

ANNEE 2004

EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE DE L'ANASARQUE CHEZ LE BULLDOG ANGLAIS

THESE

pour le

DOCTORAT VETERINAIRE

présentée et soutenue publiquement
devant

LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

le

04 Novembre 2004

par

Dorothee BETOUS

Née le 21 juillet 1979 à Mont Saint Aignan (Seine-Maritime)

JURY

Président : M.

Professeur à la Faculté de Médecine de Créteil

Membres

Directeur : Mme CHASTANT-MAILLARD Sylvie

Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

Assesseur : Mme BLANCHARD Géraldine

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

REMERCIEMENTS

Tous mes remerciements à Monsieur le Professeur de la Faculté de Médecine de Créteil pour le temps consacré à la lecture de mon manuscrit et pour la présidence de mon jury de thèse.

Je remercie de tout cœur Sylvie CHASTANT-MAILLARD, ma directrice de thèse, pour sa gentillesse, sa patience et sa disponibilité. J'espère que ce sujet passionnant vous aura intéressé.

Merci également à Géraldine BLANCHARD, mon assesseur, pour sa participation à ma thèse.

Merci enfin à l'équipe de Royal Canin, notamment Philippe Pierson et Grégory Casseleux, à Sandra Brau et à Hélène Denis pour leur aide précieuse.

A ma sœur aînée Carole,
pour qui mon amour demeure.
Que cette thèse soit le reflet de
notre réussite ; comme promis.

A mes parents,
toujours présents, compréhensifs et attentifs.
Que serais-je devenue sans vous ?

A mon ami Antoine,
cela ne fait pas longtemps que tu es
dans ma vie et déjà tu la remplis.

A ma famille,
merci pour tout l'amour et
l'attention que vous me donnez.

A mes amis,
pour qui je n'aurai jamais assez de mots
pour exprimer l'importance de mon affection.
Merci de m'avoir attendue et soutenue,
même dans les moments les plus difficiles.

A Thierry,
merci pour tout ce que tu m'as appris
et pour le havre de paix que tu m'as offert.

A ma Chounette et mon Ti'coeur,
je vous adore. J'espère garder à tout jamais
cette place privilégiée dans votre cœur.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	p : 5
---------------------------	--------------

<u>PREMIERE PARTIE : ETUDE INTERSPECIFIQUE DE L'ANASARQUE</u>	p : 7
--	--------------

<u>I. L'ANASARQUE DANS L'ESPECE BOVINE</u>	p : 9
---	--------------

<u>II. L'ANASARQUE DANS L'ESPECE OVINE</u>	p : 11
---	---------------

<u>III. L'ANASARQUE DANS L'ESPECE CAPRINE.....</u>	p : 14
---	---------------

<u>IV. L'ANASARQUE DANS L'ESPECE HUMAINE.....</u>	p : 15
--	---------------

<u>DEUXIEME PARTIE : L'ANASARQUE DANS L'ESPECE CANINE.....</u>	p : 17
---	---------------

<u>I. CAS PARTICULIER DE L'ŒDEME LYMPHATIQUE CONGENITAL.....</u>	p : 19
---	---------------

1) Etude des mécanismes mis en jeu.....	p : 19
---	--------

2) Signes cliniques.....	p : 20
--------------------------	--------

3) Diagnostic clinique.....	p : 21
-----------------------------	--------

4) Diagnostic nécropsique.....	p : 22
--------------------------------	--------

5) Diagnostic différentiel	p : 23
----------------------------------	--------

6) Traitement	p : 23
---------------------	--------

a) Traitement médical.....	p : 23
----------------------------	--------

b) Traitement chirurgical.....	p : 24
--------------------------------	--------

7) Pronostic.....	p : 24
-------------------	--------

8) Prévention et éradication.....	p : 25
-----------------------------------	--------

<u>II. L'ANASARQUE CONGENITALE</u>	p : 25
---	---------------

1) Etude des mécanismes mis en jeu	p : 26
--	--------

a) Facteurs non-infectieux	p : 26
----------------------------------	--------

b) Facteurs infectieux	p : 27
------------------------------	--------

2) Signes cliniques	p : 28
---------------------------	--------

3) Diagnostic clinique	p : 28
------------------------------	--------

4) Diagnostic nécropsique	p : 29
---------------------------------	--------

5) Diagnostic différentiel	p : 30
----------------------------------	--------

6) Traitement	p : 31
---------------------	--------

7) Prévention et éradication	p : 32
------------------------------------	--------

TROISIEME PARTIE : ETAT DES LIEUX DANS DES ELEVAGES DE BULLDOGS

ANGLAIS EN FRANCE	p : 33
--------------------------------	---------------

I. PRESENTATION GENERALE DES ELEVAGES

1) Les différents types de lignée	p : 36
2) Le nombre moyen de reproducteurs	p : 37
3) L'âge de la mise à la reproduction	p : 38
4) Les critères de sélection des reproducteurs	p : 39
5) Les garanties sanitaires lors de saillies extérieures	p : 40
6) Le nombre moyen de portées réalisées par les reproductrices	p : 41
7) L'alimentation des femelles gestantes	p : 42
8) Le nombre moyen de chiots par portée	p : 43
9) Les affections observées à la naissance des chiots	p : 44

II. ETUDE DES ELEMENTS POUVANT ETRE MIS EN RELATION AVEC

L'APPARITION DE L'ANASARQUE

1) L'influence du type de lignée	p : 47
2) L'anasarque et l'âge de la mise à la reproduction	p : 48
3) L'anasarque et les saillies par des mâles extérieurs à l'élevage	p : 49
4) L'influence du nombre de chiots par portée sur l'anasarque	p : 50
5) L'anasarque et l'influence de l'alimentation de la chienne gestante	p : 51

III. DISCUSSION

CONCLUSION	p : 55
-------------------------	---------------

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	p : 57
--	---------------

ANNEXE	p : 61
---------------------	---------------

ANNEXE I	p : 63
----------------	--------



**Photo 1 : JUDE DE LA HAUTE BRANCHERE (20 mois),
Première à l'exposition d'Angers 2004**

INTRODUCTION

Depuis quelques années, l'élevage du Bulldog Anglais (photo 1) connaît un essor important en France, le nombre de naissances (230 portées en 2003, de 111 étalons et 121 lices) ayant triplé en six ans d'après le club français du Bulldog Anglais. Cependant, les particularités morphologiques et génétiques de cette race sont à l'origine de nombreuses difficultés compliquant la reproduction. D'après un certain nombre d'éleveurs, l'affection néonatale la plus grave à l'heure actuelle est l'anasarque, encore nommée « water puppy syndrome ». Celle-ci correspond à une hydropisie des tissus fœtaux à l'origine d'un œdème sous-cutané généralisé associé à des quantités variables de liquide dans les cavités abdominale et thoracique. Responsable de dystocies, cette affection entraîne la mise en place obligatoire d'une césarienne lors de la mise-bas et provoque de la mortinatalité et d'importantes pertes économiques, la valeur d'achat d'un chiot variant de 1500 à 2500 € selon les élevages.

A l'heure où les instances européennes manifestent leur désaccord vis-à-vis de cette race « handicapée », qui présente une quasi-obligation de mise-bas par l'intermédiaire de césarienne, il devient important de lutter contre toutes les affections interdisant une mise-bas naturelle. Une étude sur l'anasarque devenait donc une nécessité chez le Bulldog Anglais, principale race menacée par la nouvelle réglementation sur le bien-être animal.

Dans l'espèce canine, l'anasarque a été principalement observée et étudiée chez le Bulldog Anglais, les autres races présentant rarement cette affection. Existant dans d'autres espèces, telles que les espèces bovine, ovine, caprine ou encore humaine, l'anasarque a fait l'objet de différentes investigations. Il est donc important de présenter un récapitulatif des données concernant l'anasarque chez les différentes espèces citées ci-dessus avant d'étudier précisément cette affection dans l'espèce canine, où elle représente un vrai problème d'actualité chez le Bulldog Anglais. Enfin, une enquête menée auprès d'éleveurs de Bulldog permettra d'apprécier précisément le mode d'élevage actuel ainsi que l'incidence de l'anasarque en France.

PREMIERE PARTIE :
ETUDE INTERSPECIFIQUE
DE L'ANASARQUE

L'anasarque congénitale correspond à une hydropisie des tissus fœtaux à l'origine d'un œdème sous-cutané généralisé associé à des quantités variables de liquide dans les cavités abdominale et thoracique. Responsable de dystocies, cette affection entraîne la mise en place obligatoire d'une césarienne lors de la mise-bas et provoque de la mortinatalité.

Les espèces pouvant être atteintes par l'hydropisie fœtale sont l'espèce bovine, l'espèce ovine, l'espèce caprine et l'espèce humaine. L'espèce canine peut également être affectée, mais comme il s'agit de l'objet plus particulier de cette thèse, nous aborderons son étude bibliographique dans une partie distincte.

I. L'ANASARQUE DANS L'ESPECE BOVINE

Dans une étude datant de 1995 ⁽¹⁹⁾, des chercheurs ont montré que l'anasarque bovine, d'une prévalence de 0,2 %, apparaît plus fréquemment chez des vaches à gestation multiple (en général des jumeaux) particulièrement si un des fœtus est atteint de nanisme (photo 2). A la naissance, les fœtus nains atteints d'anasarque pèsent 14 à 15 kg et mesurent 47 cm, contre une moyenne de 7,4 kg et 45 cm pour des veaux nains sains et une moyenne de 39,2 kg et 67,3 cm pour des veaux normaux. L'anasarque peut être à l'origine d'une mort fœtale ou de la naissance de veaux atteints d'hydropisie fœtale qui meurent un à deux jours après la parturition.

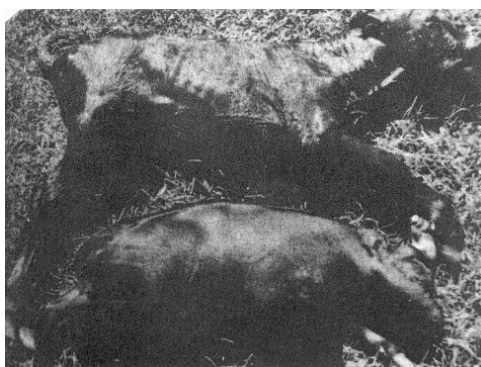


Photo 2 : Un veau nain atteint d'anasarque comparé à son jumeau de taille normale ⁽¹⁹⁾.

Les veaux nains atteints d'hydropisie fœtale présentent un œdème modéré à sévère des tissus sous-cutanés, cet œdème n'entourant pas le scrotum chez les mâles ⁽¹⁹⁾. L'abdomen et le thorax sont distendus par un litre de liquide séro-sanguin. Les organes sont pâles et semblent autolysés. Les muscles squelettiques sont pâles et gélatineux. Ces différentes lésions ne sont pas visibles chez des veaux uniquement nains ou chez des veaux normaux.

Les examens microscopiques ⁽¹⁹⁾ de la majorité des organes et des tissus des veaux nains affectés révèlent uniquement un œdème interstitiel et sous-cutané important, ainsi qu'une autolyse modérée.

La pathogénie de l'anasarque dans l'espèce bovine est encore mal connue. Les chercheurs estiment nécessaire de réviser l'idée d'une possible implication congénitale ou d'apparition de cas isolés ⁽¹⁹⁾. Ainsi, seulement deux cas isolés ont été décrits dans la littérature, dont un en Inde en 1968 et un en Norvège en 1987. Toutes les autres descriptions d'anasarque, rapportées depuis 1952, sont épizootiques. Cependant, des examens sérologiques et virologiques sur les sérums provenant de la mère et du fœtus atteint, incluant des tests immunodiagnostiques pour la leptospirose, la brucellose, les pestivirus, le virus Akabane et le virus de la bluetongue, ne mettent pas en évidence d'agents infectieux pouvant être à l'origine de l'anasarque.

Des insuffisances placentaires sont susceptibles d'être plus fréquentes chez des vaches portant plusieurs fœtus, compromettant ainsi la survie fœtale. Cependant, ces insuffisances, suspectées responsables du retard de croissance intra-utérine, ne peuvent être mises en relation avec l'apparition d'hydropisie fœtale.

En 1986, une hypothèse émise par Wintour et al. ⁽³⁷⁾ suggère que les hormones provenant du système surrénalien du fœtus ont un rôle important dans la régulation du volume et/ou de la composition des fluides fœtaux. Ainsi, une chute encore inexplicée de sécrétion de progestérone du veau nain entraîne l'émission du premier signal endocrinien (cortisol). Or, celui-ci est trop faible pour initier un processus normal de parturition en présence d'un autre fœtus. Il se produit alors une séparation placentaire physiologique pour le fœtus nain, entraînant des insuffisances placentaires ainsi qu'une hydropisie fœtale. Cependant, cette hypothèse suppose un développement très rapide de l'anasarque, ce qui n'est pas en concordance avec la description des lésions.

Différentes études ^(13, 34) ont montré que l'anasarque peut être associée à de nombreux types de trisomies du génome bovin (photo 3), suggérant ainsi que le mécanisme aboutissant à cette difformité n'est pas spécifique d'une aneuploïdie particulière. Si l'hydropisie fœtale est héréditaire de façon quantitative comme les fentes palatines ⁽¹³⁾, il est probable que les gènes responsables de cette affection se trouvent sur le troisième chromosome. En 1996, une hypothèse génétique ⁽³⁵⁾ est émise concernant l'augmentation du risque d'apparition d'anasarque lors de la présence de jumeaux. Le fœtus atteint d'anasarque pourrait ainsi être le résultat d'un rejet, avant le quatorzième

jour de gestation, d'une cellule « mutante » (trisomique) par les cellules normales d'un fœtus. Cependant, des études doivent maintenant confirmer ce résultat.

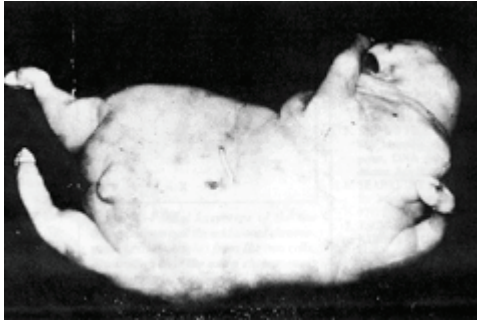


Photo 3 : Fœtus bovin atteint d'anasarque suite à la présence d'une anomalie chromosomique sur les chromosomes sexuels ⁽³⁴⁾.

II. L'ANASARQUE DANS L'ESPECE OVINE

D'après une étude menée sur un troupeau de 98 brebis et un troupeau de 320 brebis pendant une période de 4 ans ⁽³¹⁾, l'anasarque existe également dans l'espèce ovine. Les chercheurs ont également remarqué que l'anasarque affectait généralement un seul fœtus d'une brebis gestante de deux agneaux (photo 4).



Photo 4 : Mise-bas d'un fœtus à anasarque et d'un fœtus normal par une brebis ⁽³¹⁾.

L'anasarque est responsable, comme dans les autres espèces, d'un œdème fœtal sous-cutané généralisé, de l'accumulation de fluide dans les cavités séreuses du fœtus et d'un œdème du placenta. De plus, les brebis gestantes de fœtus à anasarque présentent une distension abdominale marquée du côté du fœtus atteint (photo 5), des difficultés de déplacement et une inactivité quelques jours avant la parturition. La plupart, incapables de délivrer naturellement un fœtus si dilaté, dénommé « bulldog », meurent ou sont euthanasiées pendant la mise-bas, sauf dans le cas où une césarienne est effectuée rapidement.



Photo 5 : Visualisation de la distension abdominale de la brebis du côté du fœtus à anasarque⁽³¹⁾.

Une autopsie⁽³¹⁾ menée sur 6 brebis et sur 6 fœtus révèle :

- Chez les brebis : une hémorragie sous-cutanée du flanc ipsilatéral au fœtus atteint, une rupture et une hémorragie des muscles abdominaux, une distension de la corne utérine portant le fœtus atteint, et une fuite de fluide utérin et de méconium dans la cavité péritonéale.
- Chez le fœtus : des fœtus de 7 à 18 kg au lieu de 4,5 kg normalement, un important œdème généralisé pouvant augmenter l'épaisseur du tissu sous-cutané de 6 cm, des muscles squelettiques pâles et gélatineux, un important œdème du scrotum chez les mâles, une distension abdominale suite à la présence d'un litre de fluide translucide, une hypoplasie des poumons, du thymus et des nœuds lymphatiques, une hypertrophie du myocarde, un foie friable avec une surface nodulaire irrégulière et une taille augmentée, une hydronéphrose, et des plaques de Peyer de l'intestin grêle visibles et mettant en évidence des signes d'hémorragie. Aucune anomalie du système nerveux central n'a été notée.

Un examen microscopique sur les tissus des fœtus atteints met en évidence un nombre élevé de lésions⁽³¹⁾ :

- La capsule hépatique est irrégulière et une congestion distend les sinusoides et rompt les cordons hépatiques. De nombreux agrégats de grandes cellules hématopoïétiques pléiomorphes contenant un noyau basophile sont présents sur l'ensemble du foie. Les hépatocytes sont de taille variable, certains étant très distendus et ressemblant à des mégaloctes. Ils peuvent être multinucléés ou avoir un noyau contenant des corps d'inclusion éosinophiliques, marginalisant ainsi la chromatine.
- Au niveau des poumons, les parois alvéolaires immatures présentent une distension marquée, probablement due au fluide caractérisant l'œdème. Occasionnellement, des foyers pleuraux hémorragiques furent observés.

- Les reins apparaissent normaux et entourés d'une grande quantité de tissu adipeux. Cependant, un dépôt de pigment jaune-marron à l'intérieur des cellules épithéliales des tubules proximaux, répondant positivement à la coloration au Bleu de Prusse, laisse présager la présence de fer.

- Une hématopoïèse extramédullaire marquée fut observée dans la pulpe rouge de la rate, les sinus des nœuds lymphatiques et les surrénales. Cependant, la réduction du développement des follicules corticaux, ainsi que de la population des cellules lymphoïdes, au profit des cellules sanguines ne furent pas mises en évidence.

- Une hémorragie intestinale est présente au niveau des plaques de Peyer, des muscles lisses sous-jacents et des couches séreuses, avec de nombreux leucocytes éparpillés dans l'ensemble du tissu lymphoïde.

- Le cœur montre la présence d'un œdème de l'épicarde avec des fibres myocardiques d'apparence normale.

- Une congestion ainsi qu'un œdème interstitiel sont présents au niveau des muscles squelettiques. Des agrégats hématopoïétiques, incluant des neutrophiles, sont éparpillés dans le tissu interstitiel.

- Au niveau de la peau, les poils sont absents, la couche épithéliale est intacte et mince, contrairement au derme et à l'hypoderme qui présentent un œdème important et un suintement d'un liquide grisâtre à la section de la peau.

L'hématopoïèse extramédullaire généralisée est la lésion microscopique la plus frappante du fœtus atteint d'anasarque, mais elle n'est pas systématique^(10, 18), ni toujours généralisée⁽¹⁰⁾.

L'étude de toutes ces lésions montre une ressemblance frappante avec celles retrouvées chez le fœtus humain atteint d'anasarque. Chez celui-ci, on observe une anémie fœtale chronique accompagnée d'une hématopoïèse extramédullaire entraînant le développement d'un œdème généralisé associé à une hypoprotéïnémie et à une pigmentation des reins suite à la rupture des érythrocytes⁽³¹⁾. Cependant, l'érythroblastose fœtale présente dans l'espèce humaine, n'apparaît pas chez le mouton du fait d'une différence de structure du placenta.

D'autre part, les examens histopathologique, bactériologique, virologique et sérologique mettent en évidence la présence d'aucun agent infectieux responsable de l'anasarque chez le mouton.

Une étude menée sur 4 ans ⁽³¹⁾ ne montre pas de différences dans la gestion des troupeaux de moutons, que ce soit au niveau de leur pâture ou des traitements médicamenteux reçus (anthelminthiques et bains de produits utilisés couramment dans l'élevage ovin). Cependant, des facteurs génétiques semblent être en cause puisque le retrait des béliers Dorset de la reproduction du troupeau s'est traduit par la disparition de l'anasarque dans ce troupeau ⁽³¹⁾.

L'hydropisie fœtale peut se rencontrer chez des agneaux nés de plusieurs races de brebis ^(10, 18).

Une étude récente ⁽²⁶⁾ met en cause l'existence d'un gène autosomal récessif affectant le développement embryogénique normal des nœuds lymphatiques. En effet, dans un troupeau atteint d'anasarque, les fœtus montrent une absence complète de nœuds lymphatiques pouvant être à l'origine d'une accumulation généralisée de liquide.

La pathogénie de l'anasarque dans l'espèce ovine n'apparaît donc pas de façon très claire à la communauté des chercheurs et nécessite encore de nombreuses investigations.

III. L'ANASARQUE DANS L'ESPECE CAPRINE

L'espèce caprine ne présente que très rarement de l'anasarque. Cette affection n'atteint alors qu'un des deux fœtus d'une chèvre gestante de jumeaux, le fœtus qui présente une hydropisie étant invariablement mort-né ⁽²⁰⁾.

Les fœtus étudiés à l'autopsie ⁽²⁰⁾ sont des femelles nées de mères d'âges variables. Ils présentent un œdème généralisé. Leur peau est tendue, dépourvue de poils et déformée sous l'effet de la pression. Les tissus sous-cutanés sont gélatineux et contiennent un liquide couleur paille suintant à leur section. Les cavités séreuses accumulent un liquide semblable à l'eau. Les organes apparaissent en général normaux, sauf la glande thyroïde qui est de taille très augmentée, noire, et d'apparence nodulaire. Des examens radiologiques ⁽³⁾ révèlent un développement osseux normal.

Les examens histopathologiques ⁽²⁰⁾ confirment la présence d'un œdème dermique et sous-cutané, et révèlent la congestion de la glande thyroïde et l'hypertrophie de la plupart des follicules. Ceux-ci contiennent un colloïde de couleur rose clair ou sont partiellement remplis de colloïde et d'une ou de plusieurs vacuoles.

Différentes hypothèses concernant l'étiologie de l'anasarque ont alors été mises en avant : des facteurs génétiques, des facteurs maternels ou une déficience endocrinienne. Suite à des examens sanguins réalisés sur les mères et à la présence d'un goitre chez les fœtus, l'hypothyroïdie semble être particulièrement impliquée chez la chèvre ⁽²⁰⁾.

IV. L'ANASARQUE DANS L'ESPECE HUMAINE

Chez l'homme, l'anasarque a une incidence notable, environ 1 grossesse sur 3000, et se trouve être la conséquence de désordres très variés chez le fœtus ^(24, 25). Les causes les plus fréquentes (60 % des cas) sont ^(2, 24, 25, 28) :

- Les causes cardiaques fœtales : les malformations comme l'hypoplasie ventriculaire gauche ou droite ou l'endocardite fœtale ; les troubles du rythme comme la tachyarythmie ou la bradycardie ; l'insuffisance cardiaque ; les cardiomyopathies ;
- Les causes chromosomiques : le syndrome de Turner ; les trisomies 21 et 18 ; la triploïdie ; la tétraploïdie ; un gène autosomal récessif homozygote α -thalassémie ; un rhésus incompatible avec celui de la mère ;
- Les causes pulmonaires et thoraciques : la maladie kystique des poumons ; la hernie diaphragmatique droite ; le néoplasme intra-thoracique ; les dyschondroplasies ; les malformations congénitales des poumons ;
- Les causes néoplasiques : le choriome placentaire ; le tératome sacro-coccygien ; le neuroblastome surrénalien ;
- Les infections fœtales : le cytomégalovirus ; la syphilis ;
- L'anémie fœtale ⁽²⁾ pouvant être due à un gène α -thalassémie homozygote, à des maladies hématologiques, à de l'enzymopathie, au parvovirus B19, à une transfusion fœto-maternelle, à une isoimmunisation, à une transfusion et à une perfusion artérielle renversée entre jumeaux, ou encore à une hémorragie intra-fœtale.

Le diagnostic de l'anasarque peut être établi par deux méthodes : l'échographie fœtale et la tomodensitométrie obstétricale ⁽²⁸⁾. Une amniocentèse peut également être effectuée afin de déterminer une possible cause génétique.

L'accumulation de liquide durant la gestation doit être traitée par l'administration de diurétiques avant de devenir incontrôlable. Les diurétiques thiazidiques et le furosémide sont couramment utilisés.

A la naissance, tous les liquides sont situés dans les tissus sous-cutanés ; le fœtus utilisant le cordon ombilical, les poumons et le foie de sa mère pour les fonctions métaboliques de base. Si l'enfant naît avec une accumulation excessive de liquide, il s'avère important de le traiter rapidement. L'utilisation de diurétiques permet alors une augmentation de l'élimination de liquide par les reins évitant ainsi à l'enfant de se noyer dans ses fluides. Cependant, ce traitement est insuffisant dans la mesure où il entraîne une perte importante de potassium, à l'origine éventuellement d'un arrêt cardiaque. Il est donc important d'associer du potassium à l'administration des diurétiques.

Dans la mesure où les diurétiques n'auraient pas l'effet désiré, il est possible de mettre en place une hémodiafiltration artério-veineuse continue⁽⁹⁾ à la naissance de l'enfant. Celle-ci doit être associée à une oxygénation et à une sédation. Cette technique montre de bons résultats dans la mesure où la cause de l'anasarque peut être contrôlée.

Les taux de décès des mères et des fœtus sont malheureusement encore très élevés, de l'ordre de 80 à 95 %. Il s'avère donc important de continuer les diverses investigations prénatales et néonatales pour lutter contre l'apparition de l'anasarque.

DEUXIEME PARTIE :
L'ANASARQUE DANS
L'ESPECE CANINE

Dans l'espèce canine, les œdèmes congénitaux peuvent être distingués en deux entités pathologiques : l'œdème lymphatique congénital et l'anasarque congénitale. Il semble donc important d'indiquer les caractéristiques de ces deux types d'œdème de façon à pouvoir les différencier parfaitement, leur étude, leur traitement et leur pronostic différant totalement.

I. CAS PARTICULIER DE L'ŒDEME LYMPHATIQUE CONGENITAL

L'œdème lymphatique congénital (ou éléphantiasis, œdème lymphatique primitif) correspond à une accumulation de liquide dans l'espace interstitiel, particulièrement dans la graisse sous-cutanée.

Il est décrit dans toutes les parties du monde mais reste d'une incidence très limitée, quarante-quatre cas canins seulement étant décrits jusqu'en 1995, voire synthèse de Neu et Von Rautenfeld ⁽²⁷⁾. Il atteint indifféremment tous les types de chiens.

1) Etude des mécanismes mis en jeu

L'œdème lymphatique congénital est lié à un gène autosomal dominant à expressivité variable ^(14, 23), qui se traduit par une anomalie du drainage lymphatique des membres atteints.

Cette affection peut s'expliquer par une lymphe insuffisamment drainée en périphérie, provoquant ainsi la concentration de protéines dans le tissu interstitiel. Cela entraîne alors l'augmentation de la pression oncotique et par la suite un appel d'eau vers les tissus ^(11, 12). Si le système lymphatique ne peut éliminer ce surplus de liquide interstitiel, des sous-produits métaboliques s'accumulent alors, ce qui aboutit au dépôt de collagène et éventuellement à une fibrose.

Le défaut de drainage de la lymphe est lié à deux groupes d'anomalies ^(12, 36) :

- Un développement anormal des vaisseaux et des nœuds lymphatiques : soit à une hyperplasie ou une dilatation des vaisseaux lymphatiques collecteurs suite à des malformations de leurs valvules ; soit à une hypoplasie des vaisseaux lymphatiques cutanés, pré-collecteurs et collecteurs, avec une aplasie du nœud lymphatique par suite d'un développement anormal

▪ Des lésions fibreuses des nœuds lymphatiques, elles-mêmes à l'origine d'une obstruction des vaisseaux lymphatiques, et donc d'un défaut de drainage de la lymphe. Ceci provoquerait la dilatation des vaisseaux, réversible au début et pouvant par la suite devenir irréversible, les vaisseaux constamment dilatés perdant leur capacité à se contracter.

2) Signes cliniques

L'œdème lymphatique congénital n'entraîne aucun symptôme chez la mère.

L'âge d'apparition de l'œdème chez le chiot est révélateur du degré de sévérité d'une atteinte lymphatique. Ainsi, plus le développement lymphatique est anormal, plus les signes cliniques sont visibles tôt. Lorsque l'œdème lymphatique se révèle tardivement, dans les premiers mois de la vie du chiot, ce n'est qu'à l'occasion d'un traumatisme mineur, d'infections superficielles de la peau ou d'infections systémiques. Ceci entraîne alors un déséquilibre des fluides interstitiels, contrairement à un chiot dépourvu d'anomalie génétique qui ne développerait pas d'œdème lymphatique dans les mêmes conditions.

Les chiots présentent le plus souvent un œdème de l'un ou des deux postérieurs, voire de tout l'arrière-train (photo 6). L'œdème peut également toucher en plus un ou deux antérieurs et occasionnellement s'étendre à la région de la tête. Dans le cas précis où l'œdème s'étend à la tête, au cou et au tronc, les chiots atteints ne sont pas viables. Cependant, la plupart du temps, l'œdème reste localisé aux membres et apparaît quelques semaines après la naissance. Il se manifeste le plus fréquemment sur des chiots de 4 à 6 semaines, qui deviennent ainsi des non-valeurs économiques. A cause de leur infirmité, les chiots affectés sont rejetés par le reste de la fratrie lors de l'allaitement, obligeant ainsi les éleveurs à un maternage. L'affection peut ne concerner qu'une partie de la portée, touchant préférentiellement les jeunes femelles ⁽²⁷⁾.



Photo 6 : Chiot Labrador présentant un œdème généralisé des membres ⁽²⁷⁾.

L'état général des chiots atteints reste bon, et leur croissance et leur activité sont normales ⁽²³⁾. Des mécanismes de compensation comme la mise en jeu d'autres vaisseaux lymphatiques peuvent venir tempérer le tableau clinique.

3) Diagnostic clinique

L'œdème lymphatique congénital est simple à diagnostiquer par la clinique et peut se confirmer par radiographie. Cependant, la suspicion de la présence d'une telle affection est largement dépendante de l'élimination d'une autre cause d'atteinte lymphatique ⁽³⁶⁾ ou de l'échec d'un traitement à base de corticoïdes, de diurétiques et d'antibiotiques. Les éléments déclenchant ou précipitant l'œdème, tels qu'un traumatisme ou une infection, ne doivent pas cacher aux yeux du clinicien son origine réelle.

A la palpation ^(17, 27, 32, 36), l'œdème apparaît mou, non-douloureux, d'une distribution symétrique, et n'est pas chaud. Le signe du godet est positif. La peau est quant à elle intacte sur l'ensemble des parties du corps atteintes.

Les examens biochimique et hématologique ne révèlent aucune anomalie ⁽¹⁴⁾. Le taux d'albumine étant normal, une pression osmotique basse n'est donc pas à l'origine de la formation de l'œdème.

La nature du liquide responsable de l'œdème est un transsudat non spécifique. Différentes bactéries, telles que des streptocoques ou des staphylocoques, peuvent également être isolées de ce liquide mais elles sont alors le résultat d'une infection secondaire. Le liquide, riche en protéines (5 à 10 g/L), s'accumule dans les tissus et représente en effet un substrat très favorable aux bactéries.

L'examen des matières fécales ne montre aucune anomalie concernant les parasites, le taux de graisse, le taux d'amidon et le taux de fibres ⁽²⁷⁾.

Le diagnostic définitif est permis par un test d'évaluation de la circulation lymphatique par lymphographie ⁽³⁶⁾. Il consiste en l'injection locale par voie intradermique de 0,5 à 1 ml de Bleu de Evans ou d'un colorant bleu/violet breveté à 11 %. Normalement, la résorption de ce colorant se réalise rapidement, un réseau de vaisseaux lymphatiques devenant alors visible. Une insuffisance de drainage lymphatique se caractérise par une hyperplasie des vaisseaux lymphatiques extrêmement dilatés et sinueux, une absence des nœuds lymphatiques poplités et une absence de connexions avec le système lymphatique abdominal ou thoracique. Cependant, cette technique permet d'évaluer

uniquement le système lymphatique périphérique, et non les vaisseaux lymphatiques cutanés initiaux ni les vaisseaux pré-collecteurs pouvant également être à l'origine de lymphopathies.

La lymphographie indirecte ⁽²⁷⁾ a donc été proposée (photo 7). Elle consiste en l'injection sous-épidermique de produit de contraste hydrosoluble permettant de visualiser la circulation initiale de la lymphe, les vaisseaux lymphatiques pré-collecteurs et les vaisseaux lymphatiques efférents, jusqu'aux nœuds lymphatiques.



Photo 7 : Lymphographie indirecte digitale et métatarsienne ⁽²⁷⁾ du chiot Labrador présenté photo 6. Pas de visualisation des vaisseaux lymphatiques initiaux ou des nœuds lymphatiques distaux.

4) Diagnostic nécropsique

Les lésions macroscopiques montrent une absence de nœuds lymphatiques drainant la région atteinte. Ce signe n'est pas nécessairement en accord avec la gravité de la pathologie mais laisse suspecter néanmoins fortement l'existence d'un œdème lymphatique congénital. Un œdème chronique des membres (ou éléphantiasis) peut conduire à une induration ou à une sclérose par prolifération des tissus atteints.

Les lésions microscopiques montrent quant à elles la présence de structures lymphatiques primitives et rudimentaires dans les tissus atteints : les vaisseaux lymphatiques sont peu nombreux et non organisés en réseau au niveau du tissu sous-cutané. L'ensemble des nœuds lymphatiques sont hypoplasiques de façon marquée. Leur tissu périnodal et trabéculaire contient de nombreuses chaînes lymphatiques dilatées et irrégulières. Occasionnellement, ces chaînes sont bouchées par des agrégats de cellules inflammatoires. Les sinusoides sous-capsulaires sont distendus. La peau possède un épiderme normal et des atteintes focales d'acanthose, d'œdème et d'exocytose neutrophilique. Le derme est caractérisé par une infiltration diffuse de neutrophiles, de cellules plasmatiques, de lymphocytes et de macrophages.

5) Diagnostic différentiel

Un œdème lymphatique non congénital peut apparaître sur des chiens de tout âge, et se trouve alors secondaire à un défaut de drainage lymphatique résultant de phénomènes mécaniques, chimiques, toxiques, inflammatoires, infectieux, néoplasiques ou de radiations endommageant le système lymphatique ⁽²⁷⁾. Ce défaut de drainage peut également être la conséquence d'une intervention chirurgicale.

L'absence de signes de maladies cardiaques, tels que la présence de murmures, d'une cardiomégalie, d'une distension veineuse ou de troubles du rythme, aide à l'élimination d'une défaillance cardiaque à l'origine de l'œdème.

6) Traitement

Dans le cas de l'œdème lymphatique congénital, le traitement n'est pas toujours aisé et les résultats peuvent n'apparaître qu'au bout de quelques années. Il est important de savoir que plus l'œdème sera modéré, plus il aura tendance à se résorber spontanément, totalement ou partiellement, en quelques mois. Dans les cas graves où les vaisseaux lymphatiques sont irréversiblement dilatés, l'amputation, voire l'euthanasie, semblent inévitables.

Il n'existe pas de traitement vérifié, mais certains essais thérapeutiques ont été proposés. Ceux-ci ne trouvent leur efficacité que dans leur régularité et leur précocité d'application.

a) Traitement médical palliatif

- Le but est d'activer la circulation lymphatique par des massages centripètes. Les massages ne doivent pas être violents en raison de la fragilité des vaisseaux lymphatiques. Certains recommandent même un massage dans de l'eau chaude. A lui seul, le massage donne de bons résultats.

- La patte atteinte est ensuite entièrement bandée à l'aide d'un bandage élastique, de l'extrémité distale à l'extrémité proximale du membre. Ce bandage est laissé 12 heures par jour les premiers mois puis sera laissé uniquement la nuit les mois suivants. Il faut alors veiller à rembourrer les points d'appui et à ne pas provoquer d'œdème par striction.

- Le 5,6 benzoalphapyrone, préparation à base de coumarine ne possédant pas de propriété anticoagulante contrairement au dicoumarol (« VENALOT Depot », Schaper & Brummer, Salzgitter-Ringelheim, Allemagne), sera donné par voie orale à la dose de 1 à 2 mg/kg/j en deux ou

trois prises quotidiennes. Ce médicament est supposé accélérer la lyse des protéines accumulées à l'origine de l'œdème, par stimulation du système de phagocytose mononucléaire ⁽²⁷⁾.

- Si une exacerbation des symptômes ou une infection secondaire sont notées, traiter immédiatement avec des corticostéroïdes combinés à des antibiotiques doués d'une bonne disponibilité, à savoir de la prednisolone à la dose de 1 à 2 mg/kg/12h par voie orale pendant 8 à 14 jours combinée à de l'ampicilline à la dose de 40 à 50 mg/kg/12h par voie orale pendant 3 à 4 semaines.

- Les diurétiques et autres spironolactones ne sont pas indiqués pour le traitement de l'œdème lymphatique congénital.

b) Traitement chirurgical ^(14, 36)

Le traitement chirurgical est exclusivement réservé aux cas graves où des effets nuisibles de l'œdème sont notés. L'objectif de ce traitement est de déplacer le liquide accumulé, d'éliminer les espaces morts potentiels pour la collection des fluides, et d'encourager le drainage par un chemin alternatif. La méthode de choix est l'opération de Thompson. Elle consiste en l'enfouissement du tissu lymphatique superficiel dans le tissu lymphatique profond, de façon à oblitérer les vaisseaux lymphatiques sous-cutanés dilatés et à encourager le drainage par le système lymphatique profond. Cette technique se fonde également sur les contractions musculaires qui permettent alors un drainage plus efficace et la prévention de la formation d'un nouvel œdème.

Lorsque les résultats obtenus par cette technique sont peu satisfaisants ou qu'une récurrence apparaît, une ablation radicale du tissu sous-cutané œdématisé et de la peau de la région atteinte peut être réalisée. Une greffe de peau est alors nécessaire. Cette méthode, décrite par Charles ⁽³⁶⁾, ne donne pas toujours des résultats concluants. Ainsi, des améliorations sont visibles seulement dans 2 à 5 % des cas chez des chiens présentant des modifications mineures des vaisseaux lymphatiques.

7) Pronostic

Le pronostic d'un retour spontané à un état normal de l'animal, sans traitement ou intervention chirurgicale, est réservé ; un seul cas est rapporté dans la littérature ⁽³⁶⁾.

Lorsque les chiens atteints survivent au-delà de trois à quatre mois, leur vie n'est alors plus menacée. Cependant, ils nécessitent un traitement à vie pour lutter contre une éventuelle récurrence et des infections bactériennes ⁽³⁶⁾. Il n'existe pas de traitements pré-définis car chaque cas est différent, cependant il faut se fonder sur le traitement médical préalablement décrit.

8) Prévention et éradication

Ici, la cause est bien connue : un gène autosomal dominant à expressivité variable est en cause ⁽¹²⁾. Il faut donc proscrire de la reproduction tout animal atteint, ainsi que le parent vecteur s'il a pu être repéré ou les deux parents dans le cas contraire. Il faut écarter aussi les frères et sœurs apparemment sains puisque l'œdème lymphatique congénital peut, à la limite, ne pas être apparu à l'âge de mise à la reproduction.

II. L'ANASARQUE CONGÉNITALE

L'anasarque congénitale (ou hydropisie fœtale, « water puppy syndrome », walrus puppies, chiot hippopotame, anasarque juvénile, œdème congénital léthal) correspond à une hydropisie du tissu fœtal provoquant un œdème sous-cutané généralisé associé à des quantités variables de liquide dans les cavités abdominale et thoracique. Cette affection est responsable de dystocie par disproportion fœto-maternelle, de mortinatalité ou encore de morbidité néonatale.

L'anasarque congénitale a une répartition mondiale mais reste d'une incidence globale très limitée. Elle peut apparaître dans toutes les races canines, mais elle est prédominante dans la race du Bulldog Anglais. D'après l'étude menée par Grandjean ⁽¹⁶⁾, la fréquence d'apparition de l'anasarque est en moyenne de 6,4 % chez le Bulldog Anglais.

Le « water puppy syndrome », dont la prévalence est plus importante dans la race Bulldog Anglais, est responsable de la perte de chiots mais aussi de la perte possible de la mère. En effet, dans cette race, la tête déjà naturellement très grosse pour la taille de la filière pelvienne maternelle, devient trop importante lors d'anasarque, rendant obligatoire la mise en place d'une césarienne et augmentant ainsi les risques pour la chienne.

1) Etude des mécanismes mis en jeu

L'origine exacte du « water puppy syndrome » est mal connue. Plusieurs facteurs peuvent concourir à l'apparition de cette affection.

a) Facteurs non-infectieux

La simple présence de fœtus non-développés et morts dans le même utérus, de déficiences nutritionnelles ou de désordres hormonaux peuvent être à l'origine du « water puppy syndrome » ⁽¹⁵⁾.

Une origine traumatique avec décollement placentaire ne peut être exclue.

Pour un grand nombre d'éleveurs, une origine alimentaire est mise en cause. Ainsi, un régime hyposodé permettrait de diminuer la prévalence de l'anasarque. Cependant, aucun fondement scientifique ni théorique physiopathologique ne viennent étayer cette hypothèse.

Une origine génétique est également soupçonnée. Son développement serait apparu après la seconde guerre mondiale et viendrait de gènes largement disséminés dans les 30 dernières années ⁽²⁹⁾. Le mode spécifique d'hérédité n'a cependant pas encore été déterminé.

L'augmentation des risques relatifs d'anomalies cardiaques congénitales peut être mise en relation avec l'augmentation de la prévalence de l'anasarque congénitale. Trois anomalies principales ont été décrites : des défauts de septum ventriculaire incluant la tétralogie de Fallot, des désordres de la valve mitrale et des fistules artério-veineuses. Le mode d'hérédité de ces défaillances cardiaques est généralement considéré comme polygénique ⁽¹⁵⁾. La sténose pulmonaire est une des plus fréquentes anomalies cardiovasculaires congénitales chez le Bulldog Anglais. Celle-ci peut ou non coexister avec la présence d'une artère coronaire droite unique et suggérer l'influence de facteurs génétiques. Cependant, deux études différentes ^(5, 6) démontrent que l'anasarque congénitale n'est pas associée à des anomalies coronaires majeures ni à une sténose pulmonaire.

Dans certains cas d'anasarque congénitale, les lésions ont pu être rattachées à des défauts de circulation associés à de l'anoxie. Cette affection s'explique alors par la différence de physiologie existant entre le chiot et l'adulte. Ainsi, chez l'adulte, le degré d'œdème qui peut être produit est proportionnel à la quantité de fluide drainée par les vaisseaux sanguins. Cette quantité étant restreinte, l'importance d'un éventuel œdème reste limitée. Au contraire, chez le fœtus, la quantité potentielle de transsudat, et donc l'importance de l'œdème, est quasiment illimitée puisque la quantité de fluide perdue des vaisseaux sanguins fœtaux est immédiatement remplacée par le fluide maternel via le placenta.

b) Facteurs infectieux

Le parvovirus canin de type 1 ⁽⁸⁾ fut isolé pour la première fois en 1967 de fèces canins d'aspect normal. Le chien est l'unique hôte de ce parvovirus autonome incomplètement caractérisé. Ses propriétés antigéniques et génomiques sont distinctes du parvovirus canin de type 2 et ne ressemblent à aucun parvovirus d'une autre espèce. Récemment, des chercheurs ⁽⁸⁾ ont montré que ce virus se réplique préférentiellement dans certains types de cellules, comme les cellules pulmonaires primitives fœtales ou les microvillosités intestinales fœtales.

La pathogénie naturelle du parvovirus canin de type 1 pour les chiens est indéterminée. Ce virus peut entraîner une infection transplacentaire aboutissant fréquemment à la mort de l'embryon ou du fœtus. Ainsi, l'infection d'une femelle par voie oro-nasale durant le premier tiers de sa gestation entraîne des résorptions embryonnaires. Au milieu de sa gestation, l'infection est à l'origine de mort fœtale avec possibilité de momification et de malformations congénitales, comme l'anasarque ou une myocardite (photo 8). Les chiennes infectées plus tardivement dans leur gestation donnent naissance à des chiots normaux qui ont ou pas une réponse immune active, à des chiots morts-nés ou à des chiots affaiblis mourant peu de temps après leur naissance ⁽⁸⁾.

Les chiennes gestantes de fœtus infectés peuvent être mises en évidence car elles ont des titres en anticorps beaucoup plus élevés que les chiennes gestantes de fœtus sains ⁽⁸⁾. Une chienne est considérée infectée par le parvovirus canin de type 1 dès que son titre en anticorps est supérieur à 10.



Photo 8 : Chiot mort-né atteint d'anasarque suite à une infection de la mère par le parvovirus canin de type 1 ⁽⁸⁾.

2) Signes cliniques

L'anasarque congénitale ne montre pas de symptômes bien définis chez la mère. Elle peut apparaître chez une femelle en bonne condition générale ou chez une femelle ayant des symptômes frustrés de dystocie, comme une distension aiguë de l'abdomen, une détresse respiratoire, un abattement, une apathie et une pâleur des muqueuses. La température et la fréquence cardiaque peuvent quant à elles être normales.

L'anasarque congénitale ne touche pas forcément toute la portée et peut ne concerner qu'un seul chiot parmi d'autres normaux ou morts-nés. Les chiots atteints d'anasarque sont soit moribonds et meurent dans les quelques minutes à quelques heures suivant la mise-bas, soit morts-nés. Ils présentent un œdème sous-cutané généralisé à l'ensemble du corps, particulièrement marqué au niveau de la tête et du cou. Cet œdème s'accompagne d'une quantité plus ou moins importante de transsudat dans les cavités abdominale et thoracique. Le poids des fœtus atteints, de 310 g à 1,3 kg, est multiplié par 1,5 fois à 4 fois par rapport au poids normal des fœtus variant de 210 g à 450 g ⁽²⁹⁾. Les fœtus affectés peuvent être détachés du placenta et flotter librement dans l'utérus. Dans de rares cas, l'anasarque congénitale peut être associée à un œdème de l'amnios et/ou de l'allanto-chorion.

3) Diagnostic clinique

Le diagnostic de l'anasarque congénitale est évident lorsque le fœtus œdématisé est né, mais il reste beaucoup plus délicat avant la mise-bas. Ainsi, les signes à rechercher ne sont pas bien définis. Les fœtus œdématisés ne pouvant pas passer la filière pelvienne, et ayant le plus souvent tendance à se localiser au niveau de l'extrémité ovarienne de la corne utérine, sont difficiles à palper. Le diagnostic de certitude passe donc généralement par l'échographie comparative des différents fœtus. En effet, l'œdème sous-cutané et le liquide emplissant les cavités thoracique et/ou abdominale du fœtus peuvent être visualisés à l'échographie de la chienne gestante ⁽¹⁾. Cet œdème est caractérisé par une couche anéchogène d'épaisseur variable séparant la peau des tissus sous-jacents, et se retrouve principalement au niveau du cou et du dos (photos 9 et 10). Une laparotomie est également possible pour observer le volume utérin. Cependant, celle-ci est trop invasive et est délaissée au profit de l'échographie ⁽²¹⁾.

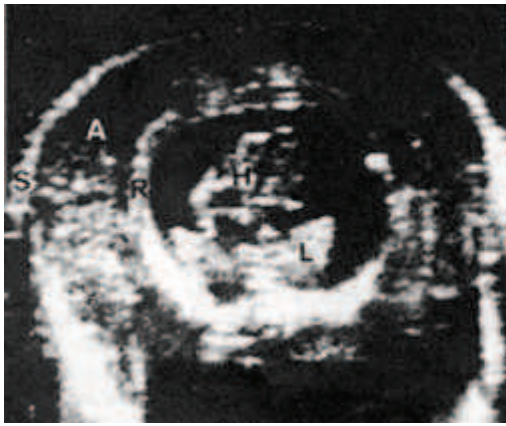


Photo 9 : Image échographique en coupe transversale du thorax d'un fœtus atteint d'anasarque ⁽¹⁾.
H : cœur, L : poumons, R : côte, A : œdème sous-cutané, S : peau

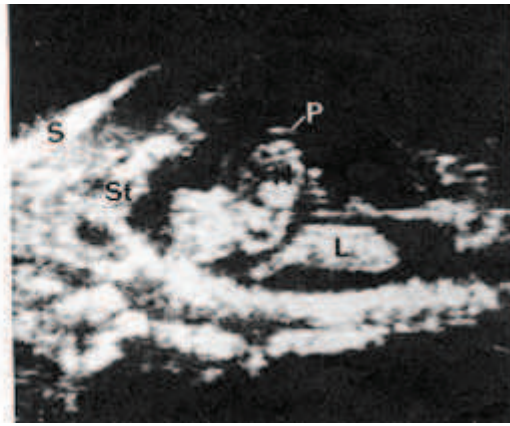


Photo 10 : Image échographique en coupe longitudinale du thorax d'un fœtus atteint d'anasarque ⁽¹⁾.
H : cœur, P : péricarde, L : poumons, St : sternum, S : peau

4) Diagnostic nécropsique

Il n'existe pas de lésion pathognomonique chez la chienne. Le fœtus atteint d'anasarque est fréquemment le seul occupant d'une corne utérine. Le liquide contenu dans l'utérus peut contenir du sang en quantité plus ou moins importante. Jusqu'à 7000 ml ⁽³³⁾ de liquide mélangé à du sang ont pu être prélevés sur une chienne Labrador qui ne contient que 10 à 50 ml de liquide normalement.

Les fœtus atteints d'anasarque congénitale présentent peu de lésions pathognomoniques. Différentes lésions ^(16, 21) retrouvées sur plusieurs fœtus sont récapitulées dans le tableau 1, celles rencontrées dans tous les cas étant en caractère gras.

Tableau 1 : Récapitulatif des lésions nécropsiques retrouvées sur les chiots présentant de l'anasarque ^(1, 21, 29)

<i>Lésions macroscopiques</i>	<i>Lésions microscopiques</i>
* <u>Fœtus</u> : partiellement autolysé suite au parvovirus canin de type 1 * <u>Peau</u> : transsudat en quantité importante à l'incision (liquide jaune translucide) * <u>Cavité thoracique</u> : liquide jaune translucide en quantité variable * <u>Cavité abdominale</u> : ascite avec sang en quantité variable * <u>Cœur</u> : taille diminuée de moitié ; ventricule gauche absent ou hypertrophié ; valvule auriculo-ventriculaire anormale ; anomalie du septum ventriculaire, atrial ou des deux ; septum ventriculaire absent ; double apex ; configuration anormale ; léger hydropéricarde * <u>Poumons</u> : atelectasiés ; hémorragie sous-pleurale * <u>Foie</u> : dépôts blanchâtres de taille et de forme variables ; structure grasseuse modifiée	* <u>Tissus, organes</u> : congestion généralisée * <u>Peau</u> : distension marquée du tissu sous-cutané avec dilatation des vaisseaux lymphatiques * <u>Myocarde</u> : foyers de calcification sous-endocardiques * <u>Foie</u> : foyers de nécrose et de calcification sous-capsulaires (cas extrême d'anoxie) → souffrance hépatique → cholestase → augmentation du taux de bilirubine dans le liquide d'œdème et le sérum fœtal * <u>Poumons</u> : liquide contenant de nombreux macrophages * <u>Reins</u> : tubules dilatés avec des dépôts protéiques ; cellules épithéliales tubulaires contenant un pigment biliaire

La technique d'immunofluorescence sur des tissus fœtaux peut permettre de détecter la présence du parvovirus canin de type 1, dans le cas d'une infection par ce dernier.

5) Diagnostic différentiel

L'anasarque congénitale est par définition présente à la naissance, sur des chiots morts-nés ou moribonds. Cependant, un œdème généralisé peut aussi apparaître juste après la naissance et provenir de diverses origines, comme par exemple de malformations cardiaques congénitales. Ainsi, un chiot de race Shetland Sheepdog bleu merle a présenté, après la naissance, un œdème généralisé dû à la persistance du canal artériel accompagnée d'un shunt gauche/droite, d'une sténose sous-aortique, de la présence d'une veine azygos gauche et d'un plexus vasculaire extrapéricardique. Cet œdème s'est résorbé spontanément par la suite avant que le chiot n'atteigne 7 semaines ⁽³⁰⁾.

Le jeune ou l'adulte peuvent également présenter de l'anasarque, non congénitale cette fois, suite à une intoxication aux aflatoxines ⁽⁴⁾ ou éventuellement suite à l'ingestion d'avocats ⁽⁷⁾.

6) Traitement

Dans le cas de l'anasarque congénitale, la découverte à l'échographie d'œdème du fœtus doit impliquer le recours à une césarienne en raison d'un risque accru de dystocie.

Lorsqu'une prise de poids excessive, sous forme d'accumulation liquidienne, est notée chez la chienne gestante, un diurétique doit être administré. Il est préférable d'utiliser un diurétique thiazidique, celui-ci épargnant les réserves potassiques et n'interférant pas avec une activité cardiaque normale.

Un traitement efficace ⁽²²⁾ existe pour les rares chiots atteints nés vivants, de race Bulldog Anglais. Cependant, les posologies et les fréquences d'administration des principes actifs ne sont pas précisées, celles-ci étant encore expérimentales. Ce traitement consiste en l'application de différents points :

- Les voies aériennes du chiot atteint sont immédiatement nettoyées, puis celui-ci est placé dans un endroit chaud avec les autres chiots.
- Le chiot atteint est pesé précisément avant le début d'un quelconque traitement.
- L'administration de furosémide par voie intramusculaire est ensuite rapidement réalisée.
- Un nouveau-né sain de la même portée est alors pesé.
- Le poids du chiot sain est soustrait au poids du chiot atteint, ce résultat correspondant au poids devant être perdu par le chiot à anasarque.
- Le chiot affecté est retourné et on l'aide à uriner toutes les 30 à 60 minutes par taxis externe ou sondage urinaire si nécessaire. Le poids perdu par le chiot est évalué toutes les 3 heures. Il est important de garder le chiot au chaud en permanence.
- L'injection de furosémide est répétée, puis du chlorure de potassium est donné par voie orale.
- Ce traitement est alors répété toutes les trois heures. Au final, le poids du chiot ne doit pas excéder de plus de 30 à 45 g le poids moyen des chiots sains de la portée. Le chiot est alors sauvé.

7) Prévention et éradication

L'étiologie de l'anasarque congénitale étant incertaine, il n'y a pas de prophylaxie sûre possible. Des facteurs environnementaux et des facteurs génétiques peuvent provoquer son apparition. Cela impose à l'éleveur atteint de revoir la gestion de son élevage, d'abord en évitant de faire reproduire les mâles et les femelles ayant eu dans leur progéniture des cas d'anasarque congénitale. De plus, il est important de limiter les possibilités de traumatismes violents en cours de gestation, par exemple en isolant les femelles gestantes. La participation possible du parvovirus canin de type 1 tendrait à faire penser que la vaccination des reproductrices contre ce virus pourrait être efficace. Cependant, aucun vaccin n'est disponible à ce jour.

L'anasarque congénitale peut apparaître brutalement dans un élevage, ce qui impose à l'éleveur dont l'élevage est encore sain d'être vigilant dans sa pratique d'élevage.

TROISIEME PARTIE :
ETAT DES LIEUX
DANS DES ELEVAGES DE BULLDOGS
ANGLAIS EN FRANCE

La loi européenne sur le bien-être animal va imposer des mises-bas uniquement par voie naturelle dans un délai de 10 ans. Or, dans la race du Bulldog Anglais, l'anasarque congénitale, d'une incidence de 6,4 % ⁽¹⁶⁾, entraîne la mise en place obligatoire d'une césarienne lors de la mise-bas. De plus, notre étude bibliographique montre que peu d'informations sur l'étiologie et sur les facteurs de risque sont connues, d'où la mise en place de notre enquête.

Cette étude concernant la conduite d'élevage, l'alimentation et la reproduction chez les Bulldogs Anglais a été menée à partir d'un questionnaire, afin d'établir un état des lieux de ces élevages et d'évaluer une éventuelle corrélation entre un élément précis de l'élevage et l'incidence de l'anasarque.

Cette enquête a été menée à partir d'un questionnaire (annexe I) envoyé par courrier. Ces questionnaires ont tout d'abord été envoyés aux éleveurs inscrits à la charte du club des Bulldogs. Puis, l'étude fut élargie à l'ensemble des éleveurs français listés sur Internet de façon à recueillir des estimations plus précises. Quarante-quatre questionnaires ont ainsi été envoyés aux éleveurs avec une enveloppe-réponse de façon à leur faciliter les démarches. Vingt-huit éleveurs ont répondu spontanément. Pour le reste des éleveurs, ni les rencontres par l'intermédiaire du club ni les appels téléphoniques n'ont permis de collecter les informations. La participation à cette étude est tout de même significative, puisque 64 % des éleveurs de Bulldogs Anglais sollicités ont répondu au questionnaire.

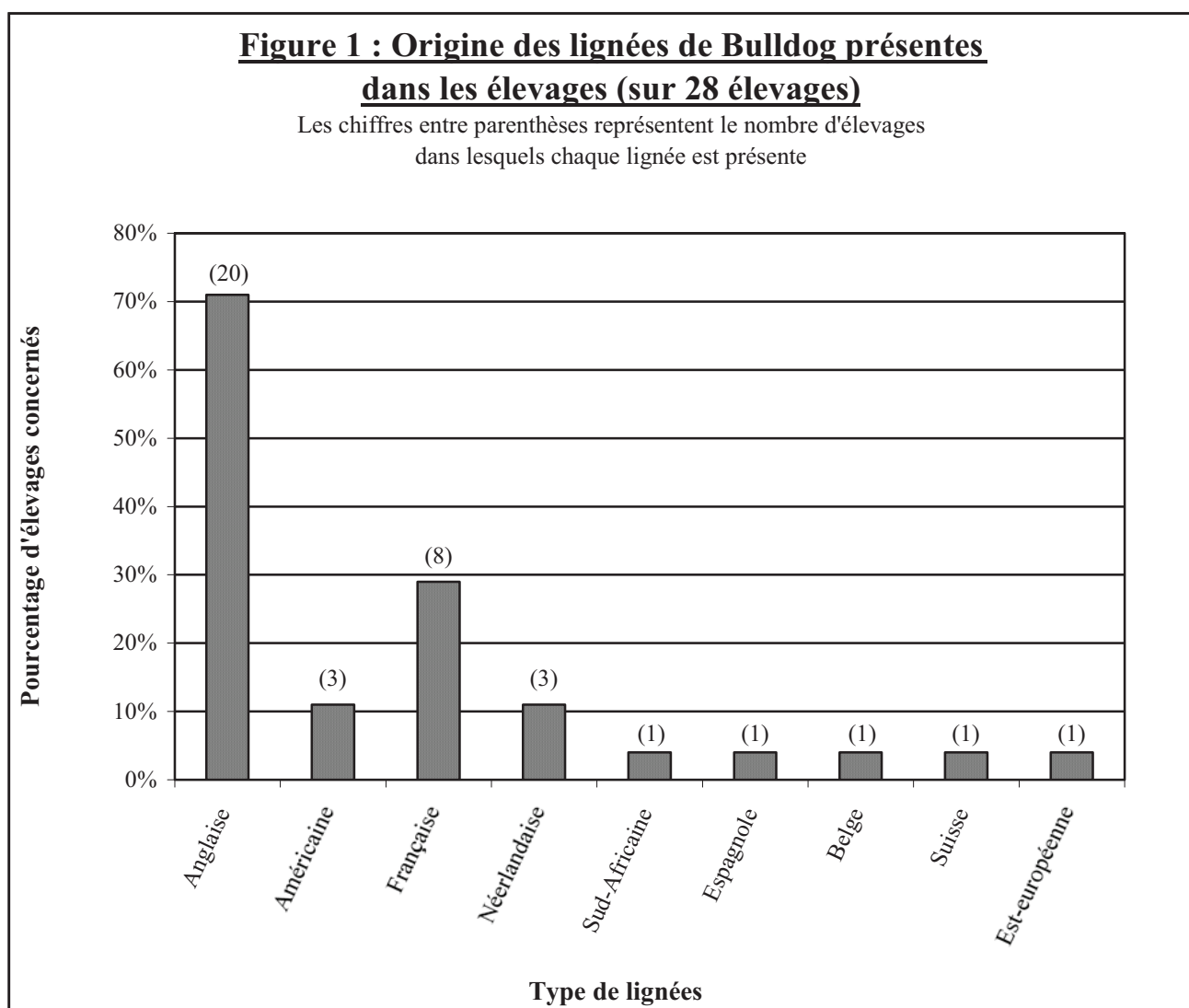
Sur les vingt-huit questionnaires reçus, vingt-sept sont exploitables pour l'étude de l'anasarque, les informations primordiales n'étant pas fournies pour l'un des questionnaires. Cependant, le reste des informations de ce questionnaire peut être utilisé pour l'étude générale des élevages.

Une présentation générale des élevages de Bulldogs Anglais en France, suivie d'une étude précise concernant l'incidence de l'anasarque et son éventuel rapport avec un élément de l'élevage, peuvent être établis à partir des questionnaires récupérés. Il est à noter qu'un élevage dit atteint est un élevage ayant au moins une femelle ayant mis-bas un chiot à anasarque depuis la formation de l'élevage jusqu'à maintenant. Toutes les informations données par les éleveurs sont évidemment traitées de manière anonyme.

I. PRESENTATION GENERALE DES ELEVAGES

1) Les différents types de lignées

La figure 1 présente les différents types de lignées de Bulldogs Anglais présents au sein des élevages étudiés. Certains élevages possèdent des chiens provenant d'origines multiples alors que d'autres se contentent d'un seul type de Bulldog. Les nombres indiqués au-dessus de chaque barre représentent le nombre des élevages concernés par chacune des lignées.



D'après la figure 1, la lignée prédominante dans les élevages est anglaise. Ainsi, 71 % des élevages possèdent des chiens provenant de cette lignée. Ceci paraît peu surprenant puisque la race du Bulldog est née en Angleterre et fut exportée dans différents pays par la suite. Et même si la morphologie de cette race a fortement évolué depuis son apparition suite à de nombreux croisements, l'origine principale du chien tel que nous le connaissons aujourd'hui reste anglaise.

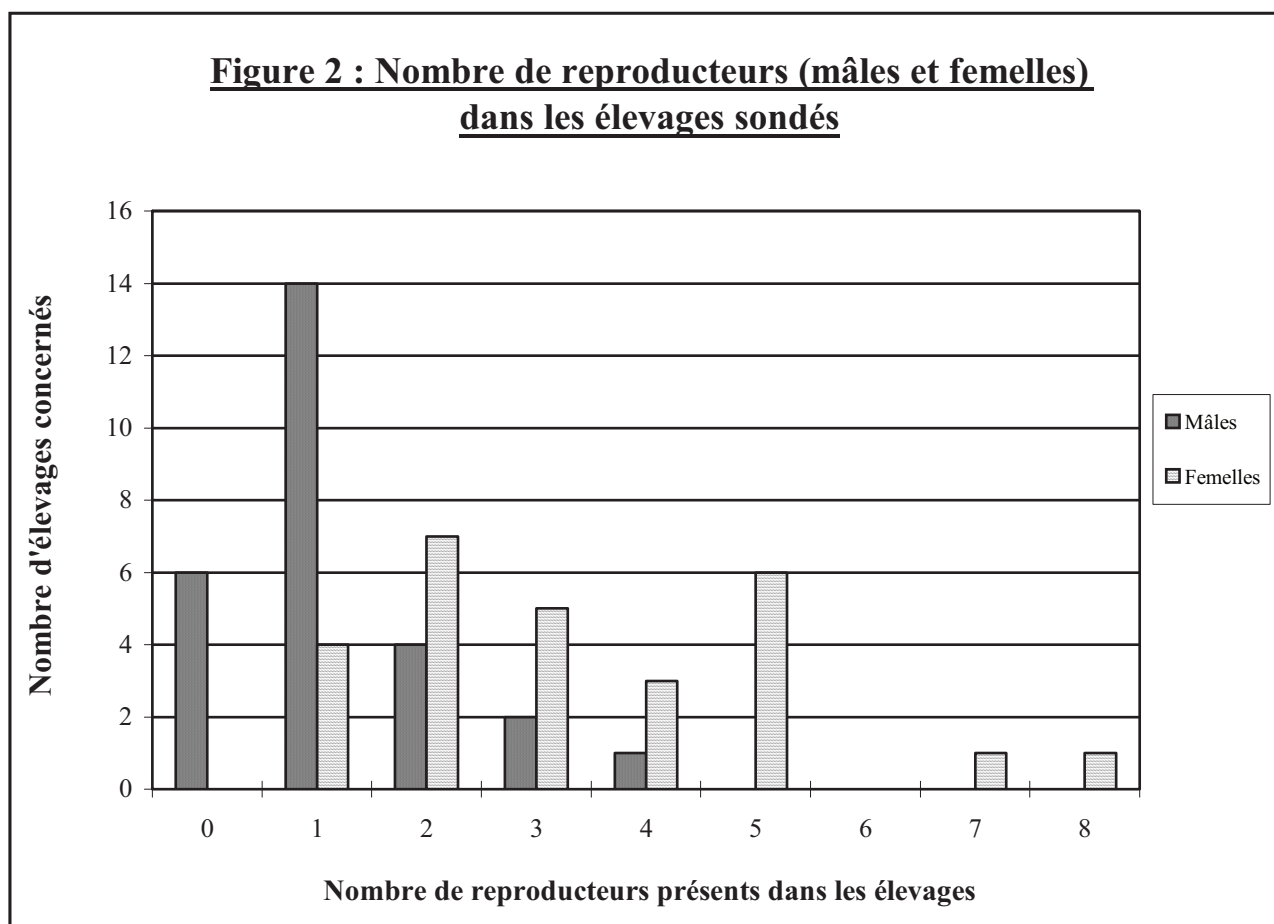
La lignée française est également importante puisque huit éleveurs ont des chiens provenant de cette origine, ce qui correspond à 29 % des vingt-huit élevages étudiés.

Le reste des lignées citées, comme par exemple les lignées belge, suisse et Est-européenne, semble insignifiant puisqu'un ou deux éleveurs seulement possèdent ce type d'origine.

Enfin, 61 % des vingt-huit élevages travaillent avec une seule lignée.

2) Le nombre moyen de reproducteurs

La figure 2 nous permet d'évaluer la taille moyenne des élevages français en s'appuyant sur le nombre de reproducteurs mâles et femelles.



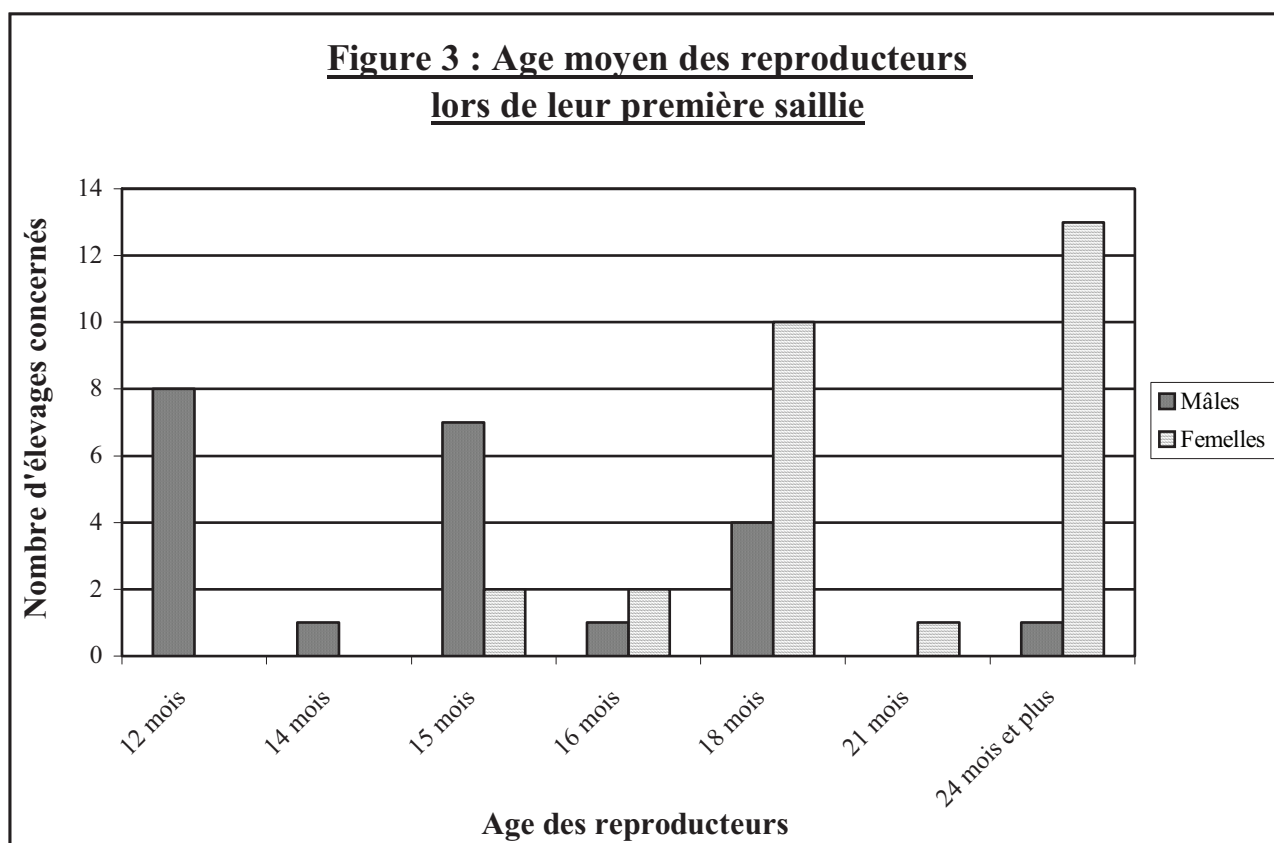
La plupart des élevages français de Bulldogs possède un seul mâle. Ainsi, la figure 2 montre que 50 % des élevages possèdent un unique mâle. 21 % des élevages n'en possèdent pas du tout et font alors appel à des reproducteurs extérieurs pour les saillies. Rares sont les élevages qui possèdent plus de deux étalons.

En ce qui concerne les femelles, primordiales pour les éleveurs, leur nombre varie dans une plus large fourchette. En effet, plus le nombre de femelles est élevé et plus l'élevage possède une grande capacité de reproduction. Les élevages possèdent 3,2 lices en moyenne. Ainsi, 30 % des élevages se situent dans cette catégorie. Seulement un élevage possède sept reproductrices, et un autre huit.

3) L'âge de la mise à la reproduction

La figure 3 nous permet de mettre en évidence l'âge moyen de la mise à la première reproduction pour les mâles et pour les femelles. Les différents âges relevés dans les questionnaires varient énormément. Ils vont ainsi de 12 mois à 24 mois et plus pour les mâles et de 15 mois à 24 mois et plus pour les femelles. Un éleveur attend même 4 ans pour mettre ses femelles à la reproduction. Une majorité d'éleveurs, de l'ordre de 57 %, commence les saillies des mâles tôt, c'est-à-dire entre 12 mois et 15 mois, la maturité sexuelle des étalons étant plus précoce que celle des femelles.

La mise à la première reproduction est beaucoup plus tardive pour les femelles. Pour la plupart des éleveurs, un peu plus de 85 %, celle-ci se réalise entre 18 mois et 24 mois, les femelles ayant eu ainsi au moins trois fois leurs chaleurs avant la première saillie.



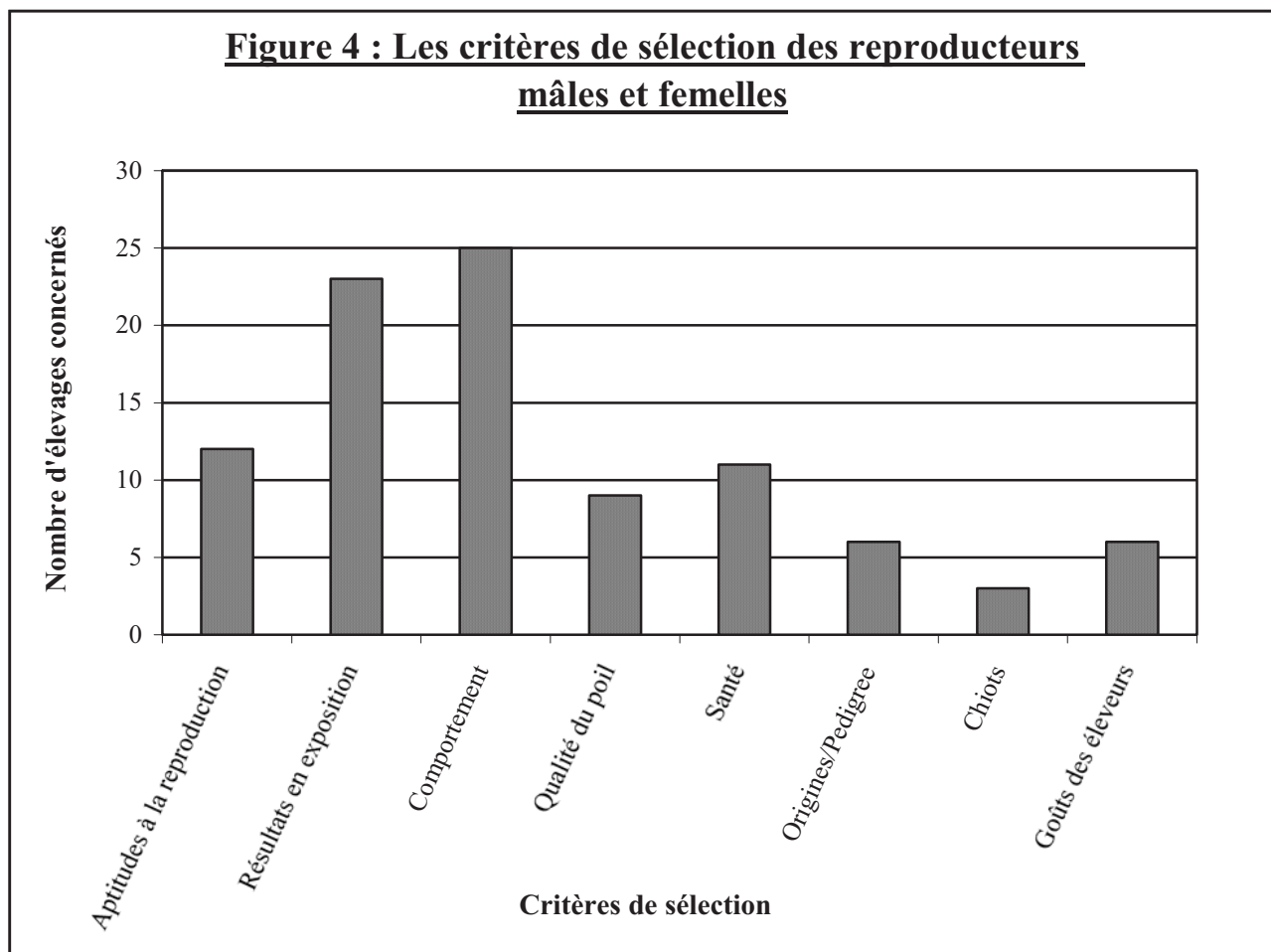
4) Les critères de sélection des reproducteurs

La figure 4 présente les différents critères de sélection des reproducteurs mâles et femelles. Ils sont au nombre de huit, mais certains apparaissent prioritaires pour les éleveurs. Ainsi, le comportement des chiens et les résultats lors des expositions sont prédominants, 89 % et 82 % des éleveurs les ayant respectivement nommés.

Viennent ensuite les aptitudes à la reproduction (libido chez le mâle, taux de césarienne déjà effectuée chez une femelle) et la santé, pris en considération pour 43 % des éleveurs. La santé regroupe principalement les difficultés de respiration et de locomotion, les affections oculaires et les déviations de la mâchoire.

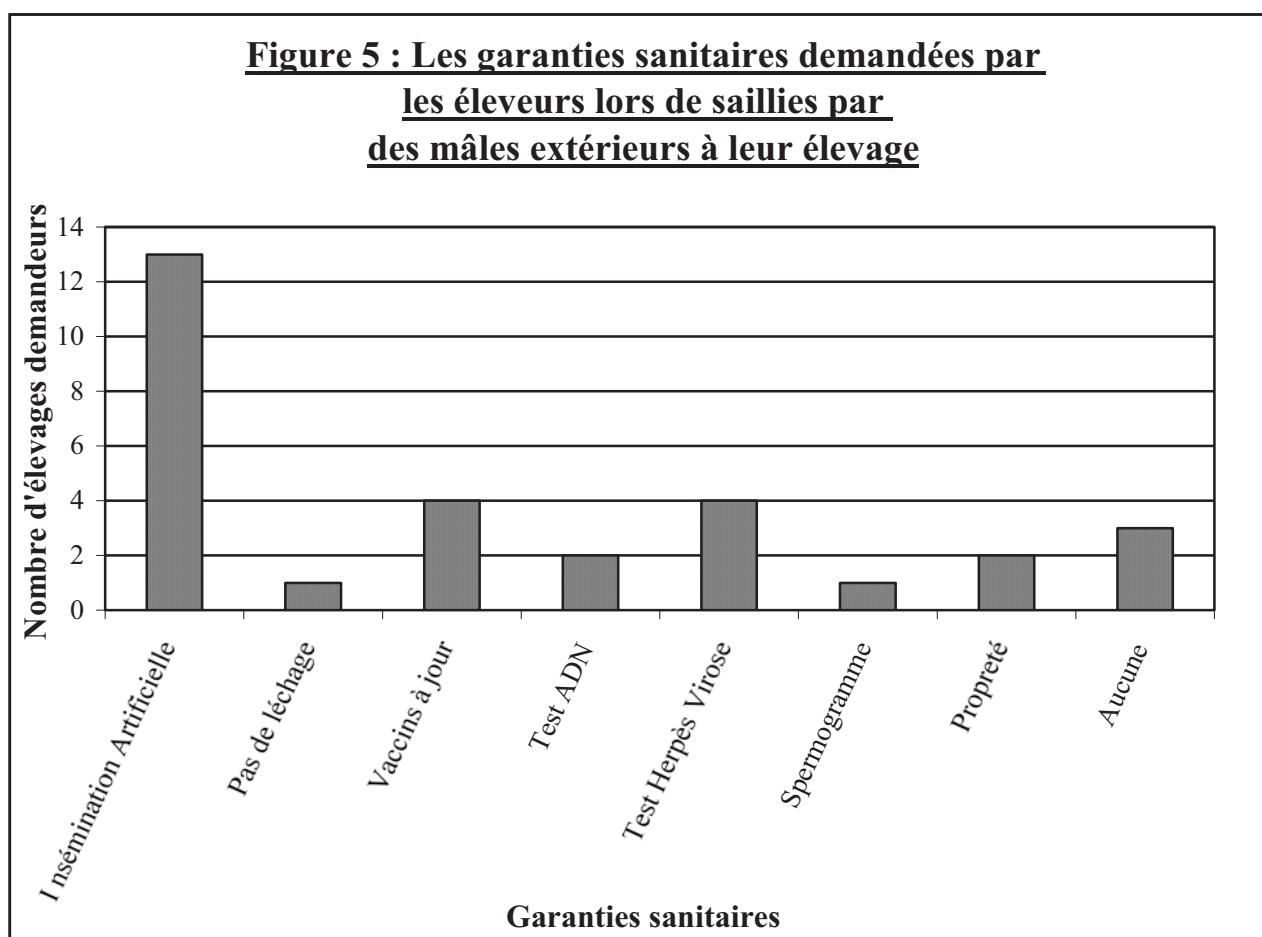
Moins de 32 % des éleveurs prennent en compte la qualité des poils des chiens, leurs origines et leurs pedigrees, et la qualité et la quantité des chiots déjà produits (maladies congénitales des chiots, taux de survie, beauté).

Enfin, 21 % des éleveurs se fient également à leur goût personnel pour sélectionner les mâles et les femelles à faire reproduire ensemble.



5) Les garanties sanitaires lors de saillies extérieures

Lorsque les élevages ne possèdent pas de mâles, les éleveurs font appel à des étalons extérieurs. Et même des élevages ayant deux à trois mâles peuvent avoir recours à ce type de reproduction. Dans ce cas-là, différentes garanties sanitaires peuvent être réclamées aux propriétaires des mâles. Celles-ci sont regroupées dans la figure 5.



Certains éleveurs demandent une seule garantie sanitaire, d'autres en réclament plusieurs. Pour la majorité d'entre eux, l'insémination artificielle semble inévitable lors de reproduction entre une femelle de l'élevage et un mâle extérieur. Certains éleveurs pratiquent même cette technique entre reproducteurs d'un même élevage.

Le reste des garanties sanitaires paraît quasiment anodin face à la demande des inséminations artificielles, et donc à l'absence de contact entre les deux reproducteurs. Ainsi, l'absence de léchage de la chienne, une vaccination en règle, les tests ADN ou les spermogrammes, la propreté du mâle, et les tests Herpès Virose sont pris en compte principalement lors de contact entre le mâle extérieur et la femelle de l'élevage, ce qui se produit uniquement dans 21 % des élevages de notre enquête.

Uniquement trois éleveurs ne réclament aucune garantie sanitaire et font ainsi confiance aux propriétaires des mâles. Cela représente tout de même 11 % des éleveurs.

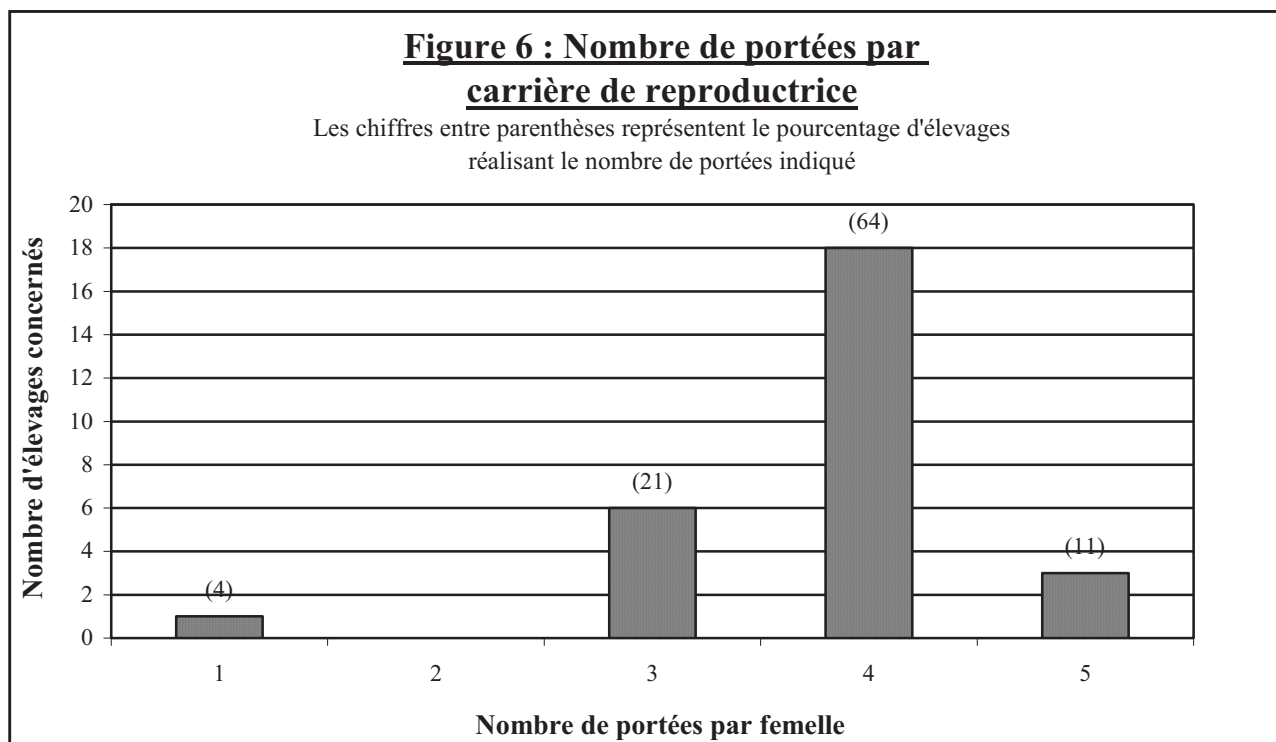
L'insémination artificielle paraît donc primordiale lors de saillies entre reproducteurs d'élevages différents. Il est à noter cependant que les tests Herpès Virose vont être réclamés de plus en plus fréquemment par les éleveurs, ce virus émergeant au sein des élevages de Bulldogs Anglais.

6) Le nombre moyen de portées réalisées par les reproductrices

Bien que variant en fonction de la santé de la chienne, du déroulement de la précédente mise-bas ou encore de l'état de santé et de la beauté des chiots nés, le nombre moyen de portées effectuées par une reproductrice peut être quantifié (figure 6).

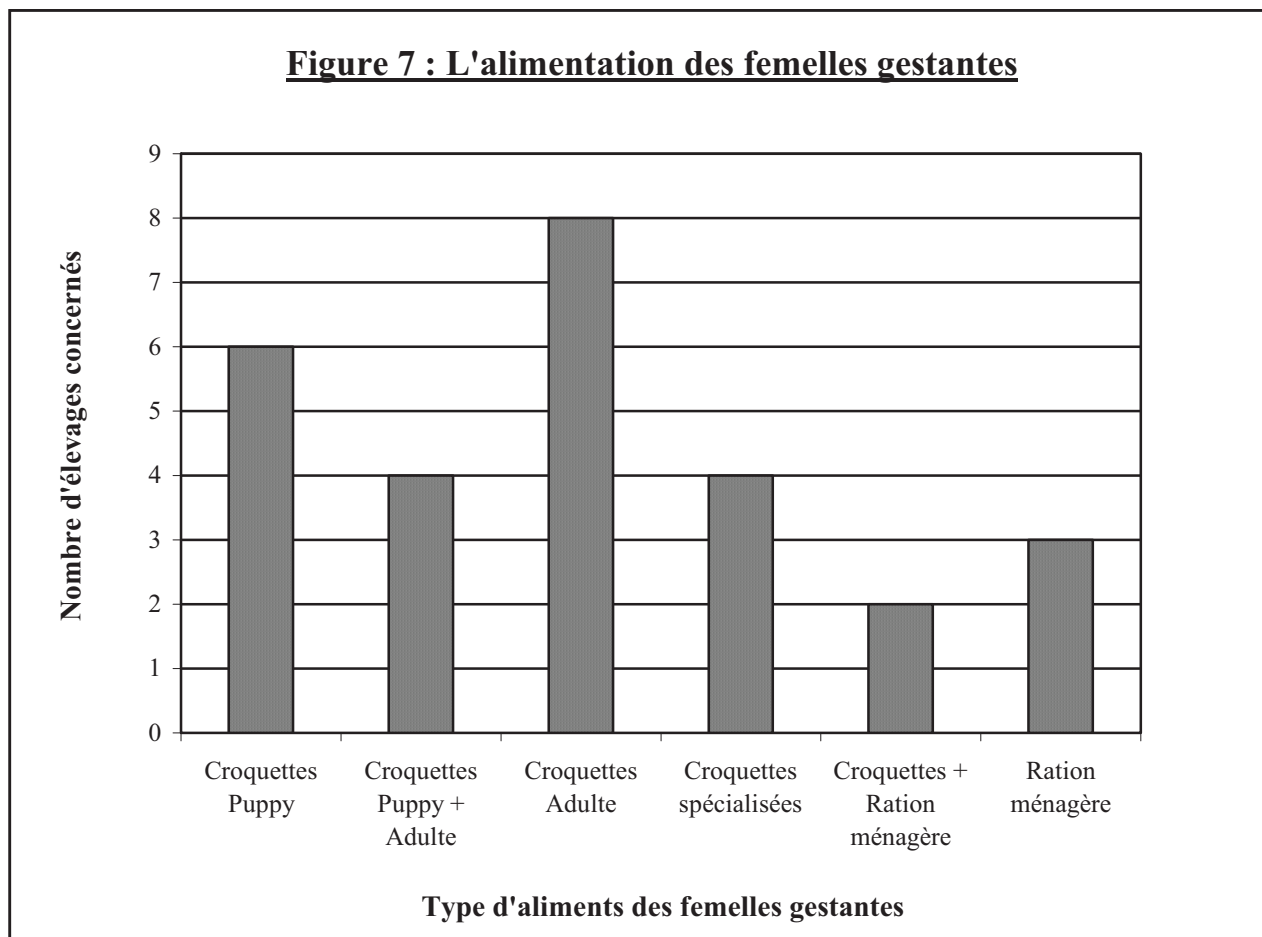
Une grande partie des éleveurs, c'est-à-dire 64 %, fait en moyenne reproduire les femelles trois fois par carrière. Seulement 11 % des éleveurs tentent de faire mettre-bas quatre fois une même femelle. Un seul éleveur ne fait reproduire qu'une seule fois ses femelles.

Une reproductrice réalise donc en moyenne trois portées, sauf dans le cas où un incident surviendrait lors d'une mise-bas ou dans le cas où les chiots seraient invendables. Il est, de plus, important de noter que les éleveurs laissent les femelles au repos durant un an à un an et demi suivant la mise-bas avant de réaliser une nouvelle saillie. Ceci explique le faible taux de mise-bas chez les Bulldogs Anglais.



7) L'alimentation des femelles gestantes

La figure 7 présente le type d'aliments fournis aux femelles gestantes, celui-ci nous intéresse plus spécialement dans le cadre de notre étude de l'anasarque.



Six types d'alimentation ont été répertoriés au sein des élevages étudiés. Les élevages utilisant des croquettes, quelles que soient leurs caractéristiques ou leur marque, sont au nombre de vingt-deux, soit 79 %. L'alimentation ménagère étant plus longue et plus délicate à préparer, seulement cinq élevages l'utilisent dont trois sans adjonction de croquettes.

Quasiment 30 % des éleveurs gardent une alimentation à base de croquettes Adulte lorsque les femelles sont gestantes. Ils n'enrichissent donc pas les apports journaliers des femelles mais augmentent la quantité des croquettes fournies. Environ 20 % des élevages passent à une alimentation à base de croquettes Puppy juste après la saillie, espérant ainsi augmenter les ratios protéiques et minéraux disponibles pour les femelles. Ces deux types de croquettes peuvent également être mélangés, comme le font 14 % des éleveurs.

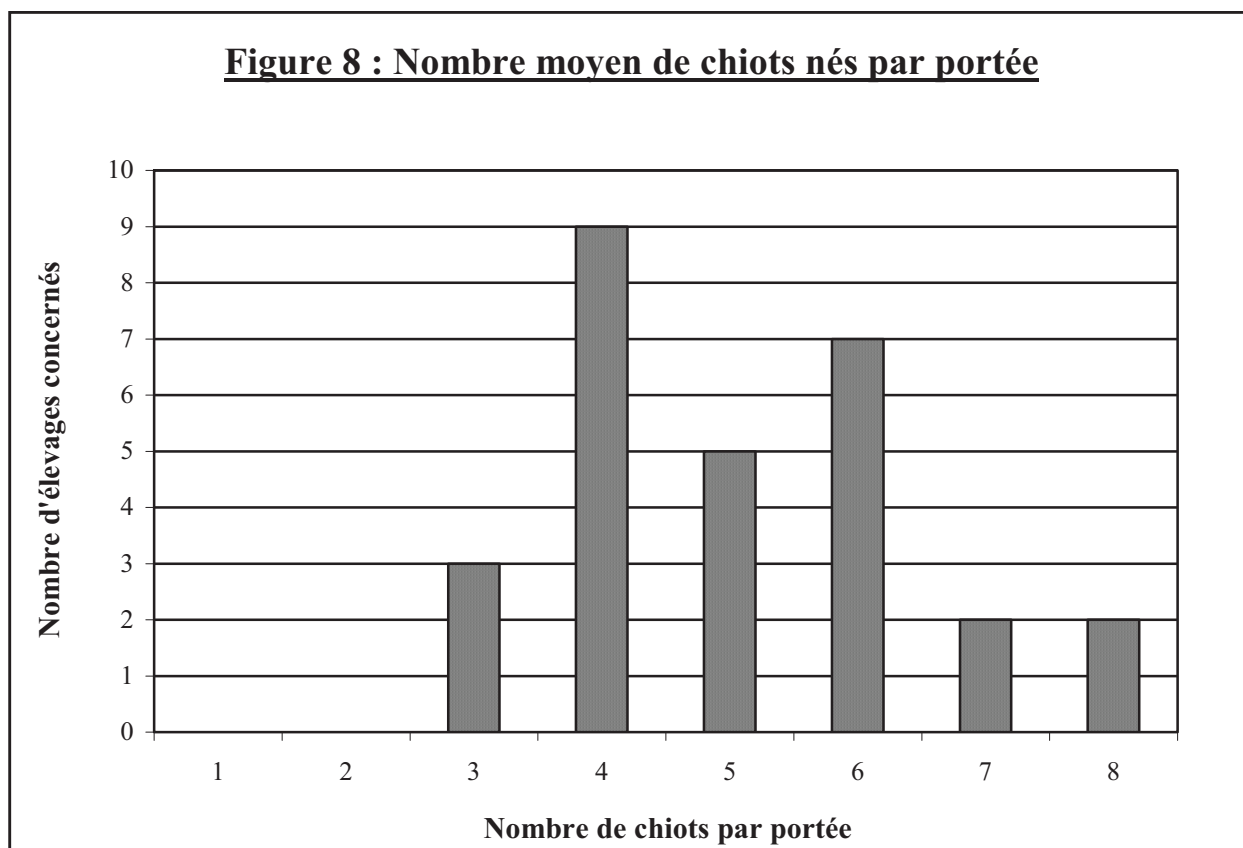
Les croquettes spécialisées sont, dans un seul cas, des croquettes indiquées pour les gestations. Il s'agit sinon de croquettes adaptées aux digestions sensibles. Environ 14 % des éleveurs se situent dans cette catégorie.

Les types d'aliments donnés aux femelles gestantes sont ainsi nombreux et variés, la majorité des élevages utilisant tout de même des croquettes de quantité et de qualité améliorées.

Certains éleveurs additionnent de plus des compléments nutritionnels minéraux ou vitaminiques à l'alimentation des femelles gestantes. Ceci est judicieux puisque ces femelles ont un besoin accru en minéraux. Cependant, seulement 14 % des éleveurs sont demandeurs de ces compléments alimentaires.

8) Le nombre moyen de chiots par portée

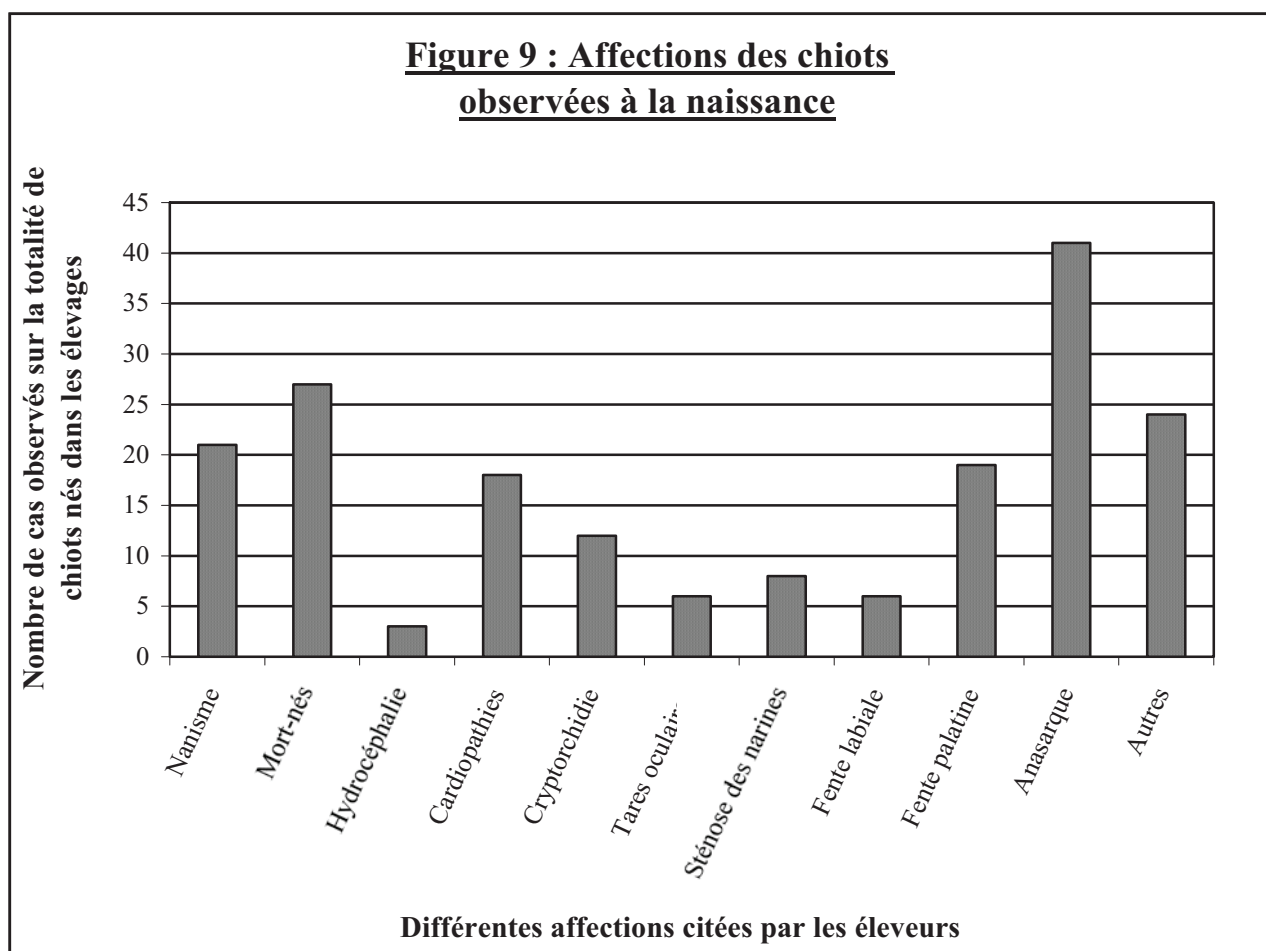
La figure 8 nous permet d'évaluer le nombre moyen de chiots nés lors d'une mise-bas sur l'ensemble des élevages étudiés. Pour nous fournir ces résultats, les éleveurs ont repris les données précises de leur cahier d'élevage.



Il est difficile pour les éleveurs de donner un nombre précis de chiots nés, celui-ci variant incontestablement d'une portée à l'autre. Un nombre moyen de chiots par portée a donc été défini à partir des données précises issues des cahiers d'élevage des éleveurs. Sur la figure 8 ci-dessus, il apparaît que les reproductrices de 75 % des élevages mettent-bas entre quatre à six chiots par portée. Certains élevages, au nombre de quatre, ont une prolificité plus importante avec sept à huit chiots par portée. Cependant, ceux-ci restent des élevages exceptionnels.

9) Les affections observées à la naissance des chiots

De nombreuses anomalies peuvent être observées à la naissance des chiots, plus ou moins graves et plus ou moins péjoratives pour le pronostic de survie (figure 9).



Cette figure indique le nombre de chiens atteints par les différentes affections les plus fréquemment retrouvées au sein des élevages de Bulldogs Anglais interrogés, sur la totalité des naissances répertoriées, c'est-à-dire 716 (dont 532 chiots nés normaux).

L'anasarque apparaît comme l'affection ayant la plus grande importance dans les élevages à l'heure actuelle. En effet, son incidence est de 5,7 % sur l'ensemble des 716 chiots nés.

De plus, 39 % des élevages sondés sont affectés par l'anasarque. Cette affection présente alors une incidence de 27 % pour l'ensemble des chiots nés des élevages à anasarque.

Suivent ensuite des affections telles que le nanisme, la mortinatalité (de 0 à 48h post-partum), les cardiopathies et les fentes palatines (dont l'incision débute généralement 0,5 cm en arrière du sillon des incisives et s'étend jusqu'au palais dur ou au palais mou), qui ont une incidence de 2,1 % à 3,5 %. Une autre catégorie, regroupant les hernies, le spina bifida et les affections dermatologiques, fait également partie de cet intervalle et est nommée « autres » sur la figure 9. Le reste des anomalies observées à la naissance des chiots, comme l'hydrocéphalie, la cryptorchidie, les tares oculaires, la sténose des narines et les fentes labiales est plus rare, avec une incidence inférieure à 1,7 % pour chacune.

D'après l'étude bibliographique réalisée dans l'espèce bovine, nous avons cherché une possible association entre l'apparition du nanisme et de l'anasarque dans l'espèce canine. Cependant, l'enquête menée auprès des éleveurs de Bulldogs Anglais ne montre aucune corrélation entre ces deux affections, l'anasarque pouvant apparaître indépendamment du nanisme.

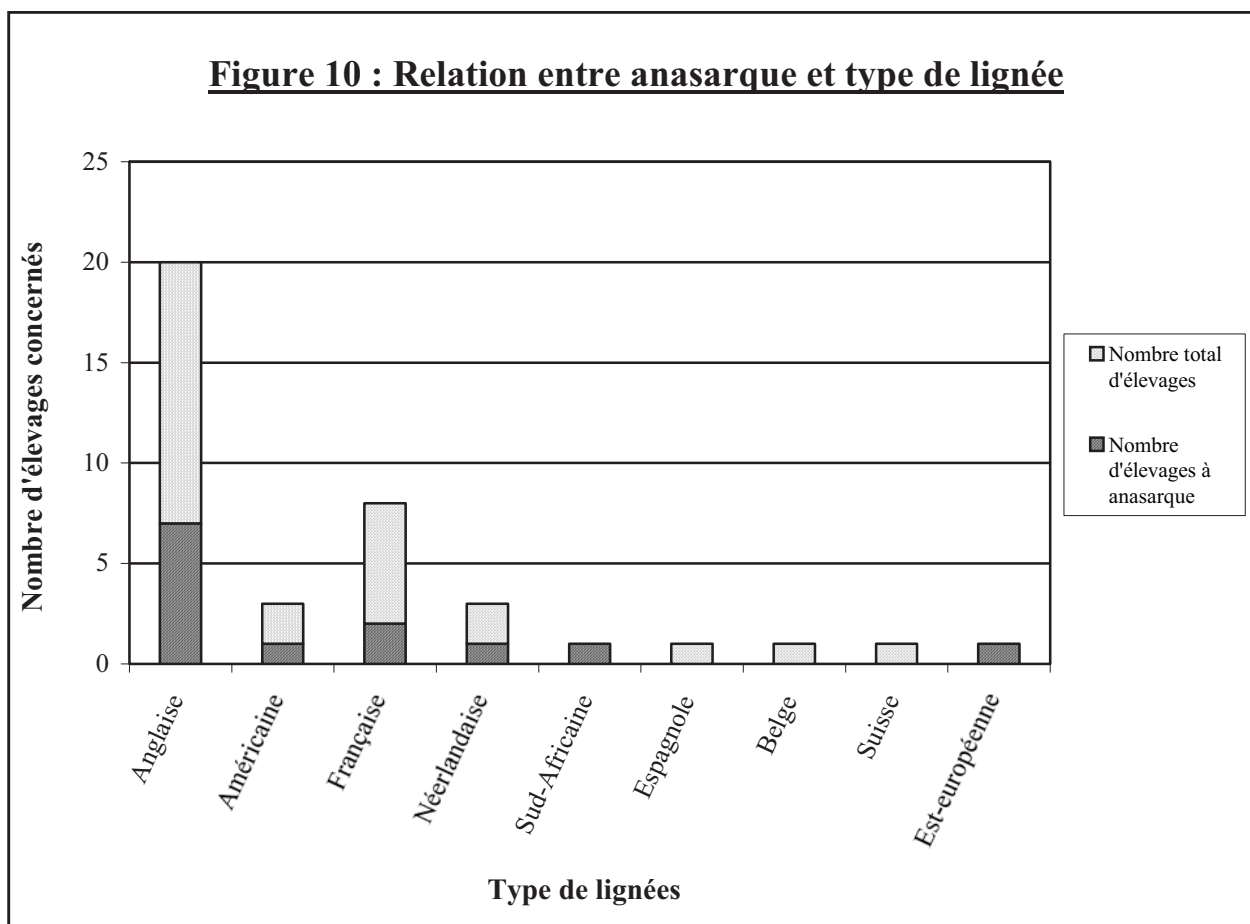
Notre étude menée sur l'anasarque semble donc nécessaire puisqu'une proportion élevée de chiots est atteinte par cette affection à la naissance. 61 % des vingt-huit élevages ayant répondu n'ont cependant jamais été touchés par l'hydropisie fœtale, mais les éleveurs considèrent tout de même qu'il serait préférable de connaître les éléments responsables de son apparition de façon à limiter son émergence et sa propagation.

II. ETUDE DES ELEMENTS POUVANT ETRE MIS EN RELATION AVEC L'APPARITION DE L'ANASARQUE

Grâce aux questionnaires récupérés, les influences possibles de certains éléments de l'élevage sur l'anasarque vont être considérées et étudiées avec précision.

1) L'influence du type de lignée

La figure 10 présente les différents types de lignée précédemment répertoriés, en comparant cette fois les élevages touchés par l'anasarque à l'effectif total des élevages.

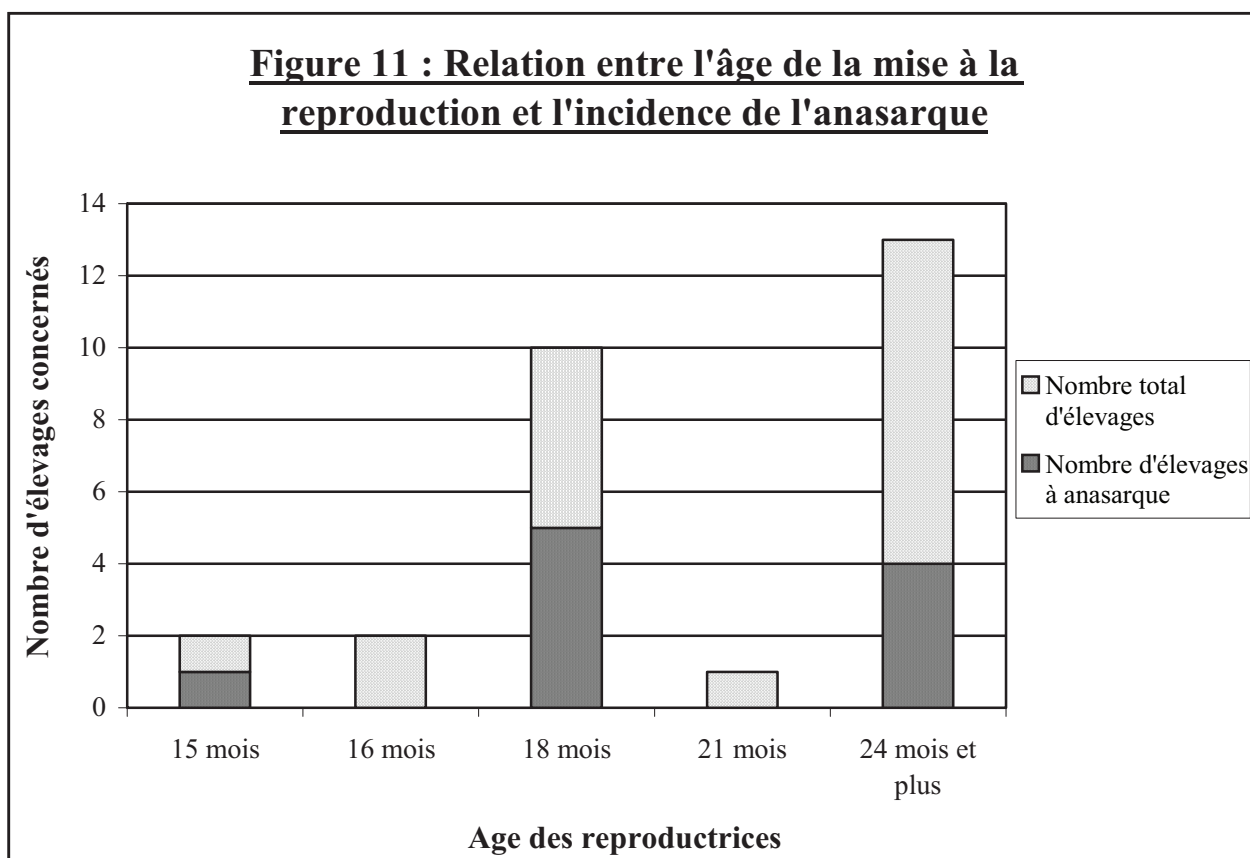


La figure 10 montre que 35 % des élevages étudiés utilisant des lignées anglaises sont atteints d'anasarque. Les lignées Sud-africaine et Est-européenne sont également affectées par l'hydropisie fœtale. Enfin, entre 25 % et 33 % des élevages possédant des animaux d'origines américaine, française et néerlandaise, présentent cette affection.

Cependant, l'analyse statistique (test du X^2) montre que la relation entre la lignée anglaise et la présence de l'anasarque dans un élevage n'est pas significative.

2) L'anasarque et l'âge de la mise à la reproduction

La figure 11 nous aide à étudier si la maturité des organes sexuels peut être mise en cause dans la fréquence de l'anasarque, en considérant l'âge de la mise à la première reproduction.

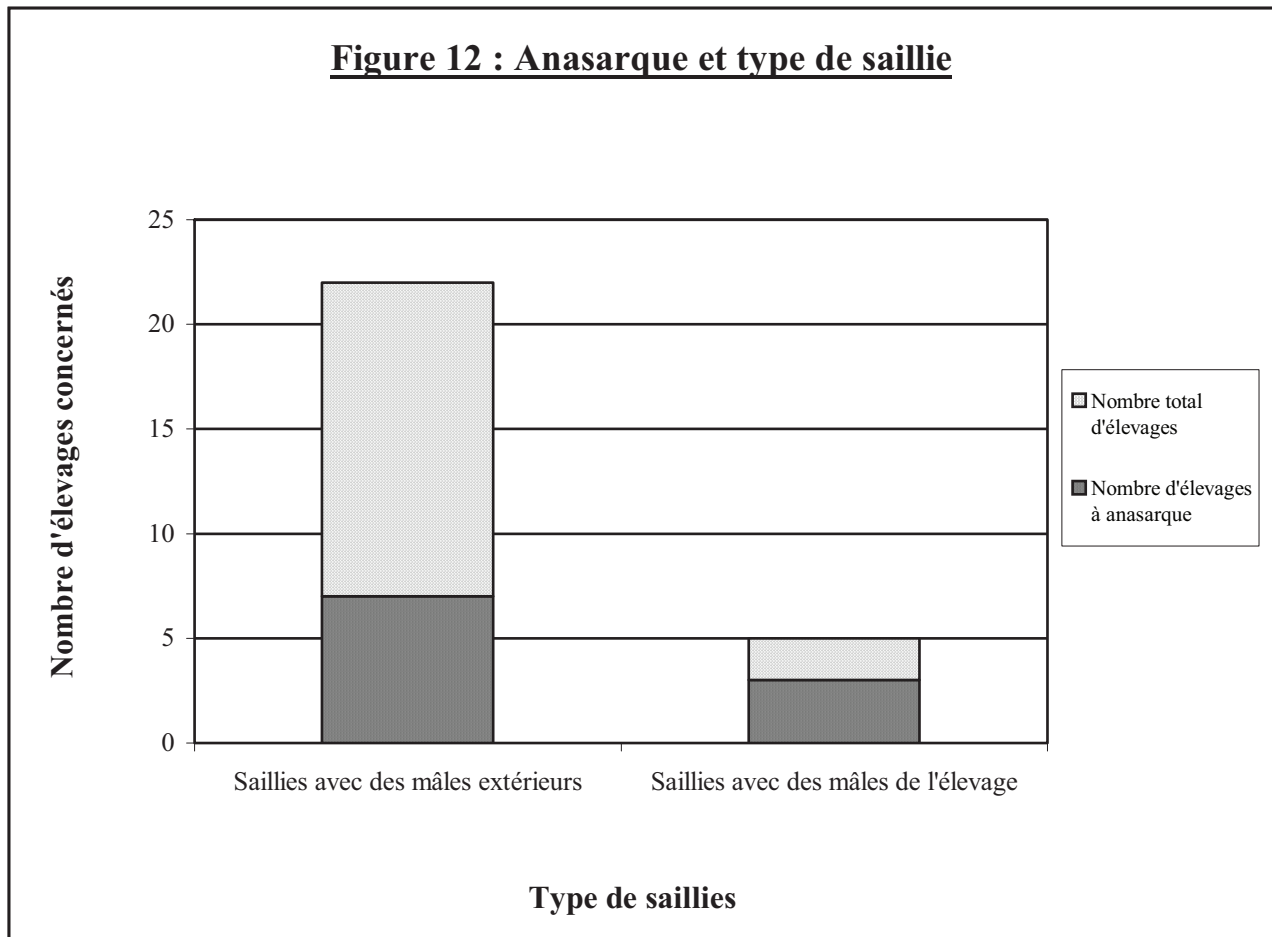


Les élevages dans lesquels les femelles sont mises à la reproduction avant 18 mois ont quasiment autant de probabilités (43 %) d'être à l'origine de chiots atteints d'anasarque que les femelles mises à la reproduction après 18 mois (29 %). Ainsi, l'incidence de l'anasarque diminue de 14 % lorsque les femelles commencent leur carrière à partir de 18 mois.

Cependant, un test du Chi 2 montre que la relation entre l'âge de la mise à la reproduction des femelles et la présence de l'anasarque dans un élevage n'est pas significative.

3) L'anasarque et les saillies par des mâles extérieurs à l'élevage

Une autre relation peut être exploitée de façon à caractériser précisément l'anasarque : l'influence des saillies effectuées par des mâles extérieurs à l'élevage. Cette étude est présentée dans la figure 12.

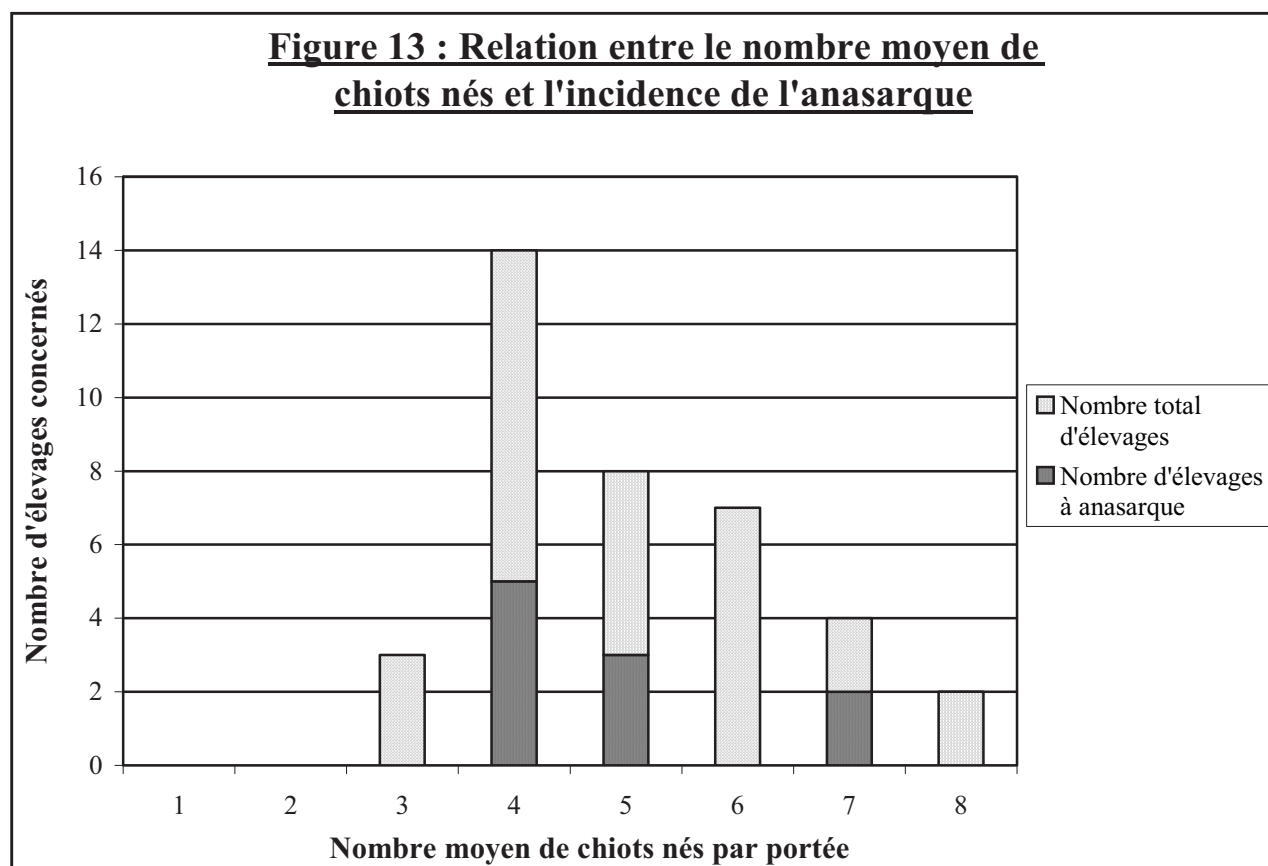


D'après cette figure, les élevages utilisant leur mâle pour saillir leur femelle semblent présenter une fréquence d'anasarque plus élevée, de l'ordre de 60%, contre 47 % pour les élevages faisant appel à des mâles extérieurs. Ceci reste cependant à vérifier, les saillies exclusives par des mâles de l'élevage étant peu nombreuses par rapport aux saillies effectuées entre deux reproducteurs d'élevages distincts.

Cependant, nos effectifs sont trop faibles pour permettre de vérifier l'influence d'une saillie intra-élevage sur l'incidence de l'anasarque.

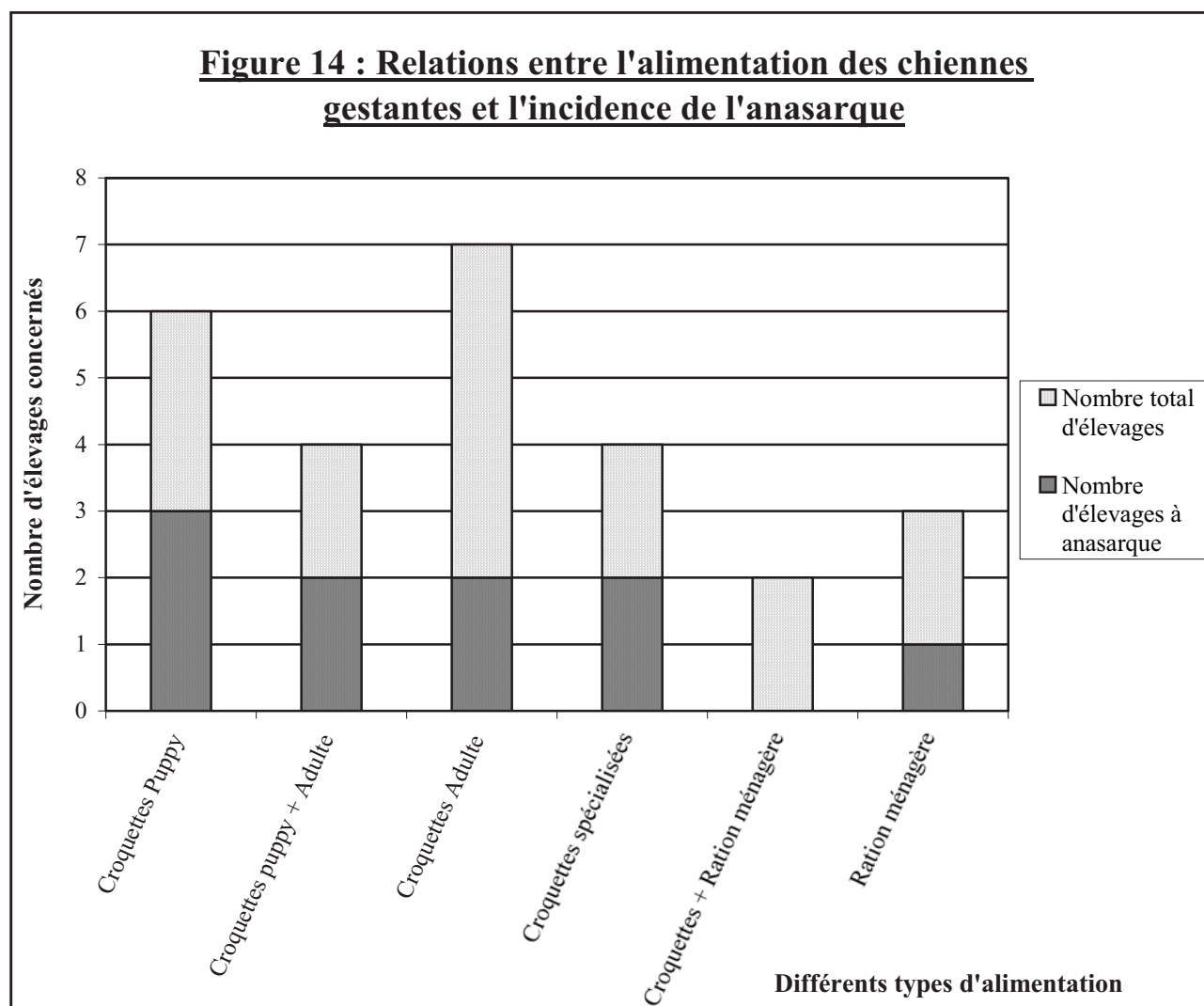
4) L'influence du nombre de chiots par portée sur l'anasarque

De nombreuses interrogations demeurent sur l'influence du nombre de chiots mis-bas dans une portée et la présence de l'anasarque. L'anasarque pourrait être liée à une augmentation du nombre de chiots dans une portée, mais cette affirmation est contredite par la figure 13. Aucune relation claire entre l'incidence de l'anasarque et le nombre moyen de chiots par portée n'apparaît sur cette figure.



5) L'anasarque et l'influence de l'alimentation de la chienne gestante

La figure 14 caractérise les relations possibles entre l'hydropisie fœtale et l'alimentation de la femelle durant la gestation. Bien qu'aucun élément de la littérature ne l'évoque, cette relation est importante à étudier, 43 % des éleveurs considérant l'alimentation comme l'origine la plus probable de l'anasarque.



Dans cette étude, il ne ressort aucune relation entre un régime donné des femelles gestantes et une forte ou une faible incidence de l'anasarque. De façon à obtenir des résultats plus fiables, il est donc indispensable de mener une étude plus précise et plus spécifique, en prenant également en considération l'alimentation ménagère.

III. DISCUSSION

L'enquête que nous avons menée auprès des éleveurs de Bulldogs Anglais présente un très bon rendement. Ainsi, sur quarante-quatre élevages sondés, vingt-huit questionnaires ont pu être exploités. Ceci montre une réelle motivation des éleveurs face à cette affection.

Dans un premier temps, cette enquête visait à décrire la structure et la conduite d'élevage en élevage de Bulldogs Anglais. Les élevages français de Bulldogs Anglais présentent différentes caractéristiques particulières. Ils sont ainsi majoritairement formés de chiens provenant de lignées anglaises, avec un reproducteur mâle et trois à quatre reproductrices choisis en fonction de leur comportement et de leurs résultats lors des expositions. Les saillies débutent à partir d'un an pour les mâles, ceux-ci ayant une maturité sexuelle précoce, contrairement aux femelles qui sont mises à la reproduction après leur troisième chaleur en moyenne.

Durant leur carrière, les reproductrices réalisent généralement trois portées de quatre à six chiots, les mises-bas étant séparées d'un délai d'attente d'un an à un an et demi. A leur naissance, de nombreuses affections des chiots sont rapportées, la plus fréquemment retrouvée étant l'anasarque congénitale (39 % des élevages touchant en leur sein 27 % des chiots). Dans notre enquête, il aurait été intéressant de raisonner en pourcentage de femelles ayant donné des chiots anasarques ou en pourcentage de portées atteintes et en pourcentage de chiots atteints par portée. Cependant, notre questionnaire ne demandait pas de données aussi détaillées de façon à ne pas compliquer les recherches des éleveurs et risquer de diminuer le taux de réponse. Il serait tout de même intéressant de prolonger l'étude présente par une étude plus individuelle afin de décrire plus précisément l'anasarque et de retracer éventuellement des généalogies pour identifier une composante génétique.

L'étude de l'hydropisie fœtale apparaît dense et complexe. Cette affection, d'une incidence de 6,4 % en 1992 ⁽¹⁶⁾, atteint 5,7 % des chiots d'après notre étude. Les éleveurs ne connaissant pas les facteurs favorisant de l'anasarque, il ne leur est pas possible de modifier leur conduite d'élevage en vue d'une diminution de l'incidence de cette affection.

L'anasarque apparaît également être un problème dans d'autres pays, tels que l'Angleterre ou la Belgique. Par contre, même si d'autres races canines peuvent être atteintes par l'hydropisie fœtale, les autres races de brachycéphales, telles que le bouledogue français ou le boxer, semblent être épargnées par cette affection. Par rapport à l'ensemble des élevages français, au nombre de 150 environ d'après la Société Centrale Canine, nos questionnaires ont été envoyés principalement aux élevages inscrits à la charte du club du Bulldog Anglais, au nombre de 30. Il est donc probable que

notre échantillon ne soit pas représentatif, les élevages sondés n'ayant pas été choisis au hasard parmi l'ensemble des élevages français.

Différentes observations ont pu être établies suite à notre étude. Ainsi, la lignée anglaise ne semble pas être associée à une incidence particulièrement élevée d'anasarque. Cependant, ce résultat est à confirmer à l'aide d'une étude plus précise et plus spécifique. Une étude génétique devrait être parallèlement menée de façon à définir l'influence possible d'un gène déjà mis en cause dans différentes publications précédentes ^(1, 21, 29). Pour cela, il serait intéressant d'identifier des lignées atteintes et de réaliser des prélèvements de reproducteurs en cause. La description complète prochaine de la carte génétique canine sera également précieuse dans cette démarche.

L'alimentation est souvent mise en cause par les éleveurs de Bulldogs Anglais dans l'émergence et la propagation de l'anasarque. Dans notre enquête, nous n'avons pas pu mettre en évidence une influence notable du type d'alimentation, la majorité des élevages utilisant des croquettes non spécifiques. Cependant, d'après les essais menés par plusieurs éleveurs (mise en place d'une alimentation hyposodée et comparaison du nombre de chiots anasarques par rapport à celui des années précédentes), une alimentation hyposodée permettrait de diminuer de 10 % l'incidence de l'anasarque au sein d'un élevage. Il serait donc nécessaire de mettre au point un protocole permettant de vérifier ces dires. Pour cela, il serait nécessaire de sélectionner l'ensemble des femelles ayant déjà mis-bas des chiots à anasarque et de les séparer en deux groupes, dont l'un serait soumis à une alimentation hyposodée (taux de sodium < 0,2 %) et l'autre serait soumis à une alimentation classique pendant la durée de la gestation.

Pour parfaire l'étude de l'anasarque congénitale, et comme nous venons de l'exposer, il serait intéressant de mener d'autres investigations, notamment sur l'épidémiologie de l'affection (répétabilité de la naissance de chiots atteints pour une femelle donnée par exemple), sur l'alimentation au cours de la gestation, sur la génétique (généalogie des animaux atteints), sur la parvovirose due au parvovirus canin de type 1, et sur les maladies associées des chiots atteints d'hydropisie fœtale. De plus, il faudrait progresser dans la compréhension du mécanisme pathogénique responsable, ainsi que dans le diagnostic et la thérapeutique précoce des chiots atteints afin d'obtenir leur survie. Enfin, il serait intéressant d'évaluer la nature et la fréquence d'autres affections associées, afin d'affiner le pronostic et d'établir la nécessité de traitements complémentaires.

CONCLUSION

L'anasarque congénitale est une affection décrite dans de nombreuses espèces telles que l'espèce bovine, l'espèce ovine, l'espèce caprine, l'espèce humaine et l'espèce canine. D'une incidence de 5,7 % chez le Bulldog Anglais en France d'après nos résultats, cette affection représente un réel problème d'actualité, que ce soit au niveau sanitaire ou économique.

Notre enquête menée auprès de vingt-huit éleveurs ne nous permet pas de conclure précisément quant à l'influence de facteurs suspectés impliqués, tels que l'alimentation des femelles pendant la gestation, la génétique et la présence d'affections associées, dans l'incidence de l'anasarque. De plus amples investigations doivent donc être menées en prenant en compte un nombre plus important d'élevages, un recueil plus complet de données individuelles et en mettant en place des protocoles expérimentaux, notamment par rapport à l'alimentation des reproductrices.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ALLEN W.E., ENGLAND G.C.W., WHITE K.B., Hydrops fetalis diagnosed by real-time ultrasonography in a bichon frise bitch. *J. Sm. Anim. Pract.*, 1989, **30**, 465-467
2. ARCASOY M.O., GALLAGHER P.G., Hematologic disorders and nonimmune hydrops fetalis. *Semin. Perinatol.*, 1995, **19**, 502-515
3. BALASUBRAMANIAN S., SUBRAMANIAN A., VEERAPANDIAH C., Normal kid cotwinned with an anasarcaous fetus. *Vet. Rec.*, 1990, **127**, 436
4. BASTIANELLO S.S., NESBIT J.W., WILLIAMS M.C., LANGE A.L., Pathological findings in a natural outbreak of aflatoxicosis in dogs. *Onderstepoort J. Vet. Research*, 1987, **54**, 635-640
5. BUCHANAN J.W., Pathogenesis of single right coronary artery and pulmonic stenosis in English Bulldogs. *J. Vet. Int. Med.*, 2001, **15**, 101-104
6. BUCHANAN J.W., Pulmonic stenosis caused by single coronary artery in dogs : Four cases (1965-1984). *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 1990, **196**, 115-120
7. BUORO I.B.J., NYAMWANGE S.B., CHAI D., MUNYUA S.M., Putative avocado toxicity in two dogs. *Onderstepoort J. Vet. Research*, 1994, **61**, 107-109
8. CARMICHAEL L.E., SCHLAFFER D.H., HASHIMOTO A., Pathogenicity of Minute Virus of Canines (MVC) for the canine fetus. *Cornell Vet.*, 1991, **81**, 151-171
9. CASTILLO F., NIETO J., SALCEDO S., PEGUERO G., CASTELLO F., Treatment of hydrops fetalis with hemofiltration. *Pediatr. Nephrol.*, 2000, **15**, 14-16
10. D'ASSONVILLE J.A., Hydrops foetalis in a mutton merino ewe. *J. S. Afr. Vet. Ass.*, 1989, **60**, 174-175
11. DAVIES A.P., HARDY R., LARSEN R., LEES G.E., HAYDEN D.W., Primary lymphedema in three dogs. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 1979, **174**, 1316-1320
12. FOSSUM T.W., MILLER M.W., Lymphedema : etiopathogenesis. *J. Vet. Int. Med.*, 1992, **6**, 283-293
13. GALLAGHER D.S., LEWIS B.C., DE DONATO M., DAVIS S.K., TAYLOR J.F., EDWARDS J.F., Autosomal trisomy 20 (61, XX, +20) in a malformed bovine fetus. *Vet. Pathol.*, 1999, **36**, 448-451
14. GILL J., LEE R., Primary lymphoedema in a dog - a case report. *J. Small Anim. Pract.*, 1982, **23**, 13-17
15. GOBLET A., Le Bulldog : Etude génétique de la race. Thèse Med. Vét., Lyon, 1997, n°107, 121p.

16. GRANDJEAN A., Contribution à l'étude de la mortalité néonatale chez le Bulldog Anglais. Thèse Med. Vét., Lyon, 1992, n°100, 92p.
17. GRIFFIN C.E., MACCOY D.M., Primary lymphedema : a case report and discussion. *J. Am. Anim. Hosp. Ass.*, 1978, **14**, 373-377
18. HAILAT N., LAFI S.Q., AL DARRAJI A., EL MAGHRABY H.M., AL ANI F., FATHALLA M., Foetal anasarca in Awassi sheep. *Australian Vet. J.*, 1997, **75**, 257-259
19. HARPER P.A.W., LATTER M.R., WILKINS J.F., Hydrops foetalis in dwarf calves associated with twinning. *Australian Vet. J.*, 1995, **72**, 236-238
20. KUMAR R., SHARMA A.K., PRASAD M.C., Foetal hydrops in a goat. *Goat Vet. Society J.*, 1989, **10**, 52-53
21. LADDS P.W., DENNIS S.M., LEIPOLD H.W., Lethal congenital edema in Bulldog pups. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 1971, **159**, 81-86
22. LEHEMBRE A.C. (2004, 16 mars). *Traitement de l'anasarque congénitale chez le Bulldog Anglais* [Courrier électronique à Dorothee BETOUS], [en-ligne]. betous_d@hotmail.com
23. LEIGHTON R.L., SUTER P.F., Primary lymphedema of the hindlimb in the dog. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 1979, **175**, 369-374
24. MIGNON-RIGOT I., RUDIGOZ R.C., SALLE B., DARGENT D., Non-immunologic fetal ascites and anasarca. Apropos of 44 cases. *J. Gynecol. Biol. Reprod.*, 1988, **17**, 1063-1068
25. MOERMAN P., FRYNS J.P., GODDEERIS P., LAUWERYS J.M., Nonimmunologic hydrops fetalis. A study of ten cases. *Arch. Pathol. Lab. Med.*, 1982, **106**, 635-640
26. MONTEAGUDO L., LUJAN L., TEJEDOR T., CLIMENT S., ACIN C., NAVARRO A. *et al.*, Fetal anasarca (Hydrops foetalis) associated with lymphoid tissue agenesis possibly due to an autosomal recessive gene defect in sheep. *Theriogenology*, 2002, **58**, 1219-1228
27. NEU H., VON RAUTENFELD D.B., Primary congenital lymphoedema in seven Labrador Retriever puppies, one german Shepherd puppy and one canadian Wolf puppy. *European J. Companion Anim. Pract.*, 1995, **5**, 52-64
28. NGUYEN TAN LUNG R., CIRARU-VIGNERON N., BULA B., LEBLANC A., SAUVANET E., BRUNNER C. *et al.*, Diagnostic and prognostic elements of non-immunologic fetoplacental anasarca. Review of the literature apropos of 7 new cases. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.*, 1990, **19**, 869-877
29. PADGETT G.A., BELL T.G., PATTERSON W.R., Genetic disorders affecting reproduction and periparturient care. *Vet. Clinics North Am. : Small Anim. Pract.*, 1986, **16**, 577-586
30. PHILIPS R., HOOVER J.P., HENRY G.A., Multiple congenital defects in a Blue Merle Sheltie. *Canine Practice*, 1990, **15**, 4-10
31. PLANT J.W., LOMAS S.T., HARPER P.A.W., DUNCAN D.W., CARROLL S.N., Hydrops foetalis in sheep. *Australian Vet. J.*, 1987, **64**, 308-310

32. SANDERS D., Congenital hereditary lymphedema. *SouthWest. Vet.*, 1971, **24**, 139-140
33. SARADAAMMA T., NAYAR S.R., RAJANKUTTY K., BALAGOPALAN T.P., VARGHEESE E.P., Hydrallantois with foetal ascites and anasarca in a bitch. *Indian J. Vet. Surg.*, 1997, **18**, 39-40
34. SCHMUTZ S.M., COATES J.W., ROUSSEAUX C.G., Chromosomal trisomy in an anomalous bovine fetus. *Canadian Vet. J.*, 1987, **28**, 61-62
35. SCHMUTZ S.M., MOKER J.S., CLARK E.G., ORR J.P., Chromosomal aneuploidy associated with spontaneous abortions and neonatal losses in cattle. *J. Vet. Diagn. Invest.*, 1996, **8**, 91-95
36. TAKAHASHI J.L., FARROW C.S., PRESNELL K.R., Primary lymphedema in a dog : a case report. *J. Am. Anim. Hosp. Ass.*, 1984, **20**, 849-854
37. WINTOUR E.M., LAURENCE B.M., LINGWOOD B.E., Anatomy, physiology and pathology of the amniotic and allantoic compartments in the sheep and cow. *Australian Vet. J.*, 1986, **63**, 216-221

ANNEXE

ANNEXE I : QUESTIONNAIRE A L'INTENTION

DES ELEVEURS DE BULLDOGS ANGLAIS

Tout d'abord, merci du temps que vous prendrez pour remplir ce questionnaire indispensable pour la réalisation de ma thèse. De plus, sachez que ces données sont strictement confidentielles et qu'elles seront traitées anonymement.

Mettre une croix dans les cases-réponses. Si plusieurs réponses vous conviennent, veuillez les classer par ordre de préférence.

NATURE DE L'ELEVAGE

1. Quelle est l'origine de votre lignée ? (anglaise, américaine, autre).....
2. Quel est le prix moyen d'un chiot Bulldog ? (ou donner une fourchette).....
3. Combien de reproducteurs possédez-vous ?
Mâles : Femelles :
4. Faites-vous appel à des mâles extérieurs pour les saillies ?
☐ Oui ☐ Non
Si oui, quelles garanties sanitaires demandez-vous au propriétaire du mâle ?
.....

ALIMENTATION

5. Comment nourrissez-vous vos chiennes gestantes ?
 - ☐ Uniquement avec des croquettes (Dans ce cas, pouvez-vous préciser la marque, la gamme et la quantité de croquettes SVP)
 - ☐ Croquettes associées à un autre aliment (Dans ce cas, pouvez-vous préciser le type d'aliment et son pourcentage dans la ration SVP)
 - ☐ Alimentation ménagère
6. Utilisez-vous des compléments nutritionnels pendant la gestation (minéraux, vitamines,...) ?
☐ Oui ☐ Non

REPRODUCTION

7. Quel est l'âge de la mise à la reproduction ?
Mâles : Femelles :
8. Sur quels critères sont sélectionnés vos reproducteurs ? (classement par ordre)
 - ☐ Aptitudes à la reproduction (libido, taux de césarienne, ...)
 - ☐ Résultats en exposition
 - ☐ Comportement
 - ☐ Qualité du poil
 - ☐ Autres :

9. Combien de portées réalise en moyenne une reproductrice ?.....
10. Quel est l'intervalle moyen entre 2 portées ?
11. Combien y a-t-il en moyenne de chiots par portée ?
12. Constatez-vous des problèmes à la naissance des chiots ? (Si cela ne nécessite pas trop de contraintes, pourriez-vous reporter les chiffres précis de vos cahiers d'élevage SVP)
- Nombre de chiots très petits..... pour un total de chiots nés
 - Nombre de chiots mort-nés pour un total de chiots nés
Dans ce cas, faites-vous pratiquer un examen diagnostique (autopsie) ?
☐ Oui ☐ Non
 - Chiots mal formés :

✓ Hydrocéphalie :	nombre de chiots atteints	pour un total de	chiots nés
✓ Anomalies cardiaques :	nombre de chiots atteints	pour un total de	chiots nés
✓ Cryptorchidie :	nombre de chiots atteints	pour un total de	chiots nés
✓ Tares oculaires :	nombre de chiots atteints	pour un total de	chiots nés
✓ Sténose des narines :	nombre de chiots atteints	pour un total de	chiots nés
✓ Fente labiale :	nombre de chiots atteints	pour un total de	chiots nés
✓ Palais fendu :	nombre de chiots atteints	pour un total de	chiots nés
✓ Autres :	nombre de chiots atteints	pour un total de	chiots nés
 - Anasarque : nombre de chiots atteints pour un total de chiots nés
13. Concernant l'anasarque, pensez-vous que cette affection soit influencée par :
- ☐ Un effet lignée
 - ☐ L'alimentation de la chienne durant la gestation
 - ☐ Autres :

CONCLUSION

14. Considérez-vous que l'anasarque représente un problème en race bulldog ?
☐ Oui ☐ Non
15. Seriez-vous d'accord pour participer à des essais dans le but de diminuer l'incidence de l'anasarque (par exemple, modification de l'alimentation pendant la gestation) ?
☐ Oui ☐ Non
16. Contre quelle maladie fréquente chez le bulldog pensez-vous qu'il serait nécessaire de mener des recherches ?

Merci encore de votre participation.

EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE DE L'ANASARQUE CHEZ LE BULLDOG ANGLAIS

Nom et Prénom : BETOUS Dorothée

RESUME :

L'anasarque congénitale, encore dénommée « water puppy syndrome », correspond à une hydropisie des tissus fœtaux à l'origine d'un œdème sous-cutané généralisé associé à des quantités variables de liquide dans les cavités abdominale et thoracique. Cette affection, responsable de dystocies, entraîne la mise en place obligatoire d'une césarienne lors de la mise-bas et provoque de la mortinatalité et d'importantes pertes économiques dans de nombreuses espèces telles que les espèces bovine, ovine, caprine ou encore canine.

Particulièrement observée dans la race Bulldog Anglais, l'hydropisie fœtale devient une réelle menace pour cette race, les instances européennes privilégiant désormais le bien-être animal. Après une étude bibliographique multispécifique de cette affection, nous présentons les résultats d'un questionnaire soumis à 44 éleveurs de Bulldogs Anglais en France. Ceci nous permet de décrire la conduite d'élevage dans cette race. Aucune relation entre l'alimentation, la génétique ou la conduite de la reproduction et l'incidence de l'anasarque n'a pu être mise en évidence.

Mots-Clés : Bulldog Anglais ; anasarque ; hydropisie fœtale ; « water puppy syndrome » ; œdèmes congénitaux

JURY :

Président Pr
Directeur Dr CHASTANT-MAILLARD Sylvie
Assesseur Pr BLANCHARD Géraldine

Adresse de l'auteur :

M^{lle} BETOUS Dorothée
18, avenue Franklin Roosevelt
76120 GRAND-QUEVILLY

ANASARCA EPIDEMIOLOGY IN ENGLISH BULLDOGS

SURNAME : BETOUS

Given name : Dorothée

SUMMARY :

The anasarca, also named « water puppy syndrome », corresponds to an hydrops fetalis of the foetal tissue which is the cause of a generalised subcutaneous edema associated to variable quantities of fluid in abdominal and thoracic cavities. This affection, responsible for dystocia, leads compulsorily to a cesarean section at the time of the delivery and causes mortality and important economic losses in many species such as bovine, ovine, caprine or canine species.

Particularly observed in the English Bulldog breed, foetal hydrops becomes a real threat for this breed, the European instances focusing from now on animal well-being. This study, based on a questionnaire submitted to English Bulldogs breeders, gives some indications on breeding management in this breed. No correlation between any nutritional, genetic or reproductive factor and the incidence of anasarca has been evidenced.

Key words : English Bulldogs ; anasarca ; hydrops fetalis ; “water puppy syndrome” ; congenital edema

JURY :

President Pr

Director Dr CHASTANT-MAILLARD Sylvie

Assessor Pr BLANCHARD Géraldine

Author's Address :

Miss BETOUS Dorothée
18, avenue Franklin Roosevelt
76120 GRAND-QUEVILLY