminocaproïque : ralentissement de l'évolution dans 50% des cas).

### **Myoclonie réflexe familiale chez le Labrador (173)**

C'est une maladie familiale musculaire qui apparaît entre 3 et 6 semaines. Elle se caractérise par des contractions involontaires brèves et répétitives des muscles squelettiques appendiculaires. Le chien présente un opisthotonos et une rigidité cérébrale. Ces contractions sont déclenchées par des stimuli sensitifs (manipulations ou des stimuli sonores). Il n'y a pas de dysphagie. Le diagnostic fait appel à l'électromyographie (décharges multiples et polyphasiques lors de stimulus tactiles). Bien que certains auteurs aient remarqué une petite amélioration sous l'effet du Diazépam les chiots sont actuellement euthanasiés.

### **Narcolepsie-cataplexie (2, 173)**

La narcolepsie (endormissement épisodique exagéré) résulte d'un désordre du système nerveux central héréditaire. Chez le chien, ce trouble se manifeste par une cataplexie qui se caractérise par des paralysies flasques paroxystiques de quelques secondes à plusieurs

minutes. Ces attaques sont induites par des facteurs excitants (repas, jeu, présence du maître, activité sexuelle). Le traitement fait appel à la Clomipramine (0.5 mg/kg).

### **Paralysie laryngée**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Polyneuropathie distale (27, 75)**

C'est une neuropathie qui est caractérisée par une dégénérescence des fibres myélinisées de gros calibre. Les nerfs touchés sont ceux des membres et les nerfs laryngés. Le système nerveux central n'est pas atteint. Cliniquement, on observe une parésie des postérieurs qui s'étend ensuite aux antérieurs. Une atrophie des muscles masticateurs est associée à l'atrophie des muscles des membres. La réponse à la douleur est diminuée. Le diagnostic fait appel à la clinique, l'électromyographie et l'examen histologique des muscles et des nerfs. Aucun traitement n'est efficace à ce jour.

### **Spondylodiscite**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

## **8 - PATHOLOGIE OCULAIRE**

### **Annexes oculaires**

#### **Distichiasis (182)**

C'est une affection fréquente, héréditaire à transmission autosomale dominante qui est caractérisée par la présence d'une deuxième rangée de cils sortant au niveau de la bordure de la paupière supérieure (les glandes tarsales deviennent des follicules pileux). Ces cils irritent la cornée entraînant un excès de larmes. Le traitement est chirurgical.

#### **Ectropion (182)**

Il s'agit d'un retournement de la paupière vers l'extérieur. La paupière inférieure est la plus touchée. Il en résulte souvent une inflammation du sac conjonctival inférieur. L'affection est héréditaire. Le traitement est chirurgical.

#### **Entropion (182)**

C'est un enroulement de la paupière vers l'intérieur du globe oculaire. On observe une irritation et une inflammation de la cornée et de la conjonctive qui induisent un épiphora séreux à muco-purulent ainsi qu'un blépharospasme. Le traitement est chirurgical.

#### **Eversion de la membrane nictitante**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Mégablépharon (ou euryblépharon) (125, 182)**

Il correspond à une fente palpébrale trop large par rapport au globe oculaire. Les paupières sont alors totalement instables créant des entropions complexes. L'œil est en forme de losange. Cliniquement, une accumulation de débris et de poussières dans la poche provoque une irritation avec un larmolement chronique et une conjonctivite. Le traitement consiste à oblitérer la poche chirurgicalement.

#### **Points lacrymaux : absence ou imperforation**

Cliniquement, on observe un épiphora séreux.

#### **Cristallin**

#### **Persistence du vitré primitif hyperplasique et persistance de la tunique vasculaire hyperplasique du cristallin. (125)**

Cette anomalie est caractérisée par la présence d'une masse fibro-vasculaire attachée à la capsule postérieure du cristallin sous forme de points et résulte en partie d'un défaut de résorption du vitré qui est hyperplasique. C'est une affection héréditaire à transmission autosomale dominante.

## **Globe oculaire**

### **Glaucome primaire (173)**

Le glaucome est une affection caractérisée par une pression intra-oculaire augmentée. Chez le chien, cette hypertension entraîne presque immédiatement une augmentation du volume du globe oculaire. Lors de glaucome primaire, l'origine de l'augmentation de la pression intraoculaire est un obstacle au drainage et à l'élimination de l'humeur aqueuse dans l'angle irido-cornéen. Le glaucome apparaît à l'âge adulte et est souvent unilatéral (les deux yeux sont souvent touchés mais avec un décalage dans le temps). Il évolue par crises successives passant d'abord inaperçues mais favorisant la formation de synéchies, obstruant peu à peu l'angle irido-cornéen jusqu'à l'apparition d'une crise aiguë. Dans le cas d'un glaucome primaire à angle fermé, la chirurgie est indiquée. L'examen approfondi de l'autre œil est nécessaire et un traitement préventif doit être mis en place.

### **Microphthalmie (173)**

Elle se caractérise par le raccourcissement de tous les diamètres de l'œil. L'œil peut devenir kystique et le chien peut perdre la vue, mais elle peut aussi ne pas gêner le chien.

En général, elle est associée à d'autres malformations oculaires (microcornée, cataracte, décollements rétinien). C'est une anomalie héréditaire chez le Labrador.

## **Fond d'œil**

### **Dégénérescence des photorécepteurs (179, 180)**

C'est une anomalie héréditaire qui entraîne la dégénérescence des bâtonnets puis des cônes. Le chien présente une cécité nocturne vers 3-6 ans qui évolue vers une cécité complète. Une mydriase est observée et met en évidence un fond d'œil trop brillant. Une cataracte est souvent associée à cette anomalie. Le fond d'œil est hyperréfléchissant. Les premières anomalies sont observables à un an et demi. Aucun traitement n'est efficace.

### **Dysplasie de la rétine (173, 179, 180)**

Ce sont des anomalies très fréquentes de la différenciation des couches rétinien caractérisées par la formation de plis et de rosettes dans les formes bénignes, et de décollements dans les formes graves. Le diagnostic fait appel à un examen ophtalmoscopique direct et indirect. Certaines formes bénignes peuvent régresser d'elles-mêmes. Pour les formes avec décollement de rétine le pronostic est grave. Actuellement, il n'existe aucun traitement.

### **Dystrophie primitive de l'épithélium pigmenté (Atrophie rétinienne centrale) (180)**

Cette affection héréditaire à transmission autosomale dominante est fréquente. Elle débute après la fin du développement de la rétine. Elle se traduit par l'apparition de mottes pigmentées dans la région centrale du fond d'œil (dès 15 mois). Le diagnostic est établi par ophtalmoscopie à 3-4 ans. Avec le temps, la rétine acquiert une hyperréflexivité témoin de son altération. L'évolution peut entraîner une cécité (baisse de la vision vers 5-7 ans).

### **Micropapille (125, 173)**

Le disque optique est de dimensions réduites mais de couleur normale. Cela correspond à un arrêt de la myélinisation en arrière de l'aire criblée. Il n'y a aucune difficulté visuelle.

## **Iris**

### **Kystes de l'iris (173)**

Il s'agit de kystes multiples attachés à la surface postérieure de l'iris ou de kystes flottant dans la chambre antérieure ayant l'aspect de sphères plus ou moins pigmentées de tailles variables. Les signes cliniques apparaissent entre 3 et 6 ans. Cette anomalie fréquente n'a en général aucun effet sur la vision. Si la vision est atteinte une chirurgie peut être envisagée.

## **9 - PATHOLOGIE OSTEO-ARTICULAIRE**

### **Dysplasie coxo-fémorale**

On observe 14,6% de dysplasie coxo-fémorale chez les Labradors de pure race.

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Dysplasie du coude (70, 83)**

On regroupe sous ce terme un ensemble d'affections résultant d'anomalies du développement de l'articulation huméro-radio-ulnaire, c'est-à-dire l'ostéochondrite disséquante, la non union du processus anconé, la fragmentation du processus coronoïde médiale et l'incongruance articulaire. Les premiers signes cliniques sont généralement observés vers 5-8 mois. On observe une boiterie discrète à sévère à froid qui s'améliore à chaud mais qui s'amplifie après un exercice prolongé, une mobilisation du coude douloureuse, éventuellement une distension des culs de sacs synoviaux et un épaississement capsulaire. Dans le cas d'une fragmentation du processus coronoïde, on notera que la palpation pression du ligament collatéral médial mis en tension par rotation externe de la main, carpe fléchi à 90°, est souvent douloureuse.

Les dysplasies du coude (ostéochondrose) les plus fréquentes chez le Labrador sont : l'ostéochondrite disséquante du coude (ODC) et la fragmentation du processus coronoïde médial (FPCM).

**1 – L'ODC** s'observe le plus fréquemment sur des animaux âgés de 4 à 16 mois. La boiterie est en général modérée en début d'affection puis progresse vers une suppression d'appui en quelques semaines ou quelques mois. Les coudes affectés sont déviés vers l'extérieur. On peut observer également une distension des culs de sacs de l'articulation et une douleur à la flexion-extension du coude. Après un certain temps, l'arthrose est la lésion dominante avec une amyotrophie de l'épaule et du bras. La radiographie peut mettre en évidence une lésion en coup d'ongle localisée préférentiellement sur le condyle huméral médial. Pour les chiens peu atteints, on peut proposer un traitement conservateur en gardant l'animal en cage au repos strict. Si on observe des souris articulaires, le traitement est chirurgical. Un certain degré d'ankylose articulaire est inévitable même lors de chirurgie précoce. Le diagnostic est radiologique (articulation en flexion). Le traitement est chirurgical.

**2 - La FPCM** est une affection assez fréquente due à un asynchronisme de croissance entre l'ulna et le radius. Le radius est trop court, l'appui huméral s'exerce donc principalement sur l'ulna et crée ainsi un excès de contraintes sur le processus coronoïde médial provoquant sa fragmentation. Le même processus se produit avec une échancrure sigmoïde ulnaire de diamètre trop faible. La boiterie est intermittente. Elle est présente sur un seul ou les deux antérieurs avec souvent un côté plus atteint. L'articulation huméro-ulnaire est déstabilisée ce qui entraîne des lésions d'ostéo-arthrose et une boiterie sévère. Le traitement chirurgical doit être effectué si possible vers 8-11 mois. Si l'articulation est peu atteinte par l'arthrose l'animal récupérera en 9 à 12 mois. La présence d'arthrose diminue le degré de récupération. L'appui huméral s'exerce donc principalement sur l'ulna.

### **Hyperostose engainante**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Ostéochondrite disséquante de l'épaule (dysplasie de l'épaule) (173)**

C'est un trouble trophique fréquent, localisé au cartilage articulaire qui se nécrose partiellement et se libère dans l'articulation. La lésion siège à l'extrémité caudale de la tête articulaire humérale et se caractérise, selon le stade, par une cupule dans l'os sous-chondral ou la présence d'une souris articulaire. La boiterie apparaît brutalement, en fin de croissance.

**Ostéochondrose**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

**Ostéofibrose juvénile**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

**Ostéosarcome appendiculaire**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

**Panostéite éosinophile**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

**Rupture de ligament croisé (154)**

La rupture du ligament croisé antérieur est la lésion orthopédique la plus fréquente chez le chien. Elle est due à une dégénérescence du ligament ou à un traumatisme (hyperextension de l'articulation). Cliniquement, l'articulation est inflammée et le membre est porté en semi-flexion. La mise en évidence du « signe du tiroir » (mobilisation anormale du tibia vers l'avant) est pathognomonique. Le traitement est chirurgical chez les grands chiens (prothèse extra- ou intra-articulaire).

**Spondylite déformante (173)**

C'est une maladie héréditaire dégénérative à développement lent. Elle apparaît vers 2-3 ans et est caractérisée par la production d'excroissances osseuses (becs de perroquets) sur la colonne vertébrale (bords ventraux et ventro-latéraux de la colonne). La démarche est raide, la colonne douloureuse à la flexion et la fatigue survient rapidement. La sévérité des signes cliniques dépend de la localisation des ostéophytes (par rapport aux structures nerveuses, aux tissus mous) et de leur taille. La moelle épinière est rarement atteinte. Avec le temps, les excroissances fusionnent et créent une ankylose. La région lombo-sacrée est la plus fréquemment atteinte. La radiographie met en évidence les lésions en « becs de perroquet ». Le repos et les antalgiques sont conseillés.

**Tumeurs des articulations**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

**Wobbler (syndrome de)**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

## 10 - PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION

**Ectopie testiculaire (164)**

C'est l'absence de migration d'un ou des deux testicules dans le scrotum. Les testicules qui n'ont pas migré peuvent être en position inguinale ou abdominale. Les troubles observés sont la stérilité, des modifications de comportement (apathie ou agressivité), un risque augmenté de cancérisation et des troubles cutanés (insuffisance hormonale). Le diagnostic d'ectopie testiculaire ne peut être réalisé qu'après l'âge de 10 semaines, il est fondé sur la palpation. Le traitement est médical avant l'âge de 4 mois (hormone gonadotropine chorionique), chirurgical à l'âge adulte (castration). Cette affection est héréditaire, elle atteint 10% des chiens. Il est interdit de la masquer pour faire reproduire le chien.

## 11 - PATHOLOGIE RESPIRATOIRE

**Paralysie du larynx acquise (idiopathique)**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

## 12 - PATHOLOGIE URINAIRE

**Cystinurie (53)**

Cette maladie héréditaire est caractérisée par un défaut de transport et de réabsorption de la cystine et/ou par une sécrétion active de cystine au niveau du tube contourné proximal. Il en

résulte une sursaturation de l'urine en cristaux de cystine et le risque d'urolithiase cystinique. Les chiens cystinuriques ont un taux plasmatique de cystine normal. L'apparition des calculs se fait entre 1 et 4 ans. Les symptômes sont ceux de la cystite. Un diabète est associé à cette pathologie. Le diagnostic est basé sur une électrophorèse des acides aminés excrétés dans l'urine. On peut également proposer un test au nitroprusside (moins onéreux). Le traitement médical fait appel au 2-3 MPG (inhibiteur de la formation de la cystine) et à l'alcalinisation de l'urine. Une alimentation hypoprotéinique est associée au traitement.

**Ectopie urétérale (51, 54)**

L'ectopie urétérale est une anomalie congénitale qui se caractérise par un abouchement anormal d'un ou des deux uretères en aval du trigone vésical. Elle touche préférentiellement les femelles. Dans la majorité des cas, cette anomalie conduit à une incontinence urinaire permanente. Si l'anomalie est unilatérale, des mictions normales sont conservées. Des infections urinaires secondaires sont fréquentes. En général, l'affection est découverte au moment du sevrage. Le diagnostic de certitude fait appel à l'urographie intraveineuse. Le traitement est chirurgical.



## XIV) LE ROTTWEILLER

Le Rottweiler est un chien typiquement allemand qui descendrait des Molosses introduits en Allemagne lors des invasions romaines. Robuste, endurant, équilibré et paisible, il possède un tempérament fort, dominant dans l'âme. Il n'aboie jamais inutilement. Dévoué, très attaché à son maître, il est un gardien efficace à l'aspect dissuasif. Il lui faut une éducation précoce, très ferme et sans brutalité. Il réclame beaucoup d'espace, d'exercice et ne supporte pas de rester enfermé ou à l'attache. Il est utilisé comme chien de garde, de police ou de compagnie. (193)

### 1 – PATHOLOGIE CARDIO-VASCULAIRE

#### **Fibrillation atriale**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Sténose aortique**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### 2 - PATHOLOGIE DU COMPORTEMENT

#### **Stéréotypie liée à des phénomènes hallucinatoires (25)**

L'affection apparaît entre 3 et 18 mois. Le chien paraît poursuivre un objet volant ou une proie au sol imaginaire, c'est le chien « gobeur de mouches ». Cette affection correspond à un état anxieux, d'hypersensibilité ou à un rituel que l'animal a mis en place (appel du propriétaire). Il faut éliminer les causes médicales avant de penser au comportement : lésion du système nerveux central ou irritation des nerfs périphériques. Le traitement à base d'inhibiteur strict de recaptage de la sérotonine (Fluoxétine) semble être le plus efficace.

### 3 - PATHOLOGIE CUTANEE

#### **Démodécie (89)**

C'est une dermatose parasitaire à caractère infectieux due à la multiplication dans les follicules pilo-sébacés de *D. canis* (acarien). Elle atteint préférentiellement les chiens entre 3 mois et 1 an ainsi que les chiens âgés immuno-déficients. Un déficit immunitaire (lymphocytes T) et une mauvaise hygiène sont des facteurs favorisants. La transmission s'effectue par les contacts néonataux de la mère à son petit. Il existe des lignées de chiens démodéciques (héréditaire). Le chien démodécique présente des tâches érythémateuses, des dépilations autour des yeux (plus rarement sur le tronc ou les membres) puis généralisées à l'ensemble du corps et une hyperkératose. A ce stade, elle est non-prurigineuse. Elle peut se compliquer d'une surinfection : c'est une pyodémodécie (prurit, pustules et croûtes). Une autre forme plus grave est la pododémodécie, elle est caractérisée par des lésions interdigitées ou digitées érythémateuses voire ulcéro-nécrotiques. Le diagnostic passe par la mise en évidence du Demodex (raclage cutané). Le traitement classique est basé sur l'application d'Amitraz pendant 2 à 4 mois. On y associe des antibiotiques s'il s'agit d'une pyodémodécie. Une nouvelle molécule améliore le pronostic de la démodécie (Milbémycine).

#### **Alopécie saisonnière des flancs (Alopécie récidivante des flancs ou Dysplasie folliculaire cyclique) (1, 88)**

Le premier épisode apparaît entre 2 et 6 ans, le plus souvent entre novembre et février. Le chien présente une alopécie symétrique sur les flancs, en « carte de géographie » avec une hyperpigmentation en bordure. La cause de cette alopécie est inconnue, une hypothèse implique la photopériode et un déficit programmé de mélatonine. La couleur du poil qui repousse peut être modifiée. L'alopécie s'étend d'année en année. Le traitement consiste à injecter de la Mélatonine par voie sous-cutanée.

### **Vascularite (204)**

Cette affection est caractérisée par la présence de cellules inflammatoires dans la paroi des vaisseaux. Elle peut être limitée à la peau ou être systémique. L'origine peut être infectieuse ou non-infectieuse (iatrogène, tumorale). Lors de vascularite systémique l'animal présente fièvre, prostration, anorexie, myalgies, jetage, ptyalisme et épistaxis. Lors de vascularite cutanée aiguë, l'animal présente un purpura infiltré, des ecchymoses, des pustules et des lésions ulcératives nécrotiques. Les lésions sont localisées aux extrémités. Lors de vascularite cutanée chronique, on observe des zones alopéciques, hyperpigmentées et exfoliatives (zones faiblement ischémisées). Le diagnostic est histologique. Le traitement est spécifique à la cause.

### **Vitiligo (24)**

C'est une hypomélanose génétique rare (transmission autosomale dominante) caractérisée par des macules hypopigmentées initialement localisées sur les jonctions cutanéomuqueuses sur les jeunes chiens. Une repigmentation spontanée est possible mais l'évolution est imprévisible. Il n'existe aucun traitement

## **4 - PATHOLOGIE DIGESTIVE**

### **Carcinome épidermoïde non-amygdalien**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Dilatation-torsion (syndrome de)**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Entéropathie exsudative (100, 131)**

C'est une entéropathie qui se caractérise par une fuite protéique non-sélective au niveau de la paroi intestinale en raison d'une augmentation de la perméabilité de la barrière digestive. Cette perméabilité est la conséquence de lésions intestinales, inflammatoires ou érosives ou d'un défaut de drainage lymphatique. Les symptômes observés sont : vomissements, diarrhée, amaigrissement, ascite et oedèmes périphériques. Une hypoalbuminémie est associée à une hypoglobulinémie. Le diagnostic différentiel permet d'éliminer les autres causes d'hypoprotéinémie (syndrome néphrotique et insuffisance hépatique). Le diagnostic de certitude est histologique. Une thérapeutique immunomodulatrice est associée au traitement étiologique et à un régime pauvre en graisses.

Remarque : la **lymphangite lipogranulomateuse** est un type particulier d'entéropathie exsudative à laquelle le Rottweiler est également prédisposé. Elle est caractérisée par la présence de granulomes lipidiques le long des vaisseaux lymphatiques. La cause pourrait être un agent pathogène transporté par les vaisseaux lymphatiques. L'échographie révèle un épaissement suspect du bord mésentérique de l'intestin grêle. Une alimentation parentérale semble aider à la guérison.

### **Fibrosarcome**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Gastro-entérite infiltrante éosinophile (118)**

C'est une gastro-entérite de type idiopathique (Maladie inflammatoire chronique de l'intestin : MICI). Elle se caractérise par une infiltration de la muqueuse digestive par des éosinophiles. L'origine de cette infiltration est une hypersensibilisation de la muqueuse à certains antigènes régulièrement ingérés. Les symptômes varient en fonction du segment digestif touché : vomissements chroniques intermittents, diarrhée chronique du grêle ou du colon, dysorexie et amaigrissement. D'autres signes inconstants peuvent être observés : polyurie-polydypsie, borborygmes, halitose. Cette affection touche préférentiellement les animaux âgés. Le diagnostic est un diagnostic d'élimination. Le diagnostic de certitude est histologique (biopsies multiples de la muqueuse). Une alimentation hypoallergénique et un traitement anti-parasitaire sont préconisés.

### **Shunt porto-systémique intra-hépatique**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

## **5 - PATHOLOGIE NEUROMUSCULAIRE**

### **Embolie fibro-cartilagineuse**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Dysraphisme spinal (syringomyélie) (79)**

C'est une malformation médullaire due à une mauvaise fermeture du raphé au cours de l'embryogenèse qui aboutit à une distension ou à une duplication du canal de l'épendyme et à la formation de cavités kystiques remplies de liquide céphalo-rachidien. Les symptômes observés sont une démarche sautillante, une astasie, parfois une déformation progressive de la colonne vertébrale. Cette affection touche des animaux de moins de 6 mois. Le pronostic est sombre. Il n'existe pas de traitement.

### **Hypomyélinisation cérébrospinale (Dysmyélinogénèse) (79)**

C'est une anomalie congénitale/héréditaire de la synthèse de la myéline. A l'autopsie, la

des muscles des membres. La réponse à la douleur est diminuée. Le diagnostic fait appel à la clinique, l'électromyographie et la biopsie musculaire. Aucun traitement n'est efficace.

### **Spondylodiscite**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

## **6 - PATHOLOGIE OCULAIRE**

### **Annexes oculaires**

#### **Eversion de la membrane nictitante**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Rétine**

#### **Dysplasie de la rétine (179, 180)**

Ce sont des anomalies de la différenciation des couches rétinienne caractérisées par la formation de plis et de rosettes dans les formes bénignes, et de décollements dans les formes graves. Chez le Rottweiler, la transmission se fait sur un mode autosomique récessif.

Le diagnostic fait appel à un examen ophtalmoscopique direct et indirect. Certaines formes bénignes peuvent régresser d'elles-mêmes. Pour les formes avec décollement de rétine le pronostic est grave. Actuellement, il n'existe aucun traitement.

## **7 - PATHOLOGIE OSTEO-ARTICULAIRE**

### **Dysplasie coxo-fémorale**

On observe 23,3% de dysplasie coxo-fémorale chez le Rottweiler.

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Dysplasie du coude (70, 83)**

On regroupe sous ce terme un ensemble d'affections résultant d'anomalies du développement de l'articulation huméro-radio-ulnaire, c'est-à-dire l'ostéochondrite disséquante, la non union du processus anconé, la fragmentation du processus coronoïde médiale et l'incongruance articulaire. Les premiers signes cliniques sont généralement observés vers 5-8 mois. On observe une boiterie discrète à sévère à froid qui s'améliore à chaud mais qui s'amplifie après un exercice prolongé, une mobilisation du coude douloureuse, éventuellement une distension des culs de sacs synoviaux et un épaississement capsulaire. Dans le cas d'une fragmentation du processus coronoïde, on notera que la palpation pression du ligament collatéral médial mis en tension par rotation externe de la main, carpe fléchi à 90°, est souvent douloureuse. La dysplasie du coude (ostéochondrose) la plus fréquente chez le Rottweiler est la fragmentation du processus coronoïde médial (FPCM).

**1 - La FPCM** est une affection due à un asynchronisme de croissance entre l'ulna et le radius. Le radius est trop court, l'appui huméral s'exerce donc principalement sur l'ulna et crée ainsi un excès de contraintes sur le processus coronoïde médial provoquant sa fragmentation. Le même processus se produit avec une échancrure sigmoïde ulnaire de diamètre trop faible. La boiterie est intermittente. Elle est présente sur un seul ou les deux antérieurs avec souvent un côté plus atteint. L'articulation huméro-ulnaire est déstabilisée ce qui entraîne des lésions d'ostéo-arthrose et une boiterie sévère. Le traitement chirurgical doit être effectué si possible vers 8-11 mois. Si l'articulation est peu atteinte par l'arthrose l'animal récupérera en 9 à 12 mois. La présence d'arthrose diminue le degré de récupération. L'appui huméral s'exerce donc principalement sur l'ulna.

### **Hyperostose engainante**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Ostéochondrite disséquante de l'épaule (Dysplasie de l'épaule) (173)**

C'est un trouble trophique fréquent, localisé au cartilage articulaire qui se nécrose partiellement et se libère dans l'articulation. La lésion siège à l'extrémité caudale de la tête articulaire humérale et se caractérise, selon le stade, par une cupule dans l'os sous-chondral

ou la présence d'une souris articulaire. La boiterie apparaît brutalement, en fin de croissance. Elle est permanente et augmente avec l'effort. La mobilisation et la palpation de l'épaule sont douloureuses. Si l'affection est ancienne, on peut observer une amyotrophie des muscles sus et sous-épineux. Le diagnostic de certitude est radiographique (lésion en coup d'ongle sur le bord caudo-dorsal de l'humérus). Le traitement de choix est chirurgical, il consiste à retirer la souris articulaire. Le chien est totalement remis deux mois après la chirurgie.

#### **Ostéochondrose**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Ostéofibrose juvénile**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Ostéosarcome appendiculaire**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Panostéite éosinophile**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Rupture de ligament croisé (154)**

La rupture du ligament croisé antérieur est la lésion orthopédique la plus fréquente chez le chien. Elle est due à une dégénérescence du ligament ou à un traumatisme (hyperextension de l'articulation). Cliniquement, l'articulation est inflammée et le membre est porté en semi-flexion. La mise en évidence du « signe du tiroir » (mobilisation anormale du tibia vers l'avant) est pathognomonique. Le traitement est chirurgical chez les grands chiens (prothèse extra ou intra-articulaire).

#### **Tumeurs des articulations**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Wobbler syndrome**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

## **8 - PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION**

### **Insuffisance lutéale (63)**

C'est une pathologie très fréquente chez le Rottweiller caractérisée par une insuffisance de sécrétion de progestérone au cours de la gestation. Ceci entraîne une mort fœtale, la chienne apparaît infertile. Le traitement consiste à donner à la femelle gestante de la progestérone par voie orale tout au long de la gestation.

### **Particularités de la reproduction (63)**

Cette race est classée parmi les plus prolifiques. L'anoestrus est plus court que la normale ce qui entraîne des chaleurs tous les 5 mois. Lors de la saillie, la femelle, souvent dominante n'accepte pas facilement le mâle.

## **9 – PATHOLOGIE RESPIRATOIRE**

### **Paralysie laryngée**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

## **10 - PATHOLOGIE URINAIRE**

### **Glomérulopathie (53)**

Les glomérulopathies regroupent les glomérulonéphrites, l'amyloïdose rénale et la glomérulosclérose. Les signes cliniques sont frustes (insuffisance rénale, protéinurie). Leur diagnostic est histologique. La thérapeutique est spécifique.



## XV) LE SAINT-BERNARD

Le Saint-Bernard descend des Molosses de l'Antiquité qui franchirent les Alpes avec les légions romaines. Tranquille, calme, doux, aimable et sociable, d'un dévouement sans limite, il adore les enfants. Méfiant à l'égard des étrangers, il peut être agressif si les circonstances l'exigent. Il lui faut une éducation ferme, beaucoup d'espace et de longues sorties. Il est utilisé comme chien de garde, de sauvetage en montagne ou de compagnie. (193)

### 1 - PATHOLOGIE CARDIO-VASCULAIRE

#### **Cardiomyopathie dilatée (CMD) (39, 96)**

Il s'agit d'un dysfonctionnement myocardique systolique chronique d'origine génétique où la force contractile du myocarde est diminuée. Des lésions microscopiques des fibres par hémorragies, nécroses et dégénérescence entraînent un amincissement des parois puis une dilatation dans un premier temps ventriculaire puis globale. Ces phénomènes entraînent une augmentation de la pré-charge et une baisse du débit pouvant être à l'origine d'une insuffisance cardiaque congestive. Le chien développe des symptômes vers 5 ans en moyenne. Cliniquement, on observe un mauvais état général, une intolérance à l'effort, des signes d'insuffisance cardiaque globale (toux, dyspnée restrictive, ascite, œdème des membres, syncopes), un déficit pulsatile et des arythmies (fibrillation atriale et extrasystoles ventriculaires). Le diagnostic de certitude s'appuie sur l'échocardiographie (amincissement des parois, augmentation de la taille des cavités et baisse de la fraction de raccourcissement). Une radiographie thoracique et un électrocardiogramme permettent d'évaluer les répercussions de la CMD et d'établir un pronostic. Le traitement fait principalement appel aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA), au Pimobendan (inotrope positif) et à la L-carnitine mais on peut également prescrire des diurétiques et des anti-arythmiques en fonction des troubles associés.

#### **Fibrillation atriale**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Sténose aortique**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### 2 - PATHOLOGIE CUTANEE

#### **Asthénie cutanée (Syndrome d'EHLERS-DANLOS) (71)**

C'est une affection héréditaire (transmission autosomale dominante) qu'on appelle également dermatosparaxis. Elle touche la structure et l'organisation du collagène du derme. Les symptômes apparaissent avant l'âge d'1 an. La peau devient très élastique, elle est plus fragile et se déchire facilement. Des hématomes sous-cutanés apparaissent plus facilement suite aux traumatismes. D'autres fibres de collagènes peuvent être touchées provoquant : une hyperlaxité ligamentaire, une microcornée, un œdème cornéen, une cataracte, etc. Le traitement est symptomatique.

#### **Démodécie (89)**

C'est une dermatose parasitaire à caractère infectieux due à la multiplication dans les follicules pilo-sébacés de *Sarcoptes* (acarien). Elle atteint préférentiellement les chiens entre 3 mois et 1 an ainsi que les chiens âgés immuno-déficients. Un déficit immunitaire (lymphocytes T) et une mauvaise hygiène sont des facteurs favorisants. La transmission s'effectue par les contacts néonataux de la mère à son petit. Il existe des lignées de chiens démodéciques (héréditaire). Le chien démodécique présente des tâches érythémateuses, des dépilations autour des yeux puis généralisées à l'ensemble du corps et une hyperkératose. A ce stade, elle est non-prurigineuse. Elle peut se compliquer d'une surinfection : on parle alors

de pyodémodicie (prurit, pustules et croûtes). Une autre forme plus grave est la pododémodicie, elle est caractérisée par des lésions interdigitées ou digitées érythémateuses voire ulcéro-nécrotiques. Le diagnostic passe par la mise en évidence du Demodex (raclage cutané). Le traitement (Amitraz) est long : 2 à 4 mois. On y associe des antibiotiques en cas de pyodémodicie. Une nouvelle molécule améliore le pronostic de la démodicie (Milbémycine).

#### **Hypotrichose congénitale (88, 91)**

Elle apparaît au plus tard vers 12 semaines d'âge. Les lésions cutanées peuvent être régionales (front, dos, membres) ou adopter une distribution bilatérale et symétrique (tempes, abdomen, pavillons auriculaires, membres). Il s'agit d'alopécies parfois associées à une hyperpigmentation et à un état kératoséborrhéique. Des shampooings kératomodulateurs sont prescrits.

#### **Mélanome (140)**

C'est une tumeur du système mélanogène que l'on rencontre sur les chiens à robe noire. Ils sont malins dans 25% des cas. La tumeur est généralement nodulaire (ulcérée si elle est de taille importante), de couleur gris-noir à rose. Le diagnostic de certitude est cytologique et/ou histologique. Le traitement repose sur l'exérèse large de la masse associée à une chimiothérapie en cas de malignité.

#### **Vitiligo (10)**

C'est une hypomélanose génétique rare (transmission autosomale dominante) caractérisée par des macules hypopigmentées initialement localisées sur les jonctions cutanéomuqueuses sur les jeunes chiens. Une repigmentation spontanée est possible mais l'évolution est imprévisible. Il n'existe aucun traitement.

### **3 – PATHOLOGIE DIGESTIVE**

#### **Carcinome épidermoïde non-amygdalien**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Dilatation-torsion (syndrome de)**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Fibrosarcome**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Shunt porto-systémique intra-hépatique**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **4 - PATHOLOGIE HEMATO-IMMUNOLOGIQUE**

#### **Hémophilie A (92)**

C'est une déficience héréditaire en facteur VIII (hémostase II). Le gène codant pour le facteur VIII est porté par le chromosome X, il est récessif (noté Xh). Ceci implique qu'un mâle XhY est malade, une femelle XhXh est malade et une femelle XhX est cliniquement saine mais porteuse. Elle est donc plus fréquente chez les jeunes mâles.

Les symptômes les plus habituels sont les hématomes à la surface du corps et dans les articulations qui entraînent des boiteries. Le temps de saignement est augmenté. Le premier signe est souvent la persistance du saignement du cordon ombilical. Il existe trois formes d'hémophilie, selon la gravité :

- Forme sévère (Fact. VIII <1% dans le plasma) : hémorragies spontanées dans les muscles.
- Forme modérée (Fact. VIII : 1-10% dans le plasma) : saignements prolongés après un traumatisme important.
- Forme légère (Fact. VIII : 10-20% dans le plasma) : saignements seulement après un traumatisme majeur.

Le diagnostic fait appel aux tests de coagulation (temps de Quick normal, temps de Céfaline-kaolin allongé). Le traitement fait appel à la transfusion de plasma.

#### **Hémophilie B (93)**

L'hémophilie B est due à une déficience en facteur IX (facteur de la coagulation endogène). Le gène codant pour la protéine du facteur IX est porté par le chromosome X, le déterminisme génétique est donc le même que pour l'hémophilie A : mode récessif lié au sexe. Les manifestations cliniques sont identiques à celle de l'hémophilie A.

#### **Hypofibrinogénémie (93)**

C'est une anomalie d'ordre secondaire, héréditaire à transmission autosomale récessive. Elle est caractérisée par un manque de fibrinogène (facteur I) dans le plasma. Le fibrinogène est un cofacteur de l'agrégation plaquettaire et le précurseur de la fibrine. Lorsqu'il manque, l'animal fait des hémorragies multiples dont l'issue est fatale. Le diagnostic passe par les tests de coagulation et le traitement consiste à transfuser du plasma.

## **5 - PATHOLOGIE NEURO-MUSCULAIRE**

### **Embolie fibro-cartilagineuse**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Epilepsie essentielle (16, 68)**

Elle est héréditaire chez le Saint-Bernard (déterminisme polygénique) et est caractérisée par des crises convulsives en l'absence de lésions décelables. Les premières crises apparaissent entre l'âge de 6 mois et 5 ans. L'animal peut présenter des crises convulsives partielles (rares) ou des crises de « grand mal ». On distingue alors trois phases : la phase de préparation (animal anxieux, diarrhée, vomissements, troubles de la vue, de l'odorat), la phase d'ictus (inconscience, opisthotonos, pédalages, ptyalisme, miction, défécation) puis la phase de post-ictus (reprise de conscience, fatigue, polyphagie, polydipsie, amaurose). Entre les crises, l'animal ne présente aucun trouble neurologique. Le diagnostic est un diagnostic d'exclusion des autres causes de crises convulsives. Le traitement en urgence de la crise fait appel au Diazépam dans un premier temps puis au Phénobarbital si les crises persistent. Le traitement de fond repose sur l'administration quotidienne de Phénobarbital associé au Bromure de potassium dans certains cas. C'est un traitement symptomatique qui vise à réduire la fréquence et l'intensité des crises convulsives.

### **Hyperthermie maligne (75)**

C'est une myopathie héréditaire due à une hypersensibilité des canaux calciques permettant le relargage du calcium du réticulum sarcoplasmique. Elle survient le plus souvent lors d'une anesthésie à l'Halothane. Le chien devient alors hyperthermique (>42°C), les muscles se contractent et une dyspnée s'installe. Le traitement fait appel au Drantolène (5 mg/kg IV).

### **Narcolepsie-cataplexie (3, 75)**

La narcolepsie (endormissement épisodique exagéré) résulte d'un désordre du système nerveux central héréditaire. Chez le chien, ce trouble se manifeste par une cataplexie qui se caractérise par des paralysies flasques paroxystiques de quelques secondes à plusieurs minutes. Ces attaques sont induites par des facteurs excitants (repas, jeu, présence du maître, activité sexuelle). Le traitement fait appel à la Clomipramine (0.5 mg/kg).

### **Paralysie laryngée**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Polyneuropathie distale (27, 75)**

C'est une neuropathie qui est caractérisée par une dégénérescence des fibres myélinisées de gros calibre. Les nerfs touchés sont ceux des membres et les nerfs laryngés. Le système nerveux central n'est pas atteint. Cliniquement, on observe une parésie des postérieurs qui s'étend ensuite aux antérieurs. Une atrophie des muscles masticateurs et associée à l'atrophie des muscles des membres. La réponse à la douleur est diminuée. Le diagnostic fait appel à la clinique, l'électromyographie et la biopsie musculaire. Aucun traitement n'est efficace à ce jour.

### **Spondylodiscite**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

## **6 - PATHOLOGIE OCULAIRE**

### **Annexes oculaires**

#### **Distichiasis (182)**

C'est une affection fréquente, héréditaire à transmission autosomale dominante qui est caractérisée par la présence d'une deuxième rangée de cils sortant au niveau de la bordure de la paupière supérieure (les glandes tarsales deviennent des follicules pileux). Ces cils irritent la cornée entraînant un excès de larmes. Le traitement est chirurgical.

#### **Ectropion (182)**

Il s'agit d'un retournement de la paupière vers l'extérieur. La paupière inférieure est la plus touchée. Il en résulte souvent une inflammation du sac conjonctival inférieur. L'affection est héréditaire. Le traitement est chirurgical.

#### **Entropion (182)**

C'est un enroulement de la paupière vers l'intérieur du globe oculaire. On observe une irritation et une inflammation de la cornée et de la conjonctive qui induisent un épiphora séreux à muco-purulent ainsi qu'un blépharospasme. Le traitement est chirurgical.

#### **Mégablépharon (ou euryblépharon) (125, 182)**

Il correspond à une fente palpébrale trop large par rapport au globe oculaire. Les paupières sont alors totalement instables créant des entropions complexes. L'œil est en forme de losange. Cliniquement, une accumulation de débris et de poussières dans la poche provoque une irritation avec un larmolement chronique et une conjonctivite. Le traitement consiste à oblitérer la poche chirurgicalement.

#### **Plicature de la membrane nictitante (125, 182)**

Se référer à la partie « chiens de grandes races ».

#### **Prolapsus de la glande nictitante hypertrophiée (125)**

Il s'agit de la luxation de la glande de la membrane nictitante sans doute favorisée par une faiblesse du tissu conjonctival fixant la glande au tissu péri-orbitaire. On ne sait pas si l'hypertrophie est la cause ou la conséquence du prolapsus.

### **Cornée**

#### **Dermoïde cornéen (125)**

C'est une masse de tissus cutanés sur la cornée provenant d'une migration embryonnaire anormale. Elle peut contenir des poils. Le traitement est chirurgical.

#### **Microcornée (125)**

Il s'agit d'un raccourcissement du diamètre cornéen associé le plus souvent à une microphthalmie.

### **Cristallin**

#### **Anomalies de la structure du cristallin (128)**

Elles sont la conséquence de troubles de la résorption tissulaire lors de l'embryogénèse et s'exprime sous la forme d'opacités dans le cristallin à point de départ antérieur.

## **Nerf optique**

### **Hypoplasie du nerf optique (69, 125)**

C'est une anomalie due à un défaut de développement du nerf optique. La papille optique est petite et grise, le foramen du nerf optique est étroit.

## **7 - PATHOLOGIE OSTEO-ARTICULAIRE**

### **Dysplasie coxo-fémorale**

On observe 48,5% de dysplasie coxo-fémorale chez le Saint-Bernard.

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Dysplasie du coude (70, 83)**

On regroupe sous ce terme un ensemble d'affections résultant d'anomalies du développement de l'articulation huméro-radio-ulnaire, c'est-à-dire l'ostéochondrite disséquante, la non union du processus anconé, la fragmentation du processus coronoïde médiale et l'incongruance articulaire. Les premiers signes cliniques sont généralement observés vers 5-8 mois. On observe une boiterie discrète à sévère à froid qui s'améliore à chaud mais qui s'amplifie après un exercice prolongé, une mobilisation du coude douloureuse, éventuellement une distension des culs de sacs synoviaux et un épaississement capsulaire. Dans le cas d'une fragmentation du processus coronoïde, on notera que la palpation pression du ligament collatéral médial mis en tension par rotation externe de la main, carpe fléchi à 90°, est souvent douloureuse. La dysplasie du coude (ostéochondrose) la plus fréquente chez le Saint-Bernard est la non-union du processus anconé (NUPA).

**1- La NUPA** est une affection héréditaire à transmission polygénique caractérisée par un défaut dans le développement de l'apophyse anconée ulnaire. L'humérus exerce une pression sur le processus anconé ce qui favorise l'absence de soudure entre le centre d'ossification du processus anconé et l'olécrane ou par sa soudure en région plus proximale. L'articulation huméro-ulnaire est déstabilisée ce qui entraîne des lésions d'ostéo-arthrose et une boiterie sévère. L'affection peut être uni ou bi-latérale et atteint préférentiellement les mâles. Elle peut s'exprimer de façon progressive entre 5 et 12 mois ou de façon brutale (liée à un effort ou un traumatisme) entre 3 et 6 ans. Le diagnostic est radiologique (articulation en flexion). Le traitement est chirurgical.

### **Hyperostose engainante**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Ostéochondrite disséquante de l'épaule (Dysplasie de l'épaule)**

C'est un trouble trophique fréquent, localisé au cartilage articulaire qui se nécrose partiellement et se libère dans l'articulation. La lésion siège à l'extrémité caudale de la tête articulaire humérale et se caractérise, selon le stade, par une cupule dans l'os sous-chondral ou la présence d'une souris articulaire. La boiterie apparaît brutalement, en fin de croissance. Elle est permanente et augmente avec l'effort. La mobilisation et la palpation de l'épaule sont douloureuses. Si l'affection est ancienne, on peut observer une amyotrophie des muscles sus et sous-épineux. Le diagnostic de certitude est radiographique (lésion en coup d'ongle sur le bord caudo-dorsal de l'humérus). Le traitement de choix est chirurgical, il consiste à retirer la souris articulaire. Le chien est totalement remis deux mois après la chirurgie.

### **Ostéochondrose**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Ostéofibrose juvénile**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Ostéosarcome appendiculaire**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Panostéite éosinophile**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Tumeurs des articulations**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Wobbler (syndrome de)**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

## **8 - PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION**

### **Ectopie testiculaire (164)**

C'est l'absence de migration d'un ou des deux testicules dans le scrotum. Les testicules qui n'ont pas migré peuvent être en position inguinale ou abdominale. Les troubles observés sont la stérilité, des modifications de comportement (apathie ou agressivité), un risque augmenté de cancérisation et des troubles cutanés (insuffisance hormonale). Le diagnostic d'ectopie testiculaire ne peut être réalisé qu'après l'âge de 10 semaines, il est fondé sur la palpation. Le traitement est médical avant l'âge de 4 mois (hormone gonadotropine chorionique), chirurgical à l'âge adulte (castration). Cette affection est héréditaire, elle atteint 10% des chiens. Il est interdit de la masquer pour faire reproduire le chien.

## **9 – PATHOLOGIE RESPIRATOIRE**

### **Paralysie laryngée**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

## XVI) LE SAMOYEDE

Comme le Husky, il appartient au groupe des chiens nordiques de traîneau. Ce Spitz de l'Arctique descend directement de celui qui accompagnait les tribus Samoyèdes dans leur migration. Il gardait alors les troupeaux, chassait l'ours ou le morse. Son élevage a commencé en France dans les années 20. C'est un chien robuste, énergique, indépendant, affectueux. Il fera un gardien vigilant, parfois trop bruyant ! Son éducation doit être ferme. Il peut être utilisé comme chien de garde, de traîneau, de chasse ou de compagnie.

### 1 - PATHOLOGIE CARDIOVASCULAIRE

#### **Communication interatriale**

Elle correspond à une déhiscence du septum interatrial donnant une communication interatriale avec un shunt de l'atrium gauche vers l'atrium droit. Les symptômes sont fonction de la taille de la communication. L'affection peut être asymptomatique ou entraîner des crises dyspnéiques aiguës chez le jeune chien. Cliniquement, on peut noter à l'auscultation soit un léger souffle inconstant au niveau tricuspide soit un souffle systolique avec dédoublement du second bruit. A l'électrocardiogramme, on observe une expansion auriculaire droite. Le diagnostic de certitude est obtenu grâce à l'échocardiographie.

### 2 - PATHOLOGIE CUTANEE

#### **Adénite sébacée granulomateuse (1)**

Elle touche les animaux jeunes. Cliniquement, on observe un poil terne, un squamosis pytiriasiforme ou psoriasiforme intense, une alopecie et de très nombreux manchons pilaires. Les lésions sont généralement localisées à la tête, la ligne médio-dorsale et la face dorsale du tronc et de la queue. Le traitement consiste en des corticoïdes à forte dose ou de la cyclosporine associés à des antibiotiques. Le pronostic est sombre, la progression des lésions est inéluctable.

#### **Syndrome uvéo-cutané (ou pseudo syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada) (6 )**

Cette affection est due à une réaction immunologique initiée contre la mélanine ou des récepteurs de surface des mélanocytes qui provoquent une destruction de la mélanine au niveau de la peau, des yeux et du cerveau (méningite). L'état général est fréquemment altéré. Les symptômes oculaires peuvent comprendre : une uvéite antérieure granulomateuse bilatérale, une panuvéite, une chorioretinite focale, un décollement de rétine, une dépigmentation irienne et un glaucome. Ces symptômes peuvent aboutir à la cécité de l'animal. Les symptômes cutanés apparaissent généralement plus tardivement avec une dépigmentation de la truffe, des paupières, des lèvres plus ou moins associés avec un érythème, une alopecie, des érosions et des croûtes. Le pronostic est réservé. Le traitement associe des immunosuppresseurs (corticoïdes, azathioprine, cyclosporine) avec des topiques oculaires et des sympathomimétiques. Les rechutes sont fréquentes.

### 3 - PATHOLOGIE ENDOCRINE

#### **Diabète familial insulino-dépendant**

On suspecte une destruction auto-immune du pancréas d'être à l'origine de ce diabète familial. Il présente les mêmes caractéristiques et les mêmes symptômes qu'un diabète classique. Ce diabète répond bien à une insulinothérapie classique.

## **4 - AFFECTIONS HEMATO-IMMUNOLOGIQUES**

### **Erythroblastopénie (46)**

Elle correspond à une anémie par aplasie de la lignée rouge.

### **Hypogammaglobulinémie transitoire (46)**

Elle touche des animaux très jeunes de 8 à 16 semaines et se traduit par des affections cutanées et respiratoires. Elle régresse spontanément à 5-7mois.

## **5 - PATHOLOGIE NEURO-MUSCULAIRE**

### **Dégénérescence cérébelleuse (79)**

Cette affection concerne les cellules de Purkinje. Les animaux sont normaux jusqu'à environ 6 mois puis vers 9-18 mois apparaissent une faiblesse modérée des membres antérieurs, une hypermétrerie et un nystagmus. Cette maladie peut être évolutive.

### **Dégénérescence spongiforme du système nerveux central (79)**

Elle touche des animaux environ 2 semaines après leur naissance et se traduit par une ataxie des membres postérieurs, une hypermétrerie, une période de dépression, une baisse de l'activité. On observe une amélioration avec l'âge, la maladie évolue alors vers des tremblements des membres pelviens, des contractures intermittentes.

### **Dystrophie musculaire canine (79)**

Homologue de la myopathie de Duchenne, elle résulte d'une altération du gène codant pour la dystrophine. La dystrophine absente entraîne une dégénérescence des fibres musculaires striées. On a donc une atrophie musculaire grave à évolution progressive. Seuls les mâles présentent des symptômes, les femelles sont porteuses asymptomatiques. Les mâles affectés présentent une fatigue musculaire et une démarche raide vers 6-8 semaines. Le désordre évolue ensuite sur plusieurs semaines vers une atrophie des muscles (pharynx, diaphragme) et une hypertrophie des muscles de l'œsophage et du jarret. Il n'y a aucun déficit neurologique. L'évolution se stabilise vers 6 mois. L'électromygraphie présente des décharges à haute fréquence et des décharges pseudomyotoniques s'arrêtant brutalement. Le taux de créatines kinases est élevé. Il n'y a pas de traitement.

### **Hypomyélinisation (79)**

C'est une anomalie congénitale/héréditaire de la synthèse de la myéline. A l'autopsie, la substance blanche est dépourvue de myéline ou présente une myéline anormale. Les symptômes apparaissent lorsque le chiot commence à marcher. Il est alors secoué par des tremblements généralisés qui s'accroissent avec l'exercice et disparaissent au repos. L'examen neurologique révèle des réactions posturales diminuées ou absentes surtout sur les postérieurs. Les réflexes périphériques et centraux sont normaux. Un nystagmus peut parfois être présent (atteinte cérébelleuse). La mort peut survenir dans les cas graves mais dans la majorité des cas on observe une amélioration clinique : les animaux sont normaux à l'âge d'un an. On suppose que la myélinisation est tardive.

## **6 - PATHOLOGIE OCULAIRE (42)**

### **Annexes oculaires**

#### **Distichiasis**

Elle correspond à la présence de cils ectopiques émergents des orifices des glandes de Meibomius sur le bord libre des paupières. Les signes cliniques sont ceux d'une irritation provoquée par un corps étranger (ici les cils) c'est-à-dire : conjonctivite, blépharospasme et parfois kératite.

## **Entropion**

C'est une rétroversion du rebord palpébral entraînant le contact des cils avec la cornée. Les symptômes sont liés à l'irritation provoqué par les cils : conjonctivite, blépharospasme. Le traitement chirurgical permet de redonner une forme normale à la paupière.

## **Persistance de la membrane pupillaire**

Elle est due à la persistance d'un tissu fœtal mésodermique qui peut être à l'origine d'une opacité de la cornée, d'une cataracte capsulaire. Elle peut être associée avec un colobome, une microphthalmie, une microcornée.

## **Cristallin**

### **Cataracte**

C'est une opacification d'une ou de toutes les structures cristalliniennes. Elle est à différencier d'une sclérose, physiologique chez l'animal âgé, où le cristallin prend un aspect bleuté mais où l'on ne retrouve pas d'opacification. Les cataractes sont classées selon leur localisation : capsulaire, sous capsulaire, corticale ou nucléaire, équatoriale ou polaire. Un traitement chirurgical existe aujourd'hui : il consiste en l'exérèse de la structure opacifiée. La pose d'un cristallin artificiel est possible permettant d'obtenir une acuité visuelle nettement meilleure.

## **Globe oculaire**

### **Glaucome**

Le glaucome est une affection caractérisée par une pression intraoculaire augmentée. Chez le chien, cette hypertension entraîne presque immédiatement une augmentation du volume du globe oculaire. Lors de glaucome primaire, l'origine de l'augmentation de la pression intraoculaire est un obstacle au drainage et à l'élimination de l'humeur aqueuse dans l'angle irido-cornéen. Chez le Samoyède, c'est un glaucome à angle fermé qui apparaît entre quelques mois et 10 ans (moyenne d'âge d'apparition 4 ans). Le glaucome apparaît à l'âge adulte et est souvent unilatéral (les deux yeux sont souvent touchés mais avec un décalage dans le temps). Il évolue par crises successives passant d'abord inaperçues mais favorisant la formation de synéchies, obstruants peu à peu l'angle irido-cornéen jusqu'à l'apparition d'une crise aiguë.

### **Microphthalmie**

Elle se caractérise par le raccourcissement de tous les diamètres de l'œil. L'œil peut devenir kystique et le chien peut perdre la vue, mais elle peut aussi ne pas gêner le chien. En général, elle est associée à d'autres malformations oculaires (microcornée, cataracte, décollements rétinien)

## **7 - PATHOLOGIE OSTEO-ARTICULAIRE**

### **Dysplasie coxo-fémorale (82, 83)**

Elle se rencontre chez environ 13 % des sujets de pure race.

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

## **8 - PATHOLOGIE URINAIRE**

### **Dysplasie rénale (114)**

Il s'agit d'un développement désorganisé du parenchyme rénal dû à une différenciation anormale de certains néphrons. Les lésions de dysplasie sont souvent associées à des lésions d'hypertrophie, de dégénérescence et d'inflammation. On observe classiquement une polyurie-polydypsie, une densité urinaire faible ainsi qu'une azotémie.

### **Néphropathie héréditaire du Samoyède (183)**

Elle touche préférentiellement les jeunes samoyèdes mâles (2-4 mois). Les premiers symptômes sont une polyuro-polydypsie, de l'apathie, des vomissements et une anorexie. Biochimiquement, on peut noter une augmentation de l'urémie et de la créatininémie ainsi qu'une hypoalbuminémie. Les urines permettent de mettre en évidence une hématurie

microscopique ainsi qu'une protéinurie. Les chiots malades voient leur croissance perturbée. Cette affection évolue rapidement, parfois en quelques semaines et aboutit à la mort des sujets atteints à 12-16 mois. Seuls les mâles atteints subissent cette évolution. La plupart des femelles présentent une protéinurie et une perte de poids mais peu d'entre elles atteignent le stade de l'insuffisance rénale. Elles survivent en général plusieurs années. A l'histologie, les lésions débutent par une glomérulo-néphrite membrano-proliférative, puis évoluent avec une fibrose interstitielle médullaire et périglomérulaire et un épaissement de la capsule de Bowman et de la membrane basale tubulaire. Cette affection est due à une modification antigénique de la membrane basale glomérulaire (modification ou défaut de synthèse de l'antigène de Goodpasture). Cette maladie sert de modèle au syndrome d'Alport chez l'homme.

## XVII) SETTERS

Le Setter anglais est le plus ancien des chiens d'arrêt anglais. Il est résistant, ardent et vif. Doté d'un excellent odorat, il chasse sur tous les terrains mais mieux sur sol humide, son arrêt est couché ou mi-couché. Très amical, doux et affectueux, il est souvent apprécié comme animal de compagnie. Le Setter Gordon est originaire d'Écosse. Très robuste, d'une résistance exceptionnelle, il s'adapte à tous les terrains. Il se distingue du Setter anglais par une morphologie plus lourde, un arrêt debout et un galop moins spectaculaire. C'est un remarquable nageur, il traque tous les gibiers et sait les rapporter. Son éducation devra être ferme et douce. Le Setter irlandais est représenté par deux variétés : le rouge et le rouge et blanc. Le Setter rouge est doté d'une énergie débordante. Sa quête est rapide, son arrêt est souple et ferme. La bécasse, la perdrix et le perdreau font partie de ses gibiers préférés. Très affectueux, ces chiens sont des compagnons appréciés. Leur éducation doit être ferme mais menée sans brutalité car ils sont très sensibles. Le Setter rouge et blanc est plus calme que le Setter rouge. (198, 199, 200)

### 1 - PATHOLOGIE CARDIO-VASCULAIRE

#### **Dysplasie de la valve mitrale et tricuspide (21, 123)**

Cette pathologie atteint le Setter irlandais. Des études ont montré que la physiopathologie et la clinique de cette affection sont les mêmes que pour les affections valvulaires acquises. L'étiologie de la dysplasie valvulaire est inconnue. Cliniquement, le chien devient intolérant à l'effort et présente des signes d'insuffisance cardiaque globale. À l'auscultation, le souffle est entendu à droite, il est apexien et holosystolique. Un bruit de galop peut être entendu. Les arythmies et fibrillations atriales sont fréquentes.

#### **Fibrillation atriale**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Sténose aortique**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Persistance du 4<sup>e</sup> arc aortique droit**

C'est une affection qui touche de façon modérée le Setter irlandais.

Se référer à la partie Pathologie digestive « Jabot œsophagien ».

### 2 - PATHOLOGIE CUTANÉE

#### **Alopécie chez les chiens mutants de couleur (Alopécie des robes diluées) (1, 88, 90)**

C'est une anomalie que l'on rencontre fréquemment chez le Setter irlandais de couleur fauve plus claire que la normale. La perte de poils survient assez tard dans la vie du chien. Elle prend la forme d'une alopécie mitée sur le tronc, le pelage est sec et fragile. La peau devient squameuse et peut présenter des papules (pyodermite). Après quelques années, tous les poils du tronc sont tombés. La maladie est chronique et incurable. L'état de la peau peut être améliorée en utilisant des shampooings adaptés et de la vitamine E.

#### **Atopie (22, 170)**

race...). Les complications infectieuses sont fréquentes. Le traitement comprend l'éviction de l'allergène si possible, un traitement local et une corticothérapie raisonnée. Il existe des traitements de désensibilisation dont l'efficacité est irrégulière. Le régime d'éviction doit durer au moins 6 semaines.

#### **Dermatite de léchage (157)**

Cette dermatite est provoquée par le léchage insistant d'une zone cutanée, située sur un membre (carpe le plus souvent). Cette lésion peut intervenir lors de prurit (atopie, parasitose), lors de douleur localisée ou lors d'anxiété permanente, le chien soulage alors une tension émotionnelle par le léchage. Le traitement fait appel à la Fluoxétine ou à la Clomipramine.

#### **Dermatose améliorée par la vitamine A (90)**

C'est une dermatose qui apparaît sur les adultes Setter Gordon. Elle est caractérisée par la présence de squames compactes agglutinant les poils entre eux essentiellement sur le tronc et les membres. Aucune carence en vitamine A n'est observée mais la dermatose est améliorée par un régime supplémenté en vitamine A. Une otite érythémato-cérumineuse bilatérale y est souvent associée.

#### **Kyste dermoïde (173)**

C'est une masse encapsulée, recouverte par l'épiderme contenant du matériel kérato-séborrhéique gris-jaune. Il est fréquemment localisé sur la tête, le front, le cou ou le dos. Le diagnostic est histologique. Le traitement est chirurgical.

#### **Lymphome T épithéliotrope (Mycosis fongoïde) (140, 173)**

C'est un lymphome malin à lymphocytes T et à point de départ cutanéomuqueux. Le chien présente des lésions cutanéomuqueuses de type érythème très prurigineux (stade prémycosis) et/ou lésions ulcératives ou nodulaires (stade mycosis) des jonctions cutanéomuqueuses ne répondant à aucune thérapeutique anti-inflammatoire et antiparasitaire. Le diagnostic de certitude est histologique (le plus souvent) ou cytologique. L'évolution est lente, on ne commencera le traitement que lors de l'apparition de plaques et d'adénopathies. La chimiothérapie est décevante. L'administration de rétinoïdes (ROACCUTANE<sup>ND</sup>) est à explorer.

#### **Mélanome (140)**

C'est une tumeur du système mélanogène que l'on rencontre sur les chiens à robe noire. Ils sont malins dans 25% des cas. La tumeur est généralement nodulaire (ulcérée si elle est de taille importante), de couleur gris-noir à rose. Le diagnostic de certitude est cytologique et/ou histologique. Le traitement repose sur l'exérèse large de la masse associée à une chimiothérapie en cas de malignité.

#### **Séborrhée primaire héréditaire (90, 165)**

Il s'agit d'un trouble de la kératinisation peu fréquent dont le caractère héréditaire n'est pas clairement établi. Il atteint le Setter irlandais. Les symptômes apparaissent dès 18 mois et sont très variables. En effet, on peut observer une séborrhée sèche, grasse ou une dermatite séborrhéique. Le diagnostic est tout d'abord un diagnostic d'exclusion d'autres pathologies induisant un état séborrhéique (dermatite à Malassezia, pyodermite à staphylocoque, démodécie, cheyletiellose, dermatite allergiques, dysendocrinies). La biopsie cutanée apporte un diagnostic de certitude. Le traitement est basé sur l'application de shampooings anti-séborrhéique.

#### **Syndrome de mutilation des extrémités (173)**

C'est une neuropathie sensorielle héréditaire rare affectant les Setters. Il apparaît chez des chiots de 3 à 5 mois de petite conformation. Les chiots commencent par se lécher et se mordiller les pattes, notamment les postérieurs. Puis, la température des membres diminue et on observe une perte de sensibilité des doigts, du tronc et des extrémités proximales des membres. Les membres gonflent, la peau des coussinets et la surface plantaire s'ulcère. Il y a finalement auto-amputation des membres. La proprioception et les réflexes sont normaux et le

chiot se déplace sur ses extrémités sans se plaindre. Le diagnostic de certitude est nécropsique (histopathologie des tissus nerveux). Une osyéomyélite secondaire est fréquemment observée. L'euthanasie est généralement requise par les propriétaires.

### **3 - PATHOLOGIE DIGESTIVE**

#### **Carcinome épidermoïde non-amygdalien**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Dilatation-torsion (syndrome de)**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Fibrosarcome**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Fistules périanales (44, 102)**

Les fistules périanales du chien constituent une affection suppurative chronique. Par extension, elles peuvent atteindre l'anus et le rectum. La cause est souvent indéterminée, l'hypothèse immunologique est la plus probable. Les premières manifestations des fistules sont le léchage de la région péri-anale et la douleur. Des signes inconstants peuvent ensuite survenir : ténesme, constipation, diarrhée, dyschésie, coprophagie, dysorexie. Localement, la région est souillée par un exsudat muco-purulent parfois hémorragique. Le traitement est médical dans un premier temps : alimentation hyperdigestible, soins locaux antiseptiques et thérapie immunosuppressive. Le débridement chirurgical est nécessaire en cas d'échec.

#### **Intolérance au gluten (118, 169)**

Cette affection atteint le Setter irlandais et se traduit par une diarrhée chronique, un amaigrissement et un retard de croissance. Le traitement fait appel à un régime hypoallergénique ne contenant pas de gluten associé à une thérapeutique anti-inflammatoire (Prednisolone 1 mg/kg – 4 semaines puis doses dégressives).

#### **Jabot œsophagien (129)**

Il est dû à une anomalie congénitale vasculaire (la plus fréquente étant la persistance du 4<sup>e</sup> arc aortique droit). Le 4<sup>e</sup> arc aortique droit associé à l'aorte et à l'artère pulmonaire, forme un anneau qui étrangle l'œsophage à la base du cœur. L'œsophage ne peut plus se dilater pendant le passage du bol alimentaire, il en résulte en engorgement en amont entraînant une dilatation de l'œsophage. Les signes cliniques sont des régurgitations d'abord immédiatement après la prise alimentaire puis plus tardivement après la fin du repas une fois le jabot mis en place. L'animal maigrit malgré un appétit augmenté. L'anomalie est mise en évidence dès la prise de l'aliment solide, il est très rare de la diagnostiquer après l'âge de 6 mois. Le traitement est chirurgical : section du vaisseau qui étrangle l'œsophage. Le pronostic dépend de la précocité de l'intervention.

#### **Mégaœsophage (129)**

Le mégaœsophage est une dilatation permanente de tout l'œsophage thoracique en relation avec une perte de sa motricité. Cette affection est congénitale dans 70% des cas et son origine est inconnue à ce jour. Le chien atteint régurgite son repas immédiatement après la prise alimentaire ou quelques heures après si le mégaœsophage est important (stagnation des aliments dans la poche). Les aliments régurgités sont non-digérés et sont entourés de glaires blanchâtres. L'animal maigrit malgré l'augmentation de son appétit. L'apparition d'affections respiratoires secondaires à une fausse déglutition est fréquente. Le diagnostic est radiologique (fluoroscopie) : l'œsophage est rempli d'air ou d'ingestats. Le mégaœsophage peut disparaître pendant la croissance. Le traitement est essentiellement hygiénique : une alimentation énergétique (réduction du volume) sous forme solide (stimulation du péristaltisme) placée en hauteur est préconisée. Le traitement médical (Inhibiteurs calciques ou de procinétiques (Cisapride, antibiotiques et pansements) est décevant.

### Néoplasme oesophagien (115, 118)

C'est une affection qui touche le Setter irlandais. L'épithélioma spino-cellulaire est le plus fréquent. L'animal présente de la dysphagie, des régurgiations et un amaigrissement. Une broncho-pneumonie par fausse déglutition est possible. Le diagnostic fait appel à la radiographie thoracique avec ou sans produit de contraste (rétention d'air en avant de la masse, image par soustraction). L'endoscopie permet également le diagnostic, elle présente l'avantage de la biopsie. Le traitement est chirurgical ou fait appel à la radiothérapie pour les tumeurs proximales.

### Shunt porto-systémique intra-hépatique

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

## 4 - PATHOLOGIE ENDOCRINE

### Hypoglycémie (127, 175)

C'est un syndrome caractérisé par une diminution permanente ou passagère de la glycémie due à une insuffisance des apports (malnutrition, malassimilation, surconsommation, septicémie, gestation, tumeurs), des troubles métaboliques hépatiques (shunt porto-systémique, tumeur hépatique, cirrhose, glycogénose), des troubles endocrinologiques (insulinome, syndrome para-néoplasique : sécrétion de substances insuline-like, insuffisance surrénalienne, insuffisance en GH). L'animal atteint présente une fatigabilité anormale, une ataxie, une parésie des postérieurs, fait des crises convulsives, des syncopes, des crises d'amaurose et de la diarrhée. D'autres signes moins fréquents peuvent être observés : trémulations musculaires, polyphagie, polyuro-polydypsie, prise de poids et modification du comportement. Le diagnostic passe par la mesure de la glycémie à jeun (<0.6 g/L) et de l'insulinémie (significative que si la glycémie est <0.6 g/L). Il est parfois nécessaire de recourir à des épreuves dynamiques. Le traitement est étiologique et symptomatique. Il fait appel aux corticoïdes (effet hyperglycémiant), au Diazoxide et à l'Ocréotide (diminue la sécrétion d'insuline).

### Remarque : Insulinome

Les insulinomes sont des tumeurs des cellules  $\hookrightarrow$  des îlots de Langerhans du pancréas. Elles sécrètent de l'insuline de façon indépendante de toute régulation. Elles peuvent être stimulées par un apport en sucre provoquant une hypoglycémie rebond grave. Elles sont généralement malignes et métastasent des les nœuds lymphatiques, le foie et le mésentère. Le tableau 1 présente les symptômes rencontrés lors d'insulinome.

Symptômes très fréquents	<ul style="list-style-type: none"><li>◆ crises convulsives</li><li>◆ collapsus</li><li>◆ faiblesse</li><li>◆ ataxie</li></ul>
Symptômes assez fréquents	<ul style="list-style-type: none"><li>◆ trémulations musculaires</li><li>◆ polyphagie</li><li>◆ polyuro-polydypsie</li><li>◆ prise de poids</li><li>◆ modification du comportement</li></ul>
Symptômes rares	<ul style="list-style-type: none"><li>◆ diarrhée</li><li>◆ anorexie</li><li>◆ cécité</li><li>◆ syncope</li><li>◆ nervosité</li></ul>

Tableau 1 : Les symptômes de l'insulinome.

## **5 - PATHOLOGIE HEMATO-IMMUNOLOGIQUE**

### **Déficit en glycoprotéines CD11b-CD18 (93, 173)**

C'est une affection héréditaire à transmission autosomale récessive affectant l'adhérence des leucocytes. Elle touche le Setter irlandais entre 2 et 18 mois et est caractérisée par des infections récidivantes sévères (pododermatite, pyodermite, gingivite, ostéomyélite) et une hyperneutrophilie marquée.

### **Granulocytopathie (93, 173)**

C'est une affection héréditaire à transmission autosomale récessive affectant la bactéricidie des leucocytes. Elle touche le Setter irlandais vers 8 semaines et est caractérisée par des infections récidivantes (pododermatite, pyodermite, gingivite, thrombophlébite, ostéomyélite) une hyperneutrophilie et une réduction du NBT normale.

### **Hémophilie A (92, 173)**

C'est une déficience héréditaire en facteur VIII (hémostase II). Elle touche le Setter anglais et le Setter irlandais. Le gène codant pour le facteur VIII est porté par le chromosome X, il est récessif (noté Xh). Ceci implique qu'un mâle XhY est malade, une femelle XhXh est malade et une femelle XhX est cliniquement saine mais porteuse. Elle est donc plus fréquente chez les jeunes mâles. Les symptômes les plus habituels sont les hématomes à la surface du corps et dans les articulations qui entraînent des boiteries. Le temps de saignement est augmenté. Le premier signe est souvent la persistance du saignement du cordon ombilical.

Il existe trois formes d'hémophilie, selon la gravité :

- Forme sévère (Fact. VIII <1% dans le plasma) : hémorragies spontanées dans les muscles.
- Forme modérée (Fact. VIII : 1-10%) : saignements prolongés après un traumatisme important.
- Forme légère (Fact. VIII : 10-20%) : saignements seulement après un traumatisme majeur.

Le diagnostic fait appel aux tests de coagulation (temps de Quick normal, temps de Céfaline-kaolin allongé). Le traitement fait appel à la transfusion de plasma.

## **6 - PATHOLOGIE NEURO-MUSCULAIRE**

### **Dystrophie musculaire canine (13, 15)**

Homologue de la myopathie de Duchenne, elle résulte d'une altération du gène codant pour la dystrophine. La dystrophine absente entraîne une dégénérescence des fibres musculaires striées. On a donc une atrophie musculaire grave à évolution progressive. Seuls les mâles présentent des symptômes, les femelles sont porteuses asymptomatiques (chromosome X). Les mâles affectés présentent une fatigue musculaire et une démarche raide vers 6-8 semaines. Le désordre évolue ensuite sur plusieurs semaines vers une atrophie des muscles (pharynx, diaphragme) et une hypertrophie des muscles de l'œsophage et du jarret. Il n'y a aucun déficit neurologique. L'évolution se stabilise vers 6 mois. L'examen électromyographique présente des décharges à haute fréquence et des décharges pseudomyotoniques s'arrêtant brutalement. Le taux de créatines kinases est élevé. Il n'y a pas de traitement.

### **Embolie fibro-cartilagineuse**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Epilepsie essentielle (16, 68)**

Elle est caractérisée par des crises convulsives en l'absence de lésions décelables. Les premières crises apparaissent entre l'âge de 6 mois et 5 ans. L'animal peut présenter des crises convulsives partielles (rares) ou des crises de

est un diagnostic d'exclusion des autres causes de crises convulsives. Le traitement en urgence de la crise fait appel au Diazépam dans un premier temps puis au Phénobarbital si les crises persistent. Le traitement de fond repose sur l'administration quotidienne de Phénobarbital associé au Bromure de potassium dans certains cas. C'est un traitement symptomatique qui vise à réduire la fréquence et l'intensité des crises convulsives.

#### **Hypoplasie cérébelleuse (69, 173)**

C'est une affection familiale qui touche le Setter gordon et le Setter irlandais. Des signes d'ataxie cérébelleuse lente et progressive sont observés chez des chiens âgés de 6 à 24 mois. La démarche devient raide et dissymétrique, avec des mouvements hypermétriques et des tremblements puis une perte de la proprioception, du tonus musculaire et un retard à la protraction des membres. La vigilance et le comportement sont normaux. Le diagnostic de certitude est nécropsique. Il n'y a aucun traitement et la maladie ne s'aggrave pas. Le pronostic est réservé.

#### **Lipofuchsinose (180)**

La lipofuscinose est caractérisée par l'accumulation dans les neurones et les cellules gliales de lipofuscine différente de celle des animaux âgés. Les signes cliniques apparaissent généralement chez le jeune adulte. La clinique est très variée (lésions diffuses) allant des troubles du comportement aux convulsions en passant par l'ataxie, l'amaurose et les tremblements. L'examen histologique permet le diagnostic. Il n'y a pas de traitement efficace. Elle atteint le Setter anglais.

#### **Lissencéphalie (69)**

C'est une affection qui touche le Setter irlandais. Elle est caractérisée par la disparition des sillons de l'encéphale ce qui se traduit par un retard dans l'éducation, une amaurose ou des convulsions tardives. Chez le setter, elle est accompagnée d'une hypoplasie cérébelleuse.

#### **Mégaoesophage**

Se référer à la partie « Pathologie digestive ».

#### **Narcolepsie-cataplexie (2, 173)**

La narcolepsie (endormissement épisodique exagéré) résulte d'un désordre du système nerveux central héréditaire. Elle atteint le Setter irlandais. Chez le chien, ce trouble se manifeste par une cataplexie qui se caractérise par des paralysies flasques paroxystiques de quelques secondes à plusieurs minutes. Ces attaques sont induites par des facteurs excitants (repas, jeu, présence du maître, activité sexuelle). Le traitement fait appel à la Clomipramine (0.5 mg/kg).

#### **Paralysie laryngée**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Quadriplégie-Amblyopie (173)**

C'est une maladie congénitale et héréditaire à mode de transmission autosomal récessif qui affecte fréquemment le Setter irlandais. Elle est aussi appelée syndrome du chiot plat. Les chiots atteints sont détectés par l'éleveur expérimenté dès l'âge de 3 jours. Ils ne peuvent se relever et sont couchés à plat ventre comme des nageurs. Ils peuvent relever la tête mais celle-ci a des mouvements saccadés. On observe également une baisse de la vision (amblyopie).

Cette maladie est rapidement létale.

#### **Spondylodiscite**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Surdité congénitale (78)**

Cette affection atteint le Setter anglais. Elle est due à une dégénérescence de la cochlée. Elle est souvent associée à un déficit total ou partiel de pigmentation du poil et peut être accompagnée d'autres anomalies, elle s'apparente alors au syndrome de Waardenburg rencontré en médecine humaine. Elle peut être uni ou bilatérale. Elle peut être progressive mais est toujours irréversible. Les signes cliniques apparaissent 12 à 14 jours après la

naissance (ouverture du canal auriculaire) mais peuvent être difficiles à détecter. Lorsque la surdité est complète, le comportement du chien aide au diagnostic : il est difficile à réveiller, ne réagit qu'aux stimuli tactiles, est plus agressif envers ses congénères (car il n'entend pas le signal d'arrêt) et a tendance à mordre (peur due à la surprise). Lorsque la surdité est unilatérale, le chien a du mal à localiser les sons. L'examen complémentaire de choix pour localiser et évaluer la surdité est l'interprétation des potentiels évoqués auditifs par l'encéphale. Il n'existe aucun traitement.

## **7 - PATHOLOGIE OCULAIRE**

### **Annexes oculaires**

#### **Distichiasis (182)**

C'est une affection fréquente du setter irlandais, héréditaire à transmission autosomale dominante qui est caractérisée par la présence d'une deuxième rangée de cils sortant au niveau de la bordure de la paupière supérieure (les glandes tarsales deviennent des follicules pileux). Ces cils irritent la cornée entraînant un excès de larmes. Le traitement est chirurgical.

#### **Ectropion (182)**

Il s'agit d'un retournement de la paupière vers l'extérieur. La paupière inférieure est la plus touchée. Il en résulte souvent une inflammation du sac conjonctival inférieur. L'affection est héréditaire. Elle atteint fréquemment le Setter anglais. Le traitement est chirurgical.

#### **Entropion (182)**

C'est un enroulement de la paupière vers l'intérieur du globe oculaire. On observe une irritation et une inflammation de la cornée et de la conjonctive qui induisent un épiphora séreux à muco-purulent ainsi qu'un blépharospasme. Cette pathologie atteint le Setter irlandais très fréquemment. Une énoptalmie y est parfois associée. Le traitement est chirurgical.

#### **Eversion de la membrane nictitante**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Mégablépharon (ou euryblépharon, Paupières en forme de diamants) (125, 182)**

Il correspond à une fente palpébrale trop large par rapport au globe oculaire. Les paupières sont alors totalement instables créant des entropions complexes. L'œil est en forme de losange. Cliniquement, une accumulation de débris et de poussières dans la poche provoque une irritation avec un larmolement chronique et une conjonctivite. Cette affection est fréquente chez le Setter Gordon. Le traitement consiste à oblitérer la poche chirurgicalement.

#### **Tumeurs des paupières (152)**

Le risque de développement de tumeurs sur les paupières serait plus important chez le Setter anglais que chez les autres chiens. Elles sont le plus souvent bénignes (adénome, mélanome bénin) mais nécessitent souvent une intervention chirurgicale pour l'esthétique.

### **Cristallin**

#### **Anomalies de la structure du cristallin (128)**

Elles sont la conséquence de troubles de la résorption tissulaire lors de l'embryogénèse et s'exprime sous la forme d'opacités dans le cristallin à point de départ antérieur.

### **Iris**

#### **Persistance de la membrane pupillaire (173)**

La membrane pupillaire est le vestige d'un épithélium embryonnaire qui disparaît normalement à la naissance. Cette anomalie observée chez le setter irlandais a pour conséquence une imperforation de l'iris, la membrane étant collée à l'intérieur de celui-ci. La forme la plus classiquement décrite est celle d'une toile d'araignée : une tâche brune au centre de la pupille est reliée à l'iris par de fins filaments. Si elle est accolée au cristallin, il en résulte une opacité blanchâtre (œdème cornéen localisé).

### **Syndrome uvéo-dermatologique (125)**

C'est un syndrome, rencontré chez le Setter irlandais, qui associe les symptômes cutanés (dépigmentation du nez, des paupières et d'autres jonctions cutané-muqueuses) et de symptômes d'uvéite antérieure avec parfois atteinte postérieure et complication par glaucome ou cécité. Le traitement est celui de l'uvéite.

### **Rétine**

#### **Dégénérescence et dysplasie des photorécepteurs (180)**

C'est une anomalie héréditaire observée chez le Setter anglais (dégénérescence) et le Setter irlandais (dysplasie) qui entraîne la dégénérescence des bâtonnets puis des cônes. Le chien présente une cécité nocturne vers 3-6 ans en cas de dégénérescence ou vers 6 semaines en cas de dysplasie. Cette cécité évolue vers une cécité complète. Une mydriase est observée et met en évidence un fond d'œil trop brillant. Une cataracte est souvent associée à cette anomalie. Le fond d'œil est hyperréfléchissant. Les premières anomalies sont observables à un an et demi. Aucun traitement n'est efficace.

#### **Dysplasie de la rétine (179, 180)**

Ce sont des anomalies de la différenciation des couches rétinienne caractérisées par la formation de plis et de rosettes dans les formes bénignes, et de décollements dans les formes graves. Elle atteint le Setter gordon et le Setter irlandais. Le diagnostic fait appel à un examen ophtalmoscopique direct et indirect.

Certaines formes bénignes peuvent régresser d'elles-mêmes. Pour les formes avec décollement de rétine le pronostic est grave. Actuellement, il n'existe aucun traitement.

#### **Lipofuchsinose (180)**

La lipofuchsinose céroïde neuronale est une maladie de surcharge par lipopigments. Elle entraîne une cécité corticale.

### **Nerf optique**

#### **Colobome du nerf optique (126)**

C'est un déficit tissulaire qui atteint le Setter irlandais. Il correspond à un trouble du développement fœtal par absence ou insuffisance de fermeture de l'œil fœtal. On parle de colobome irien, rétinien ou du nerf optique (le plus fréquent). Les colobomes portant sur le nerf optique se présentent comme une zone en dépression de couleur grise, située classiquement dans le cadran inférieur médial. Les vaisseaux rétiens semblent s'engouffrer brutalement au niveau de cette tâche. La vision est plus ou moins atteinte en fonction de la taille du colobome.

#### **Micropapille (125)**

Cette affection atteint le Setter gordon et le Setter irlandais. Le disque optique est de dimensions réduites mais de couleur normale. Cela correspond à un arrêt de la myélinisation en arrière de l'aire criblée. Il n'y a aucune difficulté visuelle.

## **8 - PATHOLOGIE OSTEO-ARTICULAIRE**

### **Dysplasie coxo-fémorale**

La dysplasie coxo-fémorale se rencontre chez 14,2% des Setters irlandais, 23,1% des Setters gordon et 22,3% des Setters anglais.

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Dysplasie temporo-mandibulaire (instabilité) (136, 173)**

C'est une anomalie héréditaire rare qui atteint le Setter irlandais. L'instabilité de l'articulation temporo-mandibulaire se traduit par une subluxation de l'articulation lors de la mastication ou d'une trop grande ouverture de la gueule. Cela entraîne une impossibilité de refermer la gueule. Le traitement consiste à réduire la luxation sous anesthésie générale.

### **Dysplasie du coude (70, 83)**

On regroupe sous ce terme un ensemble d'affections résultant d'anomalies du développement de l'articulation huméro-radio-ulnaire, c'est-à-dire l'ostéochondrite disséquante, la non union du processus anconé, la fragmentation du processus coronoïde médiale et l'incongruance articulaire. Les premiers signes cliniques sont généralement observés vers 5-8 mois. On observe une boiterie discrète à sévère à froid qui s'améliore à chaud mais qui s'amplifie après un exercice prolongé, une mobilisation du coude douloureuse, éventuellement une distension des culs de sacs synoviaux et un épaississement capsulaire. Dans le cas d'une fragmentation du processus coronoïde, on notera que la palpation pression du ligament collatéral médial mis en tension par rotation externe de la main, carpe fléchi à 90°, est souvent douloureuse. Les dysplasies du coude (ostéochondrose) les plus fréquentes chez le Setter sont : la non-union du processus anconé (NUPA) et l'ostéochondrite disséquante du coude (ODC).

**1 - La NUPA** est une affection héréditaire à transmission polygénique qui atteint le Setter irlandais. Elle est caractérisée par un défaut dans le développement de l'apophyse anconée ulnaire. L'humérus exerce une pression sur le processus anconé ce qui favorise l'absence de soudure entre le centre d'ossification du processus anconé et l'olécrane ou par sa soudure en région plus proximale. L'articulation huméro-ulnaire est déstabilisée ce qui entraîne des lésions d'ostéo-arthrose et une boiterie sévère. L'affection peut être uni ou bi-latérale et atteint préférentiellement les mâles. Elle peut s'exprimer de façon progressive entre 5 et 12 mois ou de façon brutale (liée à un effort ou un traumatisme) entre 3 et 6 ans. Le diagnostic est radiologique (articulation en flexion). Le traitement est chirurgical.

**2 - L'ODC** s'observe le plus fréquemment sur des animaux âgés de 4 à 16 mois. La boiterie est en général modérée en début d'affection puis progresse vers une suppression d'appui en quelques semaines ou quelques mois. Les coudes affectés sont déviés vers l'extérieur. On peut observer également une distension des culs de sacs de l'articulation et une douleur à la flexion-extension du coude. Après un certain temps, l'arthrose est la lésion dominante avec une amyotrophie de l'épaule et du bras. La radiographie peut mettre en évidence une lésion en coup d'ongle localisée préférentiellement sur le condyle huméral médial. Pour les chiens peu atteints, on peut proposer un traitement conservateur en gardant l'animal en cage au repos strict. Si on observe des souris articulaires, le traitement est chirurgical. Un certain degré d'ankylose articulaire est inévitable même lors de chirurgie précoce. Le diagnostic est radiologique (articulation en flexion). Le traitement est chirurgical.

### **Hyperostose engainante**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Ostéochondrite disséquante de l'épaule (Dysplasie de l'épaule) (173)**

C'est un trouble trophique fréquent chez le Setter irlandais, localisé au cartilage articulaire qui se nécrose partiellement et se libère dans l'articulation. La lésion siège à l'extrémité caudale de la tête articulaire humérale et se caractérise, selon le stade, par une cupule dans l'os sous-chondral ou la présence d'une souris articulaire. La boiterie apparaît brutalement, en fin de croissance. Elle est permanente et augmente avec l'effort. La mobilisation et la palpation de l'épaule sont douloureuses. Si l'affection est ancienne, on peut observer une amyotrophie des muscles sus et sous-épineux. Le diagnostic de certitude est radiographique (lésion en coup d'ongle sur le bord caudo-dorsal de l'humérus). Le traitement de choix est chirurgical, il consiste à retirer la souris articulaire. Le chien est totalement remis deux mois après la chirurgie.

### **Ostéochondrose**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Ostéofibrose juvénile**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Ostéosarcome appendiculaire**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Panostéite éosinophile**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Paralysie du larynx acquise (idiopathique)**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Spondylite déformante (173)**

C'est une maladie héréditaire dégénérative à développement lent. Elle apparaît vers 2-3 ans et est caractérisée par la production d'excroissances osseuses (becs de perroquets) sur la colonne vertébrale (bords ventraux et ventro-latéraux de la colonne). La démarche est raide, la colonne douloureuse à la flexion et la fatigue survient rapidement. La sévérité des signes cliniques dépend de la localisation des ostéophytes (par rapport aux structures nerveuses, aux tissus mous) et de leur taille. La moelle est rarement atteinte. Avec le temps, les excroissances fusionnent et créent une ankylose. La région lombo-sacrée est la plus fréquemment atteinte. La radiographie met en évidence les lésions en « becs de perroquet ». Le repos et les antalgiques sont conseillés.

#### **Tumeurs des articulations**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Wobbler (syndrome de)**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

## **9 - PATHOLOGIE RESPIRATOIRE**

#### **Aspergillose rhino-sinusale (37)**

C'est une mycose due au développement d'un champignon du genre *Aspergillus* dans les cavités nasales. Elle constitue 12 à 45% des rhinites chroniques du chien en France. Le chien présente une rhino-sinusite chronique ne répondant pas aux thérapeutiques classiques. Les signes les plus fréquemment observés sont une déformation du chanfrein, un jetage nasal mucopurulent, un épistaxis, une truffe hyperkératosique, décolorée et ulcérée. Le diagnostic fait appel à la rhinoscopie : observation des cornets nasaux détruits et prélèvement qui permet de mettre en évidence les têtes aspergillaires dans les tissus lésés. Le traitement consiste à pratiquer des irrigations locales d'Enilconazole grâce à des tubes de rhinotomie placés sous anesthésie générale.

#### **Paralysie du larynx acquise (idiopathique)**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Tumeurs des cavités nasales (37)**

Les tumeurs des cavités nasales sont en général malignes (carcinome le plus souvent) mais ne métastasent que tardivement dans les poumons, les nœuds lymphatiques et le foie. Elles atteignent les chiens âgés (10 ans) et se développent préférentiellement dans la région moyenne et caudale des cavités nasales. Dans le cas d'une tumeur unilatérale, il y a parfois effondrement de la cloison et invasion de la deuxième cavité. Elles peuvent aussi gagner les sinus frontaux, la région orbitaire, la lame criblée de l'ethmoïde et même l'encéphale. Les mâles sont plus souvent atteints que les femelles. Les signes d'appel sont une déformation de la face, avec un épistaxis et un épiphora. Le diagnostic doit écarter les rhinites bactériennes, parasitaires ou allergiques (biopsies), l'aspergillose (sérologie), les corps étrangers (scanner). Le traitement associe l'exérèse de la tumeur à la radiothérapie et à la chimiothérapie selon le stade tumoral.

## 10 - PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION

### **Hermaphrodisme (121)**

C'est une affection qui touche les Setters irlandais. Elle est caractérisée par la présence simultanée d'organes mâles et d'organes femelle. Le pronostic est fonction du type d'hermaphrodisme. Il est bon lors de pseudo-hermaphrodisme mâle (clitoris péniforme), mais il est réservé lors d'hermaphrodisme vrai (risque de tumorigénération des gonades). Par ailleurs, le comportement du chien peut être altéré (femelle qui se bat avec des mâles). L'animal est en général stérile.

## 11 – PATHOLOGIE RESPIRATOIRE

### **Paralysie du larynx acquise (idiopathique)**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

## 12 - PATHOLOGIE URINAIRE

### **Amyloïdose rénale (163)**

C'est une maladie systémique qui atteint le Setter anglais. Elle est caractérisée par un dépôt d'amyloïde qui infiltre l'espace extra-cellulaire du rein (glomérule chez le chien). Elle est due à une inflammation chronique (lymphome, myélome multiple, lupus, infection systémique : pyomètre, arthrite, abcès). Ces dépôts sont à l'origine de fuites protéiques urinaires associées ou non à une insuffisance rénale. Cliniquement, le chien présente des signes d'insuffisance rénale classique, puis un syndrome néphrotique (œdèmes et épanchement) et parfois des signes d'embolie (fuite d'antithrombine III dans les urines). Le diagnostic de suspicion est échographique (hyperéchogénicité corticale), urinaire (Protéinurie/Créatinurie>5) et sanguin (urée, créatinine et phosphore augmentés, hypoprotéinémie et anémie). Le diagnostic de certitude est histologique. Il n'existe pas de traitement spécifique.



## XVIII) LE SHARPEÏ

Il appartient au groupe des molossoïdes. C'est une race chinoise très ancienne qui était originellement utilisée pour la garde des temples, le combat, la chasse au sanglier et la surveillance des troupeaux. Le Shar-Pei a été introduit en France dans les années 80. Il a un caractère dominant, souvent agressif avec ses congénères. Son éducation doit être ferme mais douce. Il conviendra en tant que chien de compagnie ou de garde. Les plis de sa peau qui font la particularité de cette race nécessitent un entretien soigné.

### 1 - PATHOLOGIE CUTANEE

#### Dermatoses majeures

Le tableau 2 présente les principales dermatoses rencontrées chez le Sharpei.

Dermatose	Fréquence	Commentaires
Dermatite atopique	+++	Polysensibilisation fréquente, allergie alimentaire fréquente, apparition des symptômes dès le plus jeune âge.
Folliculite bactérienne	+++	Complication d'une dermatite atopique le plus souvent, principale cause des alopecies en moucheture sur le dos et le tronc.
Furonculose localisée	++	Le plus souvent furunculose interdigitée secondaire à une pododermatite, expression d'une dermatite atopique.
Otite érythémato-cérumineuse	+++	D'origine allergique, de traitement difficile.
Mucinose papuleuse	+	Seule race présentant cette dermatose.
Mucinose généralisée	++	A l'origine des plis, des faces d'hippopotames.
Dermatite à z	+++	Souvent sévère, complication d'une dermatite atopique
Démodicie	++	Surdiagnostiquée et traitée en aveugle inutilement.
Mastocytome	+	Principale tumeur cutanée dans cette race.

+++ : très fréquent ; ++ : fréquent, + : rare.

Tableau 2 : Principales dermatoses rencontrées chez le Shar-Pei. D'après P. PRELAUD.(171)

#### **Mastocytome (60)**

C'est une tumeur du siège dermique ou sous-cutané, fréquente (9 à 21 % des tumeurs cutanées), de gravité variable et de pronostic toujours réservé, même pour les grades dits bénins qui peuvent constituer le prélude à des formes beaucoup plus graves. Les tumeurs sont le plus fréquemment isolées et se répartissent sur :

- le corps et la région périnéale : 50% des cas
- les extrémités : 40 % des cas
- la tête et le cou : 10 % des cas.

Les formes cutanées multicentriques représentent 10 à 25 % des cas et les formes systémiques sont rares. L'expression clinique est polymorphe. Dans les cas les plus typiques, il s'agit d'un nodule dermique souvent érythémateux et ulcéré.

#### **Dermatite atopique (22, 170, 171)**

Elle apparaît chez le jeune (dès 3 à 4 mois) et est fréquemment associée à une intolérance alimentaire. Les complications bactériennes et fongiques sont précoces et étendues. La polysensibilisation est plus fréquente que dans les autres races. Dans cette race, la dermatite peut présenter différentes manifestations cliniques : une forme classique avec pododermatite,

otite, atteinte du cou ou une forme étendue avec atteinte des zones citées précédemment et des zones déclives (surtout au niveau des plis). Les surinfections par *Staphylococcus aureus* et *Pseudomonas aeruginosa* sont quasiment systématiques, il est donc indispensable de contrôler en premier lieu ces surinfections. Les lésions interdigitées évoluent souvent vers une furonculose digitée.

### **Otites (171)**

Les sténoses du conduit auditif externe, la mucinose, le cérumen compact et l'atopie prédisposent au développement d'otites externes, souvent peu visibles avec peu de lésions au niveau des faces internes des pavillons.

### **Pemphigus foliacé (10)**

C'est une dermatite pustuleuse liée à la présence d'anticorps anti-desmoglérine 3, c'est-à-dire d'anticorps à cible cutanée localisés au niveau de la membrane des kératinocytes. Elle est caractérisée par une acantholyse intra épidermique. Les sujets touchés ont en moyenne 4 ans. Il n'y a pas de prédisposition de sexe. On observe cliniquement des pustules folliculaires ou non, des vésicules et des bulles qui sont transitoires et qui aboutissent à la formation de croûtes, d'alopécie, d'exulcérations, de collerettes épidermiques. Les zones préférentiellement atteintes sont la face, le contour des yeux, le chanfrein, les pavillons auriculaires. Le traitement est immunosuppresseur : corticoïdes, azathioprine, cyclosporine...

### **Pyodermites (171)**

Elles sont plus souvent la conséquence d'une dermatite allergique plus que d'une hypothyroïdie, rare dans cette race. Les pyodermites superficielles présentent chez le Shar-pei des particularités cliniques : on observe des lésions d'alopécie nummulaire tronculaire qu'il est difficile de différencier d'une démodécie.

### **Dermatoses mineures (171)**

Il existe également des dermatoses rares qui sont plus fréquemment rencontrées chez le Shar-pei que dans les autres races ; c'est le cas de la mucinose idiopathique qui est à l'origine des plis et de la face d'hippopotame ainsi que de plaques translucides ou de placards de vésicules contenant un liquide visqueux, mais également de l'amyloïdose cutanée caractérisé par des nodules froids sous-cutanés sur les oreilles et l'ensemble du corps.

## **2 - PATHOLOGIE DIGESTIVE**

### **Carence en Immunoglobuline (46)**

Elle est à l'origine de diarrhée chronique due à des proliférations bactériennes chroniques de l'intestin grêle des le jeune âge.

### **Enroulement de la lèvre supérieure**

Certains chiots ont du mal à se nourrir au sevrage. A l'examen de la bouche, on observe une lèvre inférieure hypertrophiée qui vient recouvrir les carnassières. Le traitement chirurgical doit être précoce.

### **Gastro-entérite infiltrative (131)**

L'origine est incertaine, une infiltration éosinophilique ou plasmocytaire est envisagée. Les symptômes sont frustrés : diarrhée chronique avec amaigrissement. Les symptômes apparaissent sur les animaux d'âge moyen. Une diarrhée domine le tableau clinique parfois associée à des vomissements généralement bileux. On peut également observer une hyperthermie, une polyurie-polydypsie et une hyporexie.

### **Intolérance alimentaire (169)**

Elle englobe toutes les manifestations cliniques due à l'ingestion d'un aliment qu'il y ait ou non intervention du système immunitaire, elle inclut donc les réactions allergiques. Les éléments les plus fréquemment en cause sont le bœuf, le lactose, les œufs, le poulet, le soja,

les glutens... Les symptômes sont généralement digestifs (gastro-entérite, entérite du grêle...) et/ou cutanés (urticaire, dermite atopique, otite, pododermatite, plaques éosinophiles...).

### **Mégaoesophage (129)**

Le mégaoesophage est une dilatation permanente de tout l'œsophage thoracique en relation avec une perte de sa motricité. Cette affection est congénitale dans 70% des cas et son origine est inconnue à ce jour. Le chien atteint régurgite son repas immédiatement après la prise alimentaire ou quelques heures après si le mégaoesophage est important (stagnation des aliments dans la poche). Les aliments régurgités sont non-digérés et sont entourés de glaires blanchâtres. L'animal maigrit malgré l'augmentation de son appétit. L'apparition d'affections respiratoires secondaires à une fausse déglutition est fréquente. Le diagnostic est radiologique (fluoroscopie) : l'œsophage est rempli d'air ou d'ingestats. Le mégaoesophage peut disparaître pendant la croissance. Le traitement est essentiellement hygiénique : une alimentation énergétique (réduction du volume) sous forme solide (stimulation du péristaltisme) placée en hauteur est préconisée. Le traitement médical (Inhibiteurs calciques ou de procinétiques (Cisapride, antibiotiques et pansements) est décevant.

## **3 - PATHOLOGIE ENDOCRINE**

### **Hypothyroïdie (119)**

C'est une affection métabolique complexe qui résulte d'une insuffisance de production des hormones thyroïdiennes iodées. L'hypothyroïdie congénitale peut être liée à une anomalie de développement des lobes thyroïdiens (dysmorphogénèse), à un trouble de fonctionnement des cellules folliculaires de la thyroïde (dys-hormonogénèse) ou à un déficit en TSH Elle atteint le chien adulte. Les trois signes les plus couramment rencontrés sont des signes cutanés : l'alopecie tronculaire symétrique non-prurigineuse, l'hyperpigmentation et la queue de rat. Ils sont associés d'autres signes comme la pyodermite, le myxoedème de la face ou la séborrhée. Par ailleurs, on peut remarquer une augmentation de poids, une léthargie, de l'agressivité (rare), des troubles de la reproduction, des polyneuropathies, des troubles cardio-vasculaires (bradycardie, diminution de la contractilité) et des dépôts lipidiques cornéens. Le diagnostic passe par le dosage des hormones thyroïdiennes T4 et de la TSH ou un test de stimulation à la TRH (test d'exclusion). Le diagnostic de certitude est apporté par la biopsie de la thyroïde. Le traitement à vie fait appel à la Lévothyroxine.

## **4 - PATHOLOGIE HEMATO-IMMUNOLOGIQUE**

### **Déficit en immunoglobuline A (46)**

On peut le rencontre chez des animaux jeunes ou adultes. Il peut induire des entérites spontanées, des sinusites, des pneumonies chroniques, ainsi que des atteintes dermatologiques récidivantes (dermatite, infections parasitaires...). Chez les animaux âgés se manifestent des allergies et des maladies auto-immunes à une fréquence plus importante que chez les sujets sains.

## **5 - PATHOLOGIE OCULAIRE (42)**

Les affections ophtalmologiques fréquemment rencontrées chez les Shar-pei sont à mettre en relation avec leurs plis cutanés.

### **Annexes oculaires**

#### **Ectropion**

Il correspond à l'éversion du bord libre de la paupière exposant anormalement la conjonctive palpébrale et bulbaire. Les symptômes cliniques sont ceux d'une irritation oculaire. Une correction chirurgicale de la morphologie de la paupière est envisageable.

## **Entropion**

C'est une rétroversion du rebord palpébral entraînant le contact des cils avec la cornée. Les symptômes sont liés à l'irritation provoqué par les cil : conjonctivite, blépharospasme. Le traitement chirurgical permet de redonner une forme normale à la paupière.

## **6 - PATHOLOGIE OSTEO-ARTICULAIRE**

### **Dysplasie coxo-fémorale (82, 83)**

Elle se rencontre chez environ 17.5 % des sujets de pure race.

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Dysplasie du coude (70, 83)**

On regroupe sous ce terme un ensemble d'affections résultant d'anomalies du développement de l'articulation huméro-radio-ulnaire c'est à dire l'ostéochondrite disséquante (OCD), la non union du processus anconé (NUPA), la fragmentation du processus coronoïde médiale (FPCM) et l'incongruence articulaire. Les premiers signes cliniques sont généralement observés vers 5-8 mois. On observe généralement une boiterie discrète à sévère, une mobilisation du coude douloureuse, éventuellement une distension des culs de sacs synoviaux et un épaissement capsulaire. Dans le cas d'une fragmentation du processus coronoïde, on notera que la palpation pression du ligament collatéral médial mis en tension par rotation externe de la main, carpe fléchi à 90°, est généralement douloureuse. On définit quatre entités rattachées à la dysplasie du coude.

**1 – La FPCM** : c'est une affection héréditaire assez fréquente (la plus fréquente). Lorsque le radius est trop court, l'appui huméral s'exerce principalement sur l'ulna et crée ainsi un excès de contraintes sur le processus coronoïde médiale provoquant sa fragmentation. Le même processus se produit avec une échancrure sigmoïde ulnaire de diamètre trop faible. La boiterie est intermittente. Elle est présente sur un seul ou les deux antérieurs avec souvent un côté plus atteint. Le traitement chirurgical doit être effectué si possible vers 8-11 mois. Si l'articulation est peu atteinte par l'arthrose l'animal récupérera en 9 à 12 mois. La présence d'arthrose diminue le degré de récupération.

**2 – L'OCD** : elle s'observe le plus fréquemment sur des animaux âgés de 4 à 16 mois. La boiterie est en général modérée en début d'affection puis progresse vers une suppression d'appui en quelques semaines ou quelques mois. Les coudes affectés sont déviés vers l'extérieur. On peut observer également une distension des culs de sacs de l'articulation et une douleur à la flexion extension du coude. Après un certain temps, l'arthrose est la lésion dominante avec une amyotrophie de l'épaule et du bras. Pour les chiens peu atteints, on peut proposer un traitement conservateur en gardant l'animal en cage au repos strict. Si on observe des souris articulaires, le traitement est chirurgical. Un certain degré d'ankylose articulaire est inévitable même lors de chirurgie précoce.

**3 – NUPA** : c'est une affection héréditaire (la moins fréquente) qui résulte d'un défaut dans le développement de l'apophyse anconée ulnaire. La boiterie est intermittente ou persistante, d'installation progressive et d'intensité variable. Le traitement chirurgical doit être effectué juste après la période de croissance rapide et avant l'installation de l'arthrose, c'est-à-dire entre 10 et 12 mois. La récupération fonctionnelle peut être espérée si le processus arthrosique n'est pas trop avancé.

### **4 – Incongruence articulaire**

## 7 - PARTICULARITES ANESTHESIQUES (55)

Le Shar-pei est très sensible aux substances anesthésiques. Il risque une dépression du système nerveux central et un collapsus cardio-pulmonaire. Son anesthésie doit être particulièrement encadrée et préférentiellement gazeuse.

## 8 - DIVERS

### **Dyskinésie ciliaire primitive**

C'est une affection congénitale rare caractérisée par une altération de la mobilité des cils de l'épithélium respiratoire qui résulte d'anomalies des microtubules ciliaires. Le plus souvent cette maladie apparaît chez des animaux de moins de 18 mois. On retrouve des lignées infectées chez le Shar-Pei et quelques cas individuels chez le Chow-chow. Les symptômes observés sont un situs inversus (organes thoraciques et abdominaux transposés de gauche à droite), une rhinite et une sinusite chronique. Le situs inversus n'est pas toujours présent. Les symptômes respiratoires présents dès le plus jeune âge comprennent une toux grasse, une dyspnée, une intolérance à l'effort, un jetage nasal et une hyperthermie. Certains chiens peuvent aussi être atteints d'une otite moyenne, de surdité ou d'infertilité. Le diagnostic de certitude est établi par la biopsie de la muqueuse atteinte et son examen en microscopie électronique. Il n'y a pas de traitement pour la dyskinésie elle-même, mais il faut traiter l'infection respiratoire associée.

### **La fièvre du Shar-pei (ou amyloïdose familiale du Shar-pei) (203)**

Ce syndrome regroupe des épisodes fébriles, le gonflement d'une ou plusieurs articulations et souvent une amyloïdose rénale et parfois une amyloïdose hépatique, splénique, thyroïdienne ou digestive. L'âge moyen d'installation de l'insuffisance rénale est de 4 ans.



## XIX) LE TERRE-NEUVE

L'origine du terre-neuve est inconnue. Il serait le descendant des Molosses introduits par les Vikings, du chien d'ours noir scandinave amené par les Norvégiens au XVI<sup>e</sup> siècle, du Leonberg, du Saint-Bernard ou du Montagne des Pyrénées. C'est un chien sensible, fidèle, franc, docile et doux. Il adore les enfants. Ce n'est pas un gardien. Il possède un instinct de sauvetage et une résistance lui permettant de nager des heures pour secourir un naufragé. Son éducation devra être douce car il n'atteint sa maturité psychique qu'à deux ans. (195)

### 1 – PATHOLOGIE CARDIO-VASCULAIRE

#### **Fibrillation atriale**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Sténose aortique**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### 2 - PATHOLOGIE CUTANEE

#### **Adénite sébacée granulomateuse (90)**

Elle atteint les jeunes adultes et se caractérise par un pelage terne, un squamosis pytiriasiforme intense et la présence de très nombreux manchons pilaires. Progressivement, des dépilations loco-régionales, parfois symétriques sont observées. Les localisations préférentielles sont la ligne médio-dorsale, le chanfrein, les pavillons auriculaires, le sommet du crâne et les faces dorsales du cou, du tronc et de la queue. Lors pyodermite secondaire, un prurit apparaît. Le diagnostic est histologique.

#### **Alopécie des robes diluées (Dysplasie folliculaire des poils noirs) (1, 88)**

La texture du poil se modifie vers 4 semaines, le poil devient fragile et plus sec et une alopécie s'étend sur la robe (sur le tronc essentiellement). Dans la plupart des cas, il y a développement d'un état séborrhéique avec squamosis et formation de papules sur peau sèche. On peut observer une surinfection (pyodermite). L'alopécie est totale à 1 an. Le diagnostic repose sur la clinique et l'histologie. Un traitement à base de shampooing et de vitamine E améliore légèrement le poil.

#### **Démodécie (89)**

C'est une dermatose parasitaire à caractère infectieux due à la multiplication dans les follicules pilo-sébacés de *Demodex canis* (acararien). Elle atteint préférentiellement les chiens entre 3 mois et 1 an ainsi que les chiens âgés immuno-déficients. Un déficit immunitaire (lymphocytes T) et une mauvaise hygiène sont des facteurs favorisants. La transmission s'effectue par les contacts néonataux de la mère à son petit. Il existe des lignées de chiens démodéciques (héréditaire). Le chien démodécique présente des tâches érythémateuses, des dépilations autour des yeux puis généralisées à l'ensemble du corps et une hyperkératose. A ce stade, elle est non-prurigineuse. Elle peut se compliquer d'une surinfection : on parle alors de pyodémodécie (prurit, pustules et croûtes). Une autre forme plus grave est la pododémodécie, elle est caractérisée par des lésions interdigitées ou digitées érythémateuses voire ulcéro-nécrotiques. Le diagnostic passe par la mise en évidence du Demodex (raclage cutané). Le traitement (Amitraz) est long : 2 à 4 mois. On y associe des antibiotiques en cas de pyodémodécie. Une nouvelle molécule améliore le pronostic de la démodécie (Milbémycine).

#### **Dermatose améliorée par le Zinc (90)**

Elle est observée chez les jeunes adultes qui reçoivent une alimentation déséquilibrée (régime pauvre en Zinc ou trop riche en calcium ou en phytates) ou lors de périodes de stress. Le tableau clinique est celui d'une dermatose érythémato-croûteuse péri-orificielle : squames

épaisses et compactes sur les points de pression, les coussinets et le planum nasal. Une lichénification et une pyodermite secondaires sont parfois observées. Le prurit est marqué. Un syndrome fébrile est régulièrement noté et précède l'apparition des lésions. Le diagnostic est histologique. Le rétablissement d'une ration équilibrée permet la disparition des lésions (on peut administrer du Zinc quelques semaines afin d'accélérer la guérison).

#### **Pemphigus foliacé (érythémateux) (10)**

C'est une dermatite pustuleuse liée à la présence d'anticorps anti-desmogléine 3. Elle est caractérisée par une acantholyse intradermique. L'atteinte de la face, essentiellement de la région nasale, et des oreilles, est caractérisée par des lésions érythémateuses, érosives, croûteuses et dépigmentées. Les lésions sont photoaggravées. Le traitement fait appel à une corticothérapie à jours alternés.

### **3 – PATHOLOGIE DIGESTIVE**

#### **Carcinome épidermoïde non-amygdalien**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Dilatation-torsion (syndrome de)**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Fibrosarcome**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Shunt porto-systémique intra-hépatique**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **4 - PATHOLOGIE NEURO-MUSCULAIRE**

#### **Embolie fibro-cartilagineuse**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Paralysie laryngée**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

#### **Polyneuropathie distale (27, 75)**

C'est une neuropathie qui est caractérisée par une dégénérescence des fibres myélinisées de gros calibre. Les nerfs touchés sont ceux des membres et du larynx. Le système nerveux central n'est pas atteint. Cliniquement, on observe une parésie des postérieurs qui s'étend ensuite aux antérieurs. Une atrophie des muscles masticateurs est associée à l'atrophie des muscles des membres. La réponse à la douleur est diminuée. Le diagnostic fait appel à la clinique, l'électromyographie et la biopsie musculaire. Aucun traitement n'est efficace à ce jour.

#### **Spondylodiscite**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **3 - PATHOLOGIE OCULAIRE**

#### **Annexes oculaires**

#### **Ectropion (182)**

Il s'agit d'un retournement de la paupière vers l'extérieur. La paupière inférieure est la plus touchée. Il en résulte souvent une inflammation du sac conjonctival inférieur. L'affection est héréditaire. Le traitement est chirurgical.

#### **Entropion (182)**

C'est un enroulement de la paupière vers l'intérieur du globe oculaire. On observe une irritation et une inflammation de la cornée et de la conjonctive qui induisent un épiphora séreux à muco-purulent ainsi qu'un blépharospasme. Le traitement est chirurgical.

### **Mégablépharon (ou euryblépharon, Paupières en forme de diamants) (125, 182)**

Il correspond à une fente palpébrale trop large par rapport au globe oculaire. Les paupières sont alors totalement instables créant des entropions complexes. L'œil est en forme de losange. Cliniquement, une accumulation de débris et de poussières dans la poche provoque une irritation avec un larmoiement chronique et une. Le traitement consiste à oblitérer la poche chirurgicalement.

### **Plicature de la membrane nictitante (182)**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Cornée**

#### **Dermoïde cornéen (125)**

C'est une masse de tissus cutanés sur la cornée provenant d'une migration embryonnaire anormale. Elle peut contenir des poils. Le traitement est chirurgical.

### **Cristallin**

#### **Anomalies de la structure du cristallin (128)**

Elles sont la conséquence de troubles de la résorption tissulaire lors de l'embryogénèse et s'exprime sous la forme d'opacités dans le cristallin à point de départ antérieur.

### **Iris**

#### **Persistance de la membrane pupillaire (173)**

La membrane pupillaire est le vestige d'un épithélium embryonnaire qui disparaît normalement à la naissance. Cette anomalie signalée sur quelques chiens a pour conséquence une imperforation de l'iris, la membrane étant collée à l'intérieur de celui-ci. La forme la plus classiquement décrite est celle d'une toile d'araignée : une tâche brune au centre de la pupille est reliée à l'iris par de fins filaments. Si elle est accolée au cristallin, il en résulte une opacité blanchâtre (œdème cornéen localisé).

## **4 - PATHOLOGIE OSTEO-ARTICULAIRE**

### **Dysplasie coxo-fémorale**

On retrouve 30,5% de dysplasie chez les Terre-Neuve de pure race.

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Hyperostose engainante**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Ostéochondrite disséquante de l'épaule (Dysplasie de l'épaule)**

C'est un trouble trophique fréquent, localisé au cartilage articulaire qui se nécrose partiellement et se libère dans l'articulation. La lésion siège à l'extrémité caudale de la tête articulaire humérale et se caractérise, selon le stade, par une cupule dans l'os sous-chondral ou la présence d'une souris articulaire. La boiterie apparaît brutalement, en fin de croissance. Elle est permanente et augmente avec l'effort. La mobilisation et la palpation de l'épaule sont douloureuses. Si l'affection est ancienne, on peut observer une amyotrophie des muscles sus et sous-épineux. Le diagnostic de certitude est radiographique (lésion en coup d'ongle sur le bord caudo-dorsal de l'humérus). Le traitement de choix est chirurgical, il consiste à retirer la souris articulaire. Le chien est totalement remis deux mois après la chirurgie.

### **Ostéochondrose**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Ostéofibrose juvénile**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Ostéosarcome appendiculaire**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

### **Panostéite éosinophile**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

**Rupture de ligament croisé (154)**

La rupture du ligament croisé antérieur est la lésion orthopédique la plus fréquente chez le chien. Elle est due à une dégénérescence du ligament ou à un traumatisme (hyperextension de l'articulation). Cliniquement, l'articulation est inflammée et le membre est porté en semi-flexion. La mise en évidence du « signe du tiroir » (mobilisation anormale du tibia vers l'avant) est pathognomonique. Le traitement est chirurgical chez les grands chiens (prothèse extra ou intra-articulaire).

**Tumeurs des articulations**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

**Wobbler (syndrome de)**

Se référer à la partie « Chiens de grande taille ».

**5 - PATHOLOGIE URINAIRE****Cystinurie (53)**

Cette maladie héréditaire est caractérisée par un défaut de transport et de réabsorption de la cystine et/ou par une sécrétion active de cystine au niveau du tube contourné proximal. Il en résulte une sursaturation de l'urine en cristaux de cystine et le risque d'urolithiase cystinique. Les chiens cystinuriques ont un taux plasmatique de cystine normal. L'apparition des calculs se fait entre 1 et 4 ans. Les symptômes sont ceux de la cystite. Un diabète est associé à cette pathologie. Le diagnostic est basé sur une électrophorèse des acides aminés excrétés dans l'urine. On peut également proposer un test au nitroprusside (moins onéreux). Le traitement médical fait appel au 2-3 MPG (inhibiteur de la formation de la cystine) et à l'alcalinisation de l'urine. Une alimentation hypoprotéinique est associée au traitement.

## CONCLUSION

Nous avons pu, au cours de notre travail, étudier plus d'une centaine d'affections touchant les races de moyen et de grand format. Parmi elles, certaines sont très fréquentes et reconnues comme dominantes pathologiques dans certaines races (Dysplasie coxo-fémorale chez le Labrador...). D'autres sont au contraire des maladies très spécifiques qui ne représentent qu'une minorité de cas en pratique courante, mais sont peut-être parmi les plus difficiles à diagnostiquer.

Les principales difficultés que nous avons rencontrées au cours de l'élaboration de cette thèse concernent la bibliographie. En effet, il nous a fallu confronter de nombreuses sources de données, parfois divergentes, afin de pouvoir donner un aperçu le plus réaliste possible des maladies rencontrées chez les races de chien que nous avons étudiées. Par exemple, les auteurs étudiés ne s'accordent pas sur la prédisposition du Shar-pei à l'hypothyroïdie et il en est de même pour de nombreuses affections.

Par ailleurs, bien que l'exhaustivité soit inenvisageable, nous avons essayé de couvrir le plus de maladies possibles. Les recherches bibliographiques ont donc été particulièrement longues et fastidieuses.

Il serait difficile d'établir un catalogue exhaustif répertoriant les affections touchant chaque race de chiens en France mais il pourrait être intéressant d'élargir le travail que nous avons effectué aux races de petits formats et éventuellement aux races félines.



## BIBLIOGRAPHIE

1. ALHAIDARI Z. Alopecies canins : prédispositions et particularités raciales. *Journal de Médecine Vétérinaire*, Paris ; 8-10 Novembre 2002. Paris : C.N.V.S.P.A., 2002, 175-176.
2. ALOY C. La Narcolepsie chez le chien. *Revue de Médecine Vétérinaire*, 1993 ; n°38, 72p.
3. ANDRE N. Les principales affections de la rate. *Revue de Médecine Vétérinaire*, n°1619, 2002.
4. ARNOUX F. Les glomérulopathies du chien et du chat. *Revue de Médecine Vétérinaire*, 2002 ; n°9, 135p.
5. ASIMUS E. Les ostéochondroses articulaires dans les grandes races. *Journal de Médecine Vétérinaire*. Paris ; 8-10 Novembre 2002. Paris : C.N.V.S.P.A., 2002, 122-123.
6. ATLEE.B.A, OLIVRY.T, PRELAUD.P. Quelques rares dermatoses à médiation immunologique. *Revue de Médecine Vétérinaire* vol 2, 2002, p 1700.
7. BARREAU P. and Co. Le syndrome de la queue de cheval : grandes lignes cliniques et thérapeutiques. *Revue de Médecine Vétérinaire*, 1991, 23, 663-640.
8. BENSIGNOR E. Retrievers. *Revue de Médecine Vétérinaire*. 2001, 36(numéro spécial), 183-188.
9. BENSIGNOR E. Pyodermites bactériennes canines : particularités raciales. *Revue de Médecine Vétérinaire*. 2001, 36(numéro spécial), 309-315.
10. BENSIGNOR E. Dermatitis auto-immunes : prédispositions et particularités raciales. *Journal de Médecine Vétérinaire*. Paris ; 8-10 Novembre 2002. Paris : C.N.V.S.P.A., 2002, 171-172.
11. BERNADE A., MAZETIER F. Incidence comparée de la panostéite parmi les causes de boiterie du chien adolescent. *Revue de Médecine Vétérinaire*. 1998, 33, 417-423.
12. BLAVIER A., GARNIER F. Nanisme hypophysaire. *Revue de Médecine Vétérinaire*. 2000, 23(numéro spécial), 217.
13. BLOT S., FUHRER L. Les myopathies des carnivores domestiques. Deuxième partie : étude spéciale. *Revue de Médecine Vétérinaire*, 1995, 30, 27-43.
14. BLOT S. Les myopathies. *Revue de Médecine Vétérinaire*. 1996, 28(numéro spécial), 99-102.
15. BLOT S. Les myopathies : sémiologie et étude spéciale. *Revue de Médecine Vétérinaire* q s. yc c , ENVA, 2001.
16. BLOT S. Le syndrome convulsions. *Revue de Médecine Vétérinaire* q s. yc c , ENVA, 2001.
17. BLOT S. Les neuropathies périphériques. *Revue de Médecine Vétérinaire* q s. yc c , ENVA, 2001.
18. BLOT S. Les myélopathies. *Revue de Médecine Vétérinaire* q s. yc c , ENVA, 2001.
19. BLOT.S. Les dysphagies chez les carnivores domestiques *Revue de Médecine Vétérinaire* q s. yc c ENVA., 2001.
20. BLOT.S. Les myotonies *Revue de Médecine Vétérinaire*. ENVA. DCEV-3.
21. BONAGURA J.D, DARKE P.G.G. Congenital heart diseases: dysplasy of the atrioventricular valves. *Small Animal Clinical Examinations* c . Vol 1. 4e ed. Philadelphia : W.B. SAUNDERS COMPAGNY, 1995, 929-932.
22. BORDEAU W. Dermatite atopique du chien et du chat. *Revue de Médecine Vétérinaire* ENVA, 2001.

23. BOURDEAU P. La dermatomyosite familiale canine. . 1996, 28(numéro spécial), 165-169.
24. BOURDEAU P. Dermatologie : tableaux récapitulatifs par affections. . 1996, 28(numéro spécial), 174-175.
25. BOURDIN M. Prédipositions et particularités raciales des stéréotypies chez le chien. *c è* . Paris ; 8-10 Novembre 2002. Paris : C.N.V.S.P.A., 2002, 143-144.
26. BRAU S. Particularités raciales en pathologie néonatale. *c è* . Paris ; 8-10 Novembre 2002. Paris : C.N.V.S.P.A., 2002, 399-400.
27. BRAUND K.G. Peripheral nerves disorders : distal symetris polyneuropathy. *x b k y c* . Vol 1. 4e ed. Philadelphia : W.B. SAUNDERS COMPAGNY, 1995, 707.
28. BURROWS G.F, BATT R.M. Diseases of the small intestine : bacterial owergrowth. *x b k y c* . Vol 2. 4e ed. Philadelphia : W.B. SAUNDERS COMPAGNY, 1995, 1215-1217.
29. BURROWS G.F, BATT R.M. Diseases of the small intestine : lymphocytic-plasmacytic enteritis. *x b k y c* . Vol 2. 4e ed. Philadelphia : W.B. SAUNDERS COMPAGNY, 1995, 1220-1223.
30. CARLOTTI D-N. Dermatophytose : particularités raciales. . 2001, 36(numéro spécial), 289-295.
31. CARLOTTI D-N. Le Labrador : atonie. *c è* . Paris ; 8-10 Novembre 2002. Paris : C.N.V.S.P.A., 2002, 167-168.
32. CAUZINILLE L. Le Berger Allemand : les principales affections neurologiques. *c è* . Paris ; 8-10 Novembre 2002. Paris : C.N.V.S.P.A., 2002, 331-332.
33. CAUZINILLE L. Méningo-encéphalo-myélite spécifique de race. *c è* . Paris ; 8-10 Novembre 2002. Paris : C.N.V.S.P.A., 2002, 335-337.
34. CHABANNE L., FOURNEL P., RIGAL D., MONIER J-C. Maladies auto-immunes : cas du LED chez le chien. . 1996, 28(numéro spécial), 129-133.
35. CHABANNE L., RIGAL D. Immunologie : tableau récapitulatif par affection. . 1996, 28(numéro spécial), 134.
36. CHAUDIEU G. Les glaucomes. ., 1996, 28(numéro spécial), 61-65.
37. CHETBOUL V. Les affections des cavités nasales chez les carnivores domestiques. *c q yc c* , ENVA, 1993, 112-126.
38. CHETBOUL V. Les affections obstructives des voies respiratoires supérieures. *c q yc c* , ENVA, 1993, 127-139.
39. CHETBOUL.V. Anomalies cardiaques congénitales du chien et du chat. *cyc* , tome 1, p 1500. Ed. Techniques.
40. CHETBOUL V. Les affections myocardiques chez les carnivores domestiques. *yc c* , ENVA, 2002.
- 41 CLERC B. Cataractes et luxation du cristallin. ., 1996, 28(numéro spécial), 52-56.
- CLERC B. Pathologies oculaires héréditaires *2<sup>nd</sup>* ed. Maisons-alfort : éditions du point vétérinaire, 1997, p 314-330
43. CLERC B., CRASTA M. Les affections inflammatoires de la membrane nictitante chez les carnivores domestiques. ., 2000, 31(210), 15-20.

44. CLERC V. Etude clinique des fistules périanales chez le chien. *Ann. N. O. V. S. P. A.*, 2002, 33(227), 22-26.
45. CLERX C. La dyskinésie ciliaire primitive. *Ann. N. O. V. S. P. A.*, 1996, 28(numéro spécial), 205-206.
- 6 CLOET-CHABRE.B. Troubles hématologiques et races. *Ann. N. O. V. S. P. A.*, Paris ; 8-10 Novembre 2002, 248.
- 7 COLIN C. Le Boxer : étude des principales anomalies héréditaires et à prédisposition héréditaire. Thèse Méd. Lyon, 1995, n°49.
- 8 COOK J.R. Embolie fibro-cartilagineuse. *Ann. N. O. V. S. P. A.*, 1991, vol. 23 (numéro special), 159-164.
49. CORLOUER J-P. La sténose sous-aortique du chien. *Ann. N. O. V. S. P. A.*, 1996, 28(numéro spécial), 178-182.
50. CORLOUER J-P. La sténose sous-aortique chez le Boxer. *Ann. N. O. V. S. P. A.*, Paris ; 8-10 Novembre 2002. Paris : C.N.V.S.P.A., 2002, 56-57.
51. COTARD J-P. L'ectopie urétérale. *Ann. N. O. V. S. P. A.*, 1996, 28(numéro spécial), 200-202.
52. COTARD J-P. Urolithiases du chien. *Ann. N. O. V. S. P. A.*, Paris ; 8-10 Novembre 2002. Cours ENVA, 1999, 132-153.
53. COTARD J-P. Les maladies métaboliques héréditaires rénales chez le chien et le chat. *Ann. N. O. V. S. P. A.*, Paris ; 8-10 Novembre 2002. Paris : C.N.V.S.P.A., 2002, 414-415.
54. COTARD J-P. Les malformations congénitales ou héréditaires du bas appareil urinaire du chien et du chat. *Ann. N. O. V. S. P. A.*, Paris ; 8-10 Novembre 2002. Paris : C.N.V.S.P.A., 2002, 419-421.
55. DESBOIS.C. Anesthésie et particularités raciales *Ann. N. O. V. S. P. A.*, Paris ; 8-10 Novembre 2002, 30.
56. DEVAUCHELLE.P. Les tumeurs cutanées. *Ann. N. O. V. S. P. A.*, vol.2, p1600. Ed Techniques.
57. DEVAUCHELLE P. Tumeurs cutanées et prédispositions raciales *Ann. N. O. V. S. P. A.*, 2001, 36, 221-225
58. DEVAUCHELLE P. Tumeurs cutanées et prédispositions raciales chez le chien *Ann. N. O. V. S. P. A.*, Paris ; 8-10 Novembre 2002, 46.
59. DEVAUCHELLE P., DUPRE G. Mastocytomes. *Ann. N. O. V. S. P. A.*, Paris ; 8-10 Novembre 2002. Paris : C.N.V.S.P.A., 2002, 113-114.
60. DICKELE.G. Instabilité atlanto-axiale *Ann. N. O. V. S. P. A.*, Paris ; 8-10 Novembre 2002, 353-354.DOLIGER Hémangiopéricytome *Ann. N. O. V. S. P. A.*, Paris ; 8-10 Novembre 2002, 353-354.
61. DOLIGER Myélome. *Ann. N. O. V. S. P. A.*, 2003.
62. DUMON C. Physiologie de la reproduction dans l'espèce canine : particularités liées à la race. *Ann. N. O. V. S. P. A.*, Paris ; 8-10 Novembre 2002. Paris : C.N.V.S.P.A., 2002, 395-396.
- 63 DURIEUX. F. Prédisposition et particularités raciales en radiologie thoracique des animaux de compagnie *Ann. N. O. V. S. P. A.*, Paris ; 8-10 Novembre 2002, 254-255
64. DURIEUX F. Prédispositions et particularités raciales en radiologie de la colonne vertébrale des animaux de compagnie. *Ann. N. O. V. S. P. A.*, Paris ; 8-10 Novembre 2002. Paris : C.N.V.S.P.A., 2002, 255-256.
65. EL FOURGI L. Principales affections de la membrane nictitante chez le chien et le chat. *Ann. N. O. V. S. P. A.*, 1989, 165(numéro spécial), 235-240.
66. FABRIES L. Arythmies et prédispositions raciales chez le chien. *Ann. N. O. V. S. P. A.*, Paris ; 8-10 Novembre 2002. Paris : C.N.V.S.P.A., 2002, 62-63.

67. FANUEL-BARRET D. L'épilepsie. . 1996, 28(numéro spécial), 107-111.
68. FANUEL-BARRET D. Les malformations cérébrales. c è . Paris ; 8-10 Novembre 2002. Paris : C.N.V.S.P.A., 2002, 348-349.
69. FAYOLLE P. Les dysplasies du coude chez le chien. ., 1996, 28(numéro spécial), 91-95.
70. FONTAINE J., OLIVRY TH. Les asthénies cutanées héréditaires. . 1996, 28(numéro spécial), 161-164.
71. FONTBONNE A. Les anomalies de la vulve et du vagin. . 1996, 28(numéro spécial), 217-220.
72. FREICHE V. Epidémiologie des tumeurs du tractus digestif. c è . Paris ; 8-10 Novembre 2002. Paris : C.N.V.S.P.A., 2002, 49-50.
73. FUHRER L. Maladies de surcharge. . 1996, 28(numéro spécial), 103-106.
74. FUHRER L. Neurologie : tableaux récapitulatifs par affection. . 1996, 28(numéro spécial), 112-114.
75. FURHER L. Caractères généraux des principales neuropathies héréditaires/ congénitales du chien et du chat. c è Paris ; 8-10 Novembre 2002, p 333-334.
76. GANIVET A. Ostéodystrophies cranio-mandibulaires du chien. ., 1996, 28(numéro spécial), 89-90.
77. GAROSI L.S. Surdité chez le chien. Tome 37, n 6, p461-470
78. GAROSI L. Les malformations vertébrales et médullaires autres que la luxation atlanto-axiale et la spondylo-myélopathie cervicale caudale. c à . Paris ; 8-10 Novembre 2002. Paris : C.N.V.S.P.A., 2002, 351-352.
79. GAROSI L. La spondylo-myélopathie cervicale caudale. c à . Paris ; 8-10 Novembre 2002. Paris : C.N.V.S.P.A., 2002, 356-357.
80. GAY-BATAILLE B. Berger Allemand. . 2001, 36(numéro spécial), 189-196.
81. GENEVOIS J-P, REMY D, CHANOIT G. La dysplasie coxo-fémorale. ., 1996, 28(numéro spécial), 85-88.
82. GENEVOIS J-P, REMY D, CHANOIT G. Spécificités raciales concernant la dysplasie coxo-fémorale et la dysplasie du coude. c à . Paris ; 8-10 Novembre 2002. Paris : C.N.V.S.P.A., 2002, 116-117.
83. GNIRS.K. CAROZZO. Description d'une entité pathologique : les « adhérences leptom ning es » chez le chien. c à Paris ; 8-10 Novembre 2002, 338-339.
84. GOY-THOLLOT I., CADORE J-L. Hypercorticisme chez le chien : mise au point sur la valeur et l'utilisation des outils diagnostiques. ., 2000, 31(numéro spécial), 47-53.
85. GOY-THOLLOT I. Actualités sur le syndrome dilatation-torsion de l'estomac. c à Paris ; 8-10 Novembre 2002, 223-224.
86. GROUX D. Boxer. . 2001, 36(numéro special), 219-223.
87. GUAGUERE E. Les alopecies d'origine génétique chez le chien. . 1996, 28(numéro spécial), 155-160.
88. GUAGUERE E., MULLER A. Démodécie canine : particularités raciales. . 2001, 36(numéro spécial), 281-288.
89. GUAGUERE E. Prédispositions raciales et troubles de la kératinisation chez le chien. c à . Paris ; 8-10 Novembre 2002. Paris : C.N.V.S.P.A., 2002, 184-185.

90. GUAGUERRE E., DEGORCE-RUBIALES F. Atrophies et dystrophies folliculaires. *c è* . Paris ; 8-10 Novembre 2002. Paris : C.N.V.S.P.A., 2002, 194-195.
91. GUELFY J-F., DIQUELOU A. L'hémophilie A du chien. . 1996, 28(numéro spécial), 117-120.
92. GUELFY J-F, DIQUELOU A. Hématologie : tableaux récapitulatifs par affection. . 1996, 28(numéro spécial), 121-122.
93. GUILLEMOT A., WARKOCZ S. La non-union du processus anconé chez le chien. *c* . 1998, 1448, 25-32.
94. GUILLEMOT A. La paralysie du larynx. *c è* . Paris ; 8-10 Novembre 2002. Paris : C.N.V.S.P.A., 2002, 70-71.
95. HEBERT F. Cardiomyopathie dilatée *q c c* . Paris : MED'COM, 2002, 36.
96. HEBERT F. Communication inter-auriculaire. *q c* *c* . Paris : MED'COM, 2002, 48.
97. HEBERT F. Dilatation-torsion de l'estomac. *q c c* . Paris : MED'COM, 2002, 62-63.
98. HEBERT F. Discospondylite. *q c c* . Paris : MED'COM, 2002, 65-66.
99. HEBERT F. Entéropathies exsudatives. *q c c* . Paris : MED'COM, 2002, 71.
100. HEBERT F. Fibrillation auriculaire. *q c c* . Paris : MED'COM, 2002, 79.
101. HEBERT F. Fistules péri-anales. *q c c* . Paris : MED'COM, 2002, 80.
102. HEBERT F. Gastroentérite lymphoplasmocytaire. *c q c* . Paris : MED'COM, 2002, 84-85.
103. HEBERT F. Hépatite chronique active. *q c c* . Paris : MED'COM, 2002, 90-91.
104. HEBERT F. Instabilité atlantoaxiale. *q c c* . Paris : MED'COM, 2002, 110. HEBERT F. Insuffisance pancréatite exocrine. *q c c* . Paris : MED'COM, 2002, 112-113.
105. HEBERT F. Mégaoesophage. *q c c* . Paris : MED'COM, 2002, 137-138.
106. HEBERT F. Myélopathie dégénérative. *q c c* . Paris : MED'COM, 2002, 141.
107. HEBERT F. Myosite des muscles masticateurs. *c q c* . Paris : MED'COM, 2002, 141.
108. HEBERT F. Persistance du canal artériel. *q c c* . Paris : MED'COM, 2002, 153-154.
109. HEBERT F. Prolifération bactérienne. *q c c* . Paris : MED'COM, 2002, 161.
110. HEBERT F. Shunt hépatique porto-systémique. *c q c* . Paris : MED'COM, 2002, 163-164.
111. HEBERT F. Sténose aortique. *q c c* . Paris : MED'COM, 2002, 164-165.
112. HEBERT F. Sténose pulmonaire. *q c c* . Paris : MED'COM, 2002, 165.

113. HEBERT F. Syndrome d'instabilité/ malformation des vertèbres cervicales (Syndrome de Wobbler). *q c c*. Paris : MED'COM, 2002, 167-168.
114. HEBERT F. Tumeurs de l'œsophage. *q c c*. Paris : MED'COM, 2002, 182.
115. HENROTEAUX M. La sténose pylorique. . 1996, 28(numéro spécial), 145-146.
116. HENROTEAUX M. L'atrophie pancréatique juvénile canine. . 1996, 28(numéro spécial), 147-149.
117. HENROTEAUX M. Gastro-entérologie : tableaux récapitulatifs par affections. . 1996, 28(numéro spécial), 150-151.
118. HERIPRET D. L'hypothyroïdie du chien : quand faut-il y penser ? ., 2000, vol 31(numéro spécial), 81-85.
119. HINSCHBERGER M. La pathologie d'origine génétique chez les chiens du premier et deuxième groupe. *è*. Alfort, 1991, n°078.
120. HUBERT.B. Hormones sexuelles et peau chez les carnivores domestiques *cyc* vol 2, p 2000. Ed Techniques
121. HUGNET C., CADORE J-L. La sténose pulmonaire du chien. . 1996, 28(numéro spécial), . 1996, 28(numéro spécial), 183-185.
122. HUGNET C., CADORE J-L. Cardiologie : tableau récapitulatif par affections. . 1996, 28(numéro spécial), 192.
123. HUGNET C. Affections respiratoires : tableau récapitulatif par affections. . 1996, 28(numéro spécial), 212.
124. JEGOU JP. Ophtalmologie : tableau récapitulatif par affection. ., 1996, 28(numéro spécial), 71-74.
125. JONGH O. Cécités et neuropathies optiques. . 1991, 23(137), 17-24.
126. KEROACK S., GARNIER F. Les tumeurs sécrétantes du système APDU. . 2000, 31(numéro spécial), 125-132.
127. LAFORGE H. Cataracte et luxation du cristallin : est-ce héréditaire ? *c è*. Paris ; 8-10 Novembre 2002. Paris : C.N.V.S.P.A., 2002, 303-304.
128. LECOINDRE P. Les dilatations œsophagiennes. . 1996, 28(numéro spécial), 142-144.
- 129 LECOINDRE.P. Maladies de l'estomac : tumeurs bénignes et malignes tome 37, n°6, p451-460
130. LECOINDRE P. Prédispositions raciales et maladies de l'intestin. *c è*. Paris ; 8-10 Novembre 2002. Paris : C.N.V.S.P.A., 2002, 228.
131. LECOINDRE P. Le Boxer : ses maladies digestives. *c è*. Paris ; 8-10 Novembre 2002. Paris : C.N.V.S.P.A., 2002, 233.
132. LEFEBVRE P. Contribution à l'étude de la race Boxer : endocrinologie clinique. *è*. Nantes, 1995, n°011.
133. LENNOZ-ROLAND M. Dystocies et prédispositions raciales. *c è*. Paris ; 8-10 Novembre 2002. Paris : C.N.V.S.P.A., 2002, 937-398.
134. LINCOLN.J.D. Cervical vertebral malformation and malarticulation syndrome in large dogs *y c c c c* vol 22, n°4, p 923-936.
135. LUGOL D., ROUILLY H. Dominantes pathologiques des chiens d'agrément et de compagnie : prédispositions raciales. *è*. Alfort, 1993, n°007.

136. MAGNOL JP, ARCHAL T, DESLISLE F, DEVAUCHELLE P, FOURNEL C  
Tumeurs des os. *c c q c*. Saint-Pierre-La-Palud : Th. Marchal,  
1998, 19-30.
137. MAGNOL JP, ARCHAL T, DESLISLE F, DEVAUCHELLE P, FOURNEL C  
Tumeurs des articulations. *c c q c*. Saint-Pierre-La-Palud : Th.  
Marchal, 1998, 31-40.
138. MAGNOL JP, ARCHAL T, DESLISLE F, DEVAUCHELLE P, FOURNEL C Les  
hémopathies malignes : lymphomes malins. *c c q c*. Saint-Pierre-  
La-Palud : Th. Marchal, 1998, 55-69.
139. MAGNOL JP, ARCHAL T, DESLISLE F, DEVAUCHELLE P, FOURNEL C Les  
tumeurs cutanés et sous-cutané : principales entités anatomo-cliniques. *c  
c q c*. Saint-Pierre-La-Palud : Th. Marchal, 1998, 91-110.
140. MAGNOL JP, ARCHAL T, DESLISLE F, DEVAUCHELLE P, FOURNEL C Les  
tumeurs des cavités naso-sinuses. *c c q c*. Saint-Pierre-La-  
Palud : Th. Marchal, 1998, 111-117.
141. MAGNOL JP, ARCHAL T, DESLISLE F, DEVAUCHELLE P, FOURNEL C Les  
tumeurs de la cavité orale et du pharynx. *c c q c*. Saint-Pierre-La-  
Palud : Th. Marchal, 1998, 133-154.
142. MAGNOL JP, ARCHAL T, DESLISLE F, DEVAUCHELLE P, FOURNEL C Les  
tumeurs de l'estomac et de l'intestin. *c c q c*. Saint-Pierre-La-  
Palud : Th. Marchal, 1998, 155-160.
143. MAGNOL JP, ARCHAL T, DESLISLE F, DEVAUCHELLE P, FOURNEL C Les  
tumeurs du foie. *c c q c*. Saint-Pierre-La-Palud : Th. Marchal,  
1998, 163-168.
144. MAGNOL JP, ARCHAL T, DESLISLE F, DEVAUCHELLE P, FOURNEL C Les  
tumeurs de la rate. *c c q c*. Saint-Pierre-La-Palud : Th. Marchal,  
1998, 177-182.
145. MAGNOL JP, ARCHAL T, DESLISLE F, DEVAUCHELLE P, FOURNEL C Les  
tumeurs du cœur et de péricarde. *c c q c*. Saint-Pierre-La-Palud :  
Th. Marchal, 1998, 183-184.
146. MAGNOL JP, ARCHAL T, DESLISLE F, DEVAUCHELLE P, FOURNEL C Les  
tumeurs du rein. *c c q c*. Saint-Pierre-La-Palud : Th. Marchal,  
1998, 185-188.
147. MAGNOL JP, ARCHAL T, DESLISLE F, DEVAUCHELLE P, FOURNEL C Les  
tumeurs de l'utérus, du vagin et du pénis. *c c q c*. Saint-Pierre-  
La-Palud : Th. Marchal, 1998, 213-216.
148. MAGNOL JP, ARCHAL T, DESLISLE F, DEVAUCHELLE P, FOURNEL C Les  
tumeurs thyroïdiennes. *c c q c*. Saint-Pierre-La-Palud : Th.  
Marchal, 1998, 235-243.
149. MAGNOL JP, ARCHAL T, DESLISLE F, DEVAUCHELLE P, FOURNEL C Les  
tumeurs de la corticosurrénale et de l'adénohypophyse. *c c q c*.  
Saint-Pierre-La-Palud : Th. Marchal, 1998, 244-249.
150. MAGNOL JP, ARCHAL T, DESLISLE F, DEVAUCHELLE P, FOURNEL C Les  
tumeurs du système nerveux central. *c c q c*. Saint-Pierre-La-  
Palud : Th. Marchal, 1998, 255-266.
151. MAGNOL JP, ARCHAL T, DESLISLE F, DEVAUCHELLE P, FOURNEL C Les  
tumeurs de l'œil. *c c q c*. Saint-Pierre-La-Palud : Th. Marchal,  
1998, 273-275.

152. MAGNOL JP, ARCHAL T, DESLISLE F, DEVAUCHELLE P, FOURNEL C  
Fibromatose nodulaire et cystadénocarcinome rénaux multicentriques. *c*  
*c q c*. Saint-Pierre-La-Palud : Th. Marchal, 1998, 309.
153. MALET C., DURAND P., DRAPE J. Epidémiologie des ruptures du ligament croisé  
antérieur chez le chien. *c è*. Paris ; 8-10  
Novembre 2002. Paris : C.N.V.S.P.A., 2002, 121.
154. MALET C, VACHER JF, DRAPE J Epidémiologie des fractures de la portion distale  
de l'humérus chez le chien *c è* Paris ; 8-10  
Novembre 2002, 126.
155. MARLOIS-LAPRAS N. Syndrome HSHA : prédispositions et particularités raciales.  
*c è*. Paris ; 8-10 Novembre 2002. Paris :  
C.N.V.S.P.A., 2002, 147-148.
156. MEGE C. Les dermatoses liées aux troubles du comportement : existe-t-il des  
prédispositions raciales ? *c è*. Paris ; 8-10  
Novembre 2002. Paris : C.N.V.S.P.A., 2002, 145-146.
157. MONDON A. Contribution à l'étude de la pathologie d'origine génétique chez les  
chiens courants et les chiens de recherche au sang (6<sup>e</sup> groupe). *è*. Toulouse,  
2001, n°098.
158. MORAILLON R. Glandes salivaires (Pathologie des). *c q*  
*q c*. 4<sup>e</sup> ed. Paris : Masson, 1997, 247-248.
159. MOREAU P., BRAUND K-G. Neuropathies congénitales ou héréditaires chez les  
animaux domestiques. ., 1991, 23(numéro spécial), 117-128.
160. MULLER A., GUAGUERE E. Dobermann. . 2001,  
36(numéro spécial), 231-238.
161. MULLER C. Les tumeurs de la cavité nasale. *c è*  
. Paris ; 8-10 Novembre 2002. Paris : C.N.V.S.P.A., 2002, 96-97.
162. PAGES J-P. L'amyloïdose est souvent une maladie familiale.  
*c è*. Paris ; 8-10 Novembre 2002. Paris : C.N.V.S.P.A., 2002, 422-  
423.
163. NUDELMANN N. L'ectopie testiculaire chez le chien. . 1996, 28(numéro  
spécial), 221-223.
164. PARADIS M. Les Séborrhées primaires héréditaires. . 1996, 28(numéro  
spécial), 171-173.
165. PECHEREAU D. Les dysplasies rénales. . 1996, 28(numéro spécial), 194-  
196.
166. PECHEREAU D. Néphropathies héréditaires chez le chien : apports pour le clinicien.  
*c è*. Paris ; 8-10 Novembre 2002. Paris :  
C.N.V.S.P.A., 2002, 416-418.
167. PONCET.C, BOUVY.B. Ostéodystrophie hypertrophique et panostéit  
tome 37, n°6, p505-511
- 168 PRELAUD.P. Intolérance alimentaire *cyc*  
*l c q*
169. PRELAUD. P. Dermatite atopique canine : particularités raciales.  
. 2001, 36(numéro spécial), 301-307.
- 17 PRELAUD.P. Shar-Pei 2001, 36(Numéro spécial)  
169-176
171. PRELAUD.P. Dermatologie du Shar-Pei. *c è*  
Paris ; 8-10 Novembre 2002, p173-174.
172. ROGER F. La pathologie d'origine génétique chez les chiens des 7<sup>ème</sup> et 8<sup>ème</sup> groupes.  
*è* Alfort, 1992, n°053.

173. ROSENBERG D. Le diabète sucré du chien et du chat. *c*, 2001.
174. ROSENBERG D. Conduite à tenir face à une hypoglycémie. *c*, 2001.
175. ROSENBERG D. Syndrome de Cushing. *c*, 2001.
176. ROSENBERG D. Syndrome de cushing et races. *c* *è*. Paris ; 8-10 Novembre 2002. Paris : C.N.V.S.P.A., 2002, 215-216.
177. ROUSSELOT J-F., TRAN D. Le Labrador : dysplasie tricuspidiene. *c* *è*. Paris ; 8-10 Novembre 2002. Paris : C.N.V.S.P.A., 2002, 58-59.
178. ROZE M. Les affections rétinienne. *c*, 1996, 28(numéro spécial), 66-70.
179. ROZE M., CLERC B. Les affections héréditaires de la rétine du chien. *c* *è*. Paris ; 8-10 Novembre 2002. Paris : C.N.V.S.P.A., 2002, 305-307.
180. SAVARY-BATAILLE K. Prédisposition raciale aux hépatopathies chroniques canines. *c* *è*. Paris ; 8-10 Novembre 2002. Paris : C.N.V.S.P.A., 2002, 225-227.
181. SCHMIDT-MORAND D. Les annexes oculaires : l'hypertype est l'ennemi du type. *c* *è*. Paris ; 8-10 Novembre 2002. Paris : C.N.V.S.P.A., 2002, 300-303.
182. SCHULTZ.R. La dyspladie rénale Les néphropathies héréditaires du chien : revue bibliographique. *c* *è*

197. VAISSAIRE J-P. Setter anglais. *cyc* *c* . St Supplice (Suisse) : ed. Airelles. 1999, 283.
198. VAISSAIRE J-P. Setter gordon. *cyc* *c* . St Supplice (Suisse) : ed. Airelles. 1999, 284.
199. VAISSAIRE J-P. Setter irlandais. *cyc* *c* . St Supplice (Suisse) : ed. Airelles. 1999, 285.
200. VAISSAIRE J-P. Golden Retriever. *cyc* *c* . St Supplice (Suisse) : ed. Airelles. 1999, 288.
201. VAISSAIRE J-P. Labrador. *cyc* *c* . St Supplice (Suisse) : ed. Airelles. 1999, 289.
202. VIVILLE.A. Un cas d'amyloïdose familiale du Shar-Pei. *c* *è*  
Paris ; 8-10 Novembre 2002, p 294.
203. VERCELLI A., ALHAIDARI Z. Les vascularites. *c* *è*  
. Paris ; 8-10 Novembre 2002. Paris : C.N.V.S.P.A., 2002, 192-193.
204. WEISS J. Les anomalies de l'œil du chien liées à la race. *è* . Alfort, 1982, n°075.