

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE, AGROALIMENTAIRE
ET DE L'ALIMENTATION NANTES ATLANTIQUE - ONIRIS

ANNEE 2016

**ÉTUDE DES PRINCIPALES COMPOSANTES
PATHOLOGIQUES CHEZ LE CHIEN EN VUE DE LA
RÉALISATION D'UN SITE INTERNET : MALADIES
HÉRÉDITAIRES ET À PRÉDISPOSITION RACIALE.
AFFECTIONS MUSCULO-SQUELETTIQUES ET
NEUROMUSCULAIRES.**

THESE
pour le
diplôme d'Etat
de
DOCTEUR VETERINAIRE

présentée et soutenue publiquement
le 11 juillet 2016
devant
la Faculté de Médecine de Nantes
par

Marion, Dora, Marie ROZENBLUM

Née le 25/12/1990 à Villeneuve Saint Georges

JURY

Président : Monsieur Michel Marjolet
(Professeur à la Faculté de Médecine de Nantes)

Membres : Directeur : Monsieur Claude Guintard (Professeur à ONIRIS)
Assesseur : Monsieur Olivier Gauthier (Professeur à ONIRIS)
Membre invité : Monsieur Etienne Meissonnier (Docteur vétérinaire)

ENSEIGNANTS-CHERCHEURS DE Oniris

Ecole Nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de l'Alimentation Nantes Atlantique

Directrice Générale : Dominique BUZONI-GATEL

DEPARTEMENT DE BIOLOGIE, PATHOLOGIE ET SCIENCES DE L'ALIMENT		
NUTRITION et ENDOCRINOLOGIE	Patrick NGUYEN (Pr) Henri DUMON (Pr)	Brigitte SILIART (Pr) Lucile MARTIN (Pr)
PHARMACOLOGIE et TOXICOLOGIE	Yassine MALLEM (MC) Martine KAMMERER (Pr)	Hervé POULIQUEN (Pr) Jean-Claude DESFONTIS (Pr)
PHYSIOLOGIE FONCTIONNELLE, CELLULAIRE et MOLECULAIRE	Lionel MARTIGNAT (Pr) Jean-Marie BACH (Pr)	Grégoire MIGNOT (MC) Julie HERVE (MC)
HISTOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE	Jérôme ABADIE (MC)	Frédérique NGUYEN (MC) Marie-Anne COLLE (Pr)
PATHOLOGIE GENERALE, MICROBIOLOGIE et IMMUNOLOGIE	François MEURENS (Pr) Jean-Louis PELLERIN (Pr)	Hervé SEBBAG (MC) Emmanuelle MOREAU (MC)
BIOCHIMIE ALIMENTAIRE INDUSTRIELLE	Laurent LE THUAUT (MC) Thierry SEROT (Pr) Joëlle GRUA (MC)	Carole PROST (Pr) Florence TEXIER (MC) Mathilde MOSSER (MCC) Clément CATANEO (MC)
MICROBIOLOGIE ALIMENTAIRE INDUSTRIELLE	Xavier DOUSSET (Pr) Bénédicte SORIN (Chef de travaux) Bernard ONNO (MC)	Hervé PREVOST (Pr) Emmanuel JAFFRES (MC) Nabila BERREHRAH-HADDAD (MC)
DEPARTEMENT DE SANTE DES ANIMAUX D'ELEVAGE ET SANTE PUBLIQUE		
HYGIENE ET QUALITE DES ALIMENTS	Michel FEDERIGHI (Pr) Bruno LE BIZEC (Pr) Catherine MAGRAS-RESCH (Pr)	Eric DROMIGNY (MC) Marie-France PILET (MC) Jean-Michel CAPPELIER (Pr)
MEDECINE DES ANIMAUX D'ELEVAGE	Arlette LAVAL (Pr émérite) Catherine BELLOC (MC) Isabelle BREYTON (MC) Christophe CHARTIER (Pr)	Alain DOUART (MC) Sébastien ASSIE (MC) Raphaël GUATTED (Pr) Milly LEBLANC MARIDOR (MCC)
PARASITOLOGIE GENERALE, PARASITOLOGIE DES ANIMAUX DE RENTE, FAUNE SAUVAGE et PATHOLOGIE AQUACOLE	Monique L'HOSTIS (Pr) Alain CHAUVIN (Pr) Albert AGOULON (MC)	Guillaume BLANC (MC) Ségolène CALVEZ (MC) Suzanne BASTIAN-ORANGE (MC)
MALADIES REGLEMENTEES, REGLEMENTATION SANITAIRE ZOONOSSES	Jean-Pierre GANIERE (Pr émérite) Carole PEROZ (MC)	Nathalie RUVDEN-CLOUET (MC)
ZOOTECNIE	Aurélien MADOUASSE (MCC) Xavier MALHER (Pr) François BEAUDEAU (Pr)	Christine FOURICHON (MC) Nathalie BAREILLE (Pr)
DEPARTEMENT DE SCIENCES CLINIQUES		
ANATOMIE COMPAREE	Eric BETTI (MC)	Claire DOUART (MC) Claude GUINTARD (MC)
CHIRURGIE, ANESTHESIOLOGIE	Olivier GAUTHIER (Pr) Béatrice LIJOUR (MC) Eric AGUADO (MC) Caroline TESSIER (MC)	Gwenola TOUZOT-JOURDE (MCC) Olivier GEFFROY (Pr) Eric GOYENVALLE (MC) Pr Pierre BARREAU (Pr A)
PARASITOLOGIE, AQUACULTURE, FAUNE SAUVAGE	Patrick BOURDEAU (Pr)	Vincent BRUET (MC)
MEDECINE INTERNE, IMAGERIE MEDICALE et LEGISLATION PROFESSIONNELLE	Yves LEGEAY (Pr) Dominique FANUEL (Pr) Anne COUROUCE-MALBLANC (MC) Catherine IBISCH (MC) Nicolas CHOUIIN (MC)	Marion FUSELLIER-TESSON (MC) Jack-Yves DESCHAMPS (Pr) Odile SENECAAT (MC) Françoise ROUX (MC)
BIOTECHNOLOGIES et PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION	Daniel TAINURIER (Pr) Francis FIENI (Pr) Jean-François BRUYAS (Pr)	Lamia BRIAND-AMIRAT (MC) Djemil BENCHARIF (MC)

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

DEPARTEMENT DE GENIE DES PROCEDES ALIMENTAIRES

Lionel BOILLEREAUX (Pr)
Sébastien CURET PLOQUIN (MC)
Marie DE LAMBALLERIE (Pr)
Dominique DELLA VALLE (MC)
Francine FAYOLLE (Pr)
Michel HAVET (Pr)
Dr TOUBLANC Cyril (MC)

Vanessa JURY (MC)
Alain LEBAIL (Pr)
Catherine LOISEL (MC)
Jean-Yves MONTEAU (MC)
Denis PONCELET (Pr)
Olivier ROUAUD (MC)
Laurence POTTIER (MC)

DEPARTEMENT DE MANAGEMENT, STATISTIQUES ET COMMUNICATION

MATHEMATIQUES, STATISTIQUES - INFORMATIQUE	Véronique CARIOU (MC) Philippe COURCOUX (MC) El Mostafa QANNARI (Pr)	Michel SEMENOU (MC) Chantal THORIN (PCEA) Evelyne VIGNEAU (Pr)
ECONOMIE – GESTION - LEGISLATION	Pascal BARILLOT (MC) Yvan DUFEU (MC) Florence BEAUGRAND (MC)	Jean-Marc FERRANDI (Pr) Sonia EL MAHJOUR (MC) Samia ROUSSELIERE (MC) Sybille DUCHAINE (MC)
COMMUNICATION - LANGUES	Franck INSIGNARES (PCEA) Linda MORRIS (PCEA) David GUYLER (PCEA)	Marc BRIDOU (PCEA) Shaun MEEHAN (PCEA) Fabiola ASENCIO (PCEA)

Pr : Professeur,

Pr A : Professeur Associé,

Pr I : Professeur Invité,

MC : Maître de Conférences,

MCC : Maître de Conférences Contractuel,

AERC : Assistant d'enseignement et de recherches,

PLEA : Professeur Lycée Enseignement Agricole,

PCEA : Professeur certifié enseignement agricole

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

La reproduction d'extraits est autorisée avec mention de la source. Toute reproduction partielle doit être fidèle au texte utilisé.

Cette thèse devra donc être citée comme suit : ROZENBLUM M. (2016). Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires. Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de Médecine, Nantes. Oniris : Ecole Nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de l'Alimentation Nantes Atlantique, 387p.

Le défaut de citation est considéré comme du plagiat. Ce dernier est puni par la loi française et passible de sanctions allant jusqu'à 3 ans d'emprisonnement et 300 000 € d'amende.

A Monsieur Michel Marjolet

Professeur à la Faculté de Médecine de Nantes,

Qui nous fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse.

Veuillez accepter mes hommages respectueux.

A Monsieur Claude Guintard

Professeur à Oniris,

Merci d'avoir toujours cru en notre projet. Merci de m'avoir toujours soutenue non seulement pendant ma thèse mais aussi pendant ces cinq années d'école. Merci pour ton aide précieuse, ta disponibilité, ton soutien et ta passion du métier.

Et enfin merci de me faire l'honneur d'être mon directeur de thèse.

A Monsieur Olivier Gauthier

Professeur à Oniris,

Merci d'avoir accepté de participer à ce projet. Merci de m'avoir accordé du temps et de l'attention afin de corriger ma thèse. Merci d'avoir participé à ma formation de vétérinaire et d'avoir développé mon grand intérêt pour la chirurgie.

Veuillez agréer mes plus sincères remerciements.

A Madame Dominique Fanuel

Professeur à Oniris,

Merci d'avoir collaboré à ce projet, de m'avoir accordé du temps et de l'attention et d'avoir accepté de participer à la correction de mes fiches.

Veuillez agréer mes plus sincères remerciements.

A Monsieur Etienne Meissonnier

Docteur vétérinaire,

Merci de m'avoir soutenue et d'avoir toujours cru en moi, même devant les difficultés. Merci pour ton aide précieuse durant mon travail de thèse. Merci de me faire l'honneur d'être membre invité du jury de ma thèse aujourd'hui. Et enfin, félicitations pour l'aboutissement de cet incroyable projet.

A Madame Marie Abitbol

Professeur à l'Ecole Vétérinaire de Lyon,

Un grand merci pour vos conseils précieux en génétique, pour votre disponibilité et votre gentillesse.

Merci d'avoir accepté de corriger ma thèse malgré l'échéance courte.

Veuillez agréer mes plus sincères remerciements.

A Monsieur André Varlet

Directeur des relations institutionnelles de la Société Centrale Canine,

Merci pour votre soutien, votre accueil et votre générosité.

A Fleur Marie-Missant et aux autres membres de la Société Centrale Canine

Merci pour votre aide à l'élaboration de notre projet et pour votre précieuse collaboration.

Aux vétérinaires qui ont collaboré à notre thèse

Merci à tous les vétérinaires qui ont accepté de répondre à l'enquête préliminaire qui fut le fondement de notre thèse. Nous espérons que ce site leur sera utile et profitable.

A Monsieur David Schikorski

Merci pour votre accueil et pour votre gentillesse lors de notre visite au laboratoire Genindexe. Merci d'avoir témoigné de l'intérêt pour notre projet.

Aux vétérinaires, aux internes, AH et PH d'Oniris

Merci de m'avoir transmis votre passion, d'avoir contribué à ma formation durant les cinq années à l'école ou pendant les stages. Merci de m'avoir donné l'envie de continuer et les clefs pour prendre confiance en moi et entrer sereinement dans la vie active.

A mes parents

Maman : Merci pour nos moments privilégiés toutes les deux et pour savoir trouver les mots en toutes circonstances. Ma plus grande richesse sera de te ressembler.

Papa : Merci de m'avoir donné le goût de la médecine, bien que j'ai choisi un autre domaine que le tien. Merci pour ton amour discret, mais précieux.

Merci d'avoir toujours été là pour moi. Merci de m'avoir soutenue durant mes études, dans chacun de mes projets et de m'avoir apporté tout l'amour dont j'avais besoin. Merci pour votre patience et vos conseils toujours avisés.

Je vous aime.

A mes frères

Martin : le premier de mes petits frères, avec qui j'ai le plus de souvenirs. Merci pour toutes les joies et les disputes d'enfants, pour notre complicité et pour les trop rares moments où l'on se retrouve. Parce que tu as su trouver ta voie et que je suis fière du chemin que tu as parcouru.

Baptiste : pour ton caractère, finalement très proche du mien, parce qu'on aura été Nantais tous les deux, pour ton attirance pour le domaine médical, parce que je suis sûre que tu feras un super ostéopathe, pour ce chaton d'Inoa que tu vas adopter et pour toutes tes qualités.

Corentin : le petit dernier, mais non le moindre ! Parce que même avec 9 ans d'écart, on reste très proches. Les pirouettes, les « à la une, à la deux, à la trois ! » pour te mettre au bain, les histoires du soir,... et déjà le bac. Tu as grandi trop vite mais tu es devenu un jeune homme plein d'amour et de générosité.

Merci à tous les trois pour tous les bons moments qu'on a partagés, passés et à venir. Je suis très fière de chacun de vous. Vous faites de moi une grande sœur comblée.

Avec tout mon amour.

A Grand-père et Grand-mère

Merci d'avoir suivi mes premiers pas à l'école primaire, au collège, au lycée, en classe préparatoire et à l'Ecole Vétérinaire. Merci de vous être intéressés à mes projets et d'avoir cru en moi.

A Papy et Nany

Merci de m'avoir soutenue dans mes projets et de m'avoir fait confiance.

A Papy, parti trop tôt, tu resteras dans mon cœur.

A ma marraine Laurence et son mari Eric

Merci pour les weekend filleuls, pour nos cousinades et tous les bons moments partagés en famille, en France comme à l'étranger.

A mon parrain Gilbert et sa femme Nataly

*Merci de m'avoir donné le goût des voyages à travers vos cartes postales et vos récits.
Merci aussi de m'avoir permis d'avoir mon premier chat, à l'origine peut être, de ma passion pour les animaux.*

A Caro

Merci d'avoir été une super coloc pendant ces 4 années, d'avoir partagé les bons moments, comme les mauvais. Merci d'avoir toujours été là lorsque j'en avais besoin. Merci pour les nuits blanches passées à discuter, pour les soirées endiablées, pour les potins, pour nos fous-rires, pour nos bourdes, pour nos révisions de partiels, pour nos balades, pour notre road trip en Australie et pour tous les petits moments du quotidien qui me manqueront.

A Karen et Orianne

Karen : Mon petit chou, ma copine de sport, mon pilier durant ces 5 ans d'école.

Orianne : Mon petit caribou qui m'a bien manqué durant cette dernière année au Canada. Mais c'était pour mieux se retrouver !

Merci pour votre présence à mes côtés durant ces 5 années. Merci pour les dîners Top Chef, les soirées à l'école ou en ville, les potins et tous les bons moments partagés. Merci pour les confidences, pour votre réconfort en cas de coup dur et pour votre bonne humeur. Merci d'être des amies en or.

A Clémence

Merci d'être là. Merci d'avoir accepté que je te rejoigne pour ce projet. Merci pour ton aide et ton soutien dans les périodes de stress. Une nouvelle année nous attend, dans une super maison, avec Billy, Inoa et les chatons, dans cet internat dont on a tant rêvé. En espérant que ton année de poisse se termine et laisse place à une année de folie !

A Elodie, Adélaïde et Mylène

Merci pour votre aide et votre soutien. Merci de partager cette thèse avec Clémence et moi.

A Pénélope

Merci d'être là, depuis le début et jusqu'à la fin. Merci pour nos discussions, pour ta prestation au théâtre qui restera gravée dans ma tête. Merci pour les moments partagés dans le groupe 8, en bovine ou en soirée. Merci pour ton amitié qui m'est précieuse.

A mon groupe de clinique de 4A, et à Laura qui nous a rejointes en 5A

Reda et Vincent : merci pour votre humour, toujours un peu douteux, mais tellement efficace. Merci pour votre bonne humeur, en toutes circonstances. Merci d'avoir temporisé ce groupe de filles et de nous avoir supportées. Merci d'avoir été là pour rendre cette année de 4A mémorable.

Aurore, Juliette, Elodie et Laura : merci pour votre soutien, pour nos potins, pour ces repas cliniques et pour toutes les rotations que nous avons partagées. Merci pour avoir rendu ces années de clinique riches en émotion et en amitié.

C'est la fin des études, et le début de notre vie active, j'espère qu'on se trouvera des moments pour se retrouver, et tout se raconter.

A Angély

Merci de rester une de mes plus proches amies, malgré la distance. Merci pour tout ce qu'on a partagé au fil de ces années : nos fou-rires, nos histoires, nos confidences. Et merci pour tous les moments à venir.

A Juliette et la famille Sérafini

A ma cousine de cœur, à la sœur que je n'ai pas eue. Chaque fois que l'on se revoie, j'ai l'impression que l'on s'est quittées hier, et ce malgré la distance. Finalement c'est moi la Bretonne et toi la Parisienne, qui l'aurait cru ! A tous ces moments passés ensemble, à nos vacances toutes les deux et avec nos familles.

A mes amis de prépa

Merci pour votre présence et votre soutien lors de ces années intensives. Merci d'avoir contribué à faire de ces années des bons souvenirs.

A Inoa et ses 4 petits bouts, Lilou, Gnouky, Google, Mousse, Pepsy, Kuma, Calypso, Doucette et tous les autres animaux qui ont pu partager ma vie ou croiser mon chemin

A tous ces compagnons de vie, qui m'ont donné envie de suivre cette voie, même semée d'embûches. Vous êtes à l'origine de ma passion pour ce beau métier, de cette vocation dont j'ai tant rêvé.

A Clément

Merci pour ta présence à mes côtés. Merci pour ta patience et ton soutien inconditionnel, même lorsque je boude (mais on sait tous les deux que ça n'arrive jamais). Merci pour tes relectures et pour ton aide précieuse. Merci pour tous ces bons moments passés ensemble et pour tous ceux à venir. Merci de partager mes envies de voyages et promis, on retournera à Rome !

Merci de faire de ma vie un rêve. Merci de me rendre heureuse.

Je t'aime.

Sommaire

Introduction.....	21
I- Données bibliographiques.....	23
A. Notions de génétique et tests ADN	23
1. Quelques bases de génétique	23
a. <i>Quelques définitions de génétique</i>	23
b. <i>L'information génétique : de la cellule à l'expression d'un gène.</i>	24
2. Les lois de l'hérédité et transmission de caractères	26
a. <i>Les différents types d'hérédité</i>	26
b. <i>Modalités de transmission de maladies génétiques</i>	29
3. Les tests ADN en médecine vétérinaire.....	33
a. <i>Quand réaliser un test ADN ?</i>	33
b. <i>Réalisation et fonctionnement d'un test ADN</i>	34
c. <i>Maladies génétiques et tests ADN disponibles dans le domaine musculo-squelettique et neuromusculaire</i>	38
B. De la domestication du Chien à l'apparition de maladies génétiques	42
1. Origine du Chien, domestication et sélection raciale	42
a. <i>Origine des chiens</i>	42
b. <i>Domestication et apparition de différentes races</i>	42
2. Définition et caractérisation des différents groupes de chiens.....	43
a. <i>Nomenclature des groupes de races de la FCI (Fédération Cynologique Internationale)</i>	43
b. <i>Les groupes de races</i>	46
3. Apparition des maladies génétiques	51
C. Rappels d'anatomie et de physiologie musculo-squelettique et neuromusculaire.....	52
1. Aspect macroscopique, structure histologique et rôle des différents éléments musculo-squelettiques et neuromusculaires	52
a. <i>Ostéologie</i>	52
b. <i>Myologie</i>	56
c. <i>Arthrologie</i>	59
d. <i>Vascularisation et innervation musculaire et osseuse</i>	62

2. Propriétés des différents éléments musculo-squelettiques et neuromusculaires....	64
a. Propriétés des os.....	64
b. Propriétés des muscles.....	65
c. Propriétés du cartilage articulaire.....	65
d. Propriétés des nerfs.....	65
3. Rappels de sémiologie musculo-squelettique et neuromusculaire.....	66
II- Matériel, méthode et résultats.....	70
A. Matériel d'étude.....	70
1. Les ouvrages consultés.....	70
2. Les sites internet utilisés.....	70
B. Méthodes.....	73
1. Etablissement d'une liste de races.....	73
a. Méthode de sélection des races étudiées.....	73
b. Les races sélectionnées.....	75
c. Une méthode finalement abandonnée.....	94
2. Recherche des maladies héréditaires ou à prédisposition raciale et recherche des tests génétiques par maladie.....	94
C. Enquête préliminaire sur les maladies d'origine génétique chez le chien.....	95
1. Conception du questionnaire.....	95
2. Population cible : les vétérinaires praticiens.....	95
3. Résultats.....	97
D. Résultats : les fiches cliniques.....	100
1. Maladies à hérédité démontrée.....	100
a. Agénésie du radius.....	100
b. Amyotrophie spinale.....	102
c. Brachyourie.....	105
d. Dermatomyosite familiale canine.....	108
e. Dysplasie coxo-fémorale.....	111
f. Dysplasie oculo-squelettique.....	114
g. Dysraphisme spinal.....	116
h. Dystrophie musculaire liée au chromosome X.....	119
i. Fente labiale.....	122

j.	<i>Fente palatine</i>	124
k.	<i>Fièvre familiale du Shar Pei</i>	127
l.	<i>Glycogénose de type Ia</i>	130
m.	<i>Glycogénose de type II</i>	133
n.	<i>Glycogénose de type IIIa</i>	136
o.	<i>Glycogénose de type VII</i>	139
p.	<i>Hernie inguinale</i>	142
q.	<i>Hernie périnéale</i>	144
r.	<i>Hyperekplexie</i>	146
s.	<i>Hypertonicté musculaire épisodique</i>	149
t.	<i>Hypochondroplasie du Setter Irlandais</i>	151
u.	<i>Myasthénie congénitale</i>	153
v.	<i>Myélopathie dégénérative ascendante</i>	156
w.	<i>Myopathie centro-nucléaire</i>	159
x.	<i>Myotonie congénitale</i>	162
y.	<i>Nanisme achondroplasique</i>	165
z.	<i>Nanisme hypophysaire</i>	168
aa.	<i>Ostéogenèse imparfaite</i>	170
bb.	<i>Ostéopathie cranio-mandibulaire</i>	173
cc.	<i>Pseudo achondroplasie</i>	176
dd.	<i>Syndrome d'hyperthermie maligne</i>	178
ee.	<i>Syndrome de chute épisodique</i>	180
ff.	<i>Syndrome des chiots trembleurs</i>	182
2.	<i>Maladies à hérédité suspectée</i>	184
a.	<i>Acromégalie</i>	184
b.	<i>Atrophie musculaire neurogène progressive</i>	187
c.	<i>Ectromélie</i>	189
d.	<i>Fragmentation du processus coronoïde médial ulnaire</i>	191
e.	<i>Hémivertèbres</i>	194
f.	<i>Hernie diaphragmatique congénitale</i>	197
g.	<i>Hernie discale</i>	199
h.	<i>Hernie ombilicale</i>	202

i.	<i>Hernie scrotale</i>	204
j.	<i>Hydrocéphalie congénitale</i>	206
k.	<i>Incongruence articulaire</i>	209
l.	<i>Instabilité atlanto axiale</i>	212
m.	<i>Lupus érythémateux systémique</i>	215
n.	<i>Luxation congénitale du coude</i>	218
o.	<i>Luxation de la patelle</i>	220
p.	<i>Maladie du Doberman dansant</i>	223
q.	<i>Malformation de type Chiari</i>	225
r.	<i>Myopathie distale juvénile du Rottweiler</i>	228
s.	<i>Myosite des muscles masticateurs</i>	230
t.	<i>Non-union du processus anconé</i>	232
u.	<i>Ostéochondrose/ostéochondrite/ostéochondrite disséquante</i>	235
v.	<i>Panostéite éosinophilique</i>	238
w.	<i>Polyarthrite rhumatoïde</i>	240
x.	<i>Spondylomyélopathie cervicale</i>	243
y.	<i>Spondylose déformante</i>	246
z.	<i>Syndactylie</i>	248
3.	Maladies à prédisposition raciale démontrée	250
a.	<i>Arthrose</i>	250
b.	<i>Dysplasie épiphysaire multiple</i>	253
c.	<i>Dysplasie fibreuse des os</i>	255
d.	<i>Dysplasie occipitale</i>	257
e.	<i>Dysplasie temporo-mandibulaire</i>	259
f.	<i>Embolie fibrocartilagineuse</i>	261
g.	<i>Fissures crâniennes</i>	263
h.	<i>Fistules métatarsiennes</i>	265
i.	<i>Genu valgum</i>	267
j.	<i>Genu varum</i>	269
k.	<i>Kystes osseux</i>	271
l.	<i>Luxation de l'épaule</i>	273
m.	<i>Maladie de Legg-Calvé-Perthes</i>	275

n.	<i>Myasthénie grave</i>	277
o.	<i>Myopathie du muscle gracile et du semi-tendineux</i>	280
p.	<i>Ostéodystrophie hypertrophique</i>	283
q.	<i>Ostéofibrose juvénile</i>	286
r.	<i>Ostéopathie hypertrophiante pneumique</i>	288
s.	<i>Ostéopétrose</i>	291
t.	<i>Polyarthrite / Méningite de l'Akita Inu</i>	293
u.	<i>Prognathisme/Brachygnathisme</i>	295
v.	<i>Rachitisme</i>	297
w.	<i>Rhabdomyolyse</i>	300
x.	<i>Rupture du ligament croisé crânial</i>	303
y.	<i>Syndrome brachycéphale</i>	306
z.	<i>Syndrome de tremblements répondant à l'administration de corticoïdes</i>	309
aa.	<i>Syndrome du chiot nageur</i>	311
bb.	<i>Syndrome oto-céphalique</i>	314
cc.	<i>Vertèbres de transition</i>	316
4.	<i>Maladies à prédisposition raciale suspectée</i>	318
a.	<i>Calcinose circonscrite</i>	318
b.	<i>Fractures par avulsion</i>	320
c.	<i>Myopathie dégénérative du muscle obturateur externe</i>	322
d.	<i>Polyarthrite</i>	324
e.	<i>Polymyosite</i>	326
f.	<i>Rupture du tendon d'Achille</i>	329
g.	<i>Spondylodiscite</i>	332
h.	<i>Subluxation du carpe</i>	335
E.	<i>Le site internet</i>	337
1.	<i>Intérêt d'un site internet dans l'accès aux connaissances des maladies génétiques et à prédisposition raciale canines</i>	337
2.	<i>Les différents collaborateurs à la réalisation du site internet</i>	337
3.	<i>Conception et mode de fonctionnement du site internet</i>	337
4.	<i>Résultat final : exemple d'une fiche-type</i>	343

III- Discussion	346
A. Une thèse enrichissante d'un point de vue intellectuel et personnel	346
1. Un apport intellectuel utile pour la suite de notre parcours	346
2. Un travail d'équipe	346
3. Des rencontres enrichissantes	346
4. Un engagement au-delà de la thèse	346
B. Les difficultés rencontrées	347
1. Un projet ambitieux : nécessité de recruter plusieurs collaborateurs	347
2. Un projet chronophage	347
3. Les limites	347
Conclusion	348
RÉFÉRENCES	349
ANNEXES	381

Introduction

L'évolution des races a entraîné une **sélection génétique accrue** afin de répondre à des critères tant **morphologiques que physiologiques**. Elle a malheureusement conduit à la **diffusion de gènes défavorables** entraînant ainsi de nombreuses **maladies génétiques dans la quasi-totalité des races**.

A l'heure actuelle, on dénombre plus de **500 maladies génétiques chez le Chien**. Chaque année, de nouvelles affections viennent s'ajouter à cette liste. De la simple prédisposition raciale à l'implication précise d'un gène, les recherches concernant les maladies héréditaires chez le Chien sont plus que jamais à l'ordre du jour. Dernièrement, par exemple, au cours du **Workshop de Dortmund en février 2015** réunissant plus de 125 participants provenant de 18 pays et dont le thème était « Dog Health », les notions de transmission de maladies génétiques et de **testage génétique ont été développées**.

En termes de classification, on distingue les maladies d'origine exogène (par exemple les maladies virales, parasitaires, bactériennes), les maladies congénitales (présentes à la naissance) et les maladies dites génétiques. Il est beaucoup plus difficile de lutter contre ces dernières, d'où l'importance d'identifier le ou les gène(s) en cause afin d'éviter leur transmission.

Par ailleurs, **la sélection génétique** occupe une place de plus en plus importante dans l'élevage canin en France mais aussi dans beaucoup d'autres pays. **L'objectif est d'éradiquer certaines maladies** dont l'origine génétique a été clairement identifiée, notamment par **le biais de tests ADN**.

Aujourd'hui, de nombreux travaux s'intéressent aux maladies génétiques chez le Chien dans le but d'améliorer la sélection raciale mais aussi dans un but médical à travers des études comparatives avec l'homme. On peut citer l'exemple de l'ichtyose chez le Golden Retriever.

Cette thèse a pour but la réalisation d'un **site internet** francophone recensant toutes les affections héréditaires, ou supposées héréditaires, ainsi que les maladies à prédisposition raciale chez le Chien. Dans cette thèse, nous nous intéresserons **aux affections musculo-squelettiques et neuromusculaires**, les autres maladies étant développées dans les thèses d'autres étudiants collaborant au projet.

Le **premier temps** sera **bibliographique**. Nous considérerons les différents modes de transmission **génétique** afin d'optimiser la compréhension des mécanismes de l'hérédité pour les maladies traitées et de mieux comprendre le fonctionnement des tests génétiques. L'origine de **l'apparition des maladies génétiques** chez le Chien et quelques notions de **cynologie** seront également abordées. Par ailleurs, nous effectuerons **des rappels musculo-squelettiques et neuromusculaires** afin de faciliter la compréhension des termes développés dans les fiches cliniques.

Dans un second temps, nous nous intéresserons aux **matériels et méthodes** qui nous ont permis de réaliser **les fiches cliniques présentées** dans le site internet et nous présenterons le résultat final obtenu.

Enfin, **nous discuterons des apports de cette étude, des difficultés rencontrées ainsi que de ses limites.**

Nous espérons que ce site internet constituera un outil pratique pour les vétérinaires, pour les éleveurs mais également pour les propriétaires de chiens qui s'intéressent à ce sujet.

I- Données bibliographiques

A. Notions de génétique et tests ADN

1. Quelques bases de génétique (ABITBOL M. (2012) - DENIS B. (1997) - PRADEL T. (2014) - READ A. & DONNAI D. (2007))

Avant d'aborder la notion d'hérédité, il est nécessaire de rappeler ce qui définit l'information génétique et quel est son support.

a. *Quelques définitions de génétique*

- ❖ ADN : acide désoxyribonucléique.
- ❖ Allèle : version d'un gène. Pour tous les gènes portés par des chromosomes non sexuels, chaque individu possède deux allèles : l'un hérité de son père, l'autre hérité de sa mère.
- ❖ Allèle dominant : chez un hétérozygote, allèle qui impose son caractère phénotypique.
- ❖ Allèle récessif : chez un hétérozygote, allèle dont le caractère phénotypique est masqué.
- ❖ Autosome : chromosome non sexuel.
- ❖ Caractère génétique : caractère gouverné par un/des gène(s).
- ❖ Caractère héréditaire : caractère gouverné par des gènes et se transmettant de génération en génération.
- ❖ Chromosome : forme condensée de l'ADN organisée autour de structures protéiques et visibles lors de certaines phases de la mitose et de la méiose.
- ❖ Gène : portion d'ADN chromosomique ou mitochondrial contenant de l'information pour la synthèse d'une protéine ou d'un ARN.
- ❖ Gène majeur ou oligogène : gène capable, à lui seul ou en interaction avec un autre, de gouverner un phénotype précis.
- ❖ Génome : ensemble des gènes.
- ❖ Génotype : ensemble des allèles de tous les gènes.
- ❖ Gonosome : chromosome sexuel.
- ❖ Hétérozygote : qualifie le génotype d'un individu ayant deux allèles différents à un locus donné.
- ❖ Homozygote : qualifie le génotype d'un individu ayant deux allèles identiques à un locus donné.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

- ❖ Locus : emplacement d'un gène sur un chromosome.
- ❖ Maladie à prédisposition raciale : maladie qui touche préférentiellement certaines races mais pour laquelle le mode de transmission génétique n'est pas identifié.
- ❖ Maladie génétique : maladie résultant de la modification d'un ou plusieurs gènes.
- ❖ Maladie héréditaire : maladie ayant une cause génétique et se transmettant au cours des générations.
- ❖ Méiose : processus biologique constitué de deux divisions cellulaires successives et aboutissant à la formation des gamètes (spermatozoïdes et ovocytes).
- ❖ Mitochondrie : organe intracellulaire possédant sa propre molécule d'ADN circulaire. L'ADN mitochondrial n'est transmis que par la mère au cours de la fécondation.
- ❖ Mitose : processus biologique constitué d'une division cellulaire et permettant la multiplication et le renouvellement cellulaire.
- ❖ Mutation : modification de la séquence de nucléotides de l'ADN, à l'origine de modifications généralement fonctionnelles de l'ARN ou de la protéine codée. Au sens large, elle se définit par toute modification de la séquence de nucléotides de l'ADN.
- ❖ Nucléotide : élément constitutif de la molécule d'ADN. Il existe quatre types de nucléotides appelés A (adénine), T (thymine), G (guanine) et C (cytosine).
- ❖ Phénotype : ensemble des caractéristiques biologiques d'un individu (caractères anatomiques et physiologiques).
- ❖ Polygènes : gènes qui ont un effet faible sur un caractère donné et non identifiables individuellement.
- ❖ Polymorphisme : modification de la séquence de nucléotides de l'ADN n'entraînant pas de modifications fonctionnelles.
- ❖ Protéine : succession d'acides aminés dont la séquence est codée par un gène.
- ❖ Système polygénique : ensemble des polygènes qui régissent un caractère quantitatif donné.

b. L'information génétique : de la cellule à l'expression d'un gène.

Le Chien, sujet de cette étude, est **un mammifère**. Il est constitué de **milliards de cellules**. Une cellule correspond à une unité structurale et fonctionnelle dans laquelle se trouve **un noyau**; ce dernier contenant des chromosomes porteurs de **l'information génétique** (Figure 1).

Chez le **Chien**, on dénombre **39 paires de chromosomes**, avec dans chaque paire un chromosome d'origine paternelle et un chromosome d'origine maternelle, soit :

- **38 paires** de chromosomes non sexuels : **les autosomes**.
- **1 paire** de chromosomes sexuels : **les gonosomes**.

Les **chromosomes** sont formés **d'ADN associé** à des protéines, les **histones**.

L'**ADN** se présente sous la forme d'une **double hélice** (Figure 1) composée de deux brins. Un brin est constitué d'une succession de **nucléotides**. On distingue 4 nucléotides qui s'associent par paires :

❖ **Adénine-Thymine**

❖ **Cytosine-Guanine**

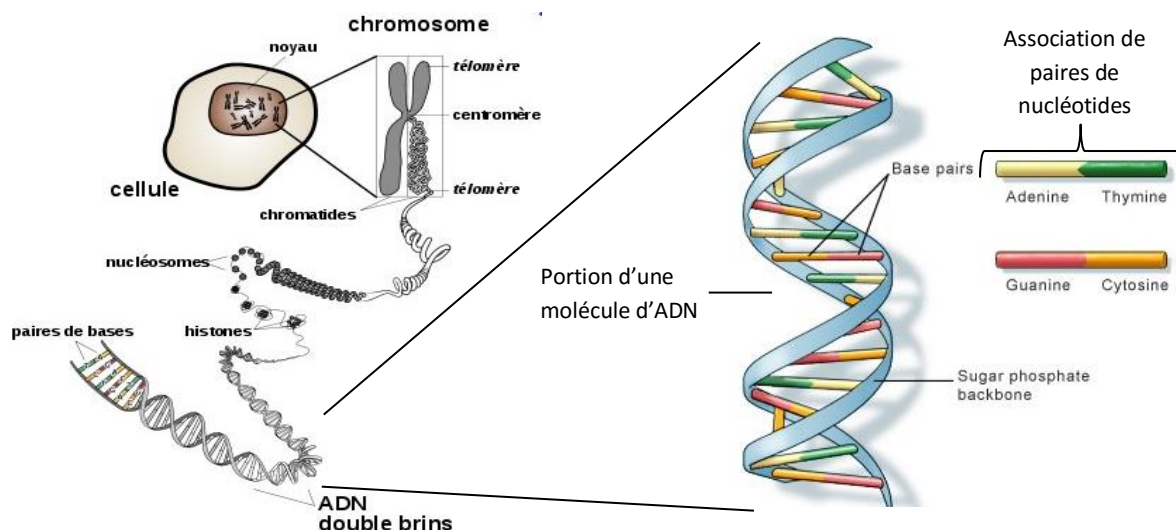


Figure 1 : Représentation schématique du support de l'information génétique
(US national library of medicine)

Un gène est une portion d'ADN située à un endroit donné, ou locus, sur un chromosome. Le **génome** du **Chien** a été entièrement séquencé et la séquence a été publiée en 2005. On y compte environ **20 000 gènes**, dont certains codent des protéines. C'est-à-dire qu'à partir d'une séquence de nucléotides et après différentes transformations, on obtient une séquence d'acides aminés soit, une protéine (Figure 2).

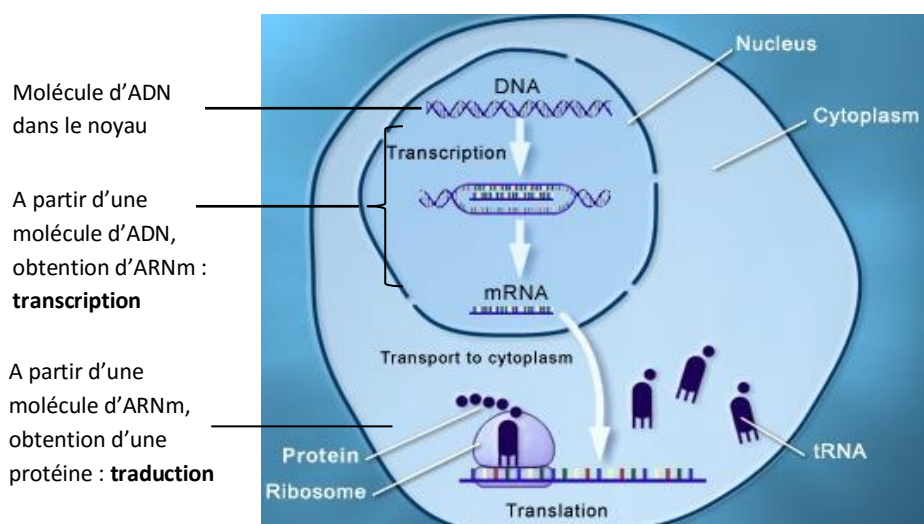


Figure 2 : Représentation schématique du passage de l'ADN aux protéines
(US national library of medicine)

Si à la faveur d'une **mutation** de la **séquence d'ADN**, la séquence de nucléotides codant une protéine est modifiée, la fonction protéique peut également l'être et le **phénotype** de l'individu sera alors **différent** (exemple : apparition d'une maladie, couleur de pelage différente).

Dans cette thèse, nous allons nous intéresser aux **gènes** impliqués dans certaines maladies et plus précisément à la façon dont les allèles de ces gènes se **transmettent d'un individu à un autre**.

2. Les lois de l'hérédité et transmission de caractères (ABITBOL M. (2011) - DENIS B. (1997 et 2007) - BASCOP V. (2008) - PRADEL T. (2014))

a. Les différents types d'hérédité

Le phénotype d'un individu se décompose en plusieurs caractères que l'on peut regrouper en trois catégories :

- **Les caractères qualitatifs** se définissent par une **qualité**, comme par exemple la couleur fauve ou noire du pelage du chien. Chaque caractère est gouverné par un gène unique, mais plusieurs gènes gouvernant des caractères qualitatifs peuvent entrer en interaction afin de produire un phénotype.

En général, les **caractères qualitatifs** se transmettent de façon **stable** mais parfois **l'environnement** peut **modifier l'expression du caractère** (exemple : chez le chat, la température extérieure peut modifier l'intensité de la pigmentation d'un individu de phénotype colourpoint = patron siamois).

- **Les caractères quantitatifs** (ou métriques) se définissent par une **quantité** ou une mesure comme par exemple la longueur du fouet ou encore le poids. Ils subissent une **variation dite continue**, c'est-à-dire que dans une population, il existe tous les intermédiaires entre les valeurs extrêmes. La variation continue résulte la plupart du temps **d'effets génétiques associés aux effets de l'environnement**.

L'environnement regroupe de très **nombreux facteurs** comme la composition de la ration, l'ambiance, l'éducation de la mère ou la gestion du propriétaire.

Les effets génétiques sont régis par un **grand nombre de gènes**, chacun d'entre eux ayant un effet faible sur le caractère considéré et ne pouvant par conséquent pas être identifié individuellement, on parle de **polygènes**. Les caractères quantitatifs sont également appelés caractères complexes ou multifactoriels.

- **Les caractères à seuil** se définissent aussi par une **quantité ou une mesure**, mais ils subissent une **variation discontinue** (exemple : la taille de la portée).

Il est important de préciser qu'il n'existe pas fondamentalement une hérédité qualitative et une hérédité quantitative puisqu'elles peuvent combiner leurs effets pour produire un caractère donné. Il est donc primordial, dans la pratique de l'élevage, de savoir identifier si un caractère est qualitatif ou quantitatif et de connaître les lois de l'hérédité le concernant.

- Hérédité des caractères qualitatifs

On distingue **l'hérédité autosomique** où les gènes ne sont **pas** portés par des **chromosomes sexuels** et **l'hérédité liée au sexe** où les gènes en cause sont portés par les **chromosomes sexuels**.

La **loi de ségrégation des caractères** de **MENDEL** résulte du fait que les allèles localisés sur des chromosomes différents se séparent de façon indépendante lors de la méiose. Lorsqu'un croisement fait au contraire intervenir des allèles situés sur le même chromosome, ces derniers tendent à rester associés dans la descendance.

- ❖ Dans le cas de **l'hérédité autosomique**, plusieurs situations existent.

Il peut y avoir:

- **Un seul gène en cause**, on parle alors de monohybridisme et le résultat des croisements résulte du caractère dominant ou récessif de l'allèle concerné.

- **Deux ou plusieurs couples d'allèles** en cause, on parle de dihybridisme ou de polyhybridisme. Il existe deux possibilités : soit les gènes sont situés sur deux chromosomes différents et dans ce cas ils se ségrègent de façon indépendante, on parle de **gènes indépendants**, soit les gènes sont situés sur le même chromosome, on parle alors de **gènes liés**.
- ❖ Lorsque les gènes considérés sont portés **par les chromosomes sexuels** (chromosome X, aucune phénotype canin lié à l'Y n'ayant été identifiée à ce jour), les résultats varient selon que l'allèle en cause est dominant ou récessif.

Bien que chaque **gène** ait un rôle spécifique, certains peuvent entrer en **interaction** et produire des **phénotypes nouveaux**.

Ainsi, il en résulte plusieurs possibilités :

- Il existe des **gènes dits pléiotropes**, c'est-à-dire qu'ils régissent deux caractères n'ayant apparemment aucun rapport entre eux (exemple : les chats blancs aux yeux bleus sont souvent sourds).
- La dominance d'un allèle sur un autre n'est pas toujours complète. On parle de dominance complète lorsque le phénotype de l'hétérozygote est strictement identique à celui de l'homozygote muté, ce qui est assez rare. En effet on a souvent des **dominances incomplètes**, des **codominances** (les deux allèles s'expriment pleinement chez l'hétérozygote) ou des **super dominances** (le phénotype de l'hétérozygote s'exprime de façon plus intense que celui de l'homozygote muté).
- On observe des **modifications des rapports phénotypiques**, c'est-à-dire que les rapports phénotypiques observés ne correspondent pas à ce qui est attendu, même si les rapports génotypiques demeurent inchangés. C'est le cas notamment lors de létalité, d'épistasie (lorsqu'un gène masque l'expression phénotypique d'un autre gène non allèle) ou encore lors d'hérédité liée au sexe.
- Il est possible qu'un individu n'exprime pas le phénotype correspondant à son génotype, on parle alors de **pénétrance incomplète**. La pénétrance est **complète** si tous les individus possédant le même génotype ont le même phénotype. Elle est **incomplète** si des individus de **génotype muté ne possèdent pas le phénotype muté**. Le phénomène de pénétrance incomplète est très fréquent lors d'anomalie génétique dominante. Il est d'ailleurs souvent difficile de différencier une transmission autosomique récessive d'une transmission autosomique dominante à pénétrance incomplète.

- Héritéité des caractères quantitatifs

Un **caractère quantitatif** subit l'influence de nombreux **gènes, dont les effets individuels sont faibles mais s'additionnent** (exemple : hauteur au garrot, on peut imaginer des allèles de gènes agrandissant chacun l'animal de 0,1 cm, il en faut alors 10 pour atteindre 1 cm et 50 pour atteindre 5 cm. Les animaux les plus grands dans une race donnée sont donc ceux qui ont accumulé le plus d'allèles d'agrandissement).

Un **caractère quantitatif** subit aussi l'influence d'un grand nombre de **facteurs d'environnement**. En effet, pour qu'un animal soit grand il faut, non seulement qu'il possède les allèles nécessaires mais aussi qu'il n'ait pas connu de problèmes durant sa croissance (alimentation, conditions d'élevage etc.).

Le **niveau d'expression phénotypique** d'un **caractère quantitatif** est donc la **résultante** de l'**accumulation** d'une certaine **quantité d'allèles** agissant dans la même direction et additionnant leurs effets ainsi que de **facteurs du milieu**.

b. Modalités de transmission de maladies génétiques

- Transmission autosomique dominante

Les **maladies autosomiques dominantes** sont provoquées par un gène situé sur un **autosome**. L'**allèle** responsable de la maladie est **dominant**. Un seul allèle est donc suffisant pour que la maladie s'exprime.

Soit A : allèle malade dominant et a : allèle sain.

❖ Tableau 1 : Croisement entre un parent atteint (hétérozygote Aa) et un parent sain (homozygote aa)

	A	a
a	A/a → Malade	a/a → Sain
a	A/a → Malade	a/a → Sain

- On obtient ½ d'individus malades et ½ d'individus sains.
- Pas d'influence du sexe.

❖ Tableau 2 : Croisement entre deux parents atteints (hétérozygotes Aa)

	A	a
A	A/A → Malade	A/a → Malade
a	A/a → Malade	a/a → Sain

- On obtient ¾ d'individus malades et ¼ d'individus sains.
- Pas d'influence du sexe.

Remarque : **Beaucoup de maladies autosomiques dominantes** sont à **pénétrance incomplète**, c'est-à-dire qu'il est possible que certains individus porteurs de l'allèle dominant responsable de la maladie (hétérozygotes Aa) n'expriment pas cette dernière. Cependant, ils la transmettent à leur descendance.

- Transmission autosomique récessive

Les **maladies autosomiques récessives** sont provoquées par un gène situé sur un **autosome**. L'**allèle** responsable de la maladie est **récessif**. **Deux allèles** sont donc nécessaires pour que la **maladie s'exprime**.

Soit B : allèle sain dominant et b : allèle malade récessif.

❖ Tableau 3 : Croisement entre un parent atteint (bb) et un parent porteur sain (Bb)

	B	b
b	B/b → Sain (porteur)	b/b → Malade
b	B/b → Sain (porteur)	b/b → Malade

- On obtient ½ d'individus malades et ½ d'individus porteurs sains.
- Pas d'influence du sexe.

❖ Tableau 4 : Croisement entre deux parents porteurs sains (Bb)

	B	b
B	B/B → Sain	B/b → Sain (porteur)
b	B/b → Sain (porteur)	b/b → Malade

- On obtient ¾ d'individus sains et ¼ d'individus malades.
- Pas d'influence du sexe.

❖ Tableau 5 : Croisement entre un parent porteur sain (Bb) et un parent sain non porteur (BB)

	B	B
B	B/B → Sain	B/B → Sain
b	B/b → Sain (porteur)	B/b → Sain (porteur)

- On obtient 100% d'individus sains.
- Pas d'influence du sexe.

C'est le **mode** de transmission **le plus fréquent** pour les **maladies monogéniques** (dues à un seul gène). Souvent les individus sont porteurs sains et, pour savoir si il y a un risque d'avoir des chiots malades dans la portée, le seul moyen est de connaître le génotype des parents.

- Transmission récessive liée à l'X

Les **maladies récessives liées à l'X** sont provoquées par un gène situé sur le **chromosome X**. L'**allèle** responsable de la maladie est **récessif**.

Deux allèles sont donc nécessaires pour que la **maladie s'exprime** chez les **femelles (XX)**. En revanche, **un seul allèle** est nécessaire pour que la maladie s'exprime chez les **mâles (XY)**.

Soit d : allèle malade récessif, et D allèle sain dominant.

❖ Tableau 6 : Croisement entre une femelle saine mais porteuse ($X^d X^D$) et un mâle sain ($X^D Y$)

	X^D	Y
X^d	$X^d / X^D \rightarrow$ Femelle saine (porteuse)	$X^d / Y \rightarrow$ Mâle malade
X^D	$X^D / X^D \rightarrow$ Femelle saine	$X^D / Y \rightarrow$ Mâle sain

- On obtient ¼ de femelles porteuses saines, ¼ de femelles saines non porteuses, ¼ de mâles sains et ¼ de mâles atteints.
- Ainsi ½ des mâles sont atteints.

❖ Tableau 7 : Croisement entre une femelle saine ($X^D X^D$) et un mâle atteint ($X^d Y$)

	X^d	Y
X^D	$X^d / X^D \rightarrow$ Femelle saine (porteuse)	$X^D / Y \rightarrow$ Mâle sain
X^D	$X^d / X^D \rightarrow$ Femelle saine (porteuse)	$X^D / Y \rightarrow$ Mâle sain

- On obtient ½ de femelles porteuses saines et ½ de mâles sains.
- Aucun individu n'est malade mais toutes les femelles sont porteuses.

❖ Tableau 8 : Croisement entre une femelle atteinte ($X^d X^d$) et un mâle sain ($X^D Y$)

	X^D	Y
X^d	$X^d / X^D \rightarrow$ Femelle saine (porteuse)	$X^d / Y \rightarrow$ Mâle malade
X^d	$X^d / X^D \rightarrow$ Femelle saine (porteuse)	$X^d / Y \rightarrow$ Mâle malade

- On obtient ½ de femelles porteuses saines et ½ de mâles atteints.
- Tous les mâles sont malades.

❖ Tableau 9 : Croisement entre une femelle porteuse saine ($X^D X^d$) et un mâle malade ($X^d Y$)

	X^d	Y
X^D	$X^d / X^D \rightarrow$ Femelle saine (porteuse)	$X^D / Y \rightarrow$ Mâle sain
X^d	$X^d / X^d \rightarrow$ Femelle malade	$X^d / Y \rightarrow$ Mâle malade

- On obtient ¼ de femelles porteuses saines, ¼ de femelles atteintes, ¼ de mâles sains et ¼ de mâles atteints.
- Ainsi la moitié des descendants est malade et on obtient des femelles atteintes.

- Il y a donc statistiquement **plus de mâles touchés** que de femelles.
- **Les mâles atteints** naissent souvent d'une **mère saine mais porteuse** de l'allèle muté (on parle de **femelle** porteuse saine ou **conductrice**).
- Les chiots mâles issus d'une femelle conductrice ont 50% de chances d'être malades.
- Les rares femelles atteintes sont issues d'un croisement entre une femelle conductrice et un mâle malade.
- Il n'y a **pas de transmission** d'un individu **mâle vers** un individu **mâle**.

- Transmission dominante liée à l'X

Les **maladies dominantes liées à l'X** sont provoquées par un gène situé sur le **chromosome X**. L'**allèle** responsable de la maladie est **dominant**. **Un seul allèle** est donc nécessaire pour que la **maladie s'exprime** chez les **femelles (XX)** et chez les **mâles (XY)**.

Soit E : allèle malade dominant et e : allèle sain récessif.

- ❖ Tableau 10 : Croisement entre une femelle atteinte ($X^E X^e$) et un mâle sain ($X^e Y$)

	X^e	Y
X^E	$X^E / X^e \rightarrow$ Femelle malade	$X^E / Y \rightarrow$ Mâle malade
X^e	$X^e / X^e \rightarrow$ Femelle saine	$X^e / Y \rightarrow$ Mâle sain

- On obtient 1/2 des descendants atteints.

- ❖ Tableau 11 : Croisement entre une femelle atteinte ($X^E X^e$) et un mâle atteint ($X^E Y$)

	X^E	Y
X^E	$X^E / X^E \rightarrow$ Femelle malade	$X^E / Y \rightarrow$ Mâle malade
X^e	$X^E / X^e \rightarrow$ Femelle malade	$X^e / Y \rightarrow$ Mâle sain

- On obtient 100% des femelles atteintes.
- 50% des mâles sont atteints.

- ❖ Tableau 12 : Croisement entre une femelle saine ($X^e X^e$) et un mâle atteint ($X^E Y$)

	X^E	Y
X^e	$X^E / X^e \rightarrow$ Femelle malade	$X^e / Y \rightarrow$ Mâle sain
X^e	$X^E / X^e \rightarrow$ Femelle malade	$X^e / Y \rightarrow$ Mâle sain

- On obtient 100% des femelles atteintes.
- Aucun des mâles n'est atteint.

- Les deux sexes peuvent être touchés mais les **femelles** le sont **plus fréquemment que les mâles**.
- Un mâle atteint transmet la maladie à toutes ses filles mais à aucun de ses fils.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

- Transmission polygénique

Les maladies **polygéniques** sont déterminées par **plusieurs gènes**. Il est difficile de connaître leur nombre et leur implication dans le développement de la maladie. L'**environnement** joue un rôle dans le développement de la maladie en interagissant avec les gènes en cause. Il est donc impossible de prévoir le pourcentage de descendants atteints, même en connaissant le phénotype des parents.

- Transmission maternelle

Ce type de transmission est **anecdotique chez le chien**, il s'agit de **l'hérédité mitochondriale**. Les cellules contiennent de nombreuses **mitochondries** au sein de leur cytoplasme, ces dernières possédant leurs **propres molécules d'ADN**. Ainsi, une mutation au niveau du génome mitochondrial peut être à l'origine d'une maladie génétique. Lors de la fécondation, les mitochondries transmises à l'embryon proviennent uniquement de la mère. Ce mode de transmission est donc exclusivement maternel.

3. Les tests ADN en médecine vétérinaire (ABITBOL M. (2009)- ABITBOL M. et al. (2010) – MELLERSH (2012))

A l'heure actuelle, on dénombre **plus 600 maladies héréditaires et à prédisposition raciale** chez le **chien**. Parmi celles-ci on compte **plus de 270 maladies génétiques et plus de 190 maladies à mutations connues**. Chaque année, de nouvelles mutations sont identifiées. Afin de diminuer l'impact de ces maladies génétiques sur les différentes races canines, des tests ADN ont été développés. **Plus de 80 tests ADN** sont aujourd'hui **disponibles** et la plupart de ces tests ont été développés pour les **maladies autosomiques récessives**.

a. Quand réaliser un test ADN ?

Les tests ADN peuvent être utilisés :

- ❖ Comme **outil diagnostique** lorsque l'animal présente des **symptômes**, par exemple **en clinique** en tant qu'examen complémentaire permettant d'aboutir à un diagnostic.
- ❖ Comme outil de **prévention** afin d'anticiper l'apparition des premiers symptômes et d'assurer une meilleure prise en charge de l'animal.
- ❖ Comme outil de **dépistage** afin d'éviter les **croisements à risques** :
 - Eviter de mettre un chien malade (atteint génétiquement mais n'ayant pas encore développé les symptômes de la maladie) à la reproduction (peu importe le mode de transmission).
 - Eviter de croiser les porteurs sains entre eux.

Remarque : Ne pas nécessairement exclure de la reproduction les porteurs sains d'une mutation récessive, en particulier lors de mutation fréquente et/ou de race à petit effectif.

En élevage, l'utilisation des tests ADN rentre dans le cadre d'un **plan de lutte contre les maladies héréditaires**. L'objectif est, tout en veillant à la conservation de la race et de ses caractéristiques, de diminuer la fréquence voire d'éradiquer l'allèle responsable de la maladie.

Lorsque le statut des deux parents est connu, un simple **test de filiation (ou test de parenté)** peut parfois suffire pour connaître le statut des chiots vis-à-vis de certaines maladies. Une bonne connaissance des modes de transmission des maladies héréditaires est donc nécessaire afin d'avoir une utilisation raisonnée des tests ADN.

b. Réalisation et fonctionnement d'un test ADN

- Conception d'un test ADN
- ❖ **Identification d'un gène et de sa mutation** pour une maladie donnée.
- ❖ **Validation populationnelle**

Trois populations de chiens sont étudiées lors de cette étape :

- Un ensemble de chiens de la race concernée par la maladie et atteints de cette maladie.
- Un ensemble de chiens sains de la race concernée par la maladie.
- Un ensemble de chiens n'appartenant pas à cette même race.

La mutation étudiée doit être systématiquement associée à la maladie. Pour une maladie monogénique dont le mode de transmission est autosomique récessif, les chiens touchés doivent posséder l'allèle muté en double exemplaire. Les races où la maladie n'est pas décrite ne doivent pas être porteuses de la mutation.

- ❖ **Mise en place d'une technique fiable** → obtention d'un test de routine.

Plusieurs conditions sont nécessaires :

- Rapidité du test.
- Capacité de détecter la mutation à l'état **homozygote et hétérozygote**.
- Fiabilité du test. La technique repose sur la conception d'amorces d'ADN qui permettent une amplification du gène portant la mutation grâce à la technique de PCR (= polymérase chain reaction) et sur la détection spécifique de la mutation responsable de la maladie. Des erreurs (très rares) sont possibles lors de modifications de la structure du gène.

❖ Commercialisation du test ADN

Le test ADN obtenu à l'issue de ces étapes permet de **détecter la présence d'une mutation responsable d'une maladie**. La plupart du temps, les tests ne sont valables que **chez une race de chien donnée**. En effet, il est possible d'avoir pour une même maladie plusieurs mutations causales, chacune spécifique d'une race. C'est par exemple le cas de l'ichtyose dont la mutation est différente chez le Golden Retriever et chez le Norfolk terrier, et pour laquelle deux tests génétiques existent.

- Réalisation pratique d'un test ADN

Les tests ADN possèdent différents avantages et inconvénients, il convient de peser le pour et le contre avant d'en réaliser un.

❖ Tableau 13 : Avantages et inconvénients des tests ADN

Avantages	Inconvénients
- Facile à réaliser. - Réalisable précocément. - Résultat valable toute la vie de l'animal.	- Coût élevé lorsqu'il s'agit d'un simple dépistage, à comparer aux prix des autres examens lorsqu'il a un but diagnostique. - Réponse non immédiate. - Souvent spécifique d'une race et d'une maladie, il faut donc faire attention au choix du test.

Différents modes de prélèvements permettent la réalisation d'un test ADN. Il est nécessaire de les connaître afin de choisir la méthode la plus adaptée.

❖ Tableau 14 : Différents modes de prélèvements sont possibles pour les tests ADN.

<u>Mode de prélèvement :</u>	Prise de sang → 5 ou 10mL sur tube EDTA (prélèvement généralement préféré pour la recherche).	Frottis buccal : examen de choix (attention à recueillir des cellules buccales et non de la salive).	Autre : semence, poils, biopsie, prélèvement anatomopathologique conservé dans du fixateur ou inclus en paraffine.
<u>Avantages :</u>	- Prélèvement le plus facilement exploitable. - Obtention d'une grande quantité d'ADN.	- Simple, rapide, indolore. - Conservation à température ambiante. - Quantité d'ADN suffisante.	- Pratique lorsqu'on veut envoyer un prélèvement pour une analyse histologique, on envoie aussi un échantillon pour le test ADN. - Permet de tester un reproducteur décédé.
<u>Inconvénients :</u>	- Parfois difficile à réaliser sur des animaux non coopératifs. - Plus douloureuse que le frottis buccal.		- Plus invasif pour la plupart des méthodes (biopsie, prélèvement anatomopathologique). - ADN plus difficilement exploitable.

Nous retiendrons donc que le prélèvement de choix sur un animal vivant est le frottis buccal. **Le prélèvement** doit être effectué **par un vétérinaire** qui vérifie **l'identification de l'animal** et qui doit **obligatoirement authentifier le prélèvement** (Figure 3). Le laboratoire fournit alors un **certificat génétique valable à vie** qui pourra servir de garantie lors d'une éventuelle vente.



Les tests ADN testent **une mutation et non pas une maladie**, ils sont donc valables uniquement pour une maladie génétique donnée, et pas pour les autres formes acquises ou héréditaires de cette maladie. On peut citer l'exemple de la cataracte qui peut être acquise ou héréditaire.

 Une marque du laboratoire LABOFARM 	Fiche de prélèvement Chiens / Chats ☐ Chien ☐ Chat
☐ Je souhaite recevoir un compte rendu d'analyse par voie postale (Supplément de 6€)	
Joindre le règlement (chèque ou preuve de virement) Attention : En l'absence de règlement joint aux échantillons vos analyses ne pourront être réalisées.	
Code Partenaire	
DÉTENTEUR DE L'ANIMAL Je souhaite recevoir une facture ☐ NOM _____ PRENOM _____ ADRESSE _____ CODE POSTAL _____ VILLE _____ PAYS _____ TEL _____ PORT _____ E-MAIL obligatoire (obligatoire) _____ Les résultats sont envoyés systématiquement par email. Sans votre adresse email, un supplément de 6€ par dossier est demandé pour recevoir une version papier des résultats. Si l'adresse email n'est pas fiable, le résultat sera disponible par téléphone, à titre provisoire.	
IDENTITE DU VETERINAIRE PRELEVEUR (OBLIGATOIRE SOUS PEINE DE NON REALISATION DE L'ANALYSE) NOM _____ PRENOM _____ N° D'ORDRE () () () () () () ADRESSE _____ Je souhaite recevoir un compte-rendu d'analyse par email ☐ CODE POSTAL _____ VILLE _____ TEL _____ TÉLÉCOPIÉ _____ E-MAIL _____ Cachet et signature obligatoires En signant le présent document, je certifie l'exactitude des informations précisées ci-dessous. FAIT A _____ DATE ____ / ____ / ____	
DEMANDE DE TRANSFERT des résultats Identification et Filiation Chats au LOOF Je, soussigné, _____, atteste être le propriétaire de l'animal prélevé et AUTORISE le laboratoire LABOFARM à transférer les données au LOOF. Je Veillez à bien inscrire vos animaux auprès de l'organisme concerné avant transfert.	
ANIMAL Tests demandés : _____ NOM COMPLET DE L'ANIMAL : _____ N° D'INSCRIPTION AU LIVRE D'ORIGINE : _____ TATOUAGE : _____ PUCE : () () () () () () () () () () DATE DE NAISSANCE : ____ / ____ / ____ SEXE : ____ RACE : _____ Si demande d'identification génétique : CONTROLLER LA FILIATION AVEC : - En cas de demande de filiation, joindre l'autorisation des propriétaires pour l'utilisation de l'identification génétique des parents lorsque le père ou la mère ne vous appartient pas, ainsi que leur code ADN (s'ils sont identifiés génétiquement par Genindexe) ou le compte rendu d'analyse (s'ils ont été identifiés génétiquement dans un autre laboratoire). Père : Code ADN : F/G _____ Nom complet _____ Mère : Code ADN : F/G _____ Nom complet _____ Autre Père/Mère potentiel : F/G _____ Nom complet _____ Code et l'étiquette adhésive non reprenables (Demande 0002-000) En signant le présent document, j'accepte les conditions générales de vente (consultables sur notre site www.genindexe.com) pleinement et sans réserve et je commande les prestations indiquées. FAIT A _____ DATE ____ / ____ / ____ Signature obligatoire	
Laboratoire LABOFARM-GENINDEXE 4, rue Théodore Botrel - BP 361 - 22603 LOUDEAC Cedex - France Tel : +33 (0)2 96 26 63 43 - Fax : +33 (0)2 96 66 06 06 Mail : contact@genindexe.com - Site : www.genindexe.com SARL au capital de 42 773,50 € - RCS ST BRIEUC - Code APE 852 Z - N° TVA FR 53378917796 Laboratoire du réseau FINALAB 	

Figure 3 : Exemple de fiche à remplir lors d'une demande de test ADN
(Laboratoire Genindexe)

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

c. *Maladies génétiques et tests ADN disponibles dans le domaine musculo-squelettique et neuromusculaire*

Au sein des affections musculo-squelettiques et neuromusculaires, plusieurs maladies ont une origine génétique et certaines possèdent un test ADN.

❖ Tableau 15 : Bilan des affections musculo-squelettiques et neuromusculaires possédant un test génétique

Maladie	Mode de transmission	Races prédisposées	Races concernées par ces tests	Laboratoires
Brachyourie	Autosomique dominant avec létalité chez les homozygotes mutés.	Berger Australien, Berger des Pyrénées, Berger Polonais de plaine, Bouvier Australien, Braque du Bourbonnais, Chien d'eau Espagnol, Chien d'ours de Carélie, Chien de berger Croate, Epagneul Breton, Mudi, Pinscher Autrichien, Schipperke, Spitz des visigoths, Terrier Brésilien, Terrier Jack Russel, Welsh Corgi Pembroke, Braque Allemand, Braque d'Auvergne, Cocker spaniel Anglais, Berger Américain miniature, <i>Berger de Savoie</i> , <i>Catahoula</i> .	Berger Australien, Berger des Pyrénées, Berger Polonais de plaine, Bouvier Australien, Braque du Bourbonnais, Chien d'eau Espagnol, Chien d'ours de Carélie, Chien de berger Croate, Epagneul Breton, Mudi, Pinscher Autrichien, Schipperke, Spitz des visigoths, Terrier Brésilien, Terrier Jack Russel, Welsh Corgi Pembroke, Berger Américain miniature, Berger de Savoie, Catahoula.	Antagene.
Dysplasie coxo-fémorale	Polygénique.	Races moyennes, grandes et géantes.	Test de prédisposition chez le Labrador Retriever.	Bioiberica.
Dysplasie oculo-squelettique	Autosomique récessif pour les troubles squelettiques et dominant à pénétrance incomplète pour les troubles oculaires.	Cavalier King Charles, Labrador Retriever, Samoyède.	Labrador Retriever.	Paw Print Genetics.

Dysraphisme spinal	Autosomique récessif.	Braque de Weimar, Bouledogue Français, Bulldog Anglais, Berger Australien.	Braque de Weimar.	Antagene.
Dystrophie musculaire liée au chromosome X	Récessif lié au chromosome X.	Golden Retriever, Labrador Retriever, Rottweiler, Cavalier King Charles, Setter Irlandais, Samoyède, Epagneul Breton, Schnauzer miniature, Berger Belge, Terrier Irlandais, Welsh Corgi Pembroke, Spitz Japonais, Braque de Weimar, Grand basset griffon vendéen, <i>Rat terrier</i> .	Golden Retriever.	Genindexe, Healthgene, Laboklin, Van Haeringen, Vetnastic Laboratories.
			Cavalier King Charles.	Genindexe, Laboklin
Glycogénose de type Ia	Autosomique récessif.	Bichon Maltais.	Bichon Maltais.	Genindexe, Healthgene, Laboklin, Van Haeringen, Vetnastic Laboratories.
Glycogénose de type II	Autosomique récessif.	Husky.	Husky.	MyDogDNA.
Glycogénose de type IIIa	Autosomique récessif.	Berger Allemand, Curly Coated Retriever.	Curly Coated Retriever.	Michigan State University – Comparative Medical Genetics, Genindexe, Laboklin, Van Haeringen.
Glycogénose de type VII	Autosomique récessif.	English Springer Spaniel, Cocker Américain, Cocker Anglais, Chien d'oyseil Allemand, Whippet.	English Springer Spaniel.	Animal genetics, HealthGene, Laboklin, Optigen, PennGen, VetGen, Vetnastic, Paw Print Genetics.
			Cocker Américain.	Animal genetics, Laboklin, Optigen, PennGen, VetGen, Vetnastic.
			Cocker Anglais.	Animal genetics, HealthGene, PennGen, VetGen, Vetnastic, Paw Print Genetics.
			Chien d'oyseil Allemand.	PennGen, Paw Print Genetics.
			Whippet.	PennGen, VetGen, Paw Print Genetics.
Hyperekplexie	Autosomique récessif.	Irish Wolfhound (lignée en provenance des USA uniquement).	Irish Wolfhound.	Paw Print Genetics, Laboklin.

Myasthénie congénitale	Autosomique récessif.	Labrador Retriever, Terrier Jack Russel, English Springer Spaniel, Teckel, Fox Terrier à poil lisse, Chien d'arrêt Danois ancestral.	Chien d'arrêt Danois ancestral.	Paw Print Genetics.
Myélopathie dégénérative ascendante	Autosomique récessif à pénétrance incomplète.	Berger Allemand, Chien de Rhodésie à crête dorsale, Boxer, Chesapeake Bay Retriever, Welsh Corgi Pembroke, Dogue Allemand, Collie, Bouvier Bernois, Caniche, Kerry Blue Terrier, Husky, Cardigan Welsh Corgi, Golden Retriever, Labrador Retriever, Fox Terrier à poil dur, Carlin, Terrier Irlandais à poil lisse.	Toutes les races.	Orthopedic Foundation for Animals, Genindexe, VetGenn, Laboklin, Animal Molecular Genetics Laboratory – University of Missouri, Animal Genetics, Vet DNA Center, Genetic Technologies, Van Haeringen, Progenus, Vetnastic.
Myopathie centro-nucléaire	Autosomique récessif.	Labrador Retriever, Dogue Allemand.	Labrador Retriever.	Antagene, Veterinary Genetics Laboratory.
			Dogue Allemand.	Paw Print Genetics.
Myotonie congénitale	Autosomique récessif.	Schnauzer miniature, Chow-Chow, Bouvier Australien, Staffordshire terrier Américain, Chien de Rhodésie à crête dorsale, Grand Danois, West highland white terrier, Samoyède, Labrador Retriever, Caniche.	Bouvier Australien.	Paw Print Genetics
			Schnauzer miniature.	HealthGene, PennGen Laboratories, Paw Print Genetics, Genomia, Laboklin, Genimal.
Nanisme hypophysaire	Autosomique récessif.	Berger Allemand, Chien loup de Saarloos, Chien loup Tchèqueoslovaque, Chien d'ours de Carélie, Braque de Weimar.	Berger Allemand, Chien loup Tchèqueoslovaque.	Antagene.
Ostéogénèse imparfaite	Autosomique récessif chez le Teckel, autosomique dominant chez le Golden Retriever et le Beagle.	Beagle, Golden Retriever, Teckel, Chien d'élan Norvégien, Bedlington Terrier, Caniche, Border Collie.	Teckel.	Antagene, Paw Print Genetics, Laboklin, VetGen.
			Beagle.	Animal Genetics.
Ostéopathie cranio-mandibulaire	Autosomique dominant à pénétrance incomplète prouvé seulement chez certaines lignées de Westies.	West highland white terrier, Terrier Ecosais, Cairn terrier, Boston terrier.	Terrier Ecosais, Cairn terrier, West highland white terrier.	Laboratoire de l'Université de Berne en Suisse, Genetics.

Syndrome d'hyperthermie maligne	Autosomique dominant.	Colley, Greyhound, Border Collie, English Springer Spaniel, Lévrier Irlandais, Labrador Retriever, Pointer Anglais, Saint-bernard, Epagneul Breton.	Toutes les races.	Laboklin, EVG, Genimal Biotechnologies et Genindexe.
Syndrome de chute épisodique	Autosomique récessif.	Cavalier King Charles.	Cavalier King Charles.	Antagene, Animal Health Trust, Laboklin, VetGen, Van Haeringen.
Syndrome des chiots trembleurs	Récessif lié au chromosome X.	Welsh Springer Spaniel, Braque de Weimar, Samoyède, Bouvier Bernois, Dalmatien, Golden Retriever, Chow-Chow.	Braque de Weimar, Welsh Springer Spaniel.	Laboklin.

B. De la domestication du Chien à l'apparition de maladies génétiques

1. Origine du Chien, domestication et sélection raciale (GALIBERT F. et al. (2004) - GALIBERT F. et al. (2011) - OSTRANDER E. A. & RUNVISKY A. (2012) - PONS V. (2002) - PRADEL T. (2014))

Avant d'aborder l'apparition des maladies héréditaires chez le Chien, il paraît nécessaire de rappeler l'origine du Chien et de sa domestication.

a. *Origine des chiens*

Bien que l'on observe une très **grande diversité phénotypique** au sein des plus de 400 races canines, le Chien dérive d'une seule espèce : **le Loup gris de l'ancien monde**. Cette origine a été démontrée en comparant l'ADN mitochondrial du Chien domestique à celui du Loup gris.

Ainsi, en dépit d'une grande différence morphologique entre les races, comme par exemple entre le Chihuahua et le Dogue Allemand, toutes les races apparaissent comme ayant une **origine commune**.

Lorsqu'on va un peu plus loin dans l'évolution et que l'on s'intéresse à la phylogénie, on constate alors que l'espèce Loup gris (*Canis lupus*) et l'espèce canine (*Canis familiaris*) font toutes deux partie de la **sous-famille des Caninae**, elle-même incluse dans la **famille des Canidae**. Cette dernière appartient au **sous-ordre des Caniformia** appartenant à l'**ordre des Carnivora**. La divergence entre le Chien et le Loup gris a eu lieu il y a **environ quatre millions d'années**.

b. *Domestication et apparition de différentes races*

Le terme **domestication** signifie la **différenciation** d'une **espèce sauvage** en une **espèce domestiquée par l'homme**. L'animal domestiqué serait donc celui qui, élevé par l'homme pendant plusieurs générations, aurait évolué vers une espèce, ou du moins une sous-espèce, différente de l'espèce sauvage dont il est issu.

La **domestication** du Chien est **difficile à dater**. En effet, si l'on se fie à l'archéologie, le fossile le plus ancien de chien domestique a été retrouvé au Moyen-Orient et a été daté d'environ **12.000 à 14.000 ans**. En Suède, le squelette d'un homme et celui de son chien ont été retrouvés enterrés ensemble en - 6000 avant Jésus Christ. On pourrait alors penser que la domestication date de cette époque. Cependant, on peut imaginer qu'avant d'avoir un Chien domestique dont le squelette est différent de celui du **Loup**, ce dernier a également été **domestiqué par l'homme**.

L'hypothèse principale est que, dans un premier temps, l'homme a recueilli des louveteaux et les a nourris, ce qui les a rendus dépendants de l'homme. Puis, ce dernier a effectué des croisements en conservant les loups les plus dociles et les moins méfiants vis-à-vis de lui.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

Peu à peu, une sélection visant à obtenir un **chien utile** pour les différentes tâches quotidiennes a été réalisée : chien de chasse, chien de garde, chien de travail, chien de compagnie. Certains **critères se sont ainsi accentués** au fur et à mesure des **sélections**, à l'origine des **différentes races**.

Finalement, après plusieurs générations de sélection, l'un des « **plus grands ennemis de l'homme** » a évolué en ce qu'on qualifie aujourd'hui du « **meilleur ami de l'homme** ».

2. Définition et caractérisation des différents groupes de chiens

Chaque **race** de chien **appartient** à un **groupe** bien défini. Au sein d'un même groupe, on trouve des races présentant certains **caractères** physiques ou comportementaux **similaires**.

a. Nomenclature des groupes de races de la FCI (Fédération Cynologique Internationale) (TRIQUET (1988) - TRIQUET & SURGET (1988)- FCI)

Depuis la **création de la FCI** il y a plus **d'un siècle**, la cynophilie a éveillé de nombreux intérêts et les scientifiques ont cherché à la **rationnaliser**, notamment en proposant les classifications des races canines les plus complètes et abouties possibles.

- L'ancienne nomenclature

L'ancienne nomenclature comprenait **dix groupes** établis depuis les années 1950. La classification était alors à but purement « **utilitaire** ».

1. Chiens de Berger
 - a. Soumis au travail
 - b. Non soumis au travail
2. Chiens de garde et de protection (Molossoïdes, Bouviers, Spitz divers)
 - a. Soumis au travail
 - b. Non soumis au travail
3. Terriers
4. Teckels
5. Chiens courants pour gros gibier
6. Chiens courants pour petit gibier
7. Chiens de chasse, chiens d'arrêt de race non Britannique
8. Chiens d'arrêt, Retrievers et Spaniels de race Britannique
9. Chiens d'agrément
10. Lévrier

- Création de la nomenclature actuelle

La **Société Centrale Canine** trouvait cependant cette nomenclature inadéquate et trop approximative. Des races naines de chiens étaient par exemple incorporées aux deux premiers groupes, ce qui manquait de cohérence. Elle a alors décidé de **réactualiser cette nomenclature en 1979**, en saisissant la commission zootechnique. Cette tâche fut confiée **au Professeur Raymond Triquet**, qui a défini **un groupe** comme étant : « **un ensemble de races ayant en commun un certain nombre de caractères distinctifs transmissibles** ». Ainsi, Raymond Triquet instaure une classification des chiens en fonction des caractères morphologiques voisins mais aussi des aptitudes communes.

Pour cela, il s'est basé sur les travaux de Pierre Mégnin qui classe les chiens en quatre catégories :

- **Les chiens lupoïdes** ressemblant à un loup avec une tête pyramidale et un museau cunéiforme.
- **Les chiens braccoïdes**, c'est-à-dire les chiens ayant une apparence de Braque avec une tête en forme de prisme, des oreilles tombantes et de longues lèvres.
- **Les chiens molossoïdes** ayant l'apparence des chiens de Molossie, c'est-à-dire une tête massive en forme de cube, un museau court, un corps massif.
- **Les chiens graïoïdes** regroupant les chiens rapides, avec une tête en forme de cône allongé, un crâne étroit, un museau effilé, un corps élancé et un ventre rebroussé.

Il s'est aussi inspiré des travaux de **Raoul Baron** qui caractérisent un chien en fonction :

- **De son profil** : c'est-à-dire si sa tête et son corps sont plutôt droits, concaves ou convexes.
- **De ses proportions** : s'il est de type moyen, allongé ou compact.
- **De son format** qui allie à la fois la taille et le poids.

Raymond Triquet va adjoindre d'autres critères à ceux de Pierre Mégnin et de Raoul Baron tels que la **description des poils, des oreilles, la position des yeux, le port de la queue**, etc.

Par ailleurs, Raymond Triquet avait une autre contrainte dans la création de sa nomenclature : la formation et la spécialisation des juges de la Société Centrale Canine pour un groupe donné ou un ensemble de races à l'intérieur d'un groupe donné.

Raymond Triquet a proposé sa nouvelle nomenclature à la commission zootechnique de la Société Centrale Canine de 1985. Celle-ci l'a adoptée en y apportant des modifications minimales. La SCC a alors décidé de proposer cette nouvelle nomenclature à la FCI afin de la faire reconnaître internationalement.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

La nomenclature actuelle a été **reconnue par la FCI** durant l'Assemblée Générale des 23 et 24 juin 1987 à Tel Aviv en Israël. Elle reprend celle de Triquet en y ajoutant quelques légères modifications.

La nouvelle nomenclature comprend **dix groupes**. Chaque groupe est **divisé en sections** qui sont elles-mêmes divisées en sous-groupes dont la dénomination commence par une majuscule. Les races sont classées selon leur pays d'origine. Le nom de la race est écrit dans la langue d'origine de la race et traduit en français en italique. Les pays sont ensuite classés dans l'ordre alphabétique de leur nom en français. Si une race possède des variétés alors elles sont classées par ordre alphabétique et commencent par une minuscule.

- Une nomenclature en constante évolution

Les races reconnues par la FCI sont en constante évolution. Ainsi les **races qui se raréfient** sont **supprimées de la liste** alors que d'autres sont rajoutées, au départ à titre provisoire pour dix ans puis à titre définitif. Pour qu'une race soit acceptée, il faut qu'une demande soit déposée par l'organisation canine nationale d'un pays de la FCI. Les **nouvelles races** doivent se composer **d'au moins huit lignées**, chacune devant comporter **au moins deux mâles** et **six femelles**. Entre deux lignées, il ne doit **pas y avoir d'animaux en commun** sur les **trois générations**. Ces conditions sont compatibles avec la mise en place et le maintien d'un **bon programme de reproduction**. Un DVD montrant les chiens en statique et en mouvement, des photos ainsi qu'une preuve que les conditions fixées par l'Assemblée Générale de Madrid sont vérifiées, doivent être joints à la demande. Un standard provisoire ainsi qu'un dessin du chien doivent également être ajoutés au dossier. Si la demande est acceptée par le Comité Général de la FCI, la race est admise à titre provisoire.

Après **cinq générations**, soit au plus tôt **dix ans** après la reconnaissance à titre provisoire, le pays en ayant fait la demande peut demander la reconnaissance de la race à titre définitif. Pour ce faire, le pays demandeur doit rédiger un rapport sur le développement de la race c'est-à-dire le nombre de sujets, leur état de santé et l'évaluation du tempérament de la race ainsi que les éventuelles difficultés rencontrées entre les deux demandes. Le dossier doit comporter :

- La rédaction du standard définitif,
- L'état des naissances à partir de la date d'acceptation provisoire dans le pays d'origine ainsi qu'un état des naissances pendant les trois dernières années au moins dans les pays de la même section géographique,
- Le nombre de chiens inscrits dans les grandes expositions du pays d'origine et les expositions mondiales et de section de l'année précédant la demande d'acceptation définitive,
- Un rapport de deux experts du Comité général qui doivent constater :
 - lors des manifestations importantes, la présence réelle des chiens exposés,

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

- l'homogénéité de la race et sa conformité au standard,
- et l'équilibre du comportement.

Les commissions se réunissent à nouveau, afin de modifier ou de compléter le standard ou pour accepter définitivement la nouvelle proposition. Si après dix à quinze ans, la race n'a toujours pas été acceptée définitivement, elle est rayée des listes.

b. Les groupes de races (FRANCOIS et al. (2011))

- Groupe 1 : Chiens de berger et de bouvier (sauf chiens de bouvier Suisses).

Ce groupe est composé de **deux sections** :

- **La section 1 : Chiens de berger.**
- **La section 2 : Chiens de bouvier (sauf chiens de bouvier Suisses).**

Dans ce groupe, on trouve les chiens chargés de guider les troupeaux à l'exception des chiens de bouvier Suisses et des chiens de berger d'origine nordique.

Les chiens de ce groupe sont de type lupoïde. Ils ont un profil rectiligne ou sub-convexiligne, médioligne et sont majoritairement de format moyen. Les oreilles sont le plus souvent dressées. La queue est entière. La texture du poil est variable.

Ils étaient autrefois utilisés pour **rassembler les troupeaux** mais aussi comme chiens de **garde** et de **défense**. Ces races sont très attentives aux ordres donnés par leur maître : elles ont donc de multiples utilisations par exemple en tant que chien **de défense, de sauvetage ou encore de recherche de drogue par la police**.

- Groupe 2 : Chiens de type Pinscher et Schnauzer – Molossoïdes et chiens de montagne et de bouvier Suisses et autres races.

Ce groupe est composé de trois sections :

- **La section 1 : type Pinscher et Schnauzer.**
 - **La section 2 : Molossoïdes.**
 - **La Section 3 : Chiens de montagne et bouvier Suisses.**
- ❖ **Les types Pinscher et Schnauzer** ont une allure lupoïde avec un profil médioligne et rectiligne : la tête est allongée et le museau est pointu. Ils sont de format très variable.
 - ❖ **Les Molossoïdes** sont brévilignes à ultra-brévilignes avec une tête massive, un profil concave, des babines épaisses et tombantes et un poil ras. Ces chiens sont de grand format.

- ❖ **Les Chiens de montagne** sont de grands chiens, lourds avec une tête large et les oreilles tombantes de longueur moyenne. Le poil est souvent mi-long. Ils sont brévilignes ou sub-brévilignes.

Ils ont des origines diverses. Ce sont à la fois d'anciens **chiens de combat**, par exemple pour le Tosa et le Mâtin de Naples, mais aussi des chiens qui assuraient **la protection du bétail** pour les Molossoïdes. Aujourd'hui, ils sont surtout utilisés **pour la garde**. Mais certaines races comme les Saint-bernard et les Terre-neuve sont utilisées pour réaliser **du secourisme** alors que le Pinscher nain est utilisé comme **chien d'agrément**.

- Groupe 3 : Terriers.

Le groupe 3 est composé de quatre sections :

- **La section 1** : Terriers de grande et moyenne taille.
- **La section 2** : Terriers de petite taille.
- **La section 3** : Terriers de type bull.
- **La section 4** : Terriers d'agrément.

Les Terriers sont des chiens proches du type lupoïde. Ils ont un corps compact et musclé ainsi qu'une mâchoire allongée et puissante souvent très grande par rapport à leur taille. Leur profil est le plus souvent rectiligne. Le poil est le plus fréquemment dur et la queue est souvent écourtée. Ils sont pour la plupart de petit format.

Le nom de ce groupe provient du mot terre. En effet, ces chiens étaient spécialisés pour **débusquer des gibiers** cachés dans des terriers comme les lapins, les renards et les blaireaux. Ils sont courageux, déterminés et très vifs. Ils viennent principalement d'Angleterre ou d'Irlande. Aujourd'hui, ils sont de moins en moins utilisés pour la chasse mais ils sont très appréciés comme **chiens de compagnie**.

- Groupe 4 : Teckels.

Le groupe 4 comprend **uniquement les Teckels**. Les Teckels sont des chiens de petit format. Ils sont médiolignes ou brévilignes avec un profil rectiligne si l'on ne prend pas en considération leurs courtes pattes.

Ils sont utilisés pour **la chasse**, aussi bien pour débusquer le gibier sous terre que pour la chasse en meute. Ils sont également appréciés comme **chiens de compagnie** pour leur **caractère vif et décidé**.

- Groupe 5 : Chiens de type Spitz et de type primitif.

Le groupe 5 est composé de sept sections :

- **La section 1** : Chiens nordiques de traîneau.

- **La section 2** : Chiens nordiques de chasse.
- **La section 3** : Chiens nordiques de garde et de berger.
- **La section 4** : Spitz européens.
- **La section 5** : Spitz asiatiques et races apparentées.
- **La section 6** : Type primitif.
- **La section 7** : Type primitif - Chiens de chasse.

Ces chiens sont principalement originaires **d'Asie et des pays nordiques**. Beaucoup de leurs caractéristiques morphologiques et comportementales sont primitives ; c'est-à-dire qu'elles sont **proches** de celles des **premiers chiens domestiqués** et qu'elles présentent des similitudes avec **celles du loup**.

Ces chiens ont une morphologie lupoïde très marquée, particulièrement chez les chiens nordiques. Ils sont principalement de format moyen, médiolignes avec un profil rectiligne ou sub-convexiligne. Le pelage est très dense, court sur la tête et sur l'avant des membres et plus ou moins long par ailleurs. La queue est entière et portée généralement en trompette.

Ces chiens sont très énergiques et très robustes. Aujourd'hui encore, ils sont utilisés comment chiens de **traîneau, de chasse et de berger**. Même si certaines races sont utilisées uniquement comme **chiens de compagnie**, pour la plupart **leur caractère** et leur **besoin d'exercice physique important** peuvent **nécessiter** des **activités extérieures intenses**.

- Groupe 6 : Chiens courants, chiens de recherche au sang et de races apparentées.

Le groupe 6 est composé de trois sections :

- **La section 1** : Chiens courants.
- **La section 2** : Chiens de recherche au sang.
- **La section 3** : Races apparentées.

Les chiens courants sont pour la plupart originaires de France ou d'Angleterre car ils ont été sélectionnés pour la chasse à courre. La meute devait être adaptée au terrain de chasse ainsi qu'au gibier, et relativement homogène, tout en étant différente des meutes des autres nobles.

Les chiens courants sont de format moyen, braccoïde : une tête étroite avec un occiput saillant ainsi qu'un poil ras. Leur profil est le plus souvent rectiligne. Les oreilles et les lèvres sont longues. Ils ont souvent la peau lâche qui forme des replis et des rides sur la tête.

Ils sont toujours très utilisés pour la **chasse**, aussi bien pour les cerfs et les sangliers que pour les plus petits animaux tels que les chevreuils, les renards et les lièvres. Très endurants et courageux, ils vont poursuivre leur gibier jusqu'à l'épuisement. Mis à part quelques Bassets, ils sont **très peu utilisés comme chiens de compagnie**.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

- Groupe 7 : Chiens d'arrêt.

Le groupe 7 est composé de deux sections :

- **La section 1** : Chiens d'arrêt continentaux.
- **La section 2** : Chiens d'arrêt Britanniques et Irlandais.

Comme les chiens courants, les chiens d'arrêt ont été sélectionnés pour la **chasse** mais ils se différencient par leur **aptitude à marquer l'arrêt**, c'est-à-dire à **rester immobile lorsque le gibier est proche**.

Les chiens d'arrêt ont une morphologie proche de celle des chiens courants. C'est un groupe assez homogène avec des chiens braccoïdes le plus souvent de format moyen, médiolignes et rectilignes. La tête est moyennement longue, le museau est rectangulaire, le chanfrein est approximativement aussi long que le front et l'occiput est peu saillant. Les oreilles sont de longueur intermédiaire et tombantes. Les lèvres sont de longueur moyenne. Les poils sont de longueur et de consistance très variables dans ce groupe.

Aujourd'hui, les chiens d'arrêt sont utilisés pour la **chasse au fusil**. Certaines races sont plus adaptées que d'autres à un certain type de terrain, ce qui est un critère de choix pour les chasseurs. Même si les chiens d'arrêt ne sont **pas vraiment adaptés à la vie en ville** ils sont quand même très recherchés par les propriétaires pour en faire des **chiens de compagnie**.

- Groupe 8 : Chiens rapporteurs de gibier – Chiens leveurs de gibier – Chiens d'eau.

Le groupe 8 est composé de trois sections :

- **La section 1** : Rapporteurs de gibier.
- **La section 2** : Chiens leveurs de gibier et broussailleurs.
- **La section 3** : Chiens d'eau.

Ces chiens ont sans doute une origine commune avec les chiens d'arrêt mais ils sont très spécialisés. **Ils rapportent le gibier tiré** et le traquent en terrain très accidenté ou dans des zones marécageuses.

Même si le groupe est moins homogène que celui des chiens d'arrêt, ils sont toujours de type braccoïde, de format moyen, médioligne et rectiligne.

A l'heure actuelle, ils sont toujours utilisés comme **chiens de chasse** mais leurs caractères amicaux et dociles font qu'ils ont **de plus en plus leur place au sein des familles**.

- Groupe 9 : Chiens d'agrément et de compagnie.

Le groupe 9 est composé de onze sections :

- **La section 1** : Bichons et apparentés.
- **La section 2** : Caniches.
- **La section 3** : Chiens Belges de petit format.
- **La section 4** : Chiens nus.
- **La section 5** : Chiens du Tibet.
- **La section 6** : Epagneuls Anglais d'agrément.
- **La section 7** : Epagneuls Japonais et Pékinois.
- **La section 8** : Molossoïdes de petit format.
- **La section 9** : Chihuahueño.
- **La section 10** : Epagneul nain continental et Petit chien russe.
- **La section 11** : Kromfohrländer.

Ces chiens ont des **origines très variables**. Certains ont les mêmes origines que les grandes races auxquelles ils ressemblent, d'autres ont été créés plus récemment.

Ce groupe est **très hétérogène**, le seul point commun de ces chiens est leur format réduit.

Ils possèdent une **capacité à vivre quotidiennement avec l'homme**, dans des espaces confinés et acceptent facilement les marques d'affection.

- Groupe 10 : Lévrier.

Le groupe 10 est composé de trois sections :

- **La section 1** : Lévrier à poil long ou frangé.
- **La section 2** : Lévrier à poil dur.
- **La section 3** : Lévrier à poil court.

Ces chiens ont une origine très ancienne. Ce sont des chiens de chasse à vue, c'est-à-dire que le gibier est rattrapé à la course.

Ces chiens sont de morphologie graioïde, très longilignes, convexitaires ou sub-convexitaires. La queue est entière et tombante. Le poil, le format et le port des oreilles sont très variables.

Leur **vitesse de déplacement exceptionnelle** fait qu'ils sont utilisés pour les **courses**. Ils sont également devenus des **chiens de compagnie**. Leur utilisation pour la **chasse est interdite** dans de nombreux pays dont **la France**.

3. Apparition des maladies génétiques (GALIBERT F. *et al.* (2004) - GALIBERT F. *et al.* (2011) - HEDHAMMAR A.A. *et al.* (2001) - PRADEL T. (2014))

La domestication du Chien a entraîné dans un premier temps la **sélection de caractères** morphologiques et comportementaux recherchés par l'homme, puis leur **fixation** au sein de **programmes d'élevage**. Cette pratique a conduit à l'instauration **de critères de races** décrits dans **le standard** et a permis d'attester de la conformité d'un chien donné à la race à laquelle il appartient. Ces **chiens** sont alors dits « **confirmés** ».

Cependant, **la volonté de respecter un standard** de race a entraîné une sélection génétique drastique et une forte **homogénéité des allèles** au sein d'une race. Chaque race a alors tendu **vers l'homozygotie** pour la plupart des gènes. Cette dernière a été transmise de génération en génération par la **sélection** des reproducteurs et la **consanguinité induite**. Par conséquent, une **forte homogénéité génétique** s'est progressivement mise en place à **l'intérieur des races**, par **défaut de brassage allélique**.

Cependant, en parallèle de la sélection de caractères morphologiques et comportementaux souhaités, des **caractères indésirables ont été également conservés et fixés** chez les **races**. Des allèles ont ainsi été **co-sélectionnés** de par leur proximité avec des allèles codant pour les caractères désirés. Certains de ces allèles, morbides ou constituant des combinaisons inadéquates d'allèles, **prédisposent à des maladies d'origine génétique** ou sont responsables de **maladies héréditaires**. Ils se sont alors retrouvés sélectionnés et fortement représentés au sein des races. Chaque race canine a ainsi constitué un « isolat génétique ». Ainsi, près de 60 races de chiens présentent des troubles auditifs, comme les Dalmatiens chez lesquels 30% de l'effectif est concerné.

Par ailleurs, la grande majorité de ces maladies génétiques ou à prédisposition raciale **se trouvant être transmise selon un mode autosomique récessif**, les individus **hétérozygotes** pour le gène responsable sont donc **asymptomatiques**. De ce fait, ils sont **difficilement repérables** par les éleveurs qui continuent à faire reproduire ces animaux et donc à diffuser ces gènes dans la race.

C'est donc **la sélection active de caractères désirables** qui a entraîné la **sélection passive de caractères non souhaités**, à l'origine de la **diffusion des maladies héréditaires et à prédisposition raciale**.

Néanmoins, cette sélection génétique a permis de faire du **Chien un modèle fondamental pour l'étude des maladies humaines**. En effet, certaines **maladies canines** présentent des **homologues humains**. L'étude des maladies génétiques et à prédisposition raciale canines permet de mettre en évidence le mode de transmission et le mécanisme de ces maladies, d'en déduire ceux des homologues humains et de développer la **thérapie génique chez le chien** dans le but de **progresser** dans le domaine des **maladies de l'homme**.

C. Rappels d'anatomie et de physiologie musculo-squelettique et neuromusculaire

1. Aspect macroscopique, structure histologique et rôle des différents éléments musculo-squelettiques et neuromusculaires (ABADIE J. (2011-2012) - ABADIE J. (2013-2014) - ABADIE J. (2013-2014) – GUINTARD C. (2011-2012))

a. *Ostéologie*

- Aspect macroscopique de l'os

Trois types d'os peuvent être distingués :

- Les **os longs** qui sont présents au niveau des membres. Ils sont constitués d'une diaphyse, de deux épiphyses (extrémités osseuses) et de deux métaphyses (régions du cartilage de conjugaison) situées entre les épiphyses et la diaphyse (ex : fémur, tibia, humérus, etc.). La diaphyse est traversée par un conduit central appelé cavité médullaire, dans lequel se loge la moelle osseuse. La diaphyse, partie la plus résistante de l'os, est constituée de tissu osseux compact et dur formé de lamelles très serrées. Les épiphyses sont formées de tissu spongieux constitué d'un entrecroisement de lamelles osseuses espacées par des cellules qui communiquent entre elles par la moelle osseuse dont elles sont remplies. Les métaphyses sont constituées du cartilage de conjugaison ou cartilage de croissance permettant la croissance en longueur des os.
- Les **os courts** ont leurs trois dimensions (longueur, largeur, épaisseur) approximativement de la même taille. Ils sont constitués de tissu spongieux entouré d'une fine lamelle corticale de tissu compact. Ils comprennent les vertèbres mais également les os du carpe, du tarse, etc. Les vertèbres sont constituées d'un corps vertébral ventralement et d'un arc vertébral dorsalement qui porte des processus : un processus épineux et deux processus transverses.
- Les **os plats** sont répartis dans tout le squelette et comportent une dimension plus petite que les deux autres (ex : scapula, côtes, certains os de la tête, etc.). Ils sont constitués de lames de tissu compact entourant une petite quantité de tissu spongieux.

Les os sont en rapport avec des éléments anatomiques qui peuvent être des muscles, d'autres os, du cartilage, du tissu conjonctif ou la peau.

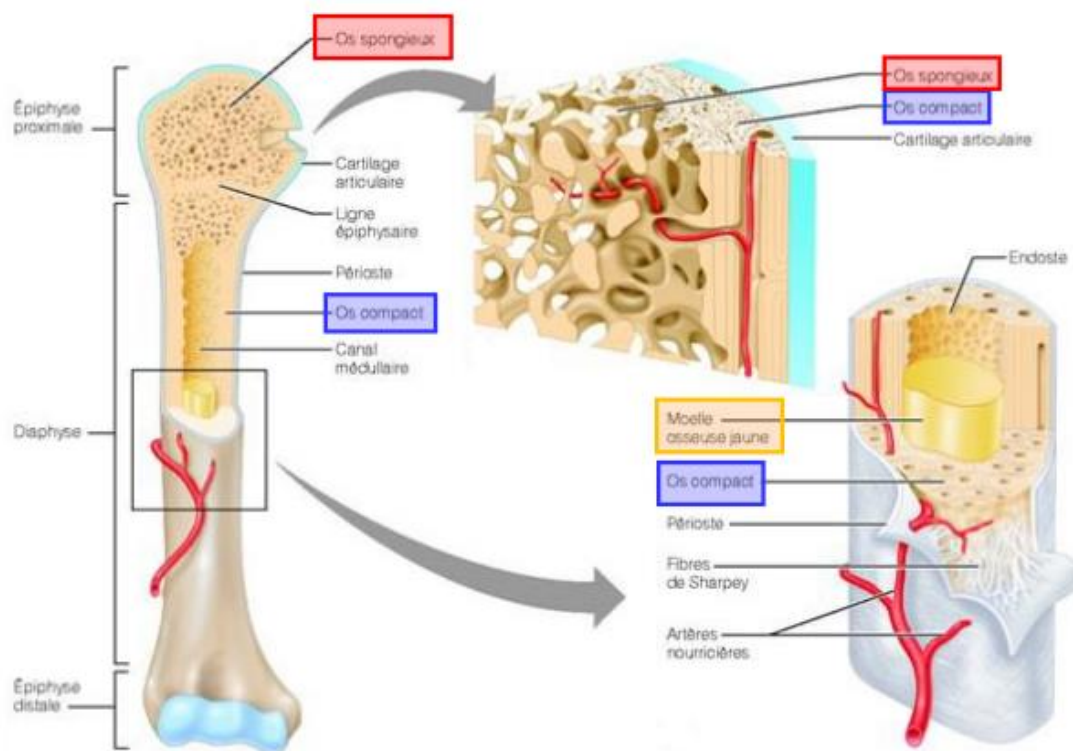


Figure 4 : Structure et composition d'un os long.
(Source : Unité d'Histologie – Anatomie Pathologique)

- Structure microscopique de l'os

Le tissu osseux comporte plusieurs types de cellules :

- ❖ **Ostéoblastes** : cellules cubiques basophiles dont le rôle est de synthétiser la substance ostéoïde qui concentre le calcium et le phosphore précipitant.
- ❖ **Ostéocytes** : cellules étoilées qui entretiennent la matrice osseuse.
- ❖ **Ostéoclastes** : cellules macrophagiques géantes multinucléées permettant la lyse de la matrice osseuse et le remodelage adaptatif des os.

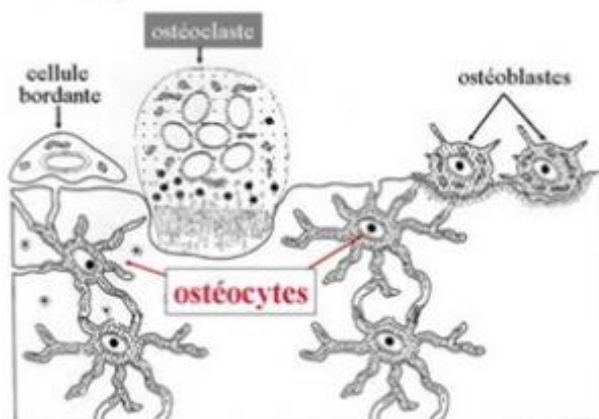


Figure 5 : Les différents types de cellules osseuses.
(Source : Unité d'Histologie – Anatomie Pathologique)

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

- Croissance osseuse

La **croissance en longueur** des os a lieu au niveau des **cartilages de conjugaison** tandis que la **croissance en épaisseur** et en **largeur** concerne le **périoste**, membrane fibreuse recouvrant l'os, qui est continue sauf au niveau des cartilages de conjugaison et des points d'insertion musculaires et tendineux.

L'**ostéogenèse** des os longs est permise par l'**ossification endochondrale**, soumise au contrôle de divers facteurs. Le **cartilage hyalin** contient des chondrocytes qui se disposent en colonnes par multiplication interstitielle radiée, ce qui constitue le **cartilage sérié**. Ensuite, la dégénérescence des chondrocytes et l'augmentation de la taille des chondrocytes caractérisent le cartilage hypertrophique. Le **cartilage calcifié** contient un cartilage hypertrophique avec des dépôts de calcium dans la matrice cartilagineuse. Puis, des **bourgeons vasculaires** pénètrent ce cartilage, associés à des cellules mésenchymateuses qui se différencient en ostéoblastes, ce qui correspond aux **bourgeons d'ossification**. Les **lamelles osseuses néoformées** sont issues de l'édification du tissu osseux par les ostéoblastes qui remplacent progressivement le cartilage.

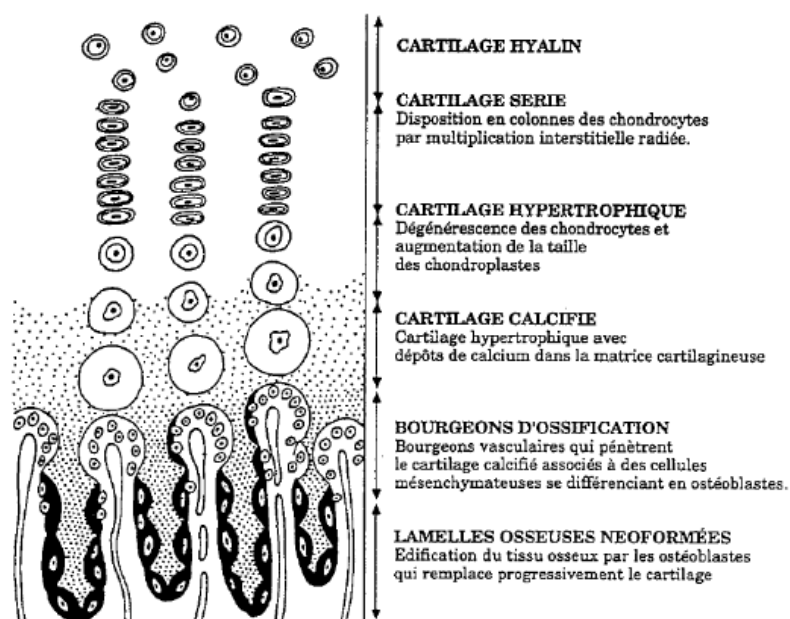


Figure 6 : L'ossification enchondrale ou endochondrale, exemple de la plaque de croissance ou cartilage de conjugaison.

(Source : Unité d'Histologie – Anatomie Pathologique)

Concernant les **mécanismes de régulation** de la croissance osseuse, ils sont multiples et dépendent intrinsèquement du métabolisme phosphocalcique.

Trois **hormones** principales participent à ce contrôle : la calcitonine, la vitamine D3 et la parathormone.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

- La **calcitonine** provient des cellules C de la glande thyroïde qui sont soumises aux variations de la calcémie. Elle entraîne l'élimination de calcium et exerce un contrôle négatif sur l'ostéolyse.
- La **vitamine D3** provient de l'alimentation ou de la peau et est également soumise aux variations de la calcémie. Si l'apport en calcium est suffisant, elle exerce un contrôle positif sur l'ostéolyse, sinon elle exerce un contrôle positif sur l'ostéogénèse.
- La **parathormone** quant à elle provient de la glande parathyroïde. Elle entraîne l'élimination du phosphore, diminue l'élimination de calcium et exerce un contrôle positif sur l'ostéolyse.

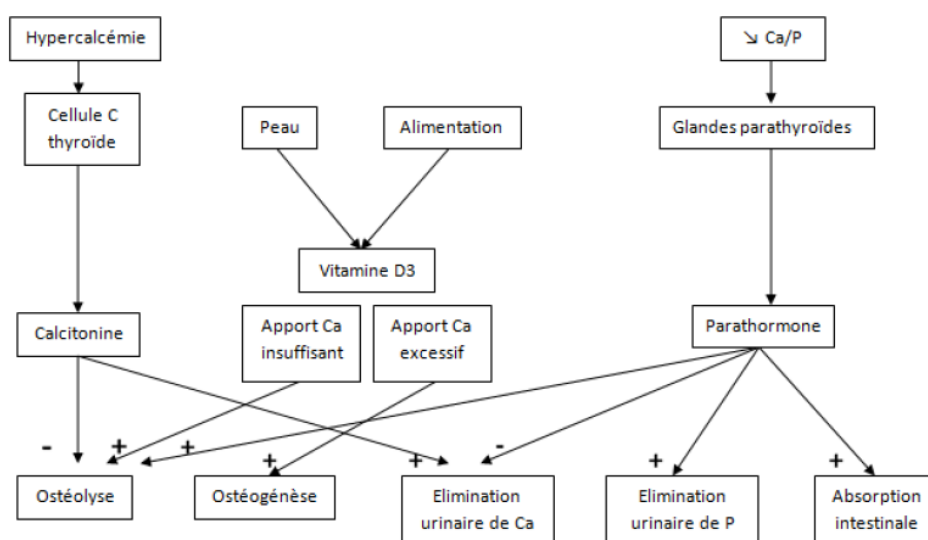


Figure 7 : Contrôle de la croissance osseuse par la calcitonine, la vitamine D3 et la parathormone.

(Source : Unité d'Histologie – Anatomie Pathologique)

D'autres hormones ont également une action sur la croissance osseuse.

- Les **hormones sexuelles** ont une action positive sur l'ostéogénèse.
- La **thyroxine** exerce un contrôle positif sur l'ostéogénèse et négatif sur l'ostéolyse.
- Le **cortisol** exerce un contrôle positif sur l'ostéolyse et négatif sur l'ostéogénèse.

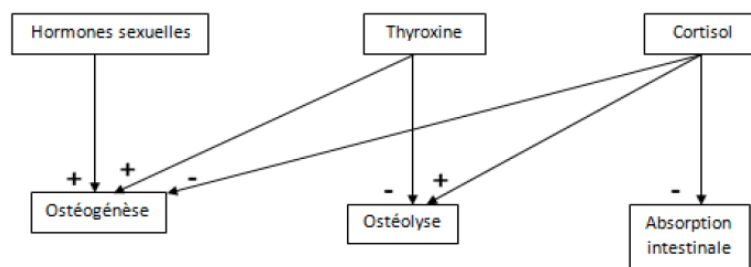


Figure 8 : Contrôle de la croissance osseuse par les hormones sexuelles, la thyroxine et le cortisol.

(Source : Unité d'Histologie – Anatomie Pathologique)

Les **chimiodystrophies osseuses** correspondent à des troubles de la croissance et du métabolisme du tissu osseux qui aboutissent à des modifications de la structure de l'os. Elles peuvent être d'origine congénitale, nutritionnelle (perturbation des apports en calcium, en phosphore ou en vitamine D), toxique ou encore endocrine (perturbations hormonales).

- Rôles de l'os

Le système osseux comporte quatre missions fondamentales :

- ❖ Fonction **dynamique** : les os constituent des bras de levier pour les muscles s'insérant à leur surface et permettant les mouvements par des contractions musculaires.
- ❖ Fonction **statique** : les os assurent soutien et protection aux parties moins solides en maintenant la position statique de l'organisme (protection de l'encéphale par le crâne, du cœur et des poumons par la cage thoracique, etc.).
- ❖ Fonction **métabolique** : les os interviennent dans le métabolisme du calcium et du phosphore organiques.
- ❖ Fonction **hématopoïétique** : les os participent à la formation des éléments du sang et du système immunitaire grâce à la moelle osseuse hématopoïétique des os plats.

b. Myologie

- Aspect macroscopique du muscle et de ses annexes

Les muscles sont divisés en deux catégories : les muscles lisses (viscères) et les muscles striés (cardiaque et squelettiques). Nous nous intéresserons ici aux **muscles striés squelettiques** qui constituent environ 40% du poids du corps. Ce sont des organes contractiles dont le rôle est de mobiliser les éléments anatomiques sur lesquels ils sont attachés par l'intermédiaire de tendons.

Chaque muscle comporte une partie charnue : le corps charnu, qui est rouge et le plus souvent fusiforme, et une partie fibreuse : l'aponévrose ou tendon.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

Un muscle est subdivisé en trois parties : une partie renflée et contractile constituant le ventre, une extrémité peu mobile constituant la tête (ou tendon proximal) et une extrémité mobile constituant la queue (ou tendon distal).

Il y a également des **annexes** des muscles qui concourent à leur bon fonctionnement mais qui ne font pas partie du muscle *sensu stricto*. Les **fascias** sont des enveloppes de nature fibreuse qui recouvrent un ensemble de muscles de fonction voisine et qui constituent des cloisons intermusculaires. Les **formations synoviales**, qui peuvent être articulaires ou tendineuses, sont retrouvées au niveau des zones de pression. Au sein d'une synoviale tendineuse, il y a passage d'un liquide : la synovie, qui permet le coulisement du tendon. Les **rétinacles** sont des gaines fibreuses en forme de ponts maintenant les tendons en regard des articulations.

- Structure microscopique du muscle

Au niveau cellulaire, l'unité de base du muscle strié squelettique est la **fibre musculaire** ou **myocyte**. Les myocytes sont des cellules géantes de plusieurs centimètres de longueur, fusiformes, plurinucléées et séparées par un fin réseau de tissu conjonctif lâche composé de fibres de collagène et de réticuline, l'**endomysium**, où circulent les fines ramifications nerveuses, capillaires et lymphatiques. Les myocytes sont regroupés en faisceaux séparés par du tissu conjonctif lâche, le **pérимysium**, contenant des vaisseaux plus grands, des nerfs et des fuseaux neuromusculaires. Ces faisceaux sont réunis par un tissu conjonctif lâche, l'**épимysium**, qui contient également des vaisseaux et des nerfs. L'épимysium est lié au **fascia** constitué de tissu conjonctif dense entourant le muscle. Pour finir, le muscle se termine par un tendon fixé au périoste de l'os où s'insère le muscle.

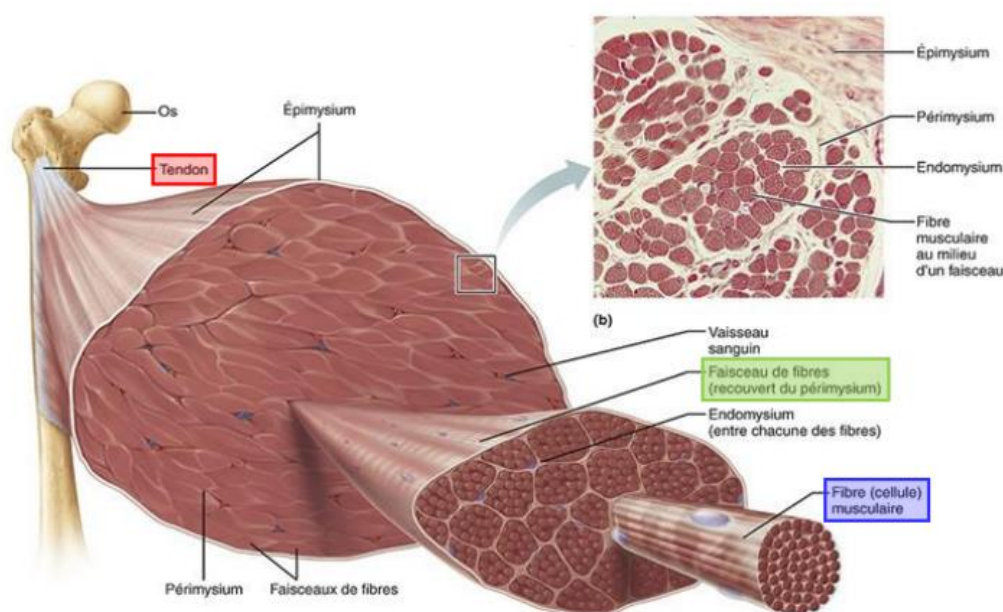


Figure 9 : Structure du tissu musculaire strié squelettique.
(Source : Unité d'Histologie – Anatomie Pathologique)

- Rôles du muscle

Les fonctions des muscles striés squelettiques sont nombreuses :

- ❖ **Fonction de posture** : même au repos les muscles sont actifs pour assurer l'équilibre.
- ❖ **Fonction de mouvement et de locomotion** : contraction et relâchement des muscles.
- ❖ **Fonction respiratoire** : mouvements respiratoires permis par les muscles intercostaux et le diaphragme.
- ❖ **Fonction métabolique** : fonctionnement et besoin propre des muscles, métabolisme du glucose et thermorégulation.

- Différents types de fibres musculaires

Les fibres musculaires peuvent être de trois types selon leurs caractéristiques physiologiques et histochimiques enzymatiques. Les sites actifs de certaines enzymes sont localisés grâce à un milieu d'incubation contenant le substrat spécifique de l'enzyme ainsi qu'un colorant révélateur. Une des enzymes recherchées est la NADH transférase (NADH-TR) qui est indicatrice d'une capacité oxydative.

Les fibres de **type I** sont dites à contraction lente tandis que celles de **type II** sont à contraction rapide. Les fibres de type III sont toniques à innervation multiple et sont caractéristiques des oiseaux, c'est pourquoi elles ne seront pas développées pas dans le tableau ci-dessous.

❖ Tableau 16 : Critères permettant la distinction des fibres de type I, IIa et IIb.

Critères	Type I (Slow Twitch)	Type IIa (Fast twitch A)	Type IIb (Fast twitch B)
Contraction	Spastique lente	Spastique rapide	Spastique rapide
Résistance à la fatigue	Elevée	Moyenne	Faible
Force développée	Limitée	Moyenne	Importante
Effort type	Marathon	Sprint	Sprint
Métabolisme	Aérobie oxydatif	Aéro-anaérobie	Anaérobie
ATPase (pH=9,4)	0	+++	+++
ATPase (pH=4,6)	+++	0 ou +	+
ATPase (pH=4,3)	+++	0	0
NADH-TR	++	+ ou ++	0

Phosphorylase	0 ou +	+++	+++
Forme	Polygonale	Polygonale	Polygonale
Taille	Petite à moyenne	Moyenne	Moyenne
Couleur	Rouge	Blanche	Blanche
Densité en mitochondries	Très élevée	Elevée	Faible
Gouttelettes lipidiques	Absence	Présence	Absence
Position des noyaux	Périphérique	Périphérique (en général)	Centrale (en général)
Innervation	Multiple	Focale	Focale
Taille motoneurone	Petite	Grande	Grande

La majorité des muscles possède à peu près le même nombre de fibres I et II, mais les muscles posturaux sont plus riches en fibres lentes alors que ceux de l'activité gestuelle par exemple, sont plus riches en fibres rapides. La **proportion relative** en chaque **type de fibres** est **prédéterminée génétiquement** et détermine la capacité à réaliser des performances données. Il y a toutefois une **adaptation** possible par **l'entraînement**, qui peut conduire à la modification de la proportion des deux types de fibres selon l'effort fourni.

c. Arthrologie

- Structure macroscopique de l'articulation

Les articulations peuvent être de trois types : fibreuses, cartilagineuses et synoviales.

- Les articulations **fibreuses** sont les moins mobiles et l'exemple type est la suture entre les os du crâne.
- Les articulations **cartilagineuses** sont peu ou pas mobiles. L'exemple type est l'articulation entre le corps de deux vertèbres.
- Les articulations **synoviales** sont plus complexes et permettent des mouvements importants. L'exemple type est l'articulation fémoro-tibio-patellaire soit le genou. Ces articulations sont constituées de deux épiphyses contenant de l'os spongieux, recouvertes de cartilage articulaire.

Les moyens d'union de l'articulation sont multiples. La **capsule articulaire** est un manchon fibreux solide qui s'insère légèrement en retrait des bords articulaires, qui est bordé par une fine membrane, la synoviale, et qui délimite un espace.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

La **membrane synoviale** tapisse l'intérieur de la capsule articulaire et sécrète la synovie, qui assure un rôle trophique envers les cartilages ainsi que leur lubrification. Les **récessus synoviaux** sont de petits culs de sac qui poursuivent un tendon et permettent sa lubrification. Les **ligaments** superficiels et profonds jouent également un rôle d'union entre les os de l'articulation. Le cartilage est donc confiné au sein d'une cavité close, stérile, et baigne dans le liquide synovial.

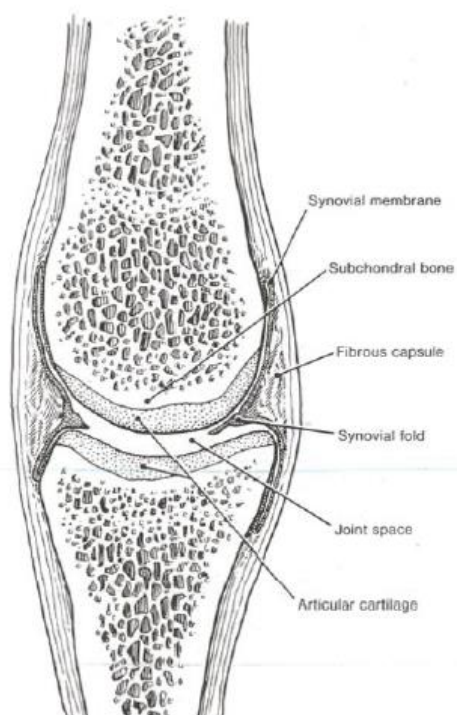


Figure 10 : Schéma représentatif d'une articulation synoviale.

(Source : Unité d'Histologie – Anatomie Pathologique)

- Structure microscopique de l'articulation

Le **cartilage articulaire** assure mobilité, flexibilité et absorption des chocs, ce qui garantit un confort articulaire. C'est un tissu vivant avasculaire, peu innervé, dense et élastique situé à la jonction des os. Il se nourrit par imbibition à partir du liquide synovial et de l'os sous-chondral. Il ne comprend qu'un seul type cellulaire : les **chondrocytes**, qui assurent la synthèse de la matrice cartilagineuse et préservent ainsi les propriétés des articulations. Ces cellules sont associées à une **matrice extracellulaire**, composée de collagène, de protéoglycanes et d'eau. L'épaisseur du cartilage est directement proportionnelle à l'intensité des pressions qui s'y exercent.

On distingue quatre couches dans le cartilage articulaire, selon l'organisation des chondrocytes, la distribution des protéoglycanes et l'orientation des fibrilles de collagène.

- Couche 1 **de réserve** : couche superficielle caractérisée par une faible quantité de chondrocytes qui sont isolés, petits et plats, une faible quantité de protéoglycanes et une orientation des fibrilles de collagène tangentielle à la surface articulaire.

- Couche 2 **proliférative** : couche intermédiaire plus riche en chondrocytes qui sont gros et sphériques et répartis de manière aléatoire, plus riche en protéoglycanes et avec une orientation oblique des fibrilles de collagène.
- Couche 3 de **cartilage hypertrophique** : couche **radiale** profonde plus riche en chondrocytes disposés en colonnes perpendiculaires à la surface articulaire, plus riche également en protéoglycanes et avec une orientation radiale des fibrilles de collagène.
- Couche 4 de **cartilage calcifié** : contient des fibrilles de collagène orientées radialement, pauvre en protéoglycanes et solidement unie à l'os sous-chondral grâce à la pénétration des fibres de collagène dans l'os épiphysaire.

Le cartilage d'accroissement est métaphysaire et possède deux pôles : un de chondrogenèse et un d'ostéogenèse.

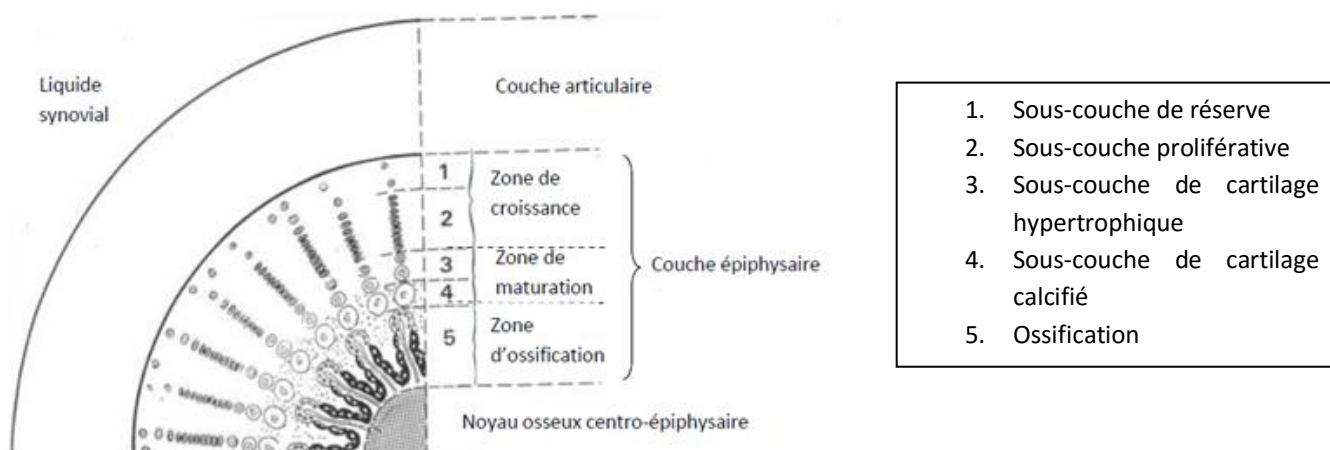


Figure 11 : Structure schématique du cartilage articulaire du jeune
(Source : Unité d'Histologie – Anatomie Pathologique)

- Rôles de l'articulation

Le cartilage articulaire possède deux rôles majeurs :

- ❖ **Protection** de l'**os sous-chondral** par amortissement et répartition des forces de pression.
- ❖ **Protection** de l'**articulation** par rapport à l'usure causée par les frottements répétés sur sa surface lisse.

d. *Vascularisation et innervation musculaire et osseuse*

- Vascularisation artérielle et veineuse

A l'intérieur du muscle, nerfs et vaisseaux sanguins suivent un **réseau parallèle** entre les faisceaux musculaires. Lors de lésion musculaire, il y a néoformation de capillaires par bourgeonnement à partir des vaisseaux situés à la frontière de la lésion. Elle permet un apport d'oxygène nécessaire à la cicatrisation musculaire.

Au sein de l'os, le périoste est la région privilégiée où se situent les nerfs et les vaisseaux irriguant les os. Les vaisseaux les plus importants dans les os sont les **artères nourricières du périoste**, de la **métaphyse** et de l'**épiphyse**.

- Innervation

Le muscle strié squelettique entretient une relation privilégiée avec le système nerveux périphérique. Chaque fibre musculaire est innervée individuellement par un **motoneurone** au niveau d'une **synapse neuromusculaire**. Cette dernière permet la transmission de l'information portée par le neurone à la fibre nerveuse. Ainsi, des maladies neuronales peuvent avoir des conséquences sur les muscles, on parle alors de **maladies neuromusculaires**. Par ailleurs, l'innervation est indispensable à la **maturation** de la **fibre musculaire** et à sa **différenciation** en fibre lente ou rapide. En l'absence d'innervation, la fibre musculaire s'atrophie et il y a régression au stade de myotube.

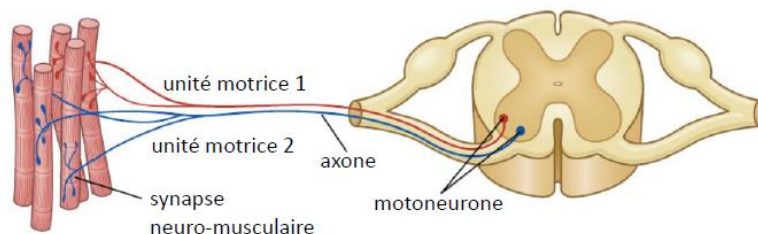


Figure 12 : Relation entre le muscle et le système nerveux périphérique.

(Source : Unité d'Histologie – Anatomie Pathologique)

On distingue deux types d'innervation du muscle strié squelettique : motrice et sensitive.

❖ **Innervation motrice :**

L'unité nerveuse fonctionnelle, appelée **unité motrice**, est constituée d'un **motoneurone**, de son **axone** et de tous les **myocytes** qu'il innerve. Plus le nombre de myocytes innervés est grand, plus le contrôle de la contraction est fin.

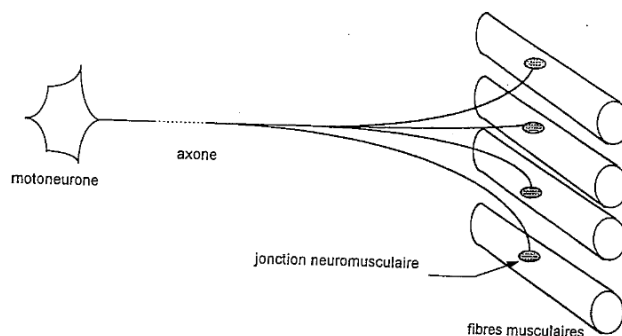


Figure 13 : Représentation schématique d'une unité motrice
(Source : Unité d'Histologie – Anatomie Pathologique)

La **jonction neuromusculaire** correspond à la synapse entre la terminaison axonale présynaptique et la région du myocyte appelée plaque motrice.

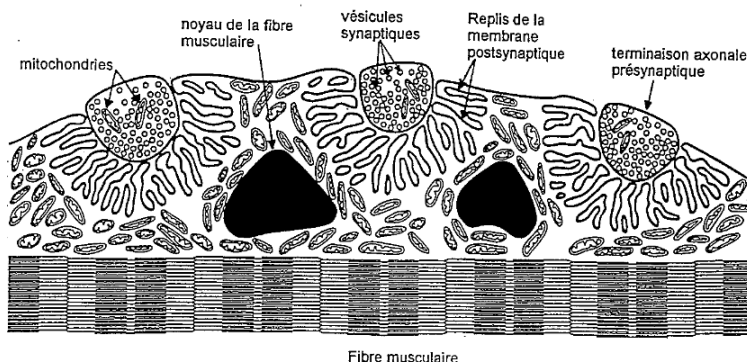


Figure 14 : Structure d'une jonction neuromusculaire en coupe transversale examinée au microscope électronique
(Source : Unité d'Histologie – Anatomie Pathologique)

Chez les Mammifères, chaque **plaque motrice** est innervée par un seul axone, ce qui définit l'innervation focale qu'on oppose à l'innervation multiple de certaines fibres des oiseaux. Chaque fibre ne comporte alors qu'une seule plaque motrice. Cette dernière contient des **fentes synaptiques primaires** où se logent les terminaisons axonales présynaptiques qui contiennent des vésicules synaptiques et des mitochondries. La membrane basale de la fibre sépare la terminaison nerveuse de la fibre, c'est une membrane postsynaptique qui forme de nombreux replis appelés **fentes synaptiques secondaires**.

❖ Innervation sensitive (proprioception) :

Le tonus musculaire est déterminé par l'**activité**, qui peut être **tonique** ou **spastique**, développée par l'unité motrice sous l'effet de l'étirement musculaire. Le mode d'action repose sur l'établissement de **réflexes monosynaptiques**.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

La structure réceptrice périphérique est constituée des terminaisons nerveuses entourant les fibres musculaires intrafusales des fuseaux neuromusculaires.

Le **fuseau neuromusculaire** correspond au regroupement de plusieurs fibres intrafusales entourées par une capsule conjonctive où l'on trouve des fibroblastes, des fibres de réticuline et du collagène. Il a un rôle dans l'établissement du tonus musculaire du fait de l'activité spastique développée sous l'effet de l'étirement du muscle.

Les **nerfs sensitifs** (efférents) sont disposés sur les fibres intrafusales alors que les **nerfs moteurs** (afférents) sont disposés sur les fibres à l'extérieur et à l'intérieur de la capsule. Par conséquent, le fuseau neuromusculaire est un carrefour nerveux, sensoriel et moteur qui assure la coordination et l'activité musculaire.

2. Propriétés des différents éléments musculo-squelettiques et neuromusculaires (ABADIE J. (2011-2012) - ABADIE J. (2013-2014) - ABADIE J. (2013-2014))

a. Propriétés des os

Les os ont de nombreuses propriétés leur permettant de résister aux pressions mécaniques qui s'exercent sur eux. Ils opposent aux forces de pression, de traction et de torsion une résistance donnée. Ils ont néanmoins des propriétés d'élasticité et de flexibilité leur permettant de s'adapter aux pressions imposées.

- ❖ **Résistance** : elle est due à la disposition particulière des myofibrilles en forme de spirales concentriques autour d'un axe vertical, et à la présence de sels de calcium et de phosphore. Les os n'ont pas la même résistance selon la force exercée, sa localisation et le type d'os. Ainsi, la résistance à la pression est plus grande que la résistance à la traction longitudinale qui est elle-même plus grande que la résistance à la traction radiale. L'os compact a également une plus grande résistance que l'os spongieux. Les os longs sont plus résistants que les os courts et les os plats, et au sein des os longs, la diaphyse et les épiphyses constituent des zones de moindre résistance.
- ❖ **Elasticité** : capacité de l'os à reprendre sa forme et son volume initiaux lorsque l'action des forces extérieures auxquelles il est soumis cesse. Elle est permise par la matière organique, donc par la substance ostéoïde.
- ❖ **Flexibilité** : capacité de l'os à modifier sa forme lorsqu'il est soumis à l'action de forces extérieures déformantes. Elle est due à la matière organique, donc à la substance ostéoïde.

Les os des jeunes animaux sont pauvres en calcium donc très élastiques et peu solides. *A contrario*, les os des adultes sont riches en calcium et en phosphore ce qui leur accorde une grande résistance mais une élasticité médiocre. Chez les animaux âgés, la résistance et l'élasticité sont toutes les deux faibles.

b. Propriétés des muscles

Les muscles striés possèdent quatre propriétés inhérentes à leurs fonctions décrites précédemment.

- ❖ **Excitabilité** : capacité à réagir à un stimulus électrique.
- ❖ **Contractilité** : raccourcissement, épaissement et durcissement du muscle suite à un stimulus.
- ❖ **Elasticité** : capacité à reprendre sa forme initiale lorsque la contraction cesse.
- ❖ **Tonicité** : état de tension permanent, dit tonus musculaire.
- ❖ **Plasticité** : modification de sa structure selon le travail effectué et l'intensité de l'effort fourni, permettant une adaptation.

c. Propriétés du cartilage articulaire

Le cartilage articulaire possède trois propriétés lui permettant d'assurer son rôle au sein de l'articulation.

- ❖ **Elasticité** : capacité à reprendre sa forme initiale lorsque la pression cesse, grâce aux fibrilles de collagène.
- ❖ **Résistance** : capacité à subir de fortes pressions.
- ❖ **Surface lisse et glissante** pour l'épiphyse en contact : légèrement irrégulière pour empêcher une adhérence entre les surfaces, et lubrifiée par le liquide synovial.

d. Propriétés des nerfs

Les nerfs possèdent deux propriétés primordiales leur permettant d'assurer leur fonction.

- ❖ **Excitabilité** : capacité de réagir à un stimulus électrique.
- ❖ **Conduction** : permet la propagation de l'influx nerveux.

3. Rappels de sémiologie musculo-squelettique et neuromusculaire

Lors de la conception du site, il a été décidé d'attribuer des **mots-clés** à chacune des maladies traitées. Ainsi, l'utilisateur se trouvant face à un tableau clinique qu'il n'associe à aucune maladie connue pourra accéder à une liste de maladies aux caractéristiques similaires et ainsi orienter son diagnostic. Dans ce paragraphe, nous décrirons certains signes cliniques et certaines lésions couramment observées dans le domaine musculo-squelettique et neuromusculaire, de même que certains mots clés présents dans les fiches. Seuls les termes se rapportant aux domaines musculo-squelettique et neuromusculaire seront décrits ici, les mots clés les plus évidents ne seront pas expliqués.

Liste des mots-clés :

- ❖ **Adduction** : Mouvement consistant à rapprocher un membre ou une partie d'un membre du plan médian du corps.
- ❖ **Amyotrophie** : Diminution du volume et de la taille des muscles.
- ❖ **Ataxie** : Syndrome comprenant les troubles de la coordination motrice et les troubles de l'équilibre avec conservation de la force musculaire.
- ❖ **Atrophie** : Diminution de volume, de taille et de poids d'un organe.
- ❖ **Axone** : Prolongement du neurone qui conduit le signal électrique du corps cellulaire vers les zones synaptiques.
- ❖ **Biopsie** : Procédure utilisée pour obtenir un petit morceau de tissu choisi afin, le plus souvent, d'en effectuer une analyse histologique pour déterminer sa nature.
- ❖ **Bunny-hopping** : Sautillement simultané des membres postérieurs entraînant un mode de déplacement semblable à celui d'un lapin.
- ❖ **Contracture** : Etat de contraction durable et douloureuse d'un muscle en l'absence de stimulation volontaire.
- ❖ **Cyanose** : Aspect gris bleuté ou violacé des muqueuses dû à une mauvaise oxygénation tissulaire.
- ❖ **Cyphose** : Déviation dorsale de la colonne vertébrale.
- ❖ **Démyélinisation** : Disparition ou destruction de la gaine de myéline qui entoure certaines fibres nerveuses et les protège.
- ❖ **Dysmétrie** : Augmentation de l'amplitude d'un mouvement (hypermétrie) ou diminution de celle-ci (hypométrie).

- ❖ **Dysphagie** : Difficultés à la préhension, à la mastication et/ou à la déglutition des aliments.
- ❖ **Dysphonie** : Modification de la voix.
- ❖ **Dyspnée** : Difficultés respiratoires.
- ❖ **Electromyogramme** : Technique médicale qui permet d'enregistrer les courants électriques qui accompagnent l'activité musculaire à l'aide d'un électromyographe.
- ❖ **Exophtalmie** : Saillie du globe oculaire hors de son orbite (à différencier de la buphtalmie).
- ❖ **Faiblesse musculaire** : Démarche anormale ou incapacité à se tenir debout.
- ❖ **Fibrose** : Production excessive de collagène suite à une lésion ou une inflammation tissulaire.
- ❖ **Fontanelles** : Espaces membraneux séparant les différents os du crâne et qui s'ossifient après la naissance.
- ❖ **Hyperesthésie** : Survenue d'une douleur déclenchée par un stimulus qui est normalement indolore.
- ❖ **Hypertrophie musculaire** : Augmentation du volume, de la taille du muscle.
- ❖ **Ischémie** : Arrêt ou insuffisance de la circulation sanguine dans une partie du corps ou un organe, qui prive les cellules d'oxygène et entraîne leur nécrose.
- ❖ **LCS** : Liquide cérébro-spinal, aussi appelé liquide céphalo-rachidien (LCR). Liquide clair et incolore qui baigne l'ensemble du système nerveux central, le protège et le nourrit. Il occupe la totalité des cavités du système nerveux central, c'est-à-dire les ventricules du cerveau et le canal médullaire, ainsi que l'espace sub-arachnoïdien.
- ❖ **Lordose** : Déviation ventrale de la colonne vertébrale.
- ❖ **Luxation** : Perte totale de contact entre les surfaces articulaires d'une articulation.
- ❖ **Myalgie** : Douleur musculaire.
- ❖ **Mydriase** : Augmentation du diamètre pupillaire.
- ❖ **Myéline** : Membrane biologique qui s'enroule autour de certains axones pour constituer une gaine isolant les fibres nerveuses qui accroît la vitesse de propagation du message nerveux le long de ces fibres.
- ❖ **Myoclonie** : Contraction musculaire brutale et involontaire.
- ❖ **Myopathie** : Maladie affectant le tissu musculaire.

- ❖ **Myosite** : Inflammation du tissu musculaire.
- ❖ **Nécrose** : Mort cellulaire ou tissulaire.
- ❖ **Nystagmus** : Mouvement d'oscillation involontaire et saccadé du globe oculaire qui peut-être physiologique ou pathologique.
- ❖ **Ostéochondrose** : Anomalie de la vascularisation métaphysaire lors de la croissance, entraînant la persistance d'îlots cartilagineux.
- ❖ **Ostéomalacie** : Défaut de minéralisation osseuse consécutif à une carence en vitamine D ou en minéraux, à l'origine d'une déformation et d'une fragilité osseuse.
- ❖ **Ostéomyélite** : Infection du tissu osseux.
- ❖ **Ostéopétrose** : Anomalie de résorption osseuse entraînant des déformations, l'apparition de travées osseuses dans la cavité médullaire et une fragilité osseuse.
- ❖ **Ostéoporose** : Diminution de la masse et de la densité osseuse du fait d'une diminution de la production de la substance ostéoïde, à l'origine d'une fragilité osseuse.
- ❖ **Paralyse** : Perte totale des capacités motrices.
- ❖ **Paraparésie** : Perte partielle des capacités motrices qui touche les membres antérieurs ou postérieurs.
- ❖ **Paraplégie** : Perte totale des capacités motrices qui touche les membres antérieurs ou postérieurs.
- ❖ **Parésie** : Déficit moteur défini par une perte partielle des capacités motrices des membres.
- ❖ **Plantigradie** : Particularité de marcher sur la « plante des pieds », au niveau des membres postérieurs.
- ❖ **Pléiocytose** : Présence en abondance de cellules dans un échantillon observé au microscope.
- ❖ **Polygone de sustentation** : Surface virtuelle comprise entre les points d'appui des quatre membres à l'intérieur de laquelle doit se projeter le centre de gravité du corps afin d'éviter les déséquilibres et les chutes.
- ❖ **Proprioception** : Perception consciente et inconsciente de la position des différents membres dans l'espace, sans intégration informative visuelle.
- ❖ **Réflexe** : Réponse motrice involontaire et obligatoire qui survient suite à un stimulus. Un arc réflexe se compose d'une voie afférente, d'un centre intégrateur et d'une voie efférente.

- ❖ **Réflexes médullaires/ Réflexes spinaux** : Réflexe qui est géré uniquement au niveau de la moelle épinière.
- ❖ **Régurgitation** : Expulsion passive d'aliments, d'eau ou de salive provenant de la bouche, du pharynx ou de l'œsophage.
- ❖ **Scoliose** : Déviation latérale du rachis.
- ❖ **Subluxation** : Luxation incomplète avec déplacement des abouts osseux mais contact maintenu entre les articulations.
- ❖ **Syringomyélie** : Dilatation au sein de la moelle épinière contenant du liquide.
- ❖ **Système nerveux central** : Constitué de l'encéphale (cerveau et cervelet) et de la moelle épinière. Il est enfermé dans le crâne et dans le canal vertébral de la colonne vertébrale et est entouré par les méninges.
- ❖ **Système nerveux périphérique** : Il est constitué par les ganglions spinaux et les nerfs en lien avec le cerveau (nerfs crâniens) et avec la moelle épinière (nerfs spinaux ou rachidiens).
- ❖ **Tétraparésie** : Perte partielle des capacités motrices affectant les quatre membres.
- ❖ **Tétraplégie** : Perte totale des capacités motrices affectant les quatre membres.

II- Matériel, méthode et résultats

A. Matériel d'étude

1. Les ouvrages consultés

Six ouvrages principaux ont contribué à l'élaboration d'une liste de maladies héréditaires et à prédisposition raciale dans le domaine musculo-squelettique et neuromusculaire chez le chien :

- ❖ **ETTINGERS S, FELDMAN E. (2010)** - Textbook of Veterinary Internal Medicine Diseases of the Dog and Cat. 7th ed., Elsevier-Saunders (St. Louis), Vol. 1, 2208p et Vol. 2, 2218p.
- ❖ **FOSSUM T.W. (2007)** - Small Animal Surgery, Third edition, 1632p.
- ❖ **HOULTON J.E.F., COOK J.L., INNES J.F. & LANGLEY-HOBBS S.J. (2006)** - BSAVA Manual of canine and feline musculoskeletal disorders, British Small Animal Veterinary Association, 250p.
- ❖ **PLATT S. & OLBY N. (2013)** - BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology 4th edition, British Small Animal Veterinary Association, 552p.
- ❖ **SLATTER D. (2002)** -Textbook of Small Animal Surgery. Third edition, Saunders Co, Volume 1, 1-1286 et Volume 2, 1287-2714.
- ❖ **TOBIAS K.M. & JOHNSTON S.A. (2012)** - Section IV : Muskuloskeletal system. In Veterinary Surgery. First edition (Tobias & Jonhston), Saunders, St Louis.

De nombreux autres ouvrages (thèses, articles, livres) ont également été utilisés.

2. Les sites internet utilisés

Plusieurs sites internet ont été utilisés lors de la réalisation de cette étude, chacun ayant un rôle bien précis.

- ❖ Le site **OMIA = ONLINE MENDELIAN INHERITANCE IN ANIMALS** (Figure 15) qui recense toutes les **maladies héréditaires et à prédisposition raciale** chez différentes espèces dont le **chien**, a servi de base théorique à notre travail. On y trouve également les **mutations** responsables des maladies héréditaires lorsqu'elles sont connues. De plus, ce site met à disposition des liens vers les articles en rapport avec la maladie concernée.

WELCOME TO OMIA

Online Mendelian Inheritance in Animals (OMIA) is a catalogue/compendium of inherited disorders, other (single-locus) traits, and genes in 219 animal species (other than human and mouse and rats, which have their own resources) authored by Professor Frank Nicholas of the University of Sydney, Australia, with help from many people over the years. OMIA information is stored in a database that contains textual information and references, as well as links to relevant PubMed and Gene records at the NCBI, and to OMIM and Ensembl.

OMIA is manually curated by a team of specialists. If you see an error or wish to submit an entry, please [contact us](#).

To join the OMIA Support Group, register at [OMIA Support Group](#).

From 1st September 2011, the OMIA ID is binomial, with the format OMIA xxxxxx-yyyy, where xxxxxx is the 6-digit number for a trait/disorder, and yyyy... is the NCBI species taxonomy id (usually four digits, but sometimes longer).

Summary

	dog	cattle	cat	sheep	pig	horse	chicken	goat	rabbit	Japanese quail	golden hamster	Other	TOTAL
Total traits/disorders	663	478	320	236	236	225	211	76	64	45	40	548	3142
Mendelian trait/disorder	272	212	86	100	57	48	128	15	33	33	28	179	1191
Mendelian trait/disorder; key mutation known	199	114	52	47	29	36	41	9	8	10	3	86	634
Potential models for human disease	367	175	186	100	93	121	44	32	38	13	15	286	1470

Collaborators

[The Monarch Initiative](#)

RECENT NEWS

An ancient 'supergene' with profound effects on male breeding behaviour, body size and plumage colour: The ruff is a Eurasian shorebird that has a spectacular lekking behaviour where highly ornamented males compete for females. On 16 November 2015, two groups have simultaneously reported that males with alternative reproductive strategies carry a chromosomal rearrangement that has been maintained as a balanced genetic polymorphism for about 4 million years. (text based on a press release from Uppsala University)

HAPPY 20th BIRTHDAY OMIA!
On 26th May 1995, the online version of Mendelian

Figure 15 : Page d'accueil du site OMIA

(Source : <http://omia.angis.org.au/home>)

- ❖ Le site **LIDA (THE UNIVERSITY OF SYDNEY FACULTY OF VETERINARY SCIENCE)** (Figure 16) répertorie les maladies héréditaires et à prédisposition raciale canines avec une classification par organe concerné ou par race.

Faculty of Veterinary Science

LIDA DOGS

- Inherited Disorders
 - By Breed & Group
 - By Organ System
- Pedigree Breeding
- Endorsements
- Links
- Contributors
 - Veterinary Practices
 - Contact Us

ORGAN SYSTEMS

- Cardiovascular
- Endocrine
- Gastrointestinal
- Immune
- Integument
- Musculoskeletal
- Nervous/sensory
- Respiratory
- Systemic
- Urogenital

© 2002-16 The University of Sydney. Last updated: 7 September 2015
ABN: 15 211 513 464. CRICOS number: 00026A. Phone: +61 2 9351 2222.
Authorised by: Dean, Faculty of Veterinary Science.
[Contact the University](#) | [Disclaimer](#) | [Privacy](#) | [Accessibility](#)
[Intellectual Property/Disclaimer](#) | [Webmaster](#)

Figure 16 : Page d'accueil du site LIDA

(Source : <http://sydney.edu.au/vetscience/lida/dogs/search/organ>)

- ❖ Le site **CIDD (UPEI CIDD DATABASE CANINE INHERITED DISORDERS DATABASE)** (Figure 17) répertorie également les maladies héréditaires et à prédisposition raciale chez le chien par organe concerné ou par race. De plus, il y a pour chaque maladie une **fiche clinique** associée.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

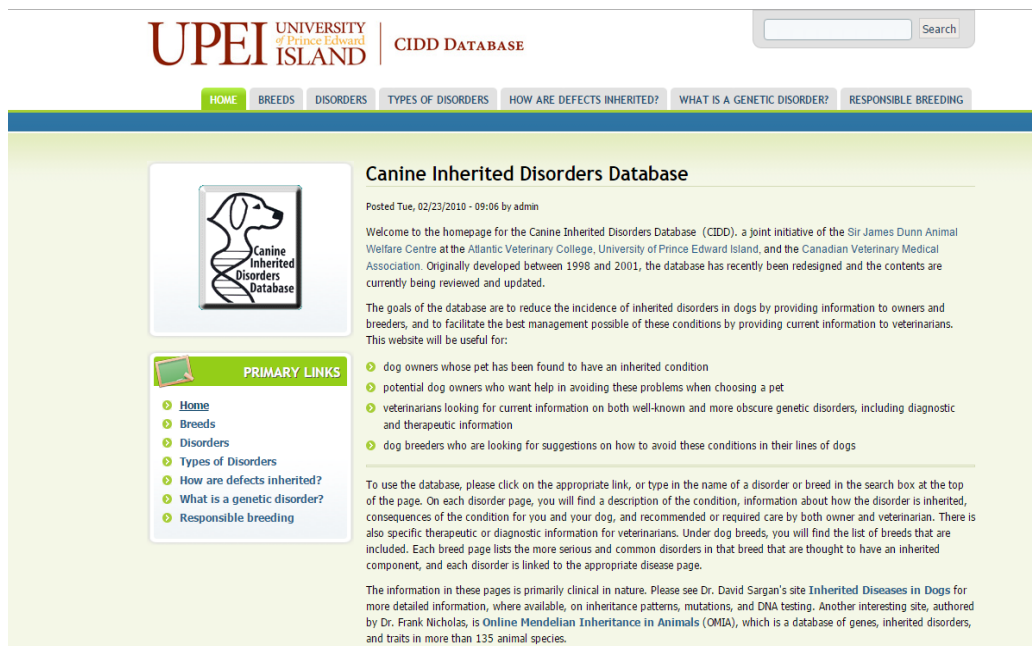


Figure 17 : Page d'accueil du site CIDD

(Source : <http://ic.upei.ca/cidd>)

- ❖ Le site **PENNGEN** (Figure 18) nous a permis de vérifier la **présence ou non de test génétique** pour chaque maladie héréditaire. Ce site donne également l'accès aux laboratoires qui commercialisent les tests ADN.

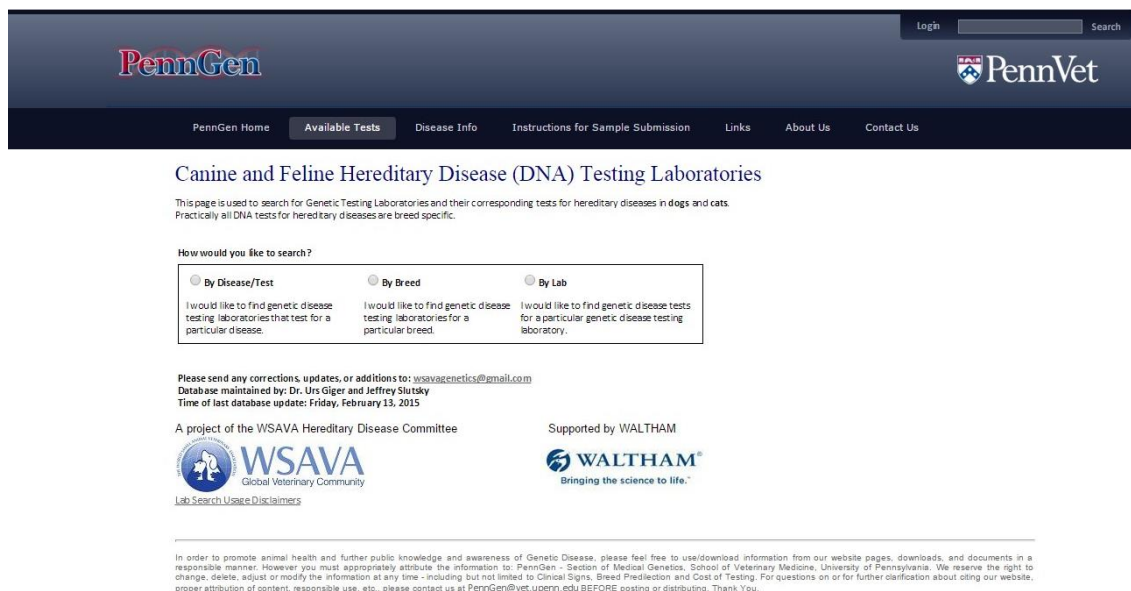


Figure 18 : Page d'accueil du site PENNGEN

(Source : <http://research.vet.upenn.edu/Default.aspx?TabId=7620>)

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

B. Méthodes

1. Etablissement d'une liste de races

Lorsque nous avons débuté la thèse, il était convenu de proposer une **recherche des maladies par race**. Il a donc été nécessaire d'établir **une liste des races** à prendre en compte.

a. Méthode de sélection des races étudiées

Afin que cette liste de races soit judicieuse et dans le but de réaliser un site internet pertinent, il a été décidé de ne retenir que les races les plus représentées en France. Pour chaque groupe, nous avons effectué le travail de sélection suivant :

- ❖ Identifier toutes les races présentes dans le groupe de races,
- ❖ Inscrire le nombre de représentants de la race présents en France (inscrits au LOF en 2013, date du début de l'étude),
- ❖ Faire la somme de l'effectif total dans le groupe,
- ❖ Calculer le pourcentage représenté par la population de la race par rapport à celle du groupe (colonne C en bleue du tableau 17),
- ❖ Sélectionner les races les plus représentées dans chaque groupe afin d'obtenir 80% de la population du groupe de races (colonne F en orange du tableau 17). Une race sélectionnée est notée par un 1 dans la colonne D sinon elle porte le numéro 0.

Pour effectuer ce travail, un tableau EXCEL a été créé. Pour exemple, voici les formules utilisées pour sélectionner les races du groupe 10 :

❖ Tableau 17 : Feuille de calcul avec les formules détaillées pour la sélection des races du groupe 10.

	A	B	C	D	E	F
1		Effectif	Pourcentage d'individus de la race dans le groupe	Race comptabilisée ?	Objectif	Valeur
2	Whippet	1049	=B2/B\$15	1	0,8	=SOMMEPROD(B2:B14;D2:D14)/B\$15
3	Petit lévrier Italien	417	=B3/B\$15	1		
4	Barzoi	213	=B4/B\$15	1		
5	Lévrier Irlandais	178	=B5/B\$15	1		
6	Lévrier Afghan	98	=B6/B\$15	0		
7	Saluki	82	=B7/B\$15	0		
8	Sloughi	52	=B8/B\$15	0		
9	Greyhound	51	=B9/B\$15	0		
10	Lévrier Ecossais	29	=B10/B\$15	0		
11	Lévrier Espagnol	26	=B11/B\$15	0		
12	Azawakh	16	=B12/B\$15	0		
13	Lévrier Hongrois	12	=B13/B\$15	0		
14	Lévrier Polonais	1	=B14/B\$15	0		
15	Effectif total	= somme (B2:B14)				

❖ Tableau 18 : Feuille de calcul pour la sélection des races du groupe 10.

	A	B	C	D	E	F
1		Effectif	Pourcentage d'individus de la race dans le groupe	Race comptabilisée ?	Objectif	Valeur
2	Whippet	1049	47,17%	1	80,00%	83,50%
3	Petit lévrier Italien	417	18,75%	1		
4	Barzoi	213	9,58%	1		
5	Lévrier Irlandais	178	8,00%	1		
6	Lévrier Afghan	98	4,41%	0		
7	Saluki	82	3,69%	0		
8	Sloughi	52	2,34%	0		
9	Greyhound	51	2,29%	0		
10	Lévrier Ecossais	29	1,30%	0		
11	Lévrier Espagnol	26	1,17%	0		
12	Azawakh	16	0,72%	0		
13	Lévrier Hongrois	12	0,54%	0		
14	Lévrier Polonais	1	0,04%	0		
15	Total	2224				

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

Nous avons donc sélectionné pour **chaque groupe les races les plus représentées en France** afin d'obtenir au moins **80% de la population du groupe de races**.

b. Les races sélectionnées (SCC- GRANDJEAN D. & VASSAIRE J. (2000))

Grâce à cette méthode, nous avons choisi les races suivantes qui sont classées par groupe et par ordre **décroissant de leur effectif en France**. Chaque race est accompagnée d'une description succincte de ses caractéristiques. Pour plus d'informations, il est possible de trouver les standards des différentes races sur les sites de la FCI et de la SCC.

❖ Tableau 19 : Races les plus fréquentes en France classées par groupe et par ordre décroissant du nombre des inscrits au LOF en 2013.

- Groupe 1

Race (Numéro de la FCI)	Descriptif de la race
Le Berger Allemand (166)  © Serge Sanchès - SCC	<u>Description</u> : Oreilles dressées, tête cunéiforme et bien proportionnée, queue se terminant entre le jarret et le métatarse. <u>Taille</u> : Moyenne. <u>Robe</u> : Noire avec des marques brun-rouges, brunes, jaunes ou grises, manteau et masque noir, poil doublé d'un sous-poil. <u>Divers</u> : Utilisé comme chien de garde ou de protection.
Le Berger Australien (342)  © Pascale Hervé	<u>Description</u> : Oreilles portées hautes et tombantes, yeux de couleurs très variables. <u>Taille</u> : Moyenne. <u>Robes</u> : Poil de longueur moyenne et de couleur très variée : bleu merle, noire, rouge merle, rouge. Parfois associée à des taches blanches ou des marques feu. <u>Divers</u> : Originaire des Etats-Unis où il connaît un très fort engouement à l'heure actuelle. Très apprécié pour l'agility. Chien intelligent, fidèle, très agile, d'humeur égale et qui possède beaucoup d'énergie.

Le Berger Malinois (15)

© Anne-Lise Lebrun - SCC

Description : Bien proportionné et fin. Tête longue, oreilles petites, triangulaires et droites.

Taille : Moyenne.

Robe : Fauve charbonnée avec un masque noir.

Divers : Appartient au groupe des Bergers Belges et se distingue par son poil court. Chien très vif et courageux ce qui en fait un très bon chien de garde et de travail.

Le Berger de Beauce (44)

© David Strano - SCC

Description : Grand format, puissant et musclé. Tête avec une expression franche, oreilles portées hautes, soit tombantes soit à moitié dressées et queue portée basse.

Taille : Grande.

Robe : Poil ras sur tout le corps, de couleur noire marquée de fauve ou d'arlequin.

Le Berger blanc Suisse (347)

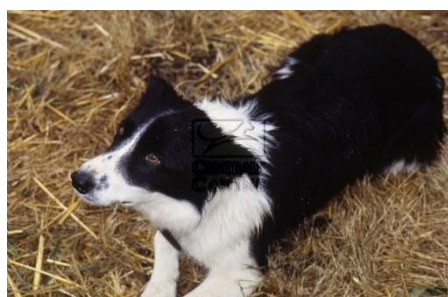
© Serge Sanchès - SCC

Description : Robuste et musclé, silhouette harmonieuse. Tête cunéiforme et oreilles dressées. La truffe noire est recherchée même si la truffe « neige » et éclaircie est acceptée.

Taille : Moyenne.

Robe : Poil long ou mi-long. Robe uniquement blanche.

Divers : Caractère équilibré et vif. Très bonne relation avec l'homme ce qui en fait un bon chien de travail et de sport.

Le Border Collie (297)

© Serge Sanchès - SCC

Description : Chien bien proportionné de format moyen. Oreilles droites ou partiellement dressées.

Taille : Moyenne.

Robe : Poils moyennement longs ou courts. Toutes les couleurs de robes sont admises mais le blanc ne doit pas dominer.

Divers : Excellent chien de troupeau du fait de son caractère tenace, travailleur et en même temps docile sans crainte ni agressivité. Très apprécié comme chien de sport pour faire notamment de l'agility et du flyball.

Le Chien de berger des Shetland (88)



© Karl Donvil- SCC

Description : Très élégant. Crinière et jabot très fournis.

Taille : Petite.

Robe : Poil long, de couleur zibeline, tricolore, bleu merle, noire et blanche ou noire et feu.

Divers : Très attaché à son maître. Petit chien de travail très vif qui convient parfaitement pour les différentes disciplines sportives.

• Groupe 2

Le Chien de cour Italien (ou Cane Corso Italiano) (343)



© Serge Sanchès - SCC

Description : Volume et musculature importants. Tête large molossoïde, peau épaisse.

Taille : Grande.

Robe : Poil court de couleur noire, gris plomb, gris ardoise, gris clair, fauve clair, rouge cerf, fauve foncé ou bringée.

Divers : Principalement utilisé comme chien de garde. Descendant des molosses romains.

Le Bouvier Bernois (45)



© Franck Haymann- SCC

Description : Puissant et harmonieux.

Taille : Moyen à grand format.

Robe : Poil long parfois légèrement ondulé de couleur tricolore avec un fond noir et des marques feu et blanches, queue touffue.

Divers : Chien de ferme dans le canton de Berne. Chien polyvalent apprécié pour son caractère équilibré et son tempérament docile.

Le Rottweiler (147)



© Serge Sanchès - SCC

Description : Robuste, trapu et musclé, proportions harmonieuses.

Taille : Grand à moyen format.

Robe : Poil doublé, de longueur moyenne. Robe noire avec des marques feu sur les joues, le museau, sous les yeux, le cou, le poitrail, les membres et sur la queue.

Divers : Ancien chien de garde et de troupeau. Aujourd'hui surtout utilisé comme chien de service.

Le Boxer (144)

Description : Musculature sèche et bien développée. Tête bien proportionnée par rapport au reste du corps et qui ne doit pas présenter de ride, museau large et puissant. Queue de longueur normale et naturelle.

Taille : Moyenne.

Robe : Poil ras, dur et de couleur fauve ou fauve bringé.

Masque sombre limité au museau qui ne doit pas assombrir l'expression du chien.

Divers : Chien sûr de lui, calme, de caractère franc et équilibré, attaché et fidèle à son maître. Utilisé comme chien de compagnie.

Le Bulldog (149)

© Frank Haymann- SCC

Description : Trapu, avec des pattes assez courtes, large et puissant. Par rapport à sa taille, tête assez forte, avec une face relativement courte. Rides sur la tête et plis sur le corps.

Taille : Moyenne.

Robe : Poil court et serré de couleur unique ou « suie ».

Divers : Utilisé comme chien de dissuasion ou comme chien de compagnie.

Le Terre-neuve (50)

© Alain Balthazart - SCC

Description : Massif, musclé et puissant. Queue large et puissante à la base lui servant à se diriger dans l'eau.

Taille : Grande.

Robe : Poil doublé et imperméable de couleur traditionnellement noire mais aussi blanche et noire ou marron.

Divers : Originaire de l'île de Terre-neuve. Utilisé notamment comme chien de traineau et comme chien d'eau.

Le Shar-Pei (309)

© Serge Sanchez - SCC

Description : Chien compact. Présence de rides sur le crâne ainsi que de plis sur le garrot, les oreilles et le museau.

Tête plus grande que le corps, queue épaisse et se terminant en pointe.

Taille : Moyenne.

Robe : Poil dur et court sans sur-poil. Robe unie mais blanc non accepté.

Divers : Originaire de Chine.

Le Dogue de Bordeaux (166)  © Serge Sanchez - SCC	<u>Description</u> : Molossoïde, brachycéphale et concaviligne. Corps très musclé ce qui en fait un chien très puissant. Peau épaisse avec des rides mais sans excès. <u>Taille</u> : Grande. <u>Robe</u> : Poil fin et court de couleur unie dans la gamme des fauves, parfois masque noir ou marron. <u>Divers</u> : Chien de garde et de dissuasion.
Le Dogue Allemand (235)  © Serge Sanchez - SCC	<u>Description</u> : Oreilles tombantes, peau bien tendue parfois pigmentée. Corps puissant et harmonieux. <u>Taille</u> : Grande. <u>Robe</u> : Poil court et dense avec trois variétés de couleurs: fauve et bringé, noir et arlequin et bleu. <u>Divers</u> : Affectueux, dénué d'agressivité et attaché à ses maîtres ce qui en fait un bon chien d'accompagnement et de famille.
Le Dobermann (143)  © Serge Sanchez - SCC	<u>Description</u> : Musclé tout en gardant une allure élégante. Peau tendue et pigmentée. <u>Taille</u> : Moyenne. <u>Robe</u> : Poil court et rude, robe noire ou marron avec des marques feu bien délimitées. <u>Divers</u> : Originaire d'Allemagne.
Le Dogue Argentin (292)  © Serge Sanchez - SCC	<u>Description</u> : Chien athlétique avec une musculature puissante. <u>Taille</u> : Moyenne. <u>Robe</u> : Poil court de couleur blanche pure uniquement, avec éventuellement une tache noire ou foncée acceptée sur le crâne, les oreilles ou sur le pourtour des yeux (si < 10% de la surface de la tête).

Le chien de Leonberg (145)

© Serge Sanchez - SCC

Description : Musculature développée.Taille : Grande.Robe : Poil doublé d'un sous-poil bien développé.

Robe de couleur fauve, claire, rouge ou foncée, ou encore sable avec un masque noir. Extrémité des poils parfois noire mais cette couleur ne doit pas être majoritaire.

Divers : Initialement un chien de garde.

Aujourd'hui, chien de compagnie apprécié pour son caractère docile et son calme, sans agressivité ni crainte.

Le Pinscher nain (185)

© Gaelle Sanchez - SCC

Description : Petite taille mais musculature développée.

Queue en sabre ou en faucille.

Taille : Petite.

Robe : Poil ras et lisse d'une seule couleur : rouge cerf, rouge-brun à rouge brun foncé, ou noir et feu.

Divers : Chien de compagnie. Modèle réduit du Pinscher Allemand.

- Groupe 3

**Le Staffordshire terrier
Américain (286)**

© Serge Sanchez - SCC

Description : Musculature très développée.Taille : Moyenne.Robe : Poil court et dur. Toutes les robes sont acceptées.

Divers : Race récente originaire d'Amérique du nord, résultant du croisement d'un terrier et d'un Bulldog.

Agile, élégant et très courageux.

Le Yorkshire terrier (86)

© Anne- Lise Lebrun - SCC

Description : Poils longs qui pendent parfaitement droit avec une raie qui va du nez au bout de la queue et qui sépare ces poils en deux parties.

Taille : Petite.Robe : Robe bleu acier foncé avec sur le poitrail des poils fauves.

Divers : Originaire du Yorkshire en Angleterre. Chien de compagnie.

Le Staffordshire bull terrier (76)  © Serge Sanchez - SCC	<u>Description</u> : Chien puissant, musclé et actif avec une mâchoire puissante. <u>Taille</u> : Moyenne <u>Robe</u> : Poil court et lisse de couleur rouge, fauve, blanche, noire ou bleue, robe panachée de blanc ou encore bringée avec ou sans blanc.
Le Terrier Jack Russel (345)  © Gaëlle Sanchez - SCC	<u>Description</u> : Corps plus long que haut. Robuste et actif, avec beaucoup de personnalité. <u>Taille</u> : Petite. <u>Robe</u> : Poil lisse, raide ou dur, majoritairement blanc avec des marques noires ou feu. <u>Divers</u> : Bon chien de travail et de compagnie.
Le West highland white terrier (85)  © Serge Sanchez - SCC	<u>Description</u> : Musculature bien développée. Très vif et courageux mais aussi affectueux. <u>Taille</u> : Moyenne. <u>Robe</u> : Poil doublé avec un poil de couverture dur d'environ cinq centimètres de long sans boucles et un sous-poil court et doux. Robe blanche. <u>Divers</u> : Terrier de compagnie.
Le Bull terrier (11)  © Gaëlle Sanchez- SCC	<u>Description</u> : Bien musclé et proportionné. Tête longue et ovoïde sans creux à sa surface. <u>Taille</u> : Moyenne. <u>Robe</u> : Poil court et dur, avec sous-poil en hiver. Robe blanche ou de couleur mais avec une prédominance de blanc. <u>Divers</u> : Courageux et vif.

- Groupe 4

Le Teckel (148)  © Gaëlle Sanchez- SCC	<u>Description</u> : Tête allongée avec un long museau, peau bien tendue. Chien avec des membres courts, un corps long et musclé. <u>Taille</u> : Trois tailles différentes existent en fonction du tour de poitrine : ○ Teckel : tour de poitrine de plus de 35 centimètres. ○ Teckel nain : tour de poitrine compris entre 30 et 35 centimètres. ○ Kaninchenteckel (Teckel de chasse au lapin) : tour de poitrine de maximum 30 centimètres. <u>Robe</u> : Trois types de poils : ras, dur ou long. Robe unie rouge, jaune-rouge, jaune avec ou sans tiquetage noir ou bicolore noir foncé ou marron avec des marques feu ou encore arlequin-bigarré. <u>Divers</u> : Vif et agile malgré sa morphologie.

- Groupe 5

Le Husky de Sibérie (270)  © Serge Sanchez- SCC	<u>Description</u> : Fourrure épaisse, oreilles droites et queue en brosse. Morphologie parfaitement adaptée pour tirer des charges légères : puissant, rapide et endurant. <u>Taille</u> : Moyenne. <u>Robe</u> : Poil de longueur moyenne et double, toutes couleurs possibles entre le noir et le blanc pur. <u>Divers</u> : Chien de traineau.
Le Spitz (97)  © Gaëlle Sanchez- SCC	<u>Description</u> : Caractérisé par sa fourrure redressée grâce au sous-poil. Imposante collerette rappelant une crinière et queue touffue. <u>Taille</u> : Variable. <u>Robe</u> : Il existe cinq types de Spitz de tailles et de couleurs différentes : ○ Spitz-loup : gris-loup, ○ Grand Spitz : noir, brun ou blanc, ○ Spitz moyen, petit Spitz et Spitz nain : noirs, bruns, blancs, orange ou gris-loup et autres teintes. <u>Divers</u> : Caractère vif et très attaché à son maître.

Le Samoyède (212)

© Gaëlle Sanchez- SCC

Description : Fort et endurant.Taille : Moyenne.Robe : Poil formant une fourrure polaire avec un sous-poil doux, cou et épaules entourés d'une collerette, queue elle aussi recouverte d'un poil abondant.

Robe blanche pure, crème ou blanche et biscuit.

Divers : Originaire des tribus Samoyèdes en Russie où il était utilisé pour garder les troupeaux.**L'Eurasier (291)**

© Gaëlle Sanchez- SCC

Description : Format harmonieux, oreilles dressées.Taille : Moyen.Robe : Poil doublé, pas de crinière.

Toutes couleurs de robe et toutes associations acceptées sauf blanc pur, marron et robe panachée de blanc.

Divers : Race récente issue du croisement entre les Chow-Chow, les Spitz loup et les Samoyèdes. Chien de compagnie calme, très attaché à ses maîtres.**L'Akita (255)**

© Serge Sanchez- SCC

Description : Chien robuste. Oreilles triangulaires.Taille : Grande.Robe : Poil doublé de couleur rouge-fauve, sésame, bringée ou blanche, avec des poils blanchâtres sur les joues, la gorge, le poitrail, le ventre, sur les faces latérales du museau ainsi que sur la face interne de la queue et des membres.Divers : Chien d'origine japonaise auparavant utilisé pour les combats de chiens. Aujourd'hui utilisé comme chien de compagnie**Le Chow-Chow (205)**

© Gaëlle Sanchez- SCC

Description : Langue bleu-noire caractéristique de la race.

Queue portée sur le dos.

Taille : Moyenne.Robe : Poil long ou court mais toujours dense et droit, parfois crinière épaisse.Divers : Originaire de Chine.

Le Shiba (257)

© Gaëlle Sanchez- SCC

Description : Bien musclé et proportionné.

Queue recourbée en forme de faucille.

Taille : Petit.**Robe :** Poil doublé, dur et droit. Robe rouge, noire et feu, sésame, sésame noir ou sésame rouge.**Divers :** Originaire du Japon.**Le Malamute de l'Alaska (243)**

© Gaëlle Sanchez- SCC

Description : Musclé et de constitution solide avec une forte ossature. Queue portée sur le dos, fournie et en forme de panache.**Taille :** Moyenne.**Robe :** Poil doublé, avec un poil de couverture épais et de longueur moyenne et un sous-poil laineux. Robe variant du gris clair au noir et du zibeline au rouge.**Divers :** Chien de traîneau.

- Groupe 6

Le Beagle (161)

© Gaëlle Sanchez- SCC

Description : Queue portée au-dessus du dos sans être enroulée.**Taille :** Petite.**Robe :** Poil court et dense, de couleurs diverses :

- tricolore : noir, marron et blanc,
- bleu, blanc et marron,
- pie de lièvre,
- pie-citron,
- citron et blanc,
- rouge et blanc,
- feu et blanc,
- noir et blanc,
- tout blanc.

Divers : Chien de chasse à courre et plus spécifiquement du lièvre.

Le Basset fauve de Bretagne (36)  © Serge Sanchez- SCC	<u>Description</u> : Queue en forme de faucille. <u>Taille</u> : Petite. <u>Robe</u> : Poil très dur de couleur fauve. <u>Divers</u> : Excellent chien de chasse mais aussi très bon chien de compagnie. S'adapte facilement aux différents terrains et aux différents gibiers. Vif et rapide malgré sa taille.
Le Griffon bleu de Gascogne (32)  © [http://www.scc.asso.fr]	<u>Description</u> : D'apparence rustique. Queue portée en lame de sabre. Sourcils assez fournis mais sans recouvrir ses yeux. <u>Taille</u> : Moyenne. <u>Robe</u> : Poil dur et hirsute, moucheté de noir et de blanc ce qui donne des reflets bleus à la robe, parfois taches noires plus ou moins grandes de chaque côté de la tête. Petite tache noire au sommet du crâne sur la ligne blanche qui sépare les deux taches du crâne caractéristique de la race. Marques feu présentes sur les joues, les babines, la face interne des oreilles, les membres et sous la queue.
Le Basset hound (163)  © Serge Sanchez- SCC	<u>Description</u> : Corps long par rapport à la taille de ses membres. Peau lâche et présence de plis sans excès. Grandes oreilles qui dépassent du museau. <u>Taille</u> : Petite. <u>Robe</u> : Poil court le plus souvent tricolore (noir, blanc et feu) ou bicolore (citron et blanc). <u>Divers</u> : Chien de chasse court sur pattes mais lourd et puissant.
Le Griffon nivernais (17)  © Gaëlle Sanchez- SCC	<u>Description</u> : Musclé et robuste. Oreilles tombantes assez fines de longueur moyenne <u>Taille</u> : Moyenne. <u>Robe</u> : Poils longs et ébouriffés de couleur charbonnée. <u>Divers</u> : Utilisé pour la chasse au sanglier.

L'Ariégeois (20)  © Gaëlle Sanchez- SCC	<u>Description</u> : Chien de corpulence faible. Oreilles longues sans dépasser l'extrémité du museau. <u>Taille</u> : Moyenne. <u>Robe</u> : Robe blanche avec des taches noires aux limites nettes, poil court.
Le Dalmatien (153)  © Gaëlle Sanchez- SCC	<u>Description</u> : Chien bien proportionné, fin et musclé. <u>Taille</u> : Grande. <u>Robe</u> : Poil court. Robe de couleur caractéristique : taches noires ou marron de forme arrondie. <u>Divers</u> : Chien actif et sportif qui aime l'eau.
Le Porcelaine (30)  © DIM- SCC	<u>Description</u> : Oreilles papillotées et longues qui atteignent la truffe du chien. <u>Taille</u> : Moyenne. <u>Robe</u> : Poil fin de couleur très blanche avec des taches orange de formes nummulaires, situées sur des taches noires de la peau, ce qui est très typique de la race. <u>Divers</u> : Spécialisé dans la chasse aux lièvres.
Le Beagle harrier (290)  © Serge Sanchez- SCC	<u>Description</u> : Musclé, tête plutôt élargie et volumineuse. <u>Taille</u> : Moyenne. <u>Robe</u> : Poil de taille moyenne mais bien à plat. Souvent de couleur tricolore : fauve avec un manteau noir associé à du blanc mais parfois gris ou encore tricolore gris ou blanc-gris.

Le Gascon saintongeois (21)  © [http://www.scc.asso.fr]	<u>Description</u> : Oreilles fines et papillonnées, arrivant au moins à l'extrémité du museau. Queue portée en lame de sabre. <u>Taille</u> : Deux formats différents : ○ Grand Gascon saintongeois : entre soixante-deux centimètres et soixante-douze centimètres au garrot. ○ Petit Gascon saintongeois : entre cinquante-quatre et soixante-deux centimètres au garrot. <u>Robe</u> : Poil court, robe blanche avec des taches noires, parfois mouchetée, poils de couleur feu sur les joues et au-dessus de l'arcade sourcilière. <u>Divers</u> : Spécialités diverses à la chasse.
Le chien de Rhodésie à crête dorsale (146)  © Anne- Lise Lebrun - SCC	<u>Description</u> : Musculature développée. <u>Taille</u> : Grande. <u>Robe</u> : Crête dorsale caractéristique constituée de poils poussant à rebrousse-poil par rapport au reste du pelage, commençant en arrière des épaules et se termine au niveau de la pointe de la hanche. Couleur froment clair à froment rouge. <u>Divers</u> : Originaire d'Afrique du sud.
Le Griffon fauve de Bretagne (66)  © [http://www.clubdufauvedebretagne.fr]	<u>Description</u> : Musculature développée. Tête plutôt longue avec des oreilles mi-longues qui ne dépassent pas le bout du museau. <u>Taille</u> : Moyenne. <u>Robe</u> : Poil dur et plutôt court, de couleur froment doré à rouge brique. <u>Divers</u> : Endurant, qui sait s'adapter aux terrains compliqués.
Le Petit bleu de Gascogne (31)  © [http://www.scc.asso.fr]	<u>Description</u> : Grandes oreilles papillonnées. <u>Taille</u> : Moyenne. <u>Robe</u> : Robe mouchetée avec des taches noires et feu. <u>Divers</u> : Grand bleu de Gascogne de format réduit.

Le Petit basset griffon vendéen (67)



© Anne-Lise Lebrun - SCC

Description : Tête un peu bombée.

Taille : Petite.

Robe : Poil moyennement long.

Nombreuses robes admises avec des mélanges de deux ou trois couleurs parmi le noir, le blanc et le fauve.

• Groupe 7

Le Setter anglais (2)



© Eric Tournier- SCC

Description : Oreilles de taille moyenne et recouvertes de poils assez longs et ondulés.

Taille : Grande.

Robe : Poil soyeux formant des franges au niveau des membres. Poils sur la queue longs et ondulés.

Robe mouchetée et truitée en général mais toutes les robes sont admises sauf si elles présentent de larges taches de couleur sur le corps.

Divers : Très vif et actif.

L'Épagneul Breton (95)



© Gaëlle Sanchez- SCC

Description : Queue absente ou courte.

Taille : Petite.

Robe : Poil mi-long légèrement ondulé sans être frisé, abondant et formant des franges sur la face postérieure des membres. Robe pie avec du orange, du noir ou du marron et rouannée, fine liste souvent présente sur la tête.

Divers : Le plus petit chien d'arrêt.

Le Braque de Weimar (99)



© Gaëlle Sanchez- SCC

Description : Musculature bien développée. Oreilles allant jusqu'aux lèvres.

Taille : Moyenne à grande.

Robe : Il existe deux types de Braque de Weimar en fonction de la longueur du poil qui peut être ras ou long. Robe de couleur gris argenté, gris brun ou gris souris.

Le Braque Allemand à poil court (119)  © Serge Sanchez- SCC	<u>Description</u> : Musclé et puissant. Oreilles de taille moyenne et tombantes. <u>Taille</u> : Moyenne à grande. <u>Robe</u> : Poil court de couleur marron avec ou sans marque blanche, rouanné marron clair ou foncé, blanche avec des marques ou des mouchetures marron ou encore noires.
Le Pointer Anglais (1)  © Yve Guilbert- SCC	<u>Description</u> : Harmonieux et musclé. Il allie la puissance et l'agilité. Oreilles fines et de longueur moyenne. <u>Taille</u> : Moyenne. <u>Robe</u> : Poil court tricolore ou unicolore.
Le Griffon à poil dur korthals (107)  © Gaëlle Sanchez- SCC	<u>Description</u> : Plus long que haut. Sourcils fournis, moustache et barbe abondante. Oreilles de longueur moyenne, plates et recouvertes d'un mélange de poils courts et longs. <u>Taille</u> : Moyenne. <u>Robe</u> : Poil dur, le plus souvent marron ou gris acier associé à des taches marron mais aussi rouannées ou encore blanches et marron ou blanches et orange.
Le Chien d'arrêt Allemand à poil dur (98) (Drathaar)  © Serge Sanchez- SCC	<u>Taille</u> : Grande. <u>Robe</u> : Poil plus court sur la partie distale des membres, de la poitrine et du ventre, sourcils et barbe fournis. Poil dur et dense. Robe marron avec ou sans blanc, rouan clair ou encore grisonnée. <u>Divers</u> : Poil servant de protection pour sa peau ainsi bien contre l'eau que contre les blessures.

Le Petit épagneul de Munster (102)



© Gaëlle Sanchez- SCC

Taille : Moyenne.

Robe : Longues franges de poils présentes sur les pattes antérieures et la queue, culotte formée par les poils sur les membres postérieurs. Robe marron et blanche ou rouannée de marron avec extrémité de la queue blanche.

• Groupe 8

Le Golden Retriever (111)



© Gaëlle Sanchez- SCC

Description : Constitution importante.

Taille : Grande.

Robe : Poil doublé avec un sous-poil très dense ce qui l'imperméabilise, et un poil de couverture lisse ou ondulé avec des franges. Robe de teinte dorée ou crème.

Le Retriever du labrador (122)



© Gaëlle Sanchez- SCC

Description : Constitution forte. Queue en forme de queue de loutre.

Taille : Grande.

Robe : Poil doublé avec un sous-poil résistant à l'eau, poil de couverture dense, court et lisse.

Couleur unie noire, jaune ou marron, avec parfois une tache blanche sur le poitrail.

Divers : Très à l'aise dans l'eau notamment grâce à son poil imperméable et à sa queue qui lui sert à se diriger lors de la nage.

Le Cocker spaniel Anglais (5)



© Anne-Lise Lebrun - SCC

Description : Oreilles longues avec des franges.

Taille : Petite à moyenne.

Robe : Poil long et lisse. Robe unicolore, bicolore ou tricolore.

Divers : Chien de chasse qui lève le gibier mais aussi chien de compagnie.

- Groupe 9

Le Cavalier King Charles (136)  © Gaëlle Sanchez- SCC	<u>Description</u> : Plat sur le dessus de sa tête et le crâne. Yeux grands et arrondis, oreilles longues avec de nombreuses franges. <u>Taille</u> : Petite. <u>Robe</u> : Poil long sans boucles mais avec de nombreuses franges. Robe noire et feu, rubis, blenheim ou encore tricolore. <u>Divers</u> : Chien de compagnie.
Le Bouledogue Français (101)  © Gaëlle Sanchez- SCC	<u>Description</u> : Chien de type brachycéphale avec une musculature très développée. Queue courte de naissance, oreilles redressées. Tête large avec des plis et des rides. <u>Taille</u> : Petite. <u>Robe</u> : Poil très court de couleur fauve ou bringée associé ou non à des plages blanches plus ou moins envahissantes.
Le Chihuahua (218)  © Marcel Benoit - SCC	<u>Description</u> : Tête bien ronde caractéristique. Yeux arrondis et de grande taille. Queue de longueur moyenne, portée au-dessus du dos incurvée ou en demi-cercle. <u>Taille</u> : Petite. <u>Robe</u> : Deux types de poils : court ou long, parfois légèrement ondulé. Aucun critère de couleur de robe. <u>Divers</u> : Race de chien la plus petite du monde. Originaire de la région de Chihuahua au Mexique.
Le Shih tzu (208)  © Gaëlle Sanchez- SCC	<u>Description</u> : Tête bien arrondie avec des poils ébouriffés et abondants, poils droits autour du museau. Oreilles couvertes de poils en quantité abondante. Yeux grands et arrondis. Queue avec des poils longs et abondants formant un panache porté au-dessus du dos. <u>Taille</u> : Petite. <u>Robe</u> : Poil long et lisse. Toutes les robes possibles. <u>Divers</u> : Chien de compagnie originaire du Tibet.

Le Coton de Tuléar (283)  © Gaëlle Sanchez- SCC	<u>Description</u> : Oreilles triangulaires et tombantes pouvant présenter quelques traces gris clair ou aubères. Les yeux sont arrondis et foncés. <u>Taille</u> : Petite. <u>Robe</u> : Long poil cotonneux et doux au toucher. <u>Divers</u> : Originaire de Madagascar. Très apprécié comme chien de compagnie.
Le Caniche (172)  © Gaëlle Sanchez- SCC	<u>Description</u> : Tête fine, allongée et rectiligne, oreilles moyennement longues et tombantes. <u>Taille</u> : Différents formats : grand, moyen, nain ou toy. <u>Robe</u> : Fourrure caractéristique : bouclée si d'aspect laineux et très frisé avec des boucles de longueur équivalente, ou cordée si d'aspect laineux et serré formant des cordelettes. Robe unie noire, blanche, marron, grise ou fauve.
Le Carlin (253)  © Gaëlle Sanchez- SCC	<u>Description</u> : De type brachycéphale, carré et compact. Musculature très développée. Rides sur la tête, yeux de grande taille et globuleux. Oreilles petites qui recouvrent ou non le conduit externe de l'oreille. Queue formant une boucle serrée voire même une double boucle sur la hanche. <u>Taille</u> : Petite. <u>Robe</u> : Poil fin et court. Robe argentée, abricot, fauve ou noire. Le masque et la raie qui va de l'occiput à la queue se distinguent nettement de la robe.
Le Bichon à poil frisé (215)  © Serge Sanchez- SCC	<u>Description</u> : Yeux ronds, oreilles tombantes avec des poils longs, fins et frisés. <u>Taille</u> : Petite. <u>Robe</u> : Poil blanc pur, tire-bouchonné et soyeux.

- Groupe 10

Le Whippet (162)  © Serge Sanchez- SCC	<u>Description</u> : Chien avec une musculature puissante et une tête allongée. <u>Taille</u> : Moyenne. <u>Robe</u> : Poil court, fin et serré. Toutes les robes sont admises.
Le Petit lévrier Italien (200)  © Serge Sanchez- SCC	<u>Description</u> : A toutes les caractéristiques d'un lévrier. <u>Taille</u> : Petite. <u>Robe</u> : Poil très court et doux. Robe noire, grise ou jaune pâle. <u>Divers</u> : Encore appelé Levrette d'Italie.
Le Barzoï (193)  © Gaëlle Sanchez- SCC	<u>Description</u> : Musculature bien développée. Tête légèrement convexe. <u>Taille</u> : Grande. <u>Robe</u> : Poil doux et ondulé ou légèrement bouclé, court au niveau de la tête, des oreilles et des membres et assez long sur le reste du corps. Toutes les couleurs sont admises sauf celles incluant du bleu ou du marron. <u>Divers</u> : Originaire de Russie.
Le Lévrier Irlandais (160)  © Serge Sanchez- SCC	<u>Description</u> : Lévrier musclé et imposant. <u>Taille</u> : Grande. <u>Robe</u> : Poil assez long et dur de couleur grise, bringée, rouge, blanche ou fauve.

c. Une méthode finalement abandonnée

Dans la plupart des ouvrages utilisés, les maladies ne sont pas classées par race mais plutôt par appareil, la **technique de travail de « recherche par race des maladies héréditaires ou à prédisposition raciale » a donc été abandonnée par souci d'efficacité**. Une **recherche par organe** concerné et **par maladie** a donc été mise en place. Pour chaque maladie héréditaire ou à prédisposition raciale, nous avons une liste de races correspondantes. La plupart du temps, cette liste comportait des races qui ne figuraient pas parmi les races les plus fréquentes en France. Ayant pour **objectif d'être le plus précis** et le plus exhaustif possible, il a été décidé de ne plus se contenter de la liste des races les plus fréquentes en France, mais de prendre en compte toutes les races décrites par maladie, même si pour **certaines l'effectif en France demeure très faible**.

2. Recherche des maladies héréditaires ou à prédisposition raciale et recherche des tests génétiques par maladie

Une **méthode commune** a été adoptée par l'ensemble des étudiantes travaillant sur la thèse afin **d'uniformiser les résultats** :

- 1- Recherche de **maladies héréditaires ou à prédisposition raciale par grand appareil** à l'aide d'ouvrages de références et de sites internet (OMIA, LIDA, CIDDD).
- 2- Pour chaque maladie, **enrichissement bibliographique** et réalisation d'une « **fiche clinique** ».
- 3- Pour une maladie, obtention d'une **liste de races prédisposées** → recherche de leur **numéro FCI** sur le site de la FCI (Fédération cynologique internationale).
- 4- A l'aide du site **PENNGEN**, vérification de l'existence ou non d'un **test génétique pour la maladie**.

C. Enquête préliminaire sur les maladies d'origine génétique chez le chien

1. Conception du questionnaire (LALLEMAND L. (1989))

Il nous a paru indispensable d'effectuer une **enquête préliminaire** auprès **des vétérinaires praticiens**. Notre objectif était de faire un **point sur leurs connaissances en maladies génétiques canines** et de juger de **la pertinence** et du **besoin d'un site d'information** et de **recherche sur ce thème**.

Les questions (Figure 19) portaient principalement sur **les connaissances des vétérinaires** en matière de génétique canine, sur les **besoins qu'ils rencontraient** dans leur clientèle, sur **les sources** actuelles qu'ils utilisaient pour se renseigner et sur leur avis concernant notre projet.

La plupart des **questions théoriques** étaient **volontairement ouvertes** afin de prendre connaissance des **acquis génétiques et des lacunes**, sans orienter les vétérinaires vers l'une ou l'autre des réponses.

Dans un **premier temps**, le questionnaire a été envoyé sous **format papier**. Etant donné le faible nombre de réponse, et le **temps demandé trop important** pour les vétérinaires, il a été décidé de passer au format informatique. **Un questionnaire réalisé sur Google** a donc été envoyé par **mail** aux vétérinaires.

2. Population cible : les vétérinaires praticiens

L'objectif initial du site étant de réaliser **un outil pratique pour le vétérinaire**, le questionnaire a donc été réalisé à leur seule destination. Cependant le site reste ouvert aux éleveurs et aux propriétaires de chiens qui peuvent eux-aussi avoir besoin d'informations sur le sujet.

Nous avons envoyé le questionnaire **aux vétérinaires praticiens** sans toutefois nous limiter aux structures de canine pure. En effet, même si le site est exclusivement dédié aux maladies canines, nous voulions impliquer également les vétérinaires à pratique mixte, ces derniers pouvant également être confrontés à des questions sur les maladies génétiques canines au sein de leur exercice.

A **l'aide d'annuaires vétérinaires**, nous avons envoyé le questionnaire **par mail** à diverses structures vétérinaires (cabinets, cliniques, hôpitaux) soit environ **1000 questionnaires sur une période de 6 mois**.

Ce questionnaire d'enquête entre dans le cadre de trois thèses vétérinaires encadrées par le Dr. Claude Guintard (Chef de service de l'Unité d'Anatomie comparée à ONIRIS et membre de la commission zootechnique et des standards de la Société Centrale Canine et membre de la commission des standards de la Fédération Cynologique Internationale), en lien avec la Société Centrale Canine.

Les réponses seront anonymisées et pour chaque retour de questionnaire (1 maximum par vétérinaire), vous recevrez un document pdf des thèses en remerciement de votre participation à l'étude.

Les questions suivantes portent sur les maladies d'origine génétique, en lien avec les races canines. Nous entendons par maladie génétique une maladie qui résulte de la modification d'un gène ou d'un chromosome, se traduisant par la production de protéines anormales et pouvant s'exprimer cliniquement sur l'animal.

1) Pensez-vous être suffisamment informé sur les composantes pathologiques d'origine génétique chez le chien ?

- ☐ oui
☐ non

2) Au cours des 6 derniers mois, citez les maladies observées en consultation pour lesquelles vous êtes certain de l'origine génétique (indiquez entre parenthèses le nombre approximatif de cas observés).

3) Au cours des 6 derniers mois, citez les maladies observées en consultation pour lesquelles vous soupçonnez une origine génétique (indiquez entre parenthèses le nombre approximatif de cas observés).

4) Dans la liste de critères suivante, cochez ceux pour lesquels vous manquez d'informations sur les maladies d'origine génétique ?

- ☐ les signes cliniques
☐ le diagnostic
☐ l'évolution
☐ le pronostic
☐ le traitement
☐ le déterminisme génétique
☐ autres ? à préciser :

5) Citez les maladies génétiques canines que vous connaissez (celles qui vous paraissent les plus courantes).

6) Dans votre clientèle, quel est le pourcentage (approximatif) de chiens de race pure ?

7) Les propriétaires de chiens de race pure vous posent-ils des questions sur les maladies d'origine génétique que pourraient présenter leur animal ?

- ☐ oui
☐ non

8) Citez vos sources d'informations sur la génétique en général et plus précisément sur les maladies d'origine génétique chez le chien ?

9) Quels sont les tests génétiques que vous connaissez afin de diagnostiquer une maladie d'origine génétique chez le chien ?

10) A quelle fréquence utilisez-vous ce type de test ?

11) Pensez-vous qu'un site internet recensant les principales maladies à composante génétique chez le chien, avec un classement par pathologie et un classement par race vous serait utile dans le cadre de votre exercice professionnel ?

- ☐ oui
☐ non

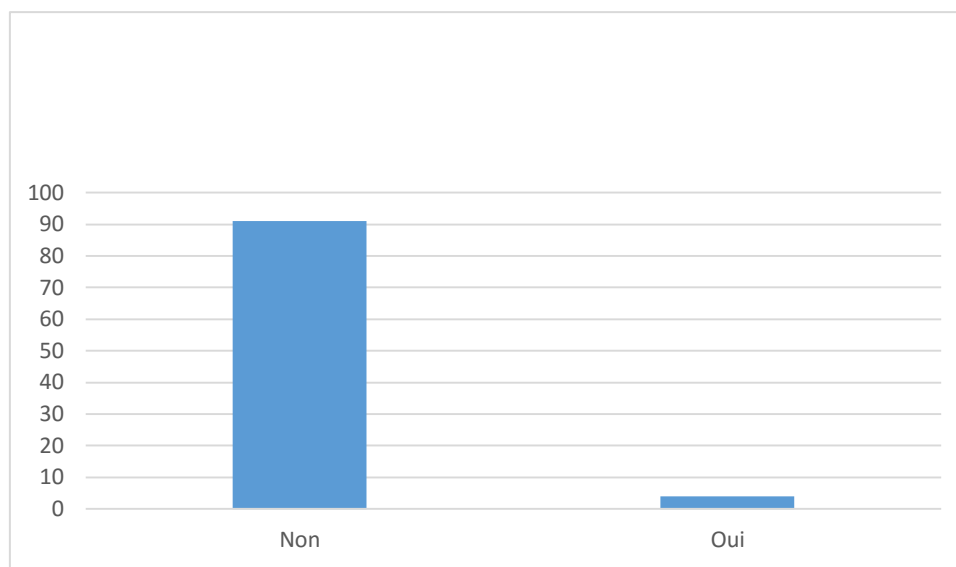
Commentaires :

Figure 19 : Questionnaire envoyé aux vétérinaires

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

3. Résultats

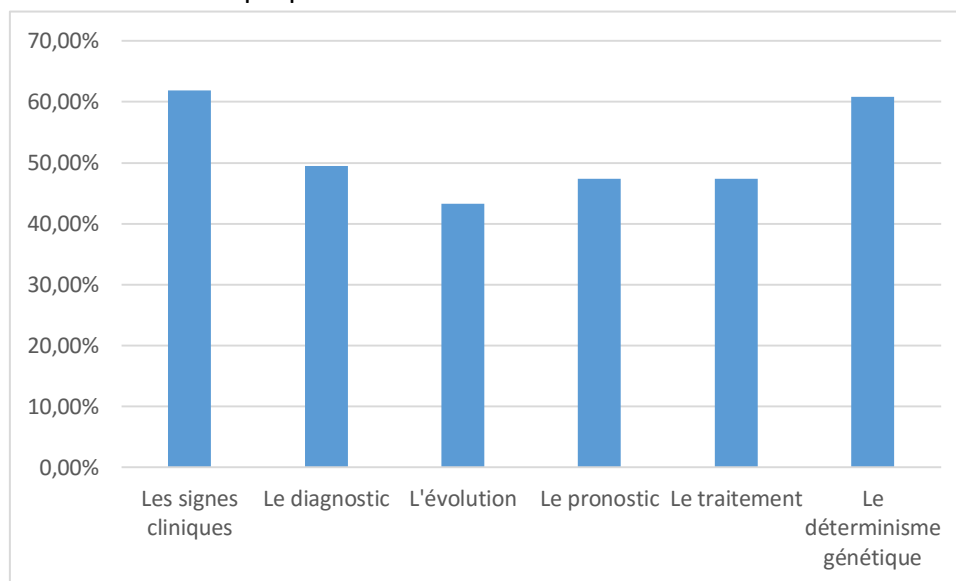
Concernant les retours de questionnaires, nous avons reçu une centaine de **réponses** soit environ **10%, sur les 1000 questionnaires envoyés**.



Graphique 1 : Résultat de la question « Pensez-vous être suffisamment informé sur les composantes pathologiques d'origine génétique chez le chien ? »

- La quasi-totalité des vétérinaires ayant participé à l'enquête s'estime **insuffisamment informée** sur le sujet des **maladies génétiques canines**.
- **Le pourcentage de propriétaires de chiens de races pures** est très **aléatoire** selon les structures vétérinaires, et la demande d'informations sur les maladies génétiques canines vient de ces **propriétaires dans environ 50% des cas**.
- Actuellement, **les sources d'information** utilisées par les vétérinaires praticiens sont variées : sites internet des laboratoires privés proposant des tests génétiques, thèses vétérinaires sur le sujet et presse vétérinaire. Une nécessité d'avoir **un seul site** recensant toutes les informations **ressort** de ce questionnaire.
- Afin de pouvoir créer un modèle de fiche clinique standardisé répondant le mieux possible aux besoins des vétérinaires, nous leur avons demandé de cocher dans une liste les informations qu'ils aimeraient trouver dans le site internet.

On obtient alors les proportions suivantes :



Graphique 2 : Résultats de la question « Critères pour lesquels les vétérinaires souhaitent avoir plus d'informations sur les maladies » d'origine génétique.

Suite à l'analyse des réponses reçues, nous avons donc pu adapter les items développés dans les **fiches cliniques des maladies**.

Synonymes en français :
 Nom en anglais :
 Définition :
 Signes cliniques :
 Mots clés :
 Suspicion :
 Diagnostic :
 Diagnostic différentiel :
 Pronostic :
 Predisposition raciale ou transmission héréditaire ?
 Races prédisposées :
 Numéro des races prédisposées :
 Test génétique « Conseil génétique en reproduction » :
 Fréquence :
 Remarques :
 Références :

Fiche clinique standardisée pour chaque appareil :

Cette enquête préliminaire met en évidence un **réel besoin et une envie d'information de la part des vétérinaires praticiens**, dans le domaine des **maladies génétiques canines**.

Dans la majorité des cas, ce sont donc les **éleveurs qui sollicitent les vétérinaires** afin de réaliser **un test génétique** sur leurs animaux. L'utilisation des tests génétiques est également très diversifiée selon les structures, pouvant être rarissime dans certaines et mensuelle voire hebdomadaire pour d'autres. Il nous a donc paru important d'inclure dans le site des **informations générales à propos de la génétique et de l'utilisation des tests ADN**. En effet, pour pouvoir répondre aux questions des éleveurs et des propriétaires, le vétérinaire se doit de maîtriser parfaitement les bases de la génétique et de connaître les principes d'utilisation des tests ADN.

D. Résultats : les fiches cliniques

1. Maladies à hérédité démontrée

a. *Agénésie du radius*

Synonyme en français :

Hémimélie radiale.

Nom en anglais :

Radial agenesis, Radial hemimelia.

Définition :

- Anomalie congénitale se traduisant par l'absence du radius ou sa déformation, avec ou sans atteinte de l'ulna associée.
- Maladie à hérédité démontrée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques dès la naissance.
- Boiterie.
- Raccourcissement d'un membre antérieur.
- Déformation d'un membre antérieur.

Mots clés :

Boiterie, Déformation.

Suspicion :

Raccourcissement et déformation d'un membre antérieur à l'origine d'une boiterie chez un chiot de race prédisposée.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Radiographie.
3. Scanner.

Diagnostic différentiel :

- Ostéogenèse imparfaite.
- Dysplasie du coude.
- Hyperparathyroïdie secondaire d'origine nutritionnelle.
- Ostéodystrophie hypertrophique.

Pronostic :

Favorable.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Mode de transmission autosomique récessif identifié dans une famille de chiens.

Races prédisposées :

Boxer, Chihuahua, Shih tzu.

Numéro des races prédisposées :

144, 218, 208.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Rare.

Remarques :

- Traitement chirurgical : arthrodèse.

Références :

- ALONSO R.A. *et al.* (1982) - BETTS C.W. (1981) - HILDRETH B.E. & JOHNSON K.A. (2007) - LEWIS R.E. & VAN SICKLE D.C. (1970) - McKEE W.M. & REYNOLDS J. (2007) - MO J.H. & MANSKE P.R. (2004) - RICHARDSON D.C. (1979).

b. Amyotrophie spinale

Synonymes en français :

Abiotrophie neuronale héréditaire du Swedish Lapland, Amyotrophie spinale canine héréditaire de l'Epagneul Breton, Maladie du neurone moteur, Maladie du motoneurone.

Nom en anglais :

Spinal muscular atrophy, Motor neurone disease.

Définition :

- Les amyotrophies spinales sont un groupe de maladies qui résultent d'une dégénérescence prématurée des neurones moteurs, en particulier les neurones moteurs périphériques, et qui entraînent une interruption des échanges de signaux entre le cerveau et les muscles du corps, induisant une faiblesse généralisée.
- Maladie à hérédité démontrée.

Signes cliniques :

- Apparition des symptômes chez les jeunes de moins d'un an. Forme chronique et intermédiaire chez l'Epagneul Breton avec peu de symptômes avant l'âge de 7-8 ans.
- Amyotrophie.
- Faiblesse musculaire.
- Intolérance à l'effort et fatigabilité.
- Difficultés locomotrices.
- Ankylose.
- Fibrose musculaire.
- Contractures musculaires.
- Tétraparésie, tétraplégie.
- Dysphonie.
- Dysorexie.
- Dyspnée.
- Régurgitations (mégaoesophage).

Mots clés :

Amyotrophie, Faiblesse musculaire, Intolérance à l'effort, Ankylose, Fibrose, Contractures musculaires, Parésie, Paralysie, Dysorexie, Dyspnée, Régurgitations, Mégaoesophage.

Suspicion :

Faiblesse musculaire consécutive à une amyotrophie généralisée et associée à des troubles digestifs et respiratoires chez un chien de race prédisposée de moins d'un an.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Radiographie.
3. Electromyogramme : potentiels de fibrillation.
4. Histologie sur biopsie musculaire : signes non spécifiques de dénervation musculaire limitée aux fibres de type I en début d'évolution, variation des calibres des fibres musculaires.
5. Histologie *post mortem* : chromatolyse des neurones moteurs de la corne ventrale de la moelle épinière avec accumulation de neurofilaments anormalement orientés dans les cytoplasmes, axones sphéroïdes.

Diagnostic différentiel :

- Sclérose amyotrophique latérale.
- Myasthénie congénitale.
- Myasthénie grave acquise.
- Dystrophie musculaire liée au chromosome X.
- Myopathie centronucléaire.
- Polymyosite.
- Myélopathie dégénérative.
- Neuropathies (métaboliques, endocrines, néoplasiques).
- Polyradiculoneuropathies.
- Botulisme.

Pronostic :

- Assez bon pour l'Épagneul Breton (formes chronique et intermédiaire).
- Mauvais pour les autres races, car les symptômes s'aggravent avec le temps et il n'existe pas de traitement (durée de vie < 1 an).

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Mode de transmission autosomique semi-dominant pour l'Épagneul Breton (hétérozygotes et homozygotes mutés présentant la maladie, avec un degré de sévérité différent) et autosomique récessif pour le Pointer Anglais et le Swedish Lapland.

Races prédisposées :

Epagneul Breton, Pointer Anglais, Berger Allemand, Rottweiler, Briquet griffon vendéen, Saluki, Cairn terrier, Bouvier des Flandres, *Swedish Lapland*, *Brittany Lapland*.

Numéro des races prédisposées :

95, 1, 166, 147, 19, 269, 4, 191.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Faible.

Remarques :

- Aucun traitement à ce jour.

Références :

- CORK L.C., GRIFFIN J.W., MUNNELL J.F., LORENZ M.D. & ADAMS R.J. (1979) - CORK L.C., PRICE D.L., GRIFFIN J.W. & SACK G.H. Jr. (1990) - CORK L.C. (1991) - CUMMINGS J.F., DE LAHUNTA A. (1995) - KENT M., KNOWLES K., GLASS E. *et al.* (1999) - LAVELY J.A. (2006) - OLBY N. (2004) - PINTER M.J., WALDECK R.F., COPE T.C. & CORK L.C. (1997) - RICH M.M., WALDECK R.F., CORK L.C. *et al.* (2002) - RICH M.M., WANG X.Y., COPE T.C. & PINTER M.J. (2002).

❖ OMIA.

c. *Brachyourie*

Synonyme en français :

Anourie.

Nom en anglais :

Short tail, Anury, Bobtail.

Définition :

- Raccourcissement congénital de l'appendice caudal par diminution numérique des vertèbres coccygiennes, allant de l'absence de queue à $\frac{3}{4}$ de queue. C'est un des critères de sélection pour certaines races. Elle touche souvent les animaux atteints de *spina bifida*.
- Maladie à hérédité démontrée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques dès la naissance.
- Préjudice esthétique.
- Troubles neurologiques en cas de *spina bifida* associée : ataxie des membres postérieurs, déficit proprioceptif des membres postérieurs, paraparésie des membres postérieurs, démarche en « bunny-hopping ».
- Mortalité *in utero*.

Mots clés :

Queue courte, Critère de sélection, Ataxie, Déficit proprioceptif, Parésie, Bunny-hopping, Esthétique, Mortalité.

Suspicion :

Chien ayant dès la naissance une queue raccourcie par rapport aux standards de sa race.

Diagnostic :

1. Clinique.

Diagnostic différentiel :

- Signes cliniques pathognomoniques.

Pronostic :

Bon.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Mode de transmission autosomique dominant avec létalité chez les homozygotes mutés (les embryons ayant les deux allèles mutés meurent très précocement *in utero*).
- Mutation C189G du gène *T* chez les races suivantes : Berger australien, Berger des Pyrénées, Berger Polonais de plaine, Bouvier Australien, Braque du Bourbonnais, Chien d'eau Espagnol, Chien d'ours de Carélie, Chien de berger Croate, Epagneul Breton, Mudi, Pinscher Autrichien, Schipperke, Spitz des visigoths, Terrier brésilien, Terrier Jack Russel, Welsh Corgi Pembroke, Berger Américain miniature, Berger de Savoie, Catahoula.
- Cause génétique encore à déterminer chez les races suivantes : Bouledogue anglais, Boston terrier, Cavalier King Charles, Parson Russel Terrier, Schnauzer miniature et Rottweiler.

Races prédisposées :

Berger Australien, Berger des Pyrénées, Berger Polonais de plaine, Bouvier Australien, Braque du Bourbonnais, Chien d'eau Espagnol, Chien d'ours de Carélie, Chien de berger Croate, Epagneul Breton, Mudi, Pinscher Autrichien, Schipperke, Spitz des visigoths, Terrier Brésilien, Terrier Jack Russel, Welsh Corgi Pembroke, Braque Allemand, Braque d'Auvergne, Cocker Spaniel Anglais, Berger Américain miniature, *Berger de Savoie*, *Catahoula*.

Numéro des races prédisposées :

342, 141, 251, 287, 179, 336, 48, 277, 95, 238, 64, 83, 14, 341, 345, 39, 119, 180, 5, 440.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Test disponible pour Berger Australien, Berger des Pyrénées, Berger Polonais de plaine, Bouvier Australien, Braque du Bourbonnais, Chien d'eau Espagnol, Chien d'ours de Carélie, Chien de berger Croate, Epagneul Breton, Mudi, Pinscher Autrichien, Schipperke, Spitz des visigoths, Terrier Brésilien, Terrier Jack Russel, Welsh Corgi Pembroke, Berger Américain miniature, Berger de Savoie, Catahoula (Antagene).

Fréquence :

Assez élevée.

Remarques :

- Cette anomalie peut entraîner la non-confirmation du chien atteint lorsque le standard de la race l'exige.
- Aucun traitement à ce jour.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

Références :

- CHARLET K. (2004) - DENIS B. (1997) - HAWORTH K., PUTT W. *et al.* (2001) - HYTONEN M.K., GRALL A. *et al.* (2008) - INDREBØ A., LANGELAND M. *et al.* (2007) - ROGER F. (1992).
- ❖ OMIA - Penngen.

d. Dermatomyosite familiale canine

Nom en anglais :

Familial canine dermatomyositis.

Définition :

- Trouble inflammatoire héréditaire de la peau et des muscles.
- Maladie à hérédité démontrée.

Signes cliniques :

- **Troubles cutanés** : lésions cutanées non prurigineuses, érythème, alopecie, desquamation, croûtes, érosions, exulcérations, cicatrices, fissuration et chute des griffes, rarement vésicules et pustules.
Localisation des lésions : chanfrein, autour des yeux et des lèvres, face interne des pavillons auriculaires, extrémité de la queue, saillies osseuses des extrémités distales.
- **Troubles musculaires** (apparaissent après les signes cutanés) : atrophie bilatérale symétrique des muscles masséters temporaux, amyotrophie symétrique généralisée, boiterie, démarche raide, intolérance à l'effort.
- **Signes généraux** : faiblesse, léthargie, infertilité.
- Troubles digestifs : fausses déglutitions, régurgitations, mégaoesophage.
- Troubles respiratoires.

Mots clés :

Érythème, Alopecie, Desquamation, Croûtes, Érosions, Ulcère, Cicatrice, Faiblesse musculaire, Intolérance à l'effort.

Suspicion :

Signes cliniques chez un jeune chien de 2 à 6 mois de race prédisposée.

Diagnostic :

1. Anamnèse et signes cliniques.
2. Examen histopathologique cutané.
3. Electromyographie.
4. Examen histopathologique des muscles.

Diagnostic différentiel :

- Démodécie.
- Dermatophytose.
- Pyodermite superficielle.
- Vasculite.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

- Polymyosite.
- Lupus cutané.
- Lupus érythémateux systémique.
- Leishmaniose.
- Épidermolyse bulleuse héréditaire.
- Dermatites auto-immunes bulleuses sous-épidermiques.

Pronostic

- Dépend de la gravité de la maladie.
- Forme bénigne : guérison spontanée des lésions cutanées.
- Forme légère à modérée : guérison mais cicatrices, rechute possible à l'âge adulte.
- Forme grave : pronostic sombre concernant la survie de l'animal.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Chez le Colley, transmission probable selon un mode autosomique dominant à pénétrance incomplète.
- Chez le Shetland, une liaison génétique a été identifiée avec le marqueur FH3570 situé sur le chromosome 35. Des études sont en cours dans le but d'identifier le ou les gène(s) responsables de la dermatomyosite familiale canine et son mode de transmission.
- Le facteur génétique n'est pas le seul responsable, on peut suspecter une cause infectieuse (probablement virale), immunitaire, hormonale, traumatique par des microtraumatismes cutanés, une influence des rayonnements ultra-violets ou encore d'une température basse à l'instar des maladies équivalentes chez l'homme.

Races prédisposées :

Chien de berger des Shetland, Colley à poils courts, Berger de Beauce, Chow-Chow, Berger Allemand, Labrador Retriever, Berger Australien, Welsh Corgi Pembroke, Kuvasz, Kelpie Australien.

Numéro des races prédisposées :

88, 296, 44, 205, 166, 122, 342, 39, 54, 293.

Test génétique « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.
- Exclure de la reproduction les chiens atteints et leurs parents.

Fréquence :

Assez élevée.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

Remarques :

- Plusieurs chiots de la même portée peuvent être atteints.
- La dermatomyosite est aussi une maladie qui affecte l'homme.
- Traitement symptomatique.

Références :

- BELL J.S. *et al.* (2012) - BENSIGNOR E., GUAGUÈRE E. (2007) - CLARK L.A. *et al.* (2005) - DELMONT A. (2012) - GROSS T.L. *et al.* (2005) - MELDLAU L., HNILICA K.A. (2008) - MILLER W.H. *et al.* (2013) - PRADEL T. (2014).

e. Dysplasie coxo-fémorale

Synonyme en français :

Dysplasie de la hanche.

Nom en anglais :

Hip dysplasia.

Définition :

- Anomalie généralement bilatérale du développement de l'articulation de la hanche caractérisée par une mauvaise coaptation entre la tête fémorale et l'acétabulum, se traduisant par des malformations osseuses, une laxité anormale des tissus mous environnants (notamment capsulaires) et une ostéoarthrose.
- Maladie à hérédité démontrée.

Signes cliniques :

Avant 6-8 mois :

- Chaloupement du train arrière.
- « Bunny-hopping ».
- Posture anormale.

Entre 6 et 10 mois :

- Boiterie d'un ou des deux membres postérieurs.
- Douleur à la manipulation de la hanche.
- Amyotrophie des muscles.
- Saillie du grand trochanter.
- Extension et abduction de la hanche limitées et douloureuses.
- Intolérance à l'effort.

Evolution :

- Amélioration spontanée des symptômes vers 10-12 mois.
- Réapparition de la boiterie tardive suite au développement du processus arthrosique.

Mots clés :

Boiterie, Bunny-hopping, Douleur, Amyotrophie, Intolérance à l'effort.

Suspicion :

Boiterie d'un ou des deux membres postérieurs chez un chien en croissance de race moyenne, grande ou géante.

Diagnostic :

1. Clinique.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

2. Radiographie : Etude de la forme des têtes fémorale, de la forme des acétabulums, de l'interligne articulaire, de la présence ou non d'arthrose et enfin calcul de l'angle de Norberg-Olsson (normal si supérieur à 105°).

Recommandations officielles pour le dépistage radiographique :

- Age de 12 mois minimum.
- Anesthésie générale ou sédation forte.
- Hanches tirées complètement, fémurs placés parallèlement entre eux et à l'axe longitudinal du chien et patelles au zénith.

Il y a cinq degrés de dysplasie :

- **Degré A** (aucune dysplasie) : aucun signe de dysplasie, angle de Norberg-Olsson normal ($> 105^\circ$).
- **Degré B** (stade intermédiaire) : angle $\geq 105^\circ$ mais congruence anormale ou bonne congruence et angle $< 105^\circ$.
- **Degré C** (dysplasie légère, stade I) : angle entre $100-105^\circ$ et congruence moyenne (léger aplatissement acétabulaire), présence éventuelle de signes d'arthrose.
- **Degré D** (dysplasie moyenne, stade II) : mauvaise congruence et angle situé entre 90° et 100° , aplatissement de l'acétabulum et/ou signes d'arthrose.
- **Degré E** (dysplasie grave, stade III et IV) : subluxation ou luxation manifeste et angle $< 90^\circ$, aplatissement de l'acétabulum, déformation de la tête fémorale.

Diagnostic différentiel :

Pour les animaux jeunes :

- Panostéite.
- Disjonction épiphysaire.
- Ostéodystrophie hypertrophiante.
- Rupture du ligament croisé crânial.
- Luxation rotulienne.
- Traumatisme.

Pour les animaux âgés :

- Myélopathie dégénérative.
- Syndrome de la queue de cheval.
- Hernie discale chronique.
- Sténose lombo-sacrée.
- Rupture du ligament croisé crânial.
- Polyarthrite.
- Néoplasie osseuse ou articulaire.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

Pronostic :

- Favorable si degrés A, B et C et si prise en charge médicale ou chirurgicale précoce.
- Mauvais si degré D ou E.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Mode de transmission polygénique avéré.
- Facteurs prédisposants : alimentation, excès d'apport en minéraux, exercice intense et inapproprié.

Races prédisposées :

Races moyennes, grandes et géantes.

Numéro des races prédisposées :

/

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Test de prédisposition disponible chez le Labrador Retriever (laboratoire Bioiberica).

Fréquence :

Extrêmement élevée.

Remarques :

- Appartient aux vices rédhibitoires canins (loi du 22 juin 1989).
- Dépistage radiographique à 18 mois pour les races géantes et à 12-16 mois pour les autres races.
- Traitement médical : antalgiques, alimentation et contrôle pondéral, activité réduite.
- Traitement chirurgical : double ou triple ostéotomie du bassin, prothèse de hanche, exérèse de la tête et du col fémoral.

Références :

- CHARLET K. (2004) - CASAMATTA S. (1995) - CHANOIT G. (2003) - CHANOIT G, GENEVOIS JP. (2003) - GENEVOIS JP, FAU D, CHANOIT G. (2002) - GENEVOIS J.P., FAU D., REMY D. (1996) - HINSCHBERGER M. (1991) – KAPATKIN A., MAYHEW P.D. & SMITH G.K. (2002) - MONDON A. (2001) - ROGER F. (1992) - SHIRES P.K., SCHULZ K.S. (2001) - STOCKMAN (1982).

f. Dysplasie oculo-squelettique

Synonyme en français :

Dysplasie rétinienne et squelettique.

Nom en anglais :

Retinal and skeletal dysplasia.

Définition :

- Malformation congénitale entraînant une dysplasie rétinienne associée à des anomalies squelettiques, telles que la non-union du processus anconé, la dysplasie coxo-fémorale ou la fragmentation du processus coronoïde médial.
- Maladie à hérédité démontrée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques dès 4-6 semaines d'âge.
- Lésions du fond d'œil (plis rétiniens).
- Décollement de rétine et hémorragies rétiniennes.
- Microphthalmie.
- Cataracte.
- Membres raccourcis.
- Nanisme.
- Déformations articulaires.

Mots clés :

Rétine, Nanisme, Dysplasie, Cataracte.

Suspicion :

Déficit visuel précoce associé à des anomalies du squelette chez un chiot de race prédisposée.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Examen ophtalmologique : anomalies de la rétine, microphthalmie, cataracte.
3. Radiographie : anomalies squelettiques.

Diagnostic différentiel :

- Atrophie primitive des photorécepteurs.
- Cataracte congénitale.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

- Nanisme hypophysaire.
- Achondroplasie.

Pronostic :

Réservé.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Mode de transmission autosomique récessif pour les troubles squelettiques et dominant à pénétrance incomplète pour les troubles oculaires. Les hétérozygotes à squelette normal ont des lésions oculaires discrètes, tandis que les homozygotes ont des lésions oculaires graves associées aux lésions squelettiques.
- Locus : gène *COL9A3*.
- Mutation par insertion d'une guanine dans l'exon 1 provoquant un décalage du cadre de lecture et l'apparition d'un codon stop prématuré.

Races prédisposées :

Cavalier King Charles, Labrador Retriever, Samoyède.

Numéro des races prédisposées :

136, 122, 212.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Test disponible pour le Labrador Retriever (Paw Print Genetics).

Fréquence :

Rare.

Remarques :

- Aucun traitement à ce jour.

Références :

- ACLAND G.M., GOLDSTEIN O., KUKEKOVA A.V. & JOHNSON J.L. (2012) - CARRIG C.B., SPONENBERG D.P., SCHMIDT G.M. & TVEDTEN H.W. (1988) - CARRIG C.B., McMILLAN A., BRUNDAGE S., POOL R.R. & MORGAN J.P. (1977) - CASAMATTA S. (1995) - CHAUDIEU G. (1999) - CLERC B. (1997) - DENIS B. (1997) - GUYONNEAU O. (1995) - GOLDSTEIN O., GUYON R., KUKEKOVA A., KUZNETSOVA T.N., PEARCE-KELLING S.E., JOHNSON J., AGUIRRE G.D., ACLAND G.M. (2010) - MONDON A. (2001) - ROGER F. (1992) - ROZE M. (1996).

❖ OMIA - Penngen.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

g. Dysraphisme spinal

Synonyme en français :

Myélodysplasie.

Nom en anglais :

Spinal dysraphism.

Définition :

- Syndrome qui comprend un ensemble de malformations localisées en T3-L3, qui touchent la moelle épinière mais également la colonne vertébrale dans la majorité des cas. Il est la conséquence d'un défaut de fermeture du tube neural lors du développement embryonnaire. Il est souvent associé à la syringomyélie et à l'hydromyélie. Ce sont les segments thoraciques, lombaires et sacrés qui sont le plus souvent atteints.

Il en existe deux types :

- ✓ Dysraphisme spinal ouvert : colonne vertébrale non fusionnée dorsalement, structures normalement internes qui se retrouvent à l'air libre (ex : méningomyélocèle c'est-à-dire protrusion de la moelle épinière et des méninges hors du tube neural).
- ✓ Dysraphisme spinal fermé : malformations recouvertes par la peau. La forme la plus simple est la *spina bifida* lors de laquelle il y a absence d'une ou plusieurs apophyses épineuses.

Cas particulier du Braque de Weimar : dans la majorité des cas on ne met pas en évidence de malformations vertébrales.

- Maladie à hérédité démontrée.

Signes cliniques :

- Mortalité néonatale (dysraphisme spinal ouvert).
- Sinon apparition des signes cliniques à 4-6 semaines d'âge.
- Ataxie des membres postérieurs.
- Déficit proprioceptif des membres postérieurs.
- Paraparésie des membres postérieurs.
- « Bunny-hopping ».
- Réflexe de flexion bilatéral (si on pince une patte au niveau des doigts, on observe la flexion des deux membres postérieurs).
- Incontinence fécale ou urinaire.

- Dans le cas du Braque de Weimar on a le plus souvent seulement une atteinte de la moelle épinière (mais pas d'atteinte des vertèbres), qui est compatible avec la vie. Dans ce cas-là, les symptômes apparaissent dans les quelques semaines qui suivent la naissance.

Mots clés :

Myélopathie, Déficit proprioceptif, Ataxie, Parésie, Bunny-hopping.

Suspicion :

Démarche en « bunny-hopping » avec un réflexe de flexion bilatéral sur les membres postérieurs chez un chiot de race prédisposée.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Imagerie en coupe par résonance magnétique du rachis.
3. Histologie *post mortem*.

Diagnostic différentiel :

- Dystrophie musculaire liée au chromosome X.

Pronostic :

- Très sombre pour le dysraphisme spinal ouvert, chiots non viables la plupart du temps.
- Bon pour le dysraphisme spinal fermé et la myélodysplasie du Braque de Weimar, du fait du caractère non évolutif de la maladie.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Mode de transmission autosomique récessif.
- Locus atteint : gène *NKX2-8* porté par le chromosome 8.
- Mutation : *A150VfsX1* (décalage du cadre de lecture suite au changement d'un G en un doublet AA en position 174).

Races prédisposées :

Braque de Weimar, Bouledogue français, Bulldog anglais, Berger Australien.

Numéro des races prédisposées :

99, 101, 149, 342.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Test disponible pour le Braque de Weimar (Antagene).

Fréquence :

9% de porteurs dans la population de Braques de Weimar en France.

Remarques :

- Aucun traitement à ce jour.

Références :

- AMANN JF. (1989) - BAILEY C.S. & MORGAN J.P. (1992) - CASAMATTA S. (1995) - DENIS B. (1997) - GUYONNEAU O. (1995) - MONDON A. (2001) - PARKER A.J., PARK R.D., BYERLY C.S. & STOWATER J.L. (1973) - RUBERTE J. *et al.* (1995) - SAFRA N., BASSUK A.G., FERGUSON P.J. *et al.* (2013) - WESTWORTH D.R. & STURGES B.K. (2010).
- ❖ OMIA - Penngen.

h. Dystrophie musculaire liée au chromosome X

Nom en anglais :

X-linked muscular dystrophy.

Définition :

- Maladie musculaire appartenant au groupe des myopathies dystrophiques Elle est due à l'absence de dystrophine (protéine reliant les myofibrilles du cytosquelette à la matrice extracellulaire) et induit une dégénérescence chronique accompagnée d'une fibrose progressive des muscles striés squelettiques.
- Maladie à hérédité démontrée.

Signes cliniques :

- Mortalité néonatale (fausse déglutition, nécrose du diaphragme).
- Sinon, apparition des signes cliniques à l'âge de 2 mois et évolution progressive.
- Retard de croissance.
- Faiblesse musculaire généralisée.
- Démarche raide.
- « Bunny-hopping ».
- Abduction des coudes et des grassetts, adduction des jarrets, hyperextension des carpes et hyperflexion des tarses.
- Intolérance à l'effort.
- Amyotrophie.
- Cyphose, lordose.
- Fibrose musculaire.
- Réduction progressive de l'ouverture buccale induisant une dysorexie.
- Dysphagie orale ou œsophagienne, liée à l'hypertrophie des muscles linguaux (macroglossie) pharyngiens et œsophagiens.
- Régurgitations et dyspnée suite à une fausse déglutition.
- Insuffisance cardiaque au stade terminal.

Mots clés :

Retard de croissance, Faiblesse musculaire, Raideur, Bunny-hopping, Intolérance à l'effort, Amyotrophie, Fibrose musculaire, Dysphagie, Dysorexie.

Suspicion :

Retard de croissance à partir de 2 mois associés aux signes cliniques chez un jeune chien de race prédisposée.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Immuno-histochimie (absence de dystrophine).
3. Dosage des CK : élevées.
4. Electromyogramme.
5. Histologie sur biopsie musculaire (muscles sartorius, extenseur radial du carpe et tibial crânial atteints plus précocement) : nécrose des fibres musculaires avec afflux de macrophages et phagocytose, figures de régénérescence musculaire, développement du tissu fibreux dans l'endomysium et foyers de calcification intracellulaires.

Diagnostic différentiel :

- Dysraphisme spinal.

Pronostic :

Réservé à sombre, mort vers 2-3 ans maximum du fait des complications digestives, cardiaques et respiratoires.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Mode de transmission récessif lié au chromosome X.
- Locus atteint : gène *DMD* codant la dystrophine, localisé sur le chromosome X.
- Mutations :
 - * Golden Retriever : mutation d'un acide aminé au niveau du site d'épissage de l'extrémité 3' de l'intron 6 du gène résultant en l'élimination de l'exon et l'apparition prématurée d'un codon stop au niveau de l'exon 8 (découverte en 2012).
 - * Cavalier King Charles : mutation non-sens conduisant à l'apparition d'un codon stop au sein de l'exon 50 (découverte en 2010).
 - * Labrador Retriever : mutation par insertion de 187 nucléotides (responsable de la création d'un pseudo-exon) au sein de l'intron 19 (découverte en 2007).
 - * Welsh Corgi Pembroke : mutation par insertion d'une LINE-1 dans l'exon 13 conduisant à l'apparition prématurée d'un codon stop (découverte en 2011).
 - * Braque Allemand à poil court : mutation par délétion de la totalité du gène de la dystrophine (découverte en 1999).
 - * Cocker Spaniel Anglais: mutation par délétion de 4 nucléotides au niveau de l'exon 65 (découverte en 2012).
 - * Terrier Tibétain : mutation par délétion des exons 8 et 9 du gène (découverte en 2012).

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

*Rottweiler : mutation non-sens entraînant l'apparition d'un codon stop au sein de l'exon 58 (découverte en 1994).

*Spitz Japonais : mutation par inversion (découverte en 2015).

*Norfolk terrier : mutation par délétion sur l'exon 22 (découverte en 2015).

Races prédisposées :

Golden Retriever, Labrador Retriever, Rottweiler, Cavalier King Charles, Setter Irlandais, Samoyède, Epagneul Breton, Schnauzer miniature, Berge Belge, Terrier Irlandais, Welsh Corgi Pembroke, Spitz Japonais, Braque de Weimar, Grand basset griffon vendéen, Braque Allemand à poil court, Cocker Spaniel Anglais, Terrier Tibétain, Norfolk terrier, *Rat Terrier*.

Numéro des races prédisposées :

111, 122, 147, 136, 120, 212, 95, 183, 15, 139, 39, 262, 99, 33, 199, 5, 209, 272.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Test disponible pour le Golden Retriever et le Cavalier King Charles (PCR) (Genindexe : Golden Retriever, Cavalier King Charles Spaniel; Healthgene : Golden Retriever, Laboklin : Golden Retriever, Cavalier King Charles; Van Haeringen : Golden Retriever; Vetnestic Laboratories : Golden Retriever).

Fréquence :

Rare.

Remarques :

- Mâles atteints, femelles porteuses saines.
- Aucun traitement à ce jour mais étude de thérapie génique en cours pour la dystrophie musculaire liée au chromosome X chez le chien, et pour son homologue, la maladie de Duchenne chez l'homme.
- Amélioration clinique possible, mais seulement palliative, suite à une corticothérapie.

Références :

- ATENCIA-FERNANDEZ S., SHIEL R.E., MOONEY C.T. & NOLAN C.M. (2015) - BLOT S. (2005) - BRINKMEYER-LANGFORD C. & KORNEGAY J.N. (2013) - DUAN D. (2015) - JENKINS C.A. & FORMAN O.P. (2015) - KLARENBECK S., GERRITZEN-BRUNING M.J., ROZEMULLER A.J., VAN DER LUGT J.J. (2007) - LAVALY JA. (2006) - SHELTON G.D. & ENGVALL E. (2002) - PRADEL T. (2014).

i. Fente labiale

Synonymes en français :

Bec de lièvre, Cheiloschisis.

Nom en anglais :

Cleft lip.

Définition :

- Défaut de fusion des bourgeons maxillaires et nasaux médiaux au cours du développement embryonnaire, le plus souvent localisé à la lèvre supérieure. Elle peut être associée ou non à une fente alvéolaire, engendrant alors des symptômes plus graves.
- Maladie à hérédité démontrée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques dès la naissance.
- Préjudice esthétique.
- Jetage.
- Dysphagie.
- Régurgitations lors de l'allaitement.
- Eternuements.
- Toux.
- Retard de croissance.
- Pneumonie d'aspiration.

Mots clés :

Esthétique, Jetage, Dysphagie, Régurgitations, Toux, Retard de croissance, Pneumonie.

Suspicion :

Diagnostic de certitude seul.

Diagnostic :

1. Visible directement par observation de la fente labiale.

Diagnostic différentiel :

- Signes cliniques pathognomoniques.

Pronostic :

Très bon.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Mode de transmission autosomique récessif chez le Berger des Pyrénées (peut être associé à une fente palatine).
- Mode de transmission autosomique récessif chez le Retriever de la Nouvelle-Ecosse (peut être associé à une fente palatine et à d'autres anomalies).
- Le plus souvent polygénique.
- Mutations : deux gènes et deux mutations chez le Retriever de la Nouvelle-Ecosse : insertion dans le gène *DLX6*, délétion de deux nucléotides entraînant un décalage du cadre de lecture dans le gène *ADAMTS20*.

Races prédisposées :

Boxer, Boston terrier, Bulldog, Bouledogue Français, Pékinois, Beagle, Bouvier Bernois, Staffordshire bull terrier, Bullmastiff, Chihuahua, Colley, Teckel, Berger Allemand, Pékinois, Caniche, Cocker anglais, Pointer, Labrador Retriever, Shih tzu, Berger des Pyrénées, Retriever de la Nouvelle-Ecosse.

Numéro des races prédisposées :

144, 140, 149, 101, 207, 161, 45, 76, 157, 218, 156, 148, 166, 207, 172, 5, 1, 122, 208, 141, 312.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Elevée, en particulier chez les races brachycéphales.

Remarques :

- Traitement chirurgical par plastie (difficile).

Références :

- BRIAND Q. (2014) - CASAMATTA S. (1995) - CHARLET K. (2004) - DENIS B. (1997) - FREEMAN L.E., SPONENBERG D.P., SCHABDACH D.G. (1988) - GUILFORD W.G. (1996) - HENNET P. (1997) - HENROTEAUX M. (1996) - HINSCHBERGER M. (1991) - HYTTTEL P., SINOWATZ F. & VEILSTED M. (2010) - MONDON A. (2001) - PETERSON M.E. & KUTZLER M. (2011) - ROGER F. (1992).

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

j. Fente palatine

Nom en anglais :

Cleft palate.

Définition :

- Défaut partiel ou complet d'apposition et fusion des processus palatins, engendrant une communication anormale entre les cavités orale et nasale. Elle commence généralement à 0,5 cm postérieurement aux incisives et continue vers l'arrière au travers du palais dur et du palais mou. Elle est consécutive au bec de lièvre lorsque ces deux affections sont associées, on parle alors de fente labio-palatine.
- Maladie à hérédité démontrée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques dès la naissance.
- Jetage.
- Dysphagie.
- Régurgitations ou étouffements lors de l'allaitement.
- Eternuements.
- Toux.
- Retard de croissance.
- Pneumonie d'aspiration.

Mots clés :

Jetage, Dysphagie, Régurgitations, Eternuements, Toux, Retard de croissance, Pneumonie.

Suspicion :

Diagnostic de certitude seul.

Diagnostic :

1. Ouverture de la gueule du chiot (à la naissance en général).

Diagnostic différentiel :

- Palais mou trop court congénital.
- Hypoplasie ou agénésie palatine.
- Motilité pharyngienne anormale.
- Fistule broncho-œsophagienne.

Pronostic :

Plus ou moins mauvais en fonction de la taille de la fente palatine et assez bon en l'absence de fente labiale associée.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Mode de transmission polygénique chez la plupart des races.
- Mode de transmission autosomique récessif chez le Berger des Pyrénées et l'Épagneul Breton.
- Mode de transmission autosomique récessif chez le Retriever de la Nouvelle-Ecosse (fente palatine associée dans ce cas à un brachygnathisme inférieur).
- Mutations connues chez le Retriever de la Nouvelle-Ecosse : insertion dans le gène *DLX6* situé sur le chromosome 14, délétion de deux nucléotides entraînant un décalage du cadre de lecture dans le gène *ADAMTS20* situé sur le chromosome 27.

Races prédisposées :

Boxer, Boston terrier, Bulldog, Bouledogue Français, Pékinois, Beagle, Bouvier Bernois, Staffordshire bull terrier, Bullmastiff, Chihuahua, Colley, Teckel, Berger Allemand, Pékinois, Caniche, Cocker anglais, Pointer, Labrador Retriever, Shih tzu, Carlin, Yorkshire, Berger des Pyrénées, Épagneul Breton, Retriever de la Nouvelle-Ecosse.

Numéro des races prédisposées :

144, 140, 149, 101, 207, 161, 45, 76, 157, 218, 156, 148, 166, 207, 172, 5, 1, 122, 208, 253, 86, 141, 95, 312.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Elevée, en particulier chez les races brachycéphales (risque d'apparition de fentes palatines jusqu'à 30 % supérieur aux autres races).

Remarques :

- Utilisation d'une tétine longue ou d'une sonde naso-gastrique nécessaire jusqu'à l'opération chirurgicale.
- Traitement chirurgical vers 7-12 semaines (fermeture du palais dur et du palais mou) ou euthanasie du chiot.

Références :

- BRIAND Q. (2014) - CASAMATTA S. (1995) - CHARLET K. (2004) - DENIS B. (1997) - FREEMAN L.E., SPONENBERG D.P., SCHABDACH D.G. (1988) - GUILFORD W.G. (1996) - HENNET P. (1997) - HENROTEAUX M. (1996) - HINSCHBERGER M. (1991) - HYTTTEL P., SINOWATZ F. & VEILSTED M. (2010) - KEMP C., THIELE H., DANKOF A., SCHMIDT G., LAUSTER C., FERNAHL G., LAUSTER R. (2009) - MONDON A. (2001) - MULVIHILL JJ., MULVIHILL C.G. & PRIESTER W.A. (1980) - PETERSON ME. & KUTZLER M. (2011) - RICHTSMEIER J.T., SACK G.H., GRAUSZ H.M. & CORK L.C. (1994) - ROGER F. (1992) - WARZEE C.C., BELLAH J.R. & RICHARDS D. (2001) – WOLF Z.T., BRAND H.A. *et al.* (2015).

k. Fièvre familiale du Shar Pei

Nom en anglais :

Familial shar-pei fever (FSF), Chinese shar-pei fever syndrom, Swollen hock syndrome (SHS).

Définition :

- Syndrome complexe du Shar Pei pouvant associer différents symptômes, de façon fréquente mais non systématique, incluant des épisodes récurrents de fièvre, une polyarthrite, une mucinose qualifiée de hyaluronose vésiculaire, une otite et une amyloidose systémique (entre autres à l'origine d'insuffisance rénale ou hépatique).
- Maladie à hérédité démontrée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques avant l'âge de 18 mois.
- Crises d'hyperthermie (jusqu'à 42°C).
- Anorexie.
- Abattement.
- Gonflement douloureux des articulations (tarses, carpes, articulation temporo-mandibulaire, grassetts, hanches).
- Boiterie.
- Douleur abdominale.
- Signes d'insuffisance rénale ou hépatique : vomissements, polyuro-polydypsie.
- Vasculite cutanée nécrosante.

Mots clés :

Hyperthermie, Crises, Anorexie, Abattement, Gonflement, Boiterie, Douleur, Insuffisance rénale, Insuffisance hépatique, Vasculite, Nécrose.

Suspicion :

Syndrome fébrile associé à un gonflement douloureux des articulations avec des signes d'insuffisance rénale et/ou hépatique chez un chien de race prédisposée.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Radiographie.
3. Numération formule sanguine et analyse biochimique : leucocytose, augmentation des phosphatases alcalines, hyperglobulonémie.
4. Analyse urinaire : protéinurie.

Diagnostic différentiel :

- Causes systémiques de syndrome fébrile (Brucellose, Leptospirose, Tuberculose, Babésiose, Leishmaniose, Toxoplasmose, etc.).
- Causes localisées de syndrome fébrile (spondylodiscite, endocardite, pyomètre, prostatite, péritonite, ostéomyélite, etc.).
- Arthrose.
- Arthrite.
- Ostéochondrose.
- Myosite.
- Spondylose.
- Hernie discale.
- Lupus Erythémateux Disséminé.
- Néoplasie.

Pronostic :

- Favorable car résolution spontanée ou après traitement pour 75% des cas.
- Réserve en cas de complications d'insuffisance rénale ou hépatique.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Mode de transmission autosomique récessif pour les troubles cutanés, l'arthrite, l'otite et la fièvre (maladie inflammatoire chronique) mais probablement complexe pour le syndrome de fièvre familiale associant en plus l'amyloidose.
- Locus : gène *HAS2* (*hyaluronic acid syntase*) situé sur le chromosome 13, duplication en amont du gène entraînant une surexpression de ce dernier.
- La sensibilité à l'amyloidose est conférée par le locus majeur en cause dans la maladie inflammatoire chronique (gène *HAS2* situé sur le chromosome 13) et un locus modificateur situé sur le chromosome 14.

Races prédisposées :

Shar Pei.

Numéro des races prédisposées :

309.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour, mais études en cours pour le phénotype d'amyloidose (laboratoire Antagene).
- Eviter de sélectionner pour la reproduction les animaux les plus plissés (mucinoïse importante).

Fréquence :

Elevée.

Remarques :

- Traitement médical : antipyrétiques, colchicine. Corticoïdes contre-indiqués.
- Similarités avec la Fièvre Familiale Méditerranéenne humaine.

Références :

- BARDET P. (2005) - BENNETT D. (1995) - MATZNER Y. (1989) - MALIK R., FOSTER S.F., MARTIN P., CANFIELD PJ, MASON K.V., BOSWARD K.L. *et al.* (2002) - PEDERSEN N.C., MORGAN J.P. & VASSEUR P.B. (2000) - QUEYROU H. (2007) - RIVAS A.L., TINTLE L., MEYERS-WALLEN V., SCARLETT J.M., VAN TASSEL C.P. & QUIMBY F.W. (1993) - SOHAR E., GAFNI J., PRAS M. & HELLER H. (1967) - TAYLOR S.M. (2003) - TELLIER L.A. (2001) - THE FRENCH FMF CONSORTIUM (1997) - TINTLE L.J.M. (2004).

1. Glycogénose de type Ia

Synonyme en français :

Maladie de Von Gierke.

Nom en anglais :

Glycogenosis type Ia.

Définition :

- Maladie lysosomale juvénile due à un déficit en Glucose-6-phosphatase (G6Pase). Cette enzyme retrouvée dans le foie, les reins et les intestins permet la déphosphorylation du glucose-6-phosphate en glucose et en phosphate, entraînant ainsi la libération du glucose dans la circulation sanguine et le maintien de la glycémie. L'absence de G6Pase induit donc une hypoglycémie majeure en période de jeûne, une hyperlipidémie, une hyperuricémie et une hyperlactatémie.
- Maladie à hérédité démontrée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques dès la naissance.
- Mortalité néonatale ou au sevrage (incapacité à se nourrir).
- Retard de croissance et au développement (maturation visuelle).
- Faiblesse musculaire.
- Fatigabilité, intolérance à l'effort.
- Léthargie.
- Convulsions.
- Dépression et troubles de la vigilance.
- Encéphalopathie.
- Distension abdominale due à une hépatomégalie et une néphromégalie.

Mots clés :

Retard de croissance, Faiblesse musculaire, Léthargie, Mortalité, Convulsions, Néphromégalie, Hépatomégalie.

Suspicion :

Retard de croissance précoce associé aux signes cliniques chez un chiot de race prédisposée.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Radiographie : hépatomégalie et néphromégalie.

3. Biopsie hépatique et rénale : lésions non spécifiques de surcharge intracellulaires dans les hépatocytes et les cellules épithéliales des tubules rénaux (vacuoles) avec coloration positive au PAS.

Diagnostic différentiel :

- Autres Glycogénoses.
- Nanisme hypophysaire.
- Iatrogène par surdosage d'insuline chez un patient diabétique.
- Shunt porto-systémique.
- Insuffisance hépatique.
- Hypocorticisme.
- Maladie d'Addison.
- Insulinome.
- Syndrome paranéoplasique.
- Syndrome néphrotique par perte tubulaire de glucose.
- Etat de choc.
- Intoxication (hypoglycémiant oral, bêtabloquant, antidépresseur tricyclique, inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, etc.).

Pronostic :

Mauvais du fait de la gravité des symptômes et de l'absence de traitement. 50% des chiots atteints sont morts nés ou meurent dans les heures qui suivent la naissance. Sinon, la mort survient en général au moment du sevrage.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Mode de transmission autosomique récessif.
- Locus atteint : gène codant la sous unité catalytique de la G6Pase porté par le chromosome 9.
- Mutation : mutation faux-sens par transversion d'un G à un C en position 450.

Races prédisposées :

Bichon Maltais.

Numéro des races prédisposées :

65.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Test disponible pour le Bichon Maltais (Genindexe, Healthgene, Laboklin, Van Haeringen, Vetnestic Laboratories).

Fréquence :

Rare.

Remarques :

Aucun traitement à ce jour.

Références :

- BRIX A.E., HOWERTH E.W. & McCONKIE-ROSELL A. *et al.* (1995) - KISHNANI P.S., FAULKNER E. & VANCAMP S. (2001) - SPECHT A., FISKE L., ERGER K. *et al.* (2011).
- ❖ OMIA - Penngen.

m. Glycogénose de type II

Synonyme en français :

Maladie de Pompe.

Nom en anglais :

Glycogenosis type II.

Définition :

- Maladie lysosomale juvénile due à un déficit en α -glucosidase, qui est responsable de la dégradation du glycogène en glucose. Cette déficience enzymatique conduit à l'accumulation de glycogène essentiellement dans le muscle cardiaque, les muscles striés squelettiques et les muscles lisses, et de façon plus modérée dans le système nerveux et les épithélia digestif et respiratoire.
- Maladie à hérédité démontrée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques dès l'âge de 6 mois.
- Faiblesse musculaire.
- Fatigabilité, intolérance à l'effort.
- Léthargie.
- Dyspnée, polypnée.
- Syncopes.
- Convulsions.
- Vomissements, régurgitations.
- Mégaoesophage.
- Dysphagie.
- Dysorexie.
- Dysphonie.

Mots clés :

Faiblesse musculaire, Léthargie, Dyspnée, Syncopes, Convulsions, Vomissements, Régurgitations, Mégaoesophage, Dysphagie, Dysorexie, Dysphonie.

Suspicion :

Signes cliniques chez un chien de race prédisposée d'environ 6 mois.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Radiographie : cardiomégalie non spécifique.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

3. Biopsies musculaires ou hépatiques : lésions non spécifiques de surcharge intracellulaire dans les hépatocytes et les cellules musculaires avec coloration positive au PAS.
4. Histologie *post mortem* : lésions non spécifiques au niveau du système nerveux central ou du muscle cardiaque mettant en évidence des vacuoles intracytoplasmiques dans les cellules, avec coloration positive des cellules au PAS.

Diagnostic différentiel :

- Autres Glycogénoses.
- Nanisme hypophysaire.
- Iatrogène par surdosage d'insuline chez un patient diabétique.
- Shunt porto-systémique.
- Insuffisance hépatique.
- Hypocortisisme.
- Maladie d'Addison.
- Insulinome.
- Syndrome paranéoplasique.
- Syndrome néphrotique par perte tubulaire de glucose.
- Etat de choc.
- Intoxication (hypoglycémiant oral, bêtabloquant, antidépresseur tricyclique, inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, etc.).

Pronostic :

- Mauvais (durée de vie de 2 ans en moyenne).

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Mode de transmission autosomique récessif.
- Locus atteint : gène *GAA* codant l' α -glucosidase.
- Mutation : substitution d'un G par un A en position 2237 conduisant à l'apparition prématurée d'un codon stop.

Races prédisposées :

Husky.

Numéro des races prédisposées :

270.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Test disponible pour le Husky (MyDogDNA).

Fréquence :

Rare.

Remarques :

Aucun traitement à ce jour.

Références :

- BLOT S. (2005) - SEPPALA E.H., REUSER A.J.J. & LOHI H. (2013) - WALVOORT H.C. (1985) - WALVOORT H.C. & DORMANS JAMA (1985).
- ❖ OMIA - Penngen.

n. Glycogénose de type IIIa

Synonyme en français :

Maladie de Cori.

Nom en anglais :

Glycogenosis type IIIa.

Définition :

- Maladie lysosomale juvénile due à un déficit en enzyme débranchante du glycogène dans le foie et les muscles striés squelettiques. Cette enzyme permet la dégradation du glycogène cytoplasmique dans les cellules. Sa déficience entraîne donc l'accumulation de glycogène dans les cellules du foie et des muscles.
- Maladie à hérédité démontrée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques au cours de la première année de vie (autour de 2 mois pour le Berger Allemand et vers l'âge de 1 an pour le Curly Coated Retriever).
- Retard de croissance.
- Faiblesse musculaire.
- Fatigabilité, intolérance à l'effort.
- Léthargie.
- Syncopes.
- Hépatomégalie.

Mots clés :

Retard de croissance, Faiblesse musculaire, Léthargie, Syncopes, Hépatomégalie.

Suspicion :

Retard de croissance associé aux signes cliniques chez un chiot ou un jeune adulte de race prédisposée.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Analyse biochimique : augmentation des ALAT, les ASAT, des PAL et des CK (augmentation précoce, dès quelques mois d'âge, la majoration augmente jusqu'à l'âge de 16 mois puis diminue progressivement du fait de la fibrose hépatique).
3. Radiographie : hépatomégalie non spécifique.
4. Echographie abdominale : hépatomégalie non spécifique.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

5. Biopsies musculaires ou hépatiques : lésions non spécifiques de surcharge intracellulaire dans les hépatocytes et les cellules musculaires avec coloration positive au PAS.

Diagnostic différentiel :

- Autres Glycogénoses.
- Nanisme hypophysaire.
- Iatrogène par surdosage d'insuline chez un patient diabétique.
- Shunt porto-systémique.
- Insuffisance hépatique.
- Hypocortisisme.
- Maladie d'Addison.
- Insulinome.
- Syndrome néphrotique par perte tubulaire de glucose.
- Etat de choc.
- Intoxication (hypoglycémiant oral, bêtabloquant, antidépresseur tricyclique, inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, etc.).

Pronostic :

Mauvais du fait de l'absence de traitement et de l'aggravation assez rapide des symptômes (mort vers l'âge de 2 ans en général).

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Mode de transmission autosomique récessif.
- Locus atteint : gène *AGL* codant l'enzyme débranchante du glycogène porté par le chromosome 6.
- Mutation identifiée uniquement chez le Curly Coated Retriever : délétion d'un A au niveau de l'exon 32 du gène en position 4223 d'où l'apparition prématurée d'un codon stop raccourcissant la protéine de 126 acides aminés.

Races prédisposées :

Berger Allemand, Curly Coated Retriever.

Numéro des races prédisposées :

166, 110.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Test disponible pour le Curly Coated Retriever (Michigan State University – Comparative Medical Genetics, Genindexe, Laboklin, Van Haeringen).

Fréquence :

Rare.

Remarques :

- Symptômes plus sévères et plus précoces chez le Berger Allemand.
- Aucun traitement à ce jour.

Références :

- BLOT S. (2005) - GREGORY B.L., SHELTON G.D. &BALI D.S. *et al.* (2007) - YI H., THURBERG B.L., CURTIS S., AUSTIN S. *et al.* (2012).
- ❖ OMIA - Penngen.

o. Glycogénose de type VII

Synonymes en français :

Déficiencia en phosphofructokinase, Syndrome de Tarui-Layzer.

Nom en anglais :

Glycogenosis type VII.

Définition :

- Maladie lysosomale juvénile due au dysfonctionnement de la phosphofructokinase, en particulier de sa sous-unité musculaire M-PFK. Sa déficiencia induit une forte diminution de la production d'ATP dans les muscles striés squelettiques ainsi que dans les globules rouges, ce qui diminue leur durée de vie et entraîne une anémie.
- Maladie à hérédité démontrée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques au cours de la première année de vie, suivant des crises déclenchées par des phases exacerbées d'excitation, d'exercice ou de chaleur (animal normal entre les crises).
- Crises d'anémie hémolytique persistante mais compensée (hyperbilirubinémie, réticulocytose, hémoglobinurie).
- Muqueuses pâles plus ou moins ictériques.
- Faiblesse musculaire.
- Léthargie.
- Fatigabilité, intolérance à l'effort.
- Amyotrophie.
- Contractures musculaires.
- Dyspnée.
- Hyperthermie importante (jusqu'à 41°C).
- Tachycardie persistante, souffle anémique.
- Hépatomégalie et splénomégalie.

Mots clés :

Crises, Anémie, Hémolyse, Faiblesse musculaire, Léthargie, Amyotrophie, Dyspnée, Hyperthermie.

Suspicion :

Crises d'anémie hémolytique associées à une hyperthermie marquée chez un jeune chien de race prédisposée.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Numération formule sanguine.
3. Analyse biochimique : hyperkaliémie, hypercalcémie, hypermagnésémie, augmentation des protéines totales, de la bilirubine et de l'urée.
4. Dosage de la phosphofructokinase.

Diagnostic différentiel :

- Autres Glycogénoses.
- Nanisme hypophysaire.
- Iatrogène par surdosage d'insuline chez un patient diabétique.
- Shunt porto-systémique.
- Insuffisance hépatique.
- Hypocortisisme.
- Maladie d'Addison.
- Insulinome.
- Syndrome paranéoplasique.
- Syndrome néphrotique par perte tubulaire de glucose.
- Etat de choc.
- Intoxication (hypoglycémiant oral, bêtabloquant, antidépresseur tricyclique, inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, etc.).

Pronostic :

Favorable à réservé. Les crises doivent être évitées au maximum car il y a un risque de mortalité au cours d'une crise.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Mode de transmission autosomique récessif.
- Locus atteint : gène *M-PFK* porté par le chromosome 27.
- Mutation :
 - * English Springer Spaniel, Cocker Américain et Whippet : mutation par substitution d'un A par un G en position 2228.
 - * Chien d'oyseil Allemand: mutation non-sens par substitution d'un C en T en position 550, au niveau de l'exon 8.

Races prédisposées :

English Springer Spaniel, Cocker Américain, Cocker Anglais, Chien d'oyseil Allemand, Whippet.

Numéro des races prédisposées :

125, 167, 5, 104, 162.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Test disponible pour l'English Springer Spaniel, le Cocker Américain, le Cocker Anglais, le Chien d'oysel Allemand et le Whippet (Animal genetics : Cocker Américain, , English Springer Spaniel, Cocker Anglais; HealthGene : Cocker Anglais, English Springer Spaniel; Laboklin : Cocker Américain, English Springer Spaniel; Optigen : Cocker Américain, English Springer Spaniel; PennGen : Cocker Américain, Cocker Anglais, English Springer Spaniel, Chien d'oysel Allemand, Whippet; VetGen : Cocker Anglais, English Springer Spaniel, Cocker Américain, Whippet; Vetnestic : Cocker Anglais, English Springer Spaniel, Cocker Américain; Paw Print Genetic : Chien d'oysel Allemand, Cocker Anglais, English Springer Spaniel, Whippet).

Fréquence :

Assez élevée.

Remarques :

- Traitement palliatif : fluidothérapie, transfusion sanguine.
- Traitement curatif : greffe de moelle osseuse possible mais efficacité non testée chez le chien.

Références :

- GERBER K., HARVEY J.W., D'AGOME S. *et al.* (2009) - GULTEKIN G.I., RAJ K., LEHMAN S. *et al.* (2012) - HARVEY J.W. (2006) - SMITH B.F., STEDMAN H., RAJPUROHIT Y. *et al.* (1996).
- ❖ OMIA - Penngen.

p. Hernie inguinale

Nom en anglais :

Inguinal hernia.

Définition :

- Anomalie de la taille de l'anneau inguinal associée à une faiblesse musculaire et à une augmentation de la pression abdominale entraînant une protrusion d'organes abdominaux dans le canal inguinal (épiploon, vessie, utérus, rate). Cette affection peut être d'origine congénitale ou acquise.
- Maladie à hérédité démontrée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques à l'âge adulte (lors de prise de poids, de gestation, etc.).
- Souvent bilatérale quand congénitale.
- Masse molle entre la face interne de la cuisse et l'abdomen.
- Douleur si passage de la vessie ou de l'utérus (risque élevé lors de gestation).
- Difficultés à la miction si passage de la vessie.

Mots clés :

Canal Inguinal, Masse, Douleur.

Suspicion :

Masse molle entre la face interne de la cuisse et l'abdomen, apparaissant après une prise de poids, au cours d'une gestation ou à un âge avancé, sans répercussions majeures sur l'état général.

Diagnostic :

1. Radiographie : présence d'air ou de liquide au niveau de la hernie, suspicion ou confirmation du passage de l'utérus ou de la vessie.
2. Echographie : identifier le contenu du sac herniaire et sa viabilité.

Diagnostic différentiel :

- Kyste.
- Abcès.
- Phlegmon.
- Néoplasie (tumeur mammaire).
- Lipome.
- Excès de graisse sous-cutanée.

Pronostic :

- Favorable si hernie simple et réductible.
- Plus réservé si hernie de gros volume et complications associées.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Mode de transmission polygénique.
- Facteurs prédisposants : obésité, gestation, pyomètre ou masse augmentant la pression abdominale, âge avancé.

Races prédisposées :

West highland white terrier, Basenji, Cairn terrier, Basset hound, Pékinois, Chihuahua, Teckel, Cocker Anglais, Cavalier King Charles, Caniche, Bichon Maltais, Lhasa Apso, Spitz.

Numéro des races prédisposées :

85, 43, 4, 163, 207, 218, 148, 5, 136, 172, 65, 227, 97.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Elle représente 0,4 % des hernies chez le chien.

Remarques :

- Traitement chirurgical de réduction de la hernie.

Références :

- CASAMATTA S. (1995) - CHARLET K. (2004) - BELLENGER C.R. (1996) - DUHAUTOIS B. (2003) - GUYONNEAU O. (1995) - HAYES H.M. (1974) - HINSCHBERGER M. (1991) - MONDON A. (2001) - ROGER F. (1992).

q. Hernie périnéale

Nom en anglais :

Perineal hernia.

Définition :

- Dégénérescence des muscles et des tissus conjonctifs du périnée entraînant une protrusion de tissus et d'organes sous la peau en région du périnée. Cette affection est sous dépendance hormonale et apparaît le plus souvent chez les chiens mâles âgés entiers.
- Maladie à hérédité démontrée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques autour de 9 ans d'âge.
- Localisation préférentielle du côté droit, près de l'an.
- Ténésme.
- Constipation.
- Masse périnéale molle, froide, indolore et réductible.
- Masse périnéale dure si passage de matières fécales.
- Masse périnéale douloureuse si passage de la vessie (urgence chirurgicale).
- Difficultés à la miction ou à la défécation.

Mots clés :

Périnée, Masse, Ténésme, Constipation, Dégénératif, Strangulation.

Suspicion :

Masse au niveau du périnée chez un chien âgé sans répercussions majeures sur l'état général, sauf en cas de passage de la vessie.

Diagnostic :

1. Toucher rectal : mettre en évidence les lésions associées (rectum, vessie, prostate, etc.).
2. Echographie : identifier le contenu du sac herniaire et sa viabilité.
3. Ponction et analyse de la masse.

Diagnostic différentiel :

- Kyste.
- Abscess.
- Phlegmon.
- Néoplasie.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

- Autres causes de ténésme ou d'incontinence urinaire.

Pronostic :

Favorable si traitement chirurgical (70 à 80 % de réussite).

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Caractère héréditaire prouvé chez le Caniche.
- Prédisposition sexuelle : mâles âgés entiers (affection sous dépendance hormonale).

Races prédisposées :

Boston terrier, Pékinois, Caniche, Berger Allemand, Colley, Carlin, Bouledogue Français, Bulldog, Bichon à poil frisé, Bichon Maltais.

Numéro des races prédisposées :

140, 207, 172, 166, 156, 253, 101, 149, 215, 65.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Rare.

Remarques :

- Prévention : castration précoce des chiens mâles.

Références :

- CASAMATTA S. (1995) - CHARLET K. (2004) - DUHAUTOIS B. (2003) - GUYONNEAU O. (1995) - HINSCHBERGER M. (1991) - MONDON A. (2001) - ROGER F. (1992).

r. Hyperekplexie

Synonyme en français :

Maladie du sursaut.

Nom en anglais :

Startle disease, Hyperekplexia.

Définition :

- Maladie qui résulte de la perte de fonction d'un transporteur pré-synaptique de la glycine (GlyT2), qui maintient un pool de glycine pré-synaptique suffisant. Elle entraîne une diminution de la concentration synaptique en glycine donc un défaut d'inhibition et une hyperréactivité de l'individu en cas de stimulation.
- Maladie à hérédité démontrée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques dès la première semaine de vie.
- Crises déclenchées par la manipulation des chiots avec retour à la normale entre les crises.
- Retard de croissance.
- Tremblements.
- Dyspnée.
- Cyanose.
- Hyperextension des quatre membres.
- Mortalité néonatale.

Mots clés :

Crises, Retard de croissance, Tremblements, Dyspnée, Cyanose, Hyperextension, Mortalité.

Suspicion :

Crises de tremblements avec hyperextension des quatre membres associées à des troubles respiratoires, avec retour à la normale entre les crises chez de très jeunes chiots de race prédisposée.

Diagnostic :

1. Clinique.

Diagnostic différentiel :

- Epilepsie essentielle.
- Syndrome des chiots trembleurs.
- Hypoglycémie.
- Dystrophie neuroaxonale.
- Intoxication.
- Néoplasie.
- Myotonie congénitale.
- Infectieuse (Tétanos, Botulisme, maladie de Carré, Rage, etc.).
- Myélopathie dégénérative.
- Abiotrophie cérébelleuse.

Pronostic :

Sombre car les symptômes évoluent en s'aggravant et entraînent une congestion et des hémorragies pulmonaires.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Mode de transmission autosomique récessif.
- Locus atteint : gène *SLC6A5* codant le transporteur pré-synaptique de la glycine appelé GlyT2.
- Mutation : délétion d'environ 4,2 kb englobant les exons 2 et 3 du gène.

Races prédisposées :

Irish Wolfhound (lignée en provenance des USA uniquement).

Numéro des races prédisposées :

160.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Test disponible pour l'Irish Wolfhound (Paw Print Genetics, Laboklin).

Fréquence :

Rare.

Remarques :

- Traitement médical symptomatique : myorelaxants.

Références :

- CHARLET K. (2004) - CLARK R.D. (2014) - GILL J.L., CAPPER D., VANBELLINGHEN J.F., CHUNG S.K., HIGGINGS R.J., REES M.I., SHELTON D.G.& HARVEY R.J. (2011) - REES M.I., HARVEY K., PEARCE B.R. *et al.* (2006).
- ❖ OMIA - Penngen.

s. *Hypertonicité musculaire épisodique*

Synonyme en français :

Crampe du Scottish.

Nom en anglais :

Scottish cramp.

Définition :

- Maladie due à un déficit en sérotonine consécutif à un stress, une excitation ou un exercice, et entraînant des troubles locomoteurs sous forme de crises avec retour à la normale entre les crises.
- Maladie à hérédité démontrée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques en général entre 2 et 6 mois d'âge (mais parfois dès 6 semaines et jusqu'à 3 ans d'âge).
- Crises d'hypertonicité musculaire d'une dizaine de minutes, induites par le stress l'excitation ou l'exercice avec retour à la normale entre les crises.
- Démarche raide.
- Chutes.
- Hyperflexion des quatre membres.
- Dyskinésie épisodique.

Mots clés :

Crises, Chutes, Hypertonicité musculaire, Hyperflexion, Dyskinésie.

Suspicion :

Crises d'hypertonicité musculaire et d'hyperflexion des membres suite à un stress, un exercice ou une excitation, avec retour à la normale entre les crises chez un chiot de race prédisposée.

Diagnostic :

1. Clinique.

Diagnostic différentiel :

- Epilepsie essentielle.
- Myotonie congénitale.
- Intoxication.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

- Hypoglycémie.
- Infectieuse (Tétanos, Botulisme, maladie de Carré, Rage, etc.).
- Myélopathie dégénérative.

Pronostic :

Favorable car la maladie est peu évolutive et l'animal est normal entre les crises.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Mode de transmission autosomique récessif prouvé chez le Scottish Terrier.

Races prédisposées :

Scottish Terrier, Dalmatien, Fox Terrier à poil dur, Norwich Terrier.

Numéro des races prédisposées :

73, 153, 169, 72.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Rare.

Remarques :

- Traitement médical : améliorer le confort de vie de l'animal, éviter les stimuli pouvant être à l'origine de crises.

Références :

- BOUZOURAA T. & ESCRIOU C. (2015) - LACOMBRE C. (2013) - SHELTON D.G. (2004).

t. Hypochondroplasie du Setter Irlandais

Nom en anglais :

Hypochondroplastic dwarfism.

Définition :

- Trouble du développement conduisant à un raccourcissement des os des membres et de la colonne vertébrale. Chez le Setter Irlandais, il apparaît non pas dès la naissance comme le nanisme achondroplasique, mais après le sevrage.
- Maladie à hérédité démontrée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques entre 2,5 et 4 mois (aucune anomalie visible à la naissance).
- Retard de croissance.
- Membres antérieurs tors, droits ou demi-tors, de façon unilatérale ou bilatérale.
- Raccourcissement des membres et de la colonne vertébrale.
- Faiblesse des membres.

Mots clés :

Retard de croissance, Raccourcissement, Brachymélie.

Suspicion :

Raccourcissement dysharmonieux des membres et de la colonne vertébrale avec perte des proportions par rapport à la tête et au corps, visible chez un chiot Setter Irlandais de 2,5 à 4 mois.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Radiographie : raccourcissement et épaississement des os des membres et de la colonne vertébrale, épiphyses et métaphyses normales.

Diagnostic différentiel :

- Nanisme harmonieux.
- Nanisme achondroplasique.
- Pseudo-achondroplasie.

Pronostic :

Favorable.

Prédisposition raciale ou transmission génétique ?

- Mode de transmission autosomique récessif démontré.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Races prédisposées :

Setter Irlandais.

Numéro des races prédisposées :

120.

Fréquence :

Rare.

Remarques :

- Aucun traitement à ce jour.

Références :

- HANSSEN I., FALCK G.*et al.* (1998) - JOHNSON K.A., WATSON A.D.J. & PAGE R.L. (1995).

u. Myasthénie congénitale

Nom en anglais :

Congenital myasthenic syndrome (CMS).

Définition :

- Maladie héréditaire de la jonction neuromusculaire entraînant une faiblesse musculaire généralisée ou localisée à certains groupes musculaires.
- Maladie à hérédité démontrée.

Signes cliniques :

- Signes cliniques présents dès la naissance ou apparaissant vers 6-12 semaines.
- Faiblesse musculaire généralisée à l'effort ou dès les premiers pas (s'améliore après quelques minutes de repos).
- Boiterie évoluant jusqu'à une tétraparésie non ambulatoire.
- Tremblements.
- Chutes.
- Distension vésicale.
- Dysphagie.
- Mégaoesophage.
- Faiblesse des muscles respiratoires.
- Pneumonie secondaire par fausse déglutition.
- Dysphonie.

Mots clés :

Faiblesse musculaire, Tremblements, Chutes, Mégaoesophage, Boiterie.

Suspicion :

Etat de faiblesse musculaire généralisée, surtout après un effort, mais rétrocedant après un temps de repos chez un chiot de race prédisposée.

Diagnostic :

1. Electromyogramme (décrément anormal lors d'une stimulation répétée de deux nerfs moteurs).
2. Absence d'anticorps anti récepteurs à l'acétylcholine dans le sérum.
3. Biopsie musculaire : diminution ou mauvaise localisation des récepteurs post-synaptiques à l'acétylcholine.
4. Le test à l'édrophonium Tensilon® aggrave en général les symptômes.

Diagnostic différentiel :

- Myasthénie grave.
- Botulisme.
- Intoxication aux organophosphorés.
- Polymyosite.
- Hypoadrénocorticisme.
- Hypothyroïdie.
- Myopathie centronucléaire.
- Narcolepsie-catalepsie.
- Polyneuropathie.
- Polyradiculonévrite.
- Désordres métaboliques (hypoglycémie, hypokaliémie, etc.).
- Affection cardiorespiratoire.

Pronostic :

Mauvais car aggravation rapide des symptômes et en général mort autour d'un an.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Mode de transmission autosomique récessif.
- Mutation du gène *CHRNA* chez le Terrier Jack Russell.
- Mutation du gène *CHAT* chez le Chien d'arrêt Danois ancestral (substitution d'un A en G au sein de l'exon 6 du gène).
- Mutation du gène *COLQ* chez le Labrador Retriever.

Races prédisposées :

Labrador Retriever, Terrier Jack Russel, English Springer Spaniel, Teckel, Fox Terrier à poil lisse, Chien d'arrêt Danois ancestral.

Numéro des races prédisposées :

122, 345, 125, 148, 12, 281.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Test disponible pour le Chien d'arrêt Danois ancestral (Paw Print Genetics).

Fréquence :

Rare.

Remarques :

- Traitement médical : salbutamol ou éphédrine.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

Références :

- AMANN J.F. (1989) - CHARLET K. (2004) - BERRY W.L. (1990) - BERTHELIN-BAKER C. (1995) - BLOT S. (1996) - BLOT S. & FUHRER L. (1995) - DENIS B. (1997) - DICKINSON P.J., STURGES B.K., *et al.* (2005) - DICKINSON P.J. & LECOUTEUR R.A. (2002) - FANUEL D. (2015) - GUYONNEAU O. (1995) - HOSKINS J.D. & SHELTON G.D. (2001) - MILLER L.M., LENNON V.A. *et al.* (1983) - PROSCHOWSKY H.F., FLAGSTAD A., *et al.* (2007) - ROGER F. (1992) - SHELTON G.D. (2016).
- ❖ OMIA - Penngen.

v. *Myélopathie dégénérative ascendante*

Synonymes en français :

Radiculo-myélopathie chronique dégénérative.

Nom en anglais :

Degenerative myelopathy.

Définition :

- Maladie conduisant à une dégénérescence axonale et à une démyélinisation des tractus sensitifs et moteurs de la moelle épinière thoracique (voire lombaire), due à une ou des anomalie(s) au niveau des transports axonaux antérograde et rétrograde.
- Maladie à hérédité démontrée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques vers l'âge de 9 ans.
- Perte de proprioception des membres postérieurs.
- Ataxie.
- Raideur.
- Faiblesse des membres postérieurs puis des membres antérieurs.
- Paraparésie, paraplégie.
- Tétraparésie, tétraplégie.

Mots clés :

Ataxie, Déficit proprioceptif, Faiblesse musculaire, Parésie, Paralysie.

Suspicion :

Ataxie et paraparésie évoluant vers une tétraparésie chez un chien d'âge avancé et de race prédisposée.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Radiographie : éliminer les hypothèses compressives dégénératives.
3. Histologie *post mortem* de la moelle épinière : dégénérescence axonale, démyélinisation, astrocytose importante.
4. Imagerie en coupe par résonnance magnétique.

Diagnostic différentiel :

- Arthrose.
- Hernie discale de type II.
- Dysplasie de la hanche.
- Rupture du ligament croisé crânial.
- Spondylomyélopathie cervicale caudale.
- Spondylose.
- Spondylodiscite.
- Néoplasie.

Pronostic :

Sombre.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Mode de transmission autosomique récessif à pénétrance incomplète.
- Locus : gène codant la superoxyde dismutase 1 (SOD1).
- Mutation :
 - *Chez le Bouvier Bernois : substitution d'un A en T en position 52 du gène, au niveau de l'exon 1 du gène.
 - *Chez les autres races prédisposées : substitution d'un G en A en position 118, au niveau de l'exon 2 du gène.
- Identification d'un locus modificateur chez le Welsh Corgi Pembroke qui permet d'expliquer une partie de la pénétrance incomplète : gène *SP110* codant la protéine nucléaire SP110 impliquée dans la régulation de la transcription.

Races prédisposées :

Berger Allemand, Chien de Rhodesie à crête dorsale, Boxer, Chesapeake Bay Retriever, Welsh Corgi Pembroke, Dogue Allemand, Collie, Bouvier Bernois, Caniche, Kerry Blue Terrier, Husky, Cardigan Welsh Corgi, Golden Retriever, Labrador Retriever, Fox Terrier à poil dur, Carlin, Terrier Irlandais à poil lisse.

Numéro des races prédisposées :

166, 146, 144, 263, 39, 235, 156, 45, 172, 3, 270, 38, 111, 122, 169, 253, 139.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Test disponible pour toutes les races (Orthopedic Foundation for Animals, Genindex, VetGenn, Laboklin, Animal Molecular Genetics Laboratory – University of Missouri, Animal Genetics, Vet DNA Center, Genetic Technologies, Van Haeringen, Progenus, Vetnastic).

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

Fréquence :

Elevée.

Remarques :

- Similarités avec la sclérose latérale amyotrophique humaine.
- Aucun traitement à ce jour.

Références :

- AWANO T., JOHNSON G.S., WADE C.M. *et al.* (1983) - COATES J.R. & WININGER F.A. (2010) - COATES J.R., MARCH P.A., OGLESBEE M., *et al.* (2007) - COATES J.R. (2004) - FANUEL D. (2015) - HOERLEIN B.F. (1987) – IVANSSON E.L., MEGQUIER K. *et al.* (2016) - JOHNSTON P.E.J., BARRIE J.A., McCULLOCH M.C., *et al.* (2000) - KATHMANN I., CIZINAUSKAS S., DOHERR M.G., *et al.* (2006) - KNELLER S.K., OLIVER J.E., LEWIS R.E. (1975) - LONG S.N., HENTHORN P.S., SERPELL J., VAN WINKLE T.J., COATES J.R. (2009) - MARCH P.A., COATES J.R., ABYAD R.J., *et al.* (2009) - MATTHEWS N.S., DE LAHUNTA A. (1985) - MILLER A.D., BARBER R., PORTER B.F., *et al.* (2009) - POLIZOPOULOU Z.S., KOUTINAS A.F., PATSIKAS M.N., *et al.* (2008) - SHERMAN J., OLBY N.J. (2004) - WININGER F.A., ZENG R., JOHNSON G.S. *et al.* (2011) - ZENG R., COATES J.R., JOHNSON G.C. *et al.* (2014).
- ❖ OMIA - Penngen.

w. *Myopathie centro-nucléaire*

Synonymes en français :

Myopathie héréditaire du Labrador Retriever, Myopathie héréditaire du Dogue Allemand, Déficience en fibres musculaires de type II.

Nom en anglais :

Centronuclear Myopathy, Type II fiber muscular deficiency, Autosomal recessive muscular dystrophy, Hereditary myopathy, Inherited myopathy of Great Dane.

Définition :

- Trouble musculaire congénital caractérisé par une prédominance des fibres musculaires de type I et une déficience marquée en fibres musculaires de type II, à l'origine d'une amyotrophie et d'une faiblesse musculaire.
- Maladie à hérédité démontrée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques entre 2 et 7 mois d'âge chez le Labrador Retriever et entre 6 mois et 3 ans d'âge chez le Dogue Allemand.
- Retard de croissance.
- Fatigabilité, intolérance à l'effort.
- Faiblesse musculaire (après une centaine de mètres parcourus seulement).
- Récupération rapide après un temps de repos.
- Démarche raide.
- Port de tête bas.
- Cyphose.
- Ventroflexion.
- "Bunny-hopping ».
- Amyotrophie des muscles temporaux, des muscles du tronc et des muscles proximaux des membres.
- Perte de poids.
- Tremblements, syncopes.
- Mégaoesophage.

Mots clés :

Faiblesse musculaire, Retard de croissance, Ventroflexion, Amyotrophie, Bunny-hopping, Tremblements.

Suspicion :

Amyotrophie associée à une démarche raide et en bunny-hopping et à un port de tête bas chez un chiot ou un jeune chien de race prédisposée.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Examen neurologique : absence de réflexe myotatique (aréflexie ou hyporéflexie tendineuse).
3. Analyse biochimique : créatininémie augmentée.
4. Tomodensitométrie : atrophie musculaire généralisée, infiltration adipeuse des masses musculaires.
5. Electromyogramme des muscles squelettiques striés : activité spontanée anormale avec des potentiels de fibrillation fréquents, décharges anormales à haute fréquence, absence d'activité musculaire spontanée chez les adultes.
6. Histologie sur biopsie musculaire : centralisation caractéristique et progressive des noyaux des fibres musculaires, remodelage des myofibres et modification de leur taille (halo clair autour du noyau), distribution radiaire des mitochondries, prédominance des fibres de type I au détriment des fibres de type II, infiltration adipeuse interstitielle des muscles, atrophie, fibrose endomysiale, images en roues de charrettes.

Diagnostic différentiel :

- Dystrophie musculaire liée au chromosome X.
- Atrophie musculaire spinale.
- Myasthénie grave.
- Maladie du motoneurone.
- Dysplasie coxo-fémorale.

Pronostic :

Assez bon à réservé selon la gravité des lésions.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Mode de transmission autosomique récessif.
- Chez le Labrador Retriever :
 - ✓ Gène impliqué : *HACD1*.
 - ✓ Mutation par insertion d'un SINE dans l'exon 2 du gène, situé sur le chromosome 2.
- Chez le Dogue Allemand :
 - ✓ Locus : gène *BIN1* codant la protéine appelée amphiphysine 2.
 - ✓ Mutation par épissage anormal de l'exon 11 dû à une substitution A>G dans le site accepteur d'épissage de l'exon 11.

Races prédisposées :

Labrador Retriever, Dogue Allemand.

Numéro des races prédisposées :

122, 235.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Test disponible pour le Labrador Retriever : CNM (Antagene, Veterinary Genetics Laboratory) et pour le Dogue Allemand (Paw Print Genetics).

Fréquence :

Faible.

Remarques :

- Aucun traitement à ce jour.

Références :

- BLOT S. (2005) - EDERY E. (2003) - JUNGBLUTH H., SEWRY C.A. & MUNTONU F. (2003) - KRAMER J.W., HEGREBERG G.A., BRYAN G.M., MEYERS K. & OTT R.L. (1976) - LUJAN F.P.A., SHELTON G.D., TARGETTY M.P., LONG S.N., COMEFORD E.J., McMILLAN C., DAVIES D., RUSBRIDGE C., MELLOR D., CHANG K.C. & ANDERSON T.J. (2006) - MAURER M., MARY J., GUILLAUD L. *et al.* (2012) - McKERRELL B.E. & BRAUND K.G. (1986) - McMILLAN C.J., TAYLOR S.M., SHELTON G.D. (2006) - MOORE M.P., REED S.M., HEGREBERG G.A., KRAMER J.W., ALEXANDER J.E., MEYER K.M. & BRYAN G.M. (1987) - NEWSHOLME S.J. & GASKELL C.J (1987) - PRADEL T. (2014) - TARGETT M.P., FRANKLIN R.J.M., OLBY N.J. *et al.* (1994).
- ❖ OMIA - Penngen.

x. *Myotonie congénitale*

Nom en anglais :

Myotonia congenita.

Définition :

- Anomalie congénitale caractérisée par un retard à la relaxation des muscles squelettiques après une contraction volontaire, due à une incapacité des canaux chlorés voltage-dépendants à s'ouvrir complètement aux voltages proches du potentiel de repos membranaire.
- Maladie à hérédité démontrée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques dès les premières semaines de vie.
- Signes exacerbés après un repos et au froid.
- Raideur musculaire.
- Hypertrophie musculaire (cou, avant-bras, cuisses).
- « Fossette myotonique » après percussion des membres.
- « Bunny-hopping ».
- Dysorexie.
- Dysphagie.
- Ptyalisme.
- Dyspnée.

Mots clés :

Raideur, Hypertrophie musculaire, Bunny-hopping, Dysorexie, Ptyalisme, Dyspnée.

Suspicion :

Raideur musculaire associée à une hypertrophie musculaire et à une démarche en bunny-hopping chez un chiot de race prédisposée.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Histologie sur biopsie musculaire.

Diagnostic différentiel :

- Epilepsie essentielle.
- Intoxication.
- Hypoglycémie.
- Syndrome des chiots trembleurs.
- Infectieuse (Tétanos, Botulisme, maladie de Carré, Rage, etc.).
- Myélopathie dégénérative.
- Abiotrophie cérébelleuse.

Pronostic :

Favorable (stabilisation des symptômes vers l'âge de 6 mois à 1 an).

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Mode de transmission autosomique récessif chez le Schnauzer miniature, le Chow Chow et le Bouvier Australien.
- Mode de transmission génétique supposé pour les autres races.
- Gène *CLCN1* codant les canaux chlores voltage-dépendants spécifiques des muscles squelettiques appelés ClC-1.
- Mutation :
 - * Schnauzer miniature : mutation faux sens par transition d'une base C à T (au sein de la région amino-terminale du segment transmembranaire D5 de la protéine).
 - * Bouvier Australien : mutation non-sens par insertion d'un A en position 2665.
 - * Chow-Chow et autres races prédisposées : inconnue.

Races prédisposées :

Schnauzer miniature, Chow-Chow, Bouvier Australien, Staffordshire terrier Américain, Chien de Rhodesie à crête dorsale, Grand Danois, West highland white terrier, Samoyède, Labrador Retriever, Caniche.

Numéro des races prédisposées :

183, 205, 287, 286, 146, 281, 85, 212, 122, 172.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Test disponible pour le Bouvier Australien et le Schnauzer miniature (HealthGene : Schnauzer miniature, PennGen Laboratories : Schnauzer miniature, Paw Print Genetics : Schnauzer miniature, Bouvier Australien, Genomia : Schnauzer miniature, Laboklin : Schnauzer miniature, Genimal : Schnauzer miniature).

Fréquence :

Faible.

Remarques :

- Traitement médical : agents stabilisateurs des membranes cellulaires (substances se fixant sur la membrane de la cellule et empêchant les ions sodium et potassium de la traverser, induisant alors un repos cellulaire), par exemple la quinidine ou certains β -bloquants utilisés en cardiologie.

Références :

- BHALERAO D.P., RAJPUROHIT Y., VITE C.H., GIGER U. (2002) - FINNIGAN D.F., HANNA W.J., POMA R., BENDALL A.J. (2007) - RHODES T.H., VITE C.H., GIGER U. *et al.* (1999) - VITE C.H., COZZI F., RICH .M *et al.* (1998).
- ❖ OMIA - Penngen.

y. *Nanisme achondroplasique*

Synonymes en français :

Nanisme dysharmonieux, Achondroplasie, Chondrodysplasie, Ostéochondrodysplasie.

Nom en anglais :

Achondroplastic dwarfism.

Définition :

- Trouble de l'ossification endochondrale conduisant à une incurvation et un raccourcissement des membres, par ostéoprolifération anarchique des cartilages de croissance épiphysaires. Cette anomalie est considérée comme normale chez les races chondrodystrophiques (type basset). Elle est à différencier du nanisme harmonieux qui est causé par une hypoplasie congénitale de l'hypophyse entraînant une déficience hormonale conduisant à un retard de croissance associé à une dermatose alopeciante. Les proportions du corps sont néanmoins conservées dans le cas du nanisme harmonieux.
- Maladie à hérédité démontrée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques dès la naissance.
- Retard de croissance.
- Membres antérieurs tors, droits ou demi-tors, de façon uni ou bilatérale.
- Raccourcissement des membres.
- Tête qui paraît élargie.
- Faiblesse des membres.

Mots clés :

Retard de croissance, Raccourcissement, Brachymélie, Achondroplasie.

Suspicion :

Raccourcissement dysharmonieux des membres avec perte des proportions par rapport à la tête et au corps qui paraissent plus gros, visible dès la naissance chez un chiot de race prédisposée.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Radiographie : os longs plus épais et plus courts, épiphyses et métaphyses moins développées.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

Diagnostic différentiel :

- Nanisme harmonieux.
- Pseudo-achondroplasie.

Pronostic :

Sombre chez les chiens du 5^{ème} groupe atteints car les déformations des membres peuvent les empêcher de marcher.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Mode de transmission autosomique dominant à pénétrance incomplète chez le Samoyède (achondroplasie associée à une anémie hémolytique).
- Mode de transmission autosomique récessif chez les autres races.
 - Mutation par insertion d'un rétrogène *fgf4* sur le chromosome 18 pour les races de type basset.
- Mode de transmission autosomique récessif chez le Chien d'élan Norvégien et le Chien d'ours de Carélie.
 - Mutation non-sens par insertion d'un codon STOP dans le gène *ITGA10*.
- Mode de transmission autosomique récessif chez le Labrador Retriever.
 - Mutation faux sens du gène *COL11A2*.
- Mode de transmission autosomique récessif chez le Caniche.
 - Mutation par large délétion dans le gène *SCL13A1*.

Races prédisposées :

Toutes les races de type basset chez lesquelles la caractéristique est désirée : Basset hound, Basset Artésien Normand, Basset bleu de Gascogne, Basset de Westphalie, Basset des Alpes, Grand basset griffon vendéen, Petit basset griffon vendéen, Basset fauve de Bretagne, Basset Suédois, Samoyède, Malamute de l'Alaska, Labrador Retriever, Montagne des Pyrénées, Chien d'élan Norvégien, Chien d'ours de Carélie, Caniche.

Numéro des races prédisposées :

163, 34, 35, 100, 254, 33, 67, 36, 130, 212, 243, 122, 137, 242, 48, 172.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.
- Critères de sélection chez les races chondrodystrophiques.

Fréquence :

Elevée chez les races chondrodystrophiques, rare chez les races non chondrodystrophiques.

Remarques :

- Aucun traitement à ce jour.

Références :

- CASAMATTA S. (1995) - CHARLET K. (2004) - GUYONNEAU O. (1995) - HOSKINS J.D. & ROTHSMITH J. (1992) - MONDON A. (2001) - ROGER F. (1992).

z. Nanisme hypophysaire

Synonyme en français :

Hyposomatotropisme.

Nom en anglais :

Pituitary dwarfism, Juvenile-onset panhypopituitarism.

Définition :

- Hypoplasie congénitale de l'hypophyse entraînant une déficience hormonale conduisant à un retard de croissance associé à une dermatose alopeciante. Les proportions du corps sont néanmoins conservées.
- Maladie héréditaire démontrée.

Signes cliniques :

- Retard de croissance avec conservation des proportions du corps (nanisme harmonieux).
- Alopecie bilatérale et symétrique, principalement au niveau du cou et de la face caudo latérale des cuisses. La tête et les membres sont épargnés.
- Peau hypotonique, présence de comédons.
- Pelage de chiot persistant.
- Hyperpigmentation.
- État kérato-séborrhéique.
- Pyodermite superficielle et dermatite à *Malassezias* secondaires occasionnelles.
- Troubles comportementaux.
- Dentition anormale (les dents permanentes ne sortent pas).
- Anomalie osseuse (retard d'ossification des cartilages de conjugaison des os longs, calcification incomplète de plusieurs épiphyses).
- Dysendocrinies associées (hypogonadisme, hypocorticisme, hypothyroïdie).

Mots clés :

Retard de croissance, Nanisme, Alopecie, Hyperpigmentation, État kérato-séborrhéique, Comédons, Trouble du comportement, Dysendocrinie.

Suspicion :

Retard de croissance associé à une alopecie bilatérale et symétrique, à un pelage de chiot persistant et à des troubles comportementaux chez un chiot de race prédisposée.

Diagnostic :

1. Clinique et épidémiologique.
2. Analyse biochimique : dosages hormonaux (GH, IGFs).

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

3. Radiographie du squelette.
4. Biopsie cutanée.
5. Imagerie en coupe par résonnance magnétique (mise en évidence de kystes hypophysaires).
6. Scanner (mise en évidence de kystes hypophysaires).

Diagnostic différentiel :

- Signes cliniques pathognomoniques.

Pronostic :

Sombre, moyenne de vie de 3 à 8 ans.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Transmission selon le mode autosomique récessif chez le Berger Allemand et les races apparentées au Berger Allemand.
- Gène en cause : *LHX3 (LIM Homeobox 3)*.

Races prédisposées :

Berger Allemand, Chien loup de Saarloos, Chien loup Tchèque, Chien d'ours de Carélie, Braque de Weimar.

Numéro des races prédisposées :

166, 311, 332, 48, 99.

Test génétique « Conseil génétique en reproduction » :

- Test disponible pour le Berger Allemand (Laboratoire Antagene).
- Exclure les chiens homozygotes (atteints) de la reproduction et éviter les accouplements entre hétérozygotes (porteurs sains).

Fréquence :

Très rare.

Remarques :

- Absence de traitement spécifique, gestion des dysendocrinies et des complications associées.

Références :

- MELDLAU L., HNILICA K.A. (2008) - MILLER W.H. *et al.* (1995) - MULLER-PEDDINGHAUS R. *et al.* (1980) - SENECA O. (2013) - VOORBIJ A.M. *et al.* (2014).

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

aa. Ostéogenèse imparfaite

Synonymes en français :

Fragilité osseuse héréditaire, Maladie des os de verre.

Nom en anglais :

Osteogenesis Imperfecta.

Définition :

- Groupe de maladies héréditaires d'origine génétique qui résulte de mutations sur les gènes codant le collagène de type I. Ce dernier est présent dans les os, les dents, la sclère de l'œil, les tendons, les ligaments et la peau. Cette affection est à l'origine d'une fragilité osseuse anormale et de lésions localisées aux organes cibles précités.
- Maladie à hérédité démontrée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques entre 5 semaines et 8 mois d'âge.
- Retard de croissance.
- Boiterie.
- Amyotrophie généralisée.
- Fractures pathologiques.
- Douleur à la manipulation.
- Déformation de la colonne vertébrale.
- Faiblesse musculaire.
- Parésie.
- Présence de cals osseux sur les os longs.
- Dentition défectueuse.
- Hyperlaxité articulaire.
- Perte de l'audition.
- Sclère de coloration bleutée.
- Mégacôlon.
- Constipation chronique.

Mots clés :

Boiterie, Retard de croissance, Faiblesse musculaire, Amyotrophie, Fracture, Parésie, Hyperlaxité ligamentaire.

Suspicion :

Fractures multiples, répétées, sans cause traumatique majeure chez un jeune chien de race prédisposée.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Radiographie : ostéopénie généralisée, corticales osseuses très minces, multiples fractures des os longs et des côtes.
3. Biopsie de peau : analyse du collagène de type I des fibroblastes, diagnostic de certitude.

Diagnostic différentiel :

- Hyperparathyroïdie secondaire d'origine nutritionnelle.
- Dysplasie du squelette associée à une dysplasie rétinienne.
- Achondroplasie.
- Traumatique (fracture, luxation).
- Ostéochondrose.
- Panostéite.
- Ostéodystrophie hypertrophique.
- Rachitisme.

Pronostic :

Très sombre à réservé en fonction du degré d'atteinte.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Mode de transmission autosomique récessif chez le Teckel.
- Mode de transmission autosomique dominant chez le Golden Retriever et le Beagle.
- Mutation par substitution de C par T en position 977 du gène *SERPINH1* identifiée chez le Teckel.
- Mutation par substitution de G par C en position 1276 du gène *COL1A2* identifiée chez le Beagle.

Races prédisposées :

Beagle, Golden Retriever, Teckel, Chien d'élan Norvégien, Bedlington Terrier, Caniche, Border Collie.

Numéro des races prédisposées :

161, 111, 148, 242, 9, 172, 297.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Test disponible pour le Teckel et le Beagle (Antagene : Teckel, Paw Print Genetics : Teckel, Laboklin : Teckel, VetGen : Teckel, Animal Genetics : Beagle).

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

Fréquence :

Rare sauf pour le Teckel (environ 12% de porteurs).

Remarques :

- Maladie touchant également l'homme.
- Traitement médical chez l'homme : biphosphonates (analogues synthétiques du pyrophosphate inorganique) en injections intraveineuses régulières pour ralentir la résorption osseuse.

Références :

- CAMPBELL B.G., WOOTTON J.A., KROOK L. *et al.* (1997) - CAMPBELL B.G., WOOTTON J.A., MACLEOD J.N., MINOR R.R. (2001) - DROGEMULLER C., BECKER .D, BRUNNER A. *et a.*, (2009) - ECKARDT J., KLUTH S., DIERKS C., PHILIPP U., DISTL O. (2013) - ECKARDT J., KLUTH S., DIERKS C. *et al.* (2013) - LAZAR T. *et al.* (2000) - LEGER E. (2006) - SEELIGER F., LEEB T., PETERS M. *et al.* (2003).

bb. Ostéopathie cranio-mandibulaire

Synonymes en français :

«Mâchoire de lion », Périostite mandibulaire.

Nom en anglais :

Craniomandibular osteopathy.

Définition :

- Affection ostéoproliférative non infectieuse et non néoplasique se traduisant par une prolifération osseuse anormale des os du crâne. Elle atteint préférentiellement la mandibule et les bulles tympaniques, et moins souvent les os pariétaux et temporaux et les os longs.
- Maladie à hérédité démontrée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques entre 3 et 7 mois d'âge.
- Hyperthermie.
- Déformation de la mandibule.
- Troubles de la mastication.
- Dysorexie.
- Douleur lors de l'ouverture de la bouche.
- Anorexie.
- Parfois boiterie d'un des membres.
- Ankylose lors de chronicité.

Mots clés :

Déformation, Hyperthermie, Dysorexie, Anorexie, Ankylose, Douleur.

Suspicion :

Prolifération osseuse exacerbée sur la mandibule et les bulles tympaniques, éventuellement des os pariétaux et temporaux, associée à une douleur entraînant une dysorexie voire une anorexie chez un jeune chien de race prédisposée.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Radiographie : prolifération provoquant un épaississement symétrique irrégulier des branches horizontales de la mandibule et une augmentation de l'opacité osseuse de la mandibule, de la bulle et de la partie pétreuse de l'os temporal.

3. Examen histologique : lésions ostéoclasiques du tissu osseux lamellaire préexistant et ostéoprolifération périphérique bien différenciée semblant se développer à partir du périoste épaissi et fibreux.

Diagnostic différentiel :

- Ostéodystrophie hypertrophiante.
- Myosite des muscles masticateurs.
- Néoplasie localisée à la région craniomandibulaire.
- Infection localisée à la région craniomandibulaire.

Pronostic :

Dépend de l'os concerné et du degré des lésions.

- Favorable quand les lésions sont limitées à la mandibule (parfois régression spontanée vers l'âge d'un an, mais souvent persistance de déformations osseuses).
- Réservé lorsque les lésions s'étendent au niveau des bulles tympaniques et de l'articulation temporo-mandibulaire (anorexie).

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Mode de transmission autosomique dominant à pénétrance incomplète prouvé seulement chez certaines lignées de Westies.
- Mutation encore inconnue à ce jour.
- Prédisposition raciale des Terriers Britanniques.

Races prédisposées :

West highland white terrier, Terrier Ecosais, Cairn terrier, Boston terrier.

Numéro des races prédisposées :

85, 73, 4, 140.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Test disponible pour le Terrier Ecosais, le Cairn terrier et le West highland white terrier (depuis avril 2015, laboratoire de l'Université de Berne en Suisse, Genetics).

Fréquence :

Assez élevée dans les races prédisposées.

Remarques :

- Traitement médical : anti-inflammatoires non stéroïdiens à dose anti-inflammatoire, alimentation parentérale en cas d'anorexie.
- Traitement chirurgical en cas de lésions sévères : exérèse du condyle mandibulaire, mandibulectomie.

Références :

- BRISSOT H. (2003) - CHARLET K. (2004) - DISS N. (2003) - GANIVET A. (1996) - GUAGUERE-LUCAS J., SMAL D. & MIALOT M. (1995) - GUYONNEAU O. (1995) - HENNET P. (2002) - SHIRES P.K., SCHULZ K.S. (2001).
- ❖ OMIA - Penngen.

cc. Pseudo achondroplasie

Synonyme en français :

Dysplasie pseudo-achondroplasique.

Nom en anglais :

Pseudo achondroplastic dysplasia, Pseudo achondroplasia, Spondyloepiphyseal dysplasia, Epiphyseal dysplasia, Chondrodystrophia fetalis.

Définition :

- Trouble de l'ossification endochondrale proche de l'achondroplasie, caractérisé par un développement anormal des os du squelette (côtes, os longs des membres). Le chien atteint présente des membres antérieurs anormalement courts mais une tête normale, ce qui différencie cette affection de l'achondroplasie.
- Maladie à hérédité démontrée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques vers 2-3 semaines d'âge.
- Retard de croissance.
- Boiterie.
- Raccourcissement des membres et des côtes.
- Déformation des os des membres.
- Vertèbres courtes.
- Gonflement des articulations.
- Dyspnée.

Mots clés :

Retard de croissance, Boiterie, Raccourcissement, Déformation, Gonflement.

Suspicion :

Raccourcissement harmonieux des membres associé à une boiterie, à un gonflement articulaire et à des déformations osseuses, visibles dès la naissance chez un chiot de race prédisposée.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Radiographie : os des membres courts et déformés, vertèbres courtes, ostéopénie.

Diagnostic différentiel :

- Achondroplasie.
- Nanisme harmonieux.

Pronostic :

Favorable.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Mode de transmission autosomique récessif chez le Lévrier Ecossais et le Caniche.

Races prédisposées :

Lévrier Ecossais, Caniche.

Numéro des races prédisposées :

164, 172.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Rare.

Remarques :

- Aucun traitement à ce jour.

Références :

- BREUR G.J., FARNUM C.E., PADGETT G.A. & WILSMAN N.J. (1992) - RISER W.H., HASKINS M.E., JEZYK P.F. & PATTESON D.F. (1980).

dd. Syndrome d'hyperthermie maligne

Nom en anglais :

Malignant hyperthermia.

Définition :

- Etat d'hyper-métabolisme dû à une hypersensibilité des canaux calciques et entraînant une hypercontraction musculaire généralisée. Cet état apparaît chez des chiens de race prédisposée soumis à un stress ou à des médicaments tels que des anesthésiques volatils, en particulier halogénés (halothane, isoflurane, sevoflurane, desflurane).
- Maladie à hérédité démontrée.

Signes cliniques :

- Apparition des symptômes lors d'un stress ou lors d'exposition aux médicaments précités, quelques minutes ou quelques heures après le stimulus (stress, anesthésie ou administration médicamenteuse).
- Apparition des signes cliniques selon l'ordre suivant :
 - 1) Tachycardie et tachypnée (éventuellement troubles du rythme), augmentation du CO₂ expiré et hypertension artérielle.
 - 2) Hyperthermie (> 40 °C) associée à une hyperkaliémie et une acidose métabolique.
 - 3) Contractures musculaires généralisées, urines brunes (présence de myoglobine).
 - 4) Défaillances multiorganiques (insuffisance rénale, insuffisance cardiaque, œdème aigu du poumon, etc.).
 - 5) Mort.

Mots clés :

Hyperthermie, Acidose, Contracture musculaire, Tachycardie, Tachypnée, Anesthésiques.

Suspicion :

Association des signes cliniques ci-dessus, pendant ou après l'administration d'un myorelaxant ou d'un anesthésique.

Diagnostic :

1. Synthèse anamnestic-clinique.

Diagnostic différentiel :

- Réaction d'hypersensibilité à une molécule anesthésique (choc anaphylactique).
- Intoxication.
- Méningo-encéphalite infectieuse ou non.
- Encéphalose hépatique consécutive à un shunt porto-systémique.
- Maladie à médiation immune.

Pronostic :

Réservé, l'évolution spontanée est la mort.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Mode de transmission autosomique dominant.
- Gène *RYR1*.
- Mutation inconnue à ce jour.

Races prédisposées :

Colley, Greyhound, Border Collie, English Springer Spaniel, Lévrier Irlandais, Labrador Retriever, Pointer Anglais, Saint-bernard, Epagneul Breton.

Numéro des races prédisposées :

156, 158, 297, 125, 160, 122, 1, 61, 95.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Test disponible pour toutes les races (Laboklin, EVG, Genimal et Genindexe).

Fréquence :

Faible.

Remarques :

- Traitement étiologique : arrêter l'administration de l'agent anesthésique en cause ou l'exposition au stress.
- Traitement médical : myorelaxant (ex : Dantrolène 5 mg/kg en IV) en action curative ou même préventive avant une anesthésie, oxygénothérapie, restauration de l'équilibre hydro-électrique, douche à l'eau froide.

Références :

- AMANN J.F. (1989) - BLOT S. (1996) - BLOT S., FUHRER L. (1995) - CHARLET K. (2004) - DENIS B. (1997) - DUNCAN K.L., HARE W.R., BUCK W.B. (1997) - HUGNET C. (2005) - O'BRIEN P.J., CRIBB P.H. *et al.* (1983).

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

ee. Syndrome de chute épisodique

Synonymes en français :

Syndrome d'hypertonicité, Dyskinésie paroxystique.

Nom en anglais :

Episodic Falling Syndrome, Sudden Collapse.

Définition :

- Syndrome d'hypertonicité musculaire congénitale, causé par une mutation d'un gène codant une protéine présente au niveau des nœuds de Ranvier, qui induit un retard de conduction axonale. Il entraîne des crises brèves d'hypertonicité musculaire induites par le stress, l'excitation ou l'exercice, pouvant affecter les membres et le bassin.
- Maladie à hérédité démontrée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques entre 3 et 7 mois d'âge.
- Hypertonicité et raideur musculaire.
- Chutes.
- Crises brèves (5mn environ).
- « Bunny-hopping ».

Mots clés :

Crises, Chutes, Hypertonicité musculaire, Raideur, Bunny-hopping.

Suspicion :

Crises d'hypertonicité musculaire suivant un effort, un stress ou une phase d'excitation, et entraînant des chutes, associées à une démarche en « bunny-hopping » chez un jeune chien de race prédisposée.

Diagnostic :

1. Clinique.

Diagnostic différentiel :

- Epilepsie essentielle.
- Myotonie congénitale.
- Intoxication.
- Hypoglycémie.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

Pronostic :

Favorable si contrôle des crises (maladie non évolutive, chiens asymptomatiques vers l'âge de 2 ans).

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Mode de transmission autosomique récessif.
- Gène *BCAN* codant la brevican (protéoglycane spécifiques du système nerveux central).
- Mutation : délétion d'environ 16 kb englobant les 3 premiers exons du gène *BCAN*.

Races prédisposées :

Cavalier King Charles.

Numéro des races prédisposées :

136.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Test disponible pour le Cavalier King Charles (Antagene, Animal Health Trust, Laboklin, VetGen, Van Haeringen).

Fréquence :

Très élevée chez le Cavalier King Charles.

Remarques :

- Mesures hygiéniques : éviter le stress, l'excitation et l'exercice.
- Traitement médical symptomatique : myorelaxants.

Références :

- FORMAN O.P., PENDERIS J., HARTLEY C. *et al.* (2012) - GILL J.L., TSAI K.L., KREY C., NOORAI R.E., VANBELLINGHEN J.F., GAROSI L.S., SHELTON G.D., CLARK L.A. & HARVEY R.J. (2012) - HERRTAGE M.E. & PALMER A.C. (1983) - SHELTON D.G. (2004) - SHELTON D.G. (2007).
- ❖ OMIA - Penngen.

ff. Syndrome des chiots trembleurs

Synonyme en français :

Hypomyélinisation.

Nom en anglais :

Shaking pups.

Définition :

- Maladie congénitale due à des anomalies des cellules du système nerveux synthétisant la myéline et à l'origine de tremblements généralisés.
- Maladie à hérédité démontrée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques dès l'âge de deux semaines.
- Tremblements généralisés.
- Convulsions.
- « Bunny-hopping ».
- Incapacité à se tenir debout et à marcher.

Mots clés :

Tremblements, Bunny-hopping, Convulsions.

Suspicion :

Tremblements généralisés sous forme de crises associés à une démarche en bunny-hopping chez un chiot de race prédisposée.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Histologie *post mortem* : diminution de nombres d'oligodendrocytes matures, hypomyélinisation.

Diagnostic différentiel :

- Hypoplasie cérébelleuse.
- Abiotrophie cérébelleuse.
- Epilepsie essentielle.
- Intoxication.
- Hypoglycémie.
- Myotonie congénitale.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

- Maladies infectieuses à tropisme nerveux (Tétanos, Botulisme, maladie de Carré, Rage, etc.).

Pronostic :

- Mauvais chez les chiots mâles (mort vers l'âge de 3-4 mois).
- Favorable chez les chiots femelles hétérozygotes (symptômes beaucoup moins sévères, guérison spontanée en quelques semaines).

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Mode de transmission récessif lié au chromosome X.
- Gène *PLP* (code la protéine protéolipide PLP et son isoforme la DM20).
- Mutation de l'exon 2 : histidine numéro 36 remplacée par de la proline.
- Prédisposition sexuelle des mâles.

Races prédisposées :

Welsh Springer Spaniel, Braque de Weimar, Samoyède, Bouvier Bernois, Dalmatien, Golden Retriever, Chow-Chow.

Numéro des races prédisposées :

126, 99, 212, 45, 153, 111, 205.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Test disponible pour le Braque de Weimar et le Welsh Springer Spaniel (Laboklin).

Fréquence :

Rare.

Remarques :

- Traitement symptomatique des crises convulsives.

Références :

- NADON N.L., DUNCAN I.D., HUDSON L.D. (1990) - SONG J., GOETZ B.D., DUNCAN I.D. (2006) - TOSIC M., MATTHEY B., GOW A. *et al.* (1997).
- ❖ OMIA - Penngen.

2. Maladies à hérédité suspectée

a. *Acromégalie*

Nom en français :

Hypersomatotropisme, Gigantisme.

Nom en anglais :

Acromegaly, Hypersomatotropism, Gigantism.

Définition :

- Excès chronique de sécrétion d'hormone de croissance chez l'adulte le plus souvent dû à une augmentation du taux sanguin de progestérone, endogène pendant le metœstrus, ou exogène lors de prévention de l'œstrus. Il est plus rarement secondaire à une tumeur hypophysaire ou hypothalamique. L'acromégalie entraîne une croissance anormale des tissus conjonctifs et des os de par ses effets anaboliques (stimulation de la protéosynthèse indirectement via l'IGF-1,) et cataboliques (lipolyse et diminution du transport de glucose cellulaire). Elle est fréquemment associée à un diabète sucré et à une insulino-résistance sévère.
- Maladie à hérédité suspectée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques à l'âge adulte.
- Polyuro-polydipsie.
- Polyphagie.
- Perte puis prise de poids.
- Prolifération des cartilages de croissance.
- Boiterie.
- Elargissement de la tête, de l'abdomen et des extrémités.
- Prognathisme inférieur.
- Ecartement dentaire.
- Epaississement cutané.
- Nodules mammaires.

Mots clés :

Polyuro-polydipsie, Arthropathie, Polyphagie, Poids, Boiterie, Progestatif, Diabète.

Suspicion :

Polyuro-polydipsie n'ayant pas rétrocedé à l'arrêt des chaleurs ou boiterie associée à une polyphagie chez une chienne en metœstrus ou sous traitement progestatif présentant par ailleurs un élargissement des os et une peau épaissie.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Radiographie : épaissement des cartilages de croissance, collapsus articulaire, amincissement des corticales, proliférations ostéophytiques, réaction périostée péri-articulaire.
3. Dosage des IGF-1 : valeurs élevées en faveur, pas d'exclusion si valeurs faibles.
4. Scanner : néoplasie hypophysaire ou hypothalamique.
5. Imagerie en coupe par résonance magnétique : néoplasie hypophysaire ou hypothalamique.

Diagnostic différentiel :

- Hypothyroïdie.
- Diabète sucré.
- Syndrome de Cushing.
- Paralysie laryngée.

Pronostic :

- Favorable après élimination de la source de progestérone.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Prédisposition raciale établie chez le Berger Allemand.
- Transmission génétique suspectée mais non démontrée.
- Touche surtout les femelles âgées non stérilisées ou sous traitement progestatif.

Races prédisposées :

Berger Allemand.

Numéro des races prédisposées :

166.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Rare.

Remarques :

- Le risque d'acromégalie augmente au fur et à mesure des cycles sexuels.
- Traitement : ovariectomie ou arrêt du traitement progestatif, exérèse chirurgicale ou radiothérapie si l'origine est tumorale.

Références :

- FELDMAN E.C., NELSON R.W., REUSCH C. & SCOTT-MONCRIEFF J.C. (2015) - FRACASSI F., GANDINI G., DIANA A., PREZIOSI R., VAN DEN INGH T.S.G.A.M., FAMIGLI-BERGAMINI P. & KOOISTRA H.S. (2007) - FRACASSI F., ZAGNOLI L., ROSENBERG D., FURLANELLO T. & CALDIN M. (2014) - HEBERT F. & BULLIOT C. (2014) - MOL J.A., VAN GARDEREN E., RUTTEMAN G.R. & RIJNBEEK A. (1996) - MOONEY C.T. & PETERSON M.E. (2004) - MORAILLON R., LEGEAY Y., BOUSSARIE D. & SENECAAT O. (2010).

b. Atrophie musculaire neurogène progressive

Nom en anglais :

Progressive neurogenic muscular atrophy.

Définition :

- Anomalie d'origine neurologique caractérisée par l'accumulation d'un composé lipidique dans les neurones, entraînant la destruction progressive des fibres nerveuses destinées aux muscles.
- Maladie à hérédité suspectée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques dès 13 semaines d'âge.
- Retard de croissance.
- Boiterie.
- Tremblements des membres postérieurs.
- Amyotrophie.
- Faiblesse musculaire.

Mots clés :

Retard de croissance, Boiterie, Tremblements, Amyotrophie, Faiblesse.

Suspicion :

Boiterie associée à une amyotrophie et à des tremblements des membres postérieurs chez un chiot de race prédisposée présentant un retard de croissance.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Electromyogramme : diminution de l'activité.
3. Histologie sur biopsie musculaire : déficience des muscles en fibres nerveuses.

Diagnostic différentiel :

- Myasthénie congénitale.
- Myasthénie grave acquise.
- Dystrophie musculaire liée au chromosome X.
- Myopathie centronucléaire.
- Maladie du motoneurone.
- Polymyosite.
- Amyotrophie spinale.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

- Myélopathie dégénérative.
- Neuropathies (métaboliques, endocrines, néoplasiques).
- Polyradiculoneuropathies.

Pronostic :

Sombre.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Mode de transmission autosomique récessif supposé.

Races prédisposées :

Pointer Anglais.

Numéro des races prédisposées :

1.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Rare.

Remarques :

- Maladie touchant également l'homme.
- Aucun traitement à ce jour.

Références :

- INADA S., YAMAUCHI C., IGATA A., OSAME M. & IZUMO S. (1986) - INADA S., SAKAMOTO H., HARUTA K., MIYAZONO Y., SASAKI M., YAMAUCHI C., IGATA A., OSAME M. & FUKUNAGA H. (1978) - IZUMO S., IKUTA F., IGATA A., OSAME M., YAMAUCHI C. & INADA S. (1983) - O'BRIEN J.A., HARVEY C.E., KELLY A.M. & TUCKER J.A. (1973) - ORIMA H. & FUJITA M. (1997).

c. *Ectromélie*

Synonyme en français :

Hémimélie.

Nom en anglais :

Ectromelia, Hemimelia.

Définition :

- Absence congénitale d'un membre ou d'une partie d'un membre.
- Maladie à hérédité suspectée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques dès la naissance.
- Absence d'un membre ou d'une partie d'un membre.
- Boiterie.
- Incapacité de se déplacer si plusieurs membres atteints.

Mots clés :

Boiterie, Atrophie.

Suspicion :

Absence d'un membre ou d'une partie d'un membre chez un chiot nouveau-né.

Diagnostic :

1. Clinique.

Diagnostic différentiel :

- Signes cliniques pathognomoniques.

Pronostic :

Favorable à réservé selon le nombre de membres atteints.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Mode de transmission autosomique récessif suspecté dans une famille de chiens.

Races prédisposées :

/

Numéro des races prédisposées :

/

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Rare.

Remarques :

- Aucun traitement à ce jour.

Références :

- ALAM M.R., HEO S.Y., LEE H.B., KIM J.H., PARK Y.J., LEE K.C., CHOI I.H. & KIM N.S. (2006) - ALONSO R.A., HERNANDEZ A., DIAZ P. & CANTU J.M. (1982) - JOHNSON K.A., WATSON A.D.J. & PAGE R.L. (1995) - LADRAT J., BLIN P.C. & LAUVERGNE J.J. (1969) - MACRI F., RAPISARDA G., LANTERI G., DI PIETRO S., AURIEMMA E. & MARINO F. (2014).

d. Fragmentation du processus coronoïde médial ulnaire

Nom en anglais :

Fragmented Coronoid Process.

Définition :

- Entité appartenant à la dysplasie du coude, caractérisée par la présence d'un fragment osseux au niveau du processus coronoïde médial qui se détache de l'ulna et entraîne une synovite, associée à des lésions érosives du condyle huméral médial. Cette affection est souvent bilatérale.
- Maladie à hérédité suspectée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques entre 4 et 10 mois d'âge.
- Boiterie discrète du membre antérieur, aggravée à l'effort et à froid.
- Raideur du coude.
- Carpe souvent maintenu en valgus exagéré, la main en rotation externe et le coude en rotation interne.
- Légère amyotrophie.
- Douleur à l'hyperextension et à l'hyperflexion du coude (test de Campbell).
- Gonflement articulaire du coude.
- Arthrose.

Mots clés :

Boiterie, Amyotrophie, Douleur.

Suspicion :

Boiterie sans commémoratif de traumatisme chez un chien de grande race en croissance.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Radiographie : fragments du processus coronoïde pas toujours visibles selon leur position et leur degré de minéralisation. Une incidence antéro-postérieure avec pronation de 15° et une vue médio-latérale en extension avec supination de 15° sont nécessaires.

L'International Elbow WorkGroup (IEWG) a mis en place un mode d'évaluation radiographique de la dysplasie qui a été adopté par la Fédération Cynologique Internationale et qui permet de classer les dysplasies du coude selon 4 grades allant de 0 à III.

- Grade 0 : coude normal, aucune incongruence, aucune sclérose, aucune arthrose.
- Grade I : arthrose légère, sclérose de la scissure trochléaire ou marge ≥ 2 mm entre le radius et l'ulna ou ostéophytes < 2 mm.
- Grade II : arthrose modérée, ostéophytes entre 2 et 5 mm.
- Grade III : arthrose sévère ou dysplasie du coude primaire, ostéophytes > 5 mm et/ou présence des affections suivantes : non-union du processus anconé, ostéochondrite disséquante ou fragmentation du processus coronoïde médial.

Recommandations de l'IEWG pour le dépistage radiographique de la dysplasie du coude, pour chaque coude :

- Vue médio-latérale coude fléchi.
- Vue médio-latérale coude en extension.
- Vue crânio-caudale fortement recommandée.

3. Arthroscopie.
4. Imagerie en coupe par résonnance magnétique.
5. Scanner.

Diagnostic différentiel :

- Panostéite.
- Traumatisme (fracture, entorse, luxation).
- Non-union du processus anconé.
- Ostéochondrite disséquante de la région distale de l'humérus.
- Incongruence articulaire souvent associée.

Pronostic :

Réservé (arthrose secondaire).

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Mode de transmission polygénique suspecté.
- Autres facteurs prédisposants : l'âge (jeunes), l'articulation (celles soumises à de fortes pressions, comme l'épaule), l'alimentation (surcharges alimentaires, vitaminiques, minérales et hormonales) et un traumatisme mécanique de la surface articulaire.
- Prédisposition sexuelle : mâles plus touchés avec un ratio de 3/1.

Races prédisposées :

Rottweiler, Bouvier Bernois, Golden Retriever, Labrador Retriever, Terre-neuve, Berger Allemand, Saint-bernard, Montagne des Pyrénées, Chow-Chow, Lévrier Afghan.

Numéro des races prédisposées :

147, 45, 111, 122, 50, 166, 61, 137, 205, 228.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Elevée.

Remarques :

- Dépistage radiographique avant l'âge d'un an pour les races prédisposées.
- Traitement médical : anti-inflammatoires et repos en attente de la chirurgie.
- Traitement chirurgical : exérèse du fragment sous arthroscopie.

Références :

- CASAMATTA S. (1995) - CHARLET K. (2004) - DENEUCHE A. (2003) - DISS N. (2003) - FAYOLLE P. (1996) - HINSCHBERGER M. (1991) - MONDON A. (2001) - ROGER F. (1992) - SHIRES P.K., SCHULZ K.S. (2001) - SOLIVERES E. (2014).

e. Hémivertèbres

Synonymes en français :

Hémispondylie thoracique, Vertèbres cunéiformes, Vertèbres en ailes de papillon.

Nom en anglais :

Hemivertebrae.

Définition :

- Malformation congénitale du rachis caractérisée par l'absence de la moitié d'une ou de plusieurs vertèbre(s). Elle résulte d'un trouble de la vascularisation au stade embryonnaire entraînant un défaut de formation du corps vertébral. Cette anomalie entraîne une instabilité vertébrale car la colonne n'est plus rectiligne, ce qui peut induire une compression de la moelle épinière. Elle se localise préférentiellement en région thoracique, en particulier au niveau de T8. Les vertèbres sont dites cunéiformes lorsqu'elles ont une forme en coin dont la base est orientée ventralement, dorsalement ou médialement. Elles sont dites en « papillon » lors d'incapacité de la partie centrale de la vertèbre à se former, entraînant une hémivertèbre des deux côtés.
- Maladie à hérédité suspectée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques avant l'âge d'un an.
- Faiblesse musculaire des membres postérieurs (souvent bilatérale).
- Amyotrophie des muscles lombaires et fessiers.
- Cyphose, lordose et/ou scoliose.
- Douleur du rachis thoracique.
- Paralysie ou paraparésie.
- Tétraplégie ou tétraparésie.
- Déficits proprioceptifs.
- Incontinence.

Mots clés :

Faiblesse musculaire, Amyotrophie, Douleur, Cyphose, Scoliose, Lordose, Déficit Proprioceptif, Paralysie.

Suspicion :

Défaut de rectilignité de la colonne vertébrale associée ou non à une douleur, à une perte de proprioception ou à un trouble de la locomotion chez un chien de race prédisposée.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Radiographie : aspect en « papillon » de la vertèbre sur la radiographie de face, aspect de vertèbre en coin sur la radiographie de profil et spondylose.
3. Myélographie pour confirmer la compression médullaire.
4. Imagerie en coupe par résonnance magnétique.
5. Scanner.

Diagnostic différentiel :

- Fracture traumatique ou pathologique.
- Myélopathie inflammatoire infectieuse ou non.

Pronostic :

- Bon en général.
- Plus réservé lors de compression médullaire, fonction de la gravité et de la durée de la compression.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Hérédité prouvée chez le Braque Allemand et le Bouledogue Français.
- Suspicion de transmission héréditaire chez le Bouledogue Anglais et le Yorkshire terrier.

Races prédisposées :

Bouledogue Français, Bulldog, Carlin, Boston terrier, Pékinois, Yorkshire terrier, West highland white terrier, Braque Allemand, Rottweiler, Berger Allemand.

Numéro des races prédisposées :

101, 149, 253, 140, 207, 86, 85, 119, 147, 166.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Assez élevée.

Remarques :

- Traitement chirurgical correctif.

Références :

- CASAMATTA S. (1995) - CHARLET K. (2004) - CHAUDIEU G. & DENIS B. (1999) - GAROSI L. (2002) - HOSKINS J.D. & ROTHSMITH J. (1992) - LAVELY J.A. (2006) - MOISSONNIER P., GOSSOT P. & SCOTTI S. (2011) - RUBERTE J *et al.* (1995) - WESTWORTH D.R. & STURGES B.K. (2010).

f. Hernie diaphragmatique congénitale

Synonymes en français :

Hernie péritonéo-péricardique, Hernie pleuro-péritonéale.

Nom en anglais :

Congenital diaphragmatic hernia.

Définition :

- Anomalie congénitale entraînant une communication plus ou moins grande entre les cavités abdominale, thoracique et péricardique. Elle fait souvent l'objet de découvertes fortuites. Les deux types possibles de hernie diaphragmatique congénitale sont la hernie péritonéo-péricardique et la hernie pleuro-péritonéale. La hernie péritonéo-péricardique résulte d'une mauvaise fusion entre les feuillets latéraux pleuraux et péritonéaux et la portion sternale et médiane du diaphragme ou d'un développement insuffisant du septum transverse, qui se traduit par la persistance d'un orifice ventral. Lors de hernie pleuro-péritonéale, il n'existe aucune communication avec le sac péricardique.
- Maladie à hérédité suspectée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques après la naissance ou suite à un traumatisme.
- Anorexie.
- Intolérance à l'effort.
- Assourdissement des bruits cardiaques et déplacement du choc précordial.
- Bruits intestinaux à l'auscultation cardiaque.
- Dyspnée, tachypnée.
- Toux.
- Syncopes.
- Troubles digestifs (vomissements, diarrhée, constipation, douleur abdominale).
- Mort subite par décompensation cardiaque.

Mots clés :

Dyspnée, Toux, Intolérance à l'effort, Insuffisance cardiaque, Anorexie, Mortalité.

Suspicion :

Association d'une toux, d'une dyspnée, d'une tachypnée et de bruits cardiaques assourdis ou déplacés avec atteinte de l'état général dès la naissance chez un chiot.

Diagnostic :

1. Clinique.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

2. Radiographie : élargissement de la silhouette cardiaque, déplacement dorsal de la trachée, continuité du diaphragme et des bords caudaux du cœur, présence de gaz ou de produit de contraste dans le péricarde.
3. Echographie : communication entre les cavités péritonéale et péricardique (hernie péritonéo-péricardique) ou entre les cavités pleurale et péritonéale (hernie pleuro-péritonéale).

Diagnostic différentiel :

- Insuffisance cardiaque ou malformation cardiaque congénitale.
- Epanchement thoracique ou péricardique.
- Néoplasie.

Pronostic :

Favorable à réservé, selon les signes cliniques et la précocité du traitement chirurgical.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Hypothèse d'un caractère familial des hernies diaphragmatiques congénitales.

Races prédisposées :

Berger Allemand, Caniche.

Numéro des races prédisposées :

166, 172.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Représente 0,5 % des hernies chez le chien. Seules 10% des hernies diaphragmatiques sont d'origine congénitale, et parmi elles il s'agit en majorité des hernies péritonéo-péricardiques.

Remarques :

- Traitement médical conservateur en l'absence de signes cliniques.
- Traitement chirurgical complexe avec suture de la brèche diaphragmatique et réduction de la hernie.

Références :

- CASAMATTA S. (1995) - CHARLET K. (2004) - DUHAUTOIS B. (2003) - GUYONNEAU O. (1995) - HINSCHBERGER M. (1991) - MONDON A. (2001) - ROGER F. (1992).

g. Hernie discale

Nom en anglais :

Degenerative disc disease, Intervertebral disc disease.

Définition :

- Affection qui fait suite à une extrusion du noyau pulpeux du disque intervertébral hors du canal rachidien (type HANSEN I) ou à la protrusion de l'anneau fibreux dans le canal rachidien (type HANSEN II). Elle entraîne une compression de la moelle épinière engendrant des troubles moteurs, sensitifs et sphinctériens. La localisation préférentielle des hernies discales par extrusion se situe à la jonction thoraco-lombaire.
- Maladie à hérédité suspectée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques à 3-4 ans pour le type I et 7-8 ans pour le type II.
- Localisation privilégiée : charnière thoraco-lombaire.
- Douleur marquée.
- Boiterie.
- Dos voussé.
- Ataxie.
- Parésie, paralysie.
- Perte de la proprioception.
- Incontinence fécale et urinaire.

Les hernies discales sont classées en 4 degrés :

- ✓ Degré I : douleur, proprioception conservée.
- ✓ Degré II : perte de proprioception.
- ✓ Degré III : paralysie et perte de la sensibilité douloureuse superficielle.
- ✓ Degré IV : perte de sensibilité douloureuse profonde.

Mots clés :

Ataxie, Douleur, Parésie, Paralysie, Perte de la proprioception, Incontinence fécale, Incontinence urinaire.

Suspicion :

Douleur vertébrale marquée avec troubles nerveux et/ou locomoteurs chez un chien de race prédisposée.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Radiographie centrée sur les espaces intervertébraux suspects : rétrécissement de l'espace intervertébral, défaut de parallélisme des plateaux intervertébraux, présence d'éléments radio-opaques dans le canal rachidien (disque calcifié renvoyant la compression aux espaces adjacents), rétrécissement du trou de conjugaison en regard de l'espace concerné, diminution de l'espace articulaire dorsal. Elle est cependant rarement diagnostique seule.
3. Myélographie : diminution de la taille de l'espace sous arachnoïdien en regard du disque intervertébral (type II), oblitération de l'espace sous-arachnoïdien sur une plus ou moins grande longueur, une diminution de la taille de la moelle épinière ou une déviation de la moelle (type I).
4. Scanner : caractériser la hernie et les lésions associées.
5. Imagerie en coupe par résonnance magnétique : Gold Standard, visualiser la hernie et ses répercussions sur la moelle épinière.

Diagnostic différentiel :

- Spondylodiscite.
- Spondylite.
- Myélite.
- Méningite.
- Fracture vertébrale.
- Luxation vertébrale.
- Embolie fibrocartilagineuse.
- Instabilité occipito-atlanto-axiale.
- Spondylomyélopathie cervicale caudale.
- Myélopathie dégénérative.
- Dysraphisme spinal.
- Exostoses cartilagineuses.
- Spondylose.
- Néoplasie intramédullaire ou extramédullaire.

Pronostic :

- Bon pour les hernies de degrés I et II, sous réserve d'un traitement médical et/ou chirurgical adapté.
- Plus réservé pour les hernies de degré III.
- Mauvais pour les hernies de degré IV.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Prédisposition raciale seule démontrée.
- Déterminisme génétique supposé mais non déterminé.

Races prédisposées :

Teckel, Basset hound, Pékinois, Beagle, Welsh Corgi Pembroke, Bouledogue Français, Lhasa Apso, Shih tzu, Caniche, Cocker Américain, Terrier Jack Russel, Bichon frisé, Bichon Maltais, Berger Allemand, Labrador Retriever, Rottweiler, Doberman.

Numéro des races prédisposées :

148, 163, 207, 161, 39, 101, 227, 208, 172, 167, 345, 215, 65, 166, 122, 147, 143.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Très élevée, surtout chez les races chondrodystrophiques.

Remarques :

- Traitement médical si douleur seule : repos et anti-inflammatoires.
- Traitement chirurgical : corpectomie, laminectomie ou hémilaminectomie; par le dessous de la colonne vertébrale au niveau cervical, par le dessus au niveau thoracolumbaire.

Références :

- AUTEFAGE A. (1991) - BRISSON B.A. (2010) - CASAMATTA S. (1995) - CAUZINILLE L. (2009) - CHARLET K. (2004) - FANUEL D. (2015) - GUYONNEAU O. (1995) - MACIAS C., MCKEE W.M., MAY C. & INNES J.F. (2002) - MONDON A. (2001) - ROGER F. (1992) - STOCKMAN (1982).

h. Hernie ombilicale

Synonyme en français :

Omphalocèle.

Nom en anglais :

Umbilical hernia.

Définition :

- Absence de fermeture de la paroi abdominale au niveau de l'ombilic après la mise-bas, entraînant une protrusion des viscères sous la peau.
- Maladie à hérédité suspectée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques jusqu'à plusieurs semaines après la naissance.
- Masse au niveau de l'ombilic.
- Lipome herniaire.
- Régression spontanée si l'anneau herniaire est de petite taille.
- Douleur abdominale quand il y a passage d'anses intestinales (éventuellement du foie et de la rate) dans le cas de hernies de plus de 2-3 cm.

Mots clés :

Ombilic, Masse, Strangulation.

Suspicion :

Masse en regard de l'ombilic chez un chiot, apparue entre la naissance et quelques semaines d'âge, avec ou sans répercussions sur l'état général.

Diagnostic :

1. Palpation : déterminer la taille de l'anneau herniaire et le contenu du sac.
2. Echographie : identifier le contenu du sac herniaire et sa viabilité.

Diagnostic différentiel :

- Kyste.
- Abscess.
- Phlegmon.
- Néoplasie.

Pronostic :

- Favorable pour une hernie simple et réductible.
- Plus réservé pour une hernie de gros volume et en cas de complications associées.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Mode de transmission probablement polygénique.
- Touche surtout les femelles.

Races prédisposées :

Basenji, Pékinois, Airedale, Braque de Weimar, Pointer Anglais, Beagle, Bull Terrier, Cocker Anglais, Colley, Lhasa Apso, Boston terrier.

Numéro des races prédisposées :

43, 207, 7, 99, 1, 161, 11, 5, 156, 227, 140.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Représente 2 % des hernies chez le chien.

Remarques :

- Cause de non-confirmation d'un chien.
- Traitement chirurgical : kélotomie.

Références :

- CASAMATTA S. (1995) - CHARLET K. (2004) - DUHAUTOIS B. (2003) - GUYONNEAU O. (1995) - HAYES H.M. (1974) - HINSCHBERGER M. (1991) - MONDON A. (2001) - ROGER F. (1992).

i. Hernie scrotale

Nom en anglais :

Scrotal hernia.

Définition :

- Cas particulier de hernie inguinale qui correspond au passage du contenu abdominal par le canal inguinal dans le scrotum. Cette affection peut être d'origine congénitale ou acquise.
- Maladie à hérédité suspectée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques dès la naissance (congénitale) ou chez un chien âgé (acquise).
- Abattement.
- Masse molle en région scrotale.
- Œdème du scrotum.
- Augmentation de taille du scrotum.
- Douleur importante.
- Atrophie testiculaire.

Mots clés :

Masse, Scrotum, Œdème, Douleur, Atrophie, Abattement.

Suspicion :

Masse en région scrotale associée à un œdème, une douleur à la palpation et une baisse de l'état général chez un chiot ou un chien plus âgé.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Echographie : identifier le contenu du sac herniaire et sa viabilité.

Diagnostic différentiel :

- Kyste.
- Abscess.
- Phlegmon.
- Varicocèle (dilatation des veines du cordon spermatique situé dans les bourses).
- Hydrocèle (épanchement de liquide séreux situé entre les deux feuillets de la vaginale testiculaire).
- Périorchite.
- Néoplasie.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

Pronostic :

- Favorable pour une hernie simple et réductible.
- Plus réservé pour une hernie de gros volume et en cas de complications associées.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Caractère héréditaire supposé.

Races prédisposées :

Chihuahua, Teckel, Cocker Anglais, Cavalier King Charles, Caniche, Bichon Maltais, Spitz.

Numéro des races prédisposées :

218, 148, 5, 136, 172, 65, 97.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Rare.

Remarques :

- Traitement chirurgical de réduction de la hernie et castration associée.

Références :

- CASAMATTA S. (1995) - CHARLET K. (2004) - BELLENGER C.R. (1996) - DUHAUTOIS B. (2003) - GUYONNEAU O. (1995) - HINSCHBERGER M. (1991) - MONDON A. (2001) - ROGER F. (1992).

j. *Hydrocéphalie congénitale*

Nom en anglais :

Hydrocephalus.

Définition :

- Dilatation du système ventriculaire cérébral consécutive à une augmentation du débit du liquide cérébro-spinal, un obstacle à sa circulation ou encore un défaut de réabsorption.
- Maladie à hérédité suspectée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques entre 2 et 12 mois d'âge.
- Retard de croissance.
- Léthargie.
- Hébétude, hypovigilance.
- Parfois déformation et élargissement de la boîte crânienne.
- Fontanelles ouvertes.
- Strabisme ventrolatéral.
- Œdème de la papille dans le fond d'œil.
- Anomalie du port de tête.
- Ataxie.
- Marche sur le cercle.
- Pousser au mur.
- Convulsions.
- Troubles locomoteurs.
- Diarrhée.
- Vomissements.

Mots clés :

Hypovigilance, Hypertension intracrânienne, Retard de croissance, Fontanelle, Ataxie, Strabisme, Marche sur le cercle, Convulsions, Pousser au mur.

Suspicion :

Retard de croissance associé à des troubles nerveux, locomoteurs et comportementaux, en particulier chez un chiot ayant une tête élargie, déformée et une persistante de l'ouverture des fontanelles.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Radiographie : fontanelles ouvertes.
3. Ventriculographie : élargissement ventriculaire, site d'obstruction.
4. Echographie possible uniquement si fontanelles ouvertes : calcul de l'épaisseur corticale, prélèvement de liquide cébrospinal.
5. Imagerie en coupe par résonance magnétique : ventriculomégalie, néoplasie, lésions vasculaires, vitesse et répartition du liquide cébrospinal et du sang dans le cerveau.
6. Scanner : ventriculomégalie, modifications de la densité osseuse, fracture, néoplasie.
7. Examen *post mortem* : dilatation du système ventriculaire, fissures du néopallium, atrophie du corps calleux, œdème cérébral.
8. Histologie post mortem : aplatissement des cellules cuboïdes bordant le canal épendymaire, perte de leur ciliature, compaction des cellules périventriculaires, augmentation de la densité nucléaire par élargissement progressif des ventricules, plages désorganisées de nécrose, zones hémorragiques.

Diagnostic différentiel :

- Encéphalite.
- Méningite.
- Œdème cérébral.
- Néoplasie.

Pronostic :

- Favorable si asymptomatique.
- Sombre à cause des troubles neurologiques graves consécutifs à l'hypertension intracrânienne.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Mode de transmission polygénique supposé.
- Prédisposition des races naines.

Races prédisposées :

Bichon Maltais, Yorkshire terrier, Bulldog, Chihuahua, Lhasa Apso, Caniche, Cairn terrier, Pékinois, Carlin, Boston terrier, Spitz.

Numéro des races prédisposées :

65, 86, 149, 218, 227, 172, 4, 207, 253, 140, 97.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Assez élevée (70% des anomalies congénitales du système nerveux et de ses annexes).

Remarques :

- Traitement médical : diurétiques, corticoïdes, anticonvulsivants.
- Traitement chirurgical : pose de dérivation (shunts ventriculo-péritonéal ou ventriculo-atrial), ventriculocisternotomie.

Références :

- BRUNETTI A., FATONE G., CUOMO A., LORIZIO R. & POTENA A. (1993) - COATES J.R., AXLUND T.W., DEWEY C.W. & SMITH J. (2006) - DENIS B. (1997) - FANUEL D. (2015) - LAVELLY J.A. (2006) - MAINGAUD S. (2004) - MOISSONIER P., VIATEAU V. (1991) - PRZYBOROWSKA P., ADAMIAK Z., JASKOLSKA M. & ZHALNIAROVICH Y. (2013) - TAYLOR S. (2003) - TOOMBS J.P. & HARDY R.M. (1981).

k. Incongruence articulaire

Nom en anglais :

Radioulnar incongruency.

Définition :

- Entité appartenant à la dysplasie du coude, caractérisée par un défaut de coaptation entre les surfaces articulaires huméro-radio-ulnaires. L'incongruence articulaire est liée à un asynchronisme de croissance temporaire ou définitif entre le radius et l'ulna ou à une anomalie de conformation de l'incisure trochléaire ulnaire qui entraîne une érosion du cartilage articulaire et de l'arthrose.
- Maladie à hérédité suspectée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques entre 4 et 10 mois d'âge.
- Boiterie du membre antérieur aggravée à l'effort et à froid.
- Douleur à la mobilisation.
- Inflammation articulaire.

Mots clés :

Boiterie, Douleur, Inflammation.

Suspicion :

Boiterie sans commémoratif de traumatisme chez un chien de grande race en croissance.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Radiographie : interligne articulaire de taille augmentée et décalage des surfaces articulaires radiale et ulnaire.

L'International Elbow WorkGroup (IEWG) a mis en place un mode d'évaluation radiographique de la dysplasie qui a été adopté par la Fédération Cynologique Internationale et qui permet de classer les dysplasies du coude selon 4 grades allant de 0 à III.

- Grade 0 : coude normal, aucune incongruence, aucune sclérose, aucune arthrose.
- Grade I : arthrose légère, sclérose de la scissure trochléaire ou marge ≥ 2 mm entre le radius et l'ulna ou ostéophytes < 2 mm.
- Grade II : arthrose modérée, ostéophytes entre 2 et 5 mm.

- Grade III : arthrose sévère ou dysplasie du coude primaire, ostéophytes > 5mm et/ou présence des affections suivantes : non-union du processus anconé, ostéochondrite disséquante ou fragmentation du processus coronoïde médial.

Recommandations de l'IEWG pour le dépistage radiographique de la dysplasie du coude, pour chaque coude :

- Vue médio-latérale coude fléchi.
- Vue médio-latérale coude en extension.
- Vue crânio-caudale fortement recommandée.

3. Arthroscopie.
4. Imagerie en coupe par résonance magnétique.
5. Scanner.

Diagnostic différentiel :

- Panostéite.
- Traumatisme (fracture, entorse, luxation).
- Fragmentation du processus coronoïde médial.
- Ostéochondrite disséquante de la partie distale de l'humérus.
- Désunion du processus anconé.

Pronostic :

Réservé (autres affections associées et arthrose secondaire).

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Mode de transmission polygénique suspecté.
- Autres facteurs prédisposants : l'âge (jeunes), l'articulation (celles soumises à de fortes pressions, comme l'épaule), l'alimentation (surcharges alimentaires, vitaminiques, minérales et hormonales) et un traumatisme mécanique de la surface articulaire.

Races prédisposées :

Bouvier Bernois, Basset hound, Basset Artésien Normand.

Numéro des races prédisposées :

45, 163, 34.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Faible.

Remarques :

- Dépistage systématique avant l'âge d'un an pour les races prédisposées.
- Traitement médical : anti-inflammatoires et repos en attente de la chirurgie.
- Traitement chirurgical : ostéotomie pour rétablir une meilleure congruence articulaire.

Références :

- CASAMATTA S. (1995) - CHARLET K. (2004) - DISS N. (2003) - FAYOLLE P. (1996) - HINSCHBERGER M. (1991) - MONDON A. (2001) - ROGER F. (1992) - SHIRES P.K, SCHULZ K.S. (2001) - SOLIVERES E. (2014).

1. Instabilité atlanto axiale

Synonymes en français :

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

Nom en anglais :

Hypoplasia of dens, Atlantoaxial instability.

Définition :

- Malformation du rachis cervical, provoquant une instabilité entre l'atlas et l'axis, entraînant un déplacement ventro-dorsal de l'axis dans le canal vertébral et comprimant la moelle épinière cervicale. Elle peut résulter d'une aplasie ou d'une hypoplasie de l'apophyse odontoïde, de la non-union de la dent avec l'axis, ou encore d'une rupture des ligaments de soutien de l'articulation.
- Maladie à hérédité suspectée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques dès la naissance ou plus tard (le plus souvent autour d'un an), peu à peu ou brutalement après un traumatisme.
- Cervicalgie.
- Torticolis ou port anormal de la tête.
- Déficit proprioceptif.
- Ataxie.
- Tétraparésie.
- Tétraplégie.
- Dyspnée.

Mots clés :

Ataxie, Cervicalgie, Parésie, Dyspnée, Déficit proprioceptif.

Suspicion :

Cervicalgie associée à un déficit proprioceptif et des troubles locomoteurs chez un jeune chien de race petite à naine.

Diagnostic :

1. Clinique.

2. Radiographique (vue latérale sur animal vigile ou sédaté, la tête légèrement en flexion) : distance augmentée entre le tubercule dorsal de C1 et la partie crâniale de l'apophyse épineuse de C2, angle des planchers du canal vertébral de C1 et C2 supérieur à 180°, partie crâniale du corps vertébral de l'axis superposée à la partie caudale de celui de l'atlas ou engagée dans le canal vertébral, partie crâniale du corps de C2 arrondie, absence de dent de l'axis.
3. Imagerie en coupe par résonnance magnétique : évaluer d'éventuelles lésions de la moelle épinière.
4. Scanner : défauts d'ossification de l'atlas, anomalies des processus vertébraux, planification d'une chirurgie.

Diagnostic différentiel :

- Myélopathie congénitale.
- Hernie discale cervicale C2-C5.
- Discospondylite.
- Méningite.
- Myélite.
- Traumatique (luxation, fracture).
- Néoplasie.

Pronostic :

- Favorable lorsqu'il n'y a pas d'atteinte respiratoire et lors de prise en charge chirurgicale précoce.
- Mauvais lors d'altération importante de la moelle épinière (arrêt respiratoire ou cardiaque inévitable).

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Déterminisme génétique supposé mais non déterminé.

Races prédisposées :

Yorkshire terrier, Caniche, Chihuahua, Pékinois, Bichon Maltais, Epagneul Japonais, Spitz.

Numéro des races prédisposées :

86, 172, 218, 207, 65, 206, 97.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Faible.

Remarques :

- Traitement médical conservateur : repos strict, port d'une minerve.
- Traitement chirurgical : arthrodèse des deux premières vertèbres cervicales (plaque, vis, broches, ciment chirurgical, greffe d'os) avec immobilisation en post-opératoire immédiat et confinement pendant 6-8 semaines.

Références :

- BEAVER D.P., ELLISON G.W., LEWIS D.D. *et al.* (2000) - CASAMATTA S. (1995) - CAUZINILLE L. (1995) - CHANCRIN J.L. (2002) - CHARLET K. (2004) - DICKELE G. (2002) - GUYONNEAU O. (1995) - HOSKINS J.D. & SHELTON G.D. (2001) - LAVELY J.A. (2006) - PLATT S.R. & DA COSTA R.C. (2012) - SHARP N.J.H. & WHEELER S.J. (2004) - SHIRES P.K. & SCHULZ K.S. (2001).

m. Lupus érythémateux systémique

Synonyme en français :

Lupus érythémateux disséminé.

Nom en anglais :

Familial systemic lupus erythematosus.

Définition :

- Maladie caractérisée par la production d'auto-anticorps le plus souvent dirigés contre des antigènes nucléaires. Les auto-anticorps peuvent toucher différents organes internes (lupus systémique) ou uniquement la peau (lupus cutané). Le lupus érythémateux cutané peut être ou non associé à un lupus érythémateux systémique. La forme aiguë du lupus érythémateux cutané est systématiquement associée au lupus érythémateux systémique.
- Maladie à hérédité suspectée.

Signes cliniques :

- Signes généraux :
 - Lymphadénomégalie périphérique.
 - Fièvre fluctuante.
 - Insuffisance rénale.
 - Troubles de la coagulation.
 - Pleurésie.
 - Pneumopathie inflammatoire.
 - Péricardite.
 - Myocardite.
 - Neuropathie centrale ou périphérique.
 - Lymphœdème.
- Signes ostéo-articulaires : polyarthrite et polymyosite.
 - Boiterie migratoire.
 - Gonflement périarticulaire.
 - Epanchement synovial bilatéral et symétrique.
 - Localisations préférentielles : articulations du carpe, du grasset, du tarse, des phalanges, de la hanche et du coude.
- Signes cutanés :
 - Érosions et ulcères cutanéomuqueux et muqueux.
 - Lésions cutanées : ulcères, érosions, squames, érythème, alopecie, croûtes.
 - Localisations préférentielles : face, oreilles, extrémités distales.

Mots clés :

Érosions, Ulcère, Squamosis, Érythème, Alopécie, Croûtes, Adénomégalie, Polyarthrite, Polymyosite, Boiterie, Epanchement, Insuffisance rénale, Troubles de la coagulation, Lymphœdème.

Suspicion :

Lésions cutanées de type ulcères, érosions, squames et alopécie localisées sur la face et les extrémités distales et associées à une lymphadénomégalie et à une hyperthermie fluctuante chez un chien jeune adulte de race prédisposée.

Diagnostic :

1. Clinique et anamnèse, exclusion des autres hypothèses.
2. Histopathologie sur biopsie cutanée.
3. Immunofluorescence ou immunohistochimie sur des échantillons de biopsie cutanée.

Diagnostic différentiel :

- Réactions médicamenteuses.
- Infections rickettsiennes.
- Infections virales, bactériennes ou fongiques.
- Néoplasie.
- Autres maladies auto-immunes et à médiation immune.

Pronostic :

- Réserve, fonction de la réponse à la corticothérapie.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Prédisposition raciale seule démontrée.
- Les mâles seraient plus touchés.
- Suspicion de transmission génétique (étude en cours menée chez le Berger Allemand).
- Identification de 5 loci entrant en jeu dans l'augmentation de la probabilité de développer un lupus érythémateux systémique chez le Retriever de la Nouvelle Ecosse.

Races prédisposées :

Retriever de la Nouvelle Ecosse, Berger Allemand, Caniche, Berger Malinois, Setter Anglais, Boxer, Beagle, Epagneul Breton, Cocker Spaniel Anglais, Chien de berger des shetlands, Husky de Sibérie, Border collie, Collie à poils longs, Berger de Brie, Bobtail.

Numéro des races prédisposées :

312, 166, 15,172, 2, 144, 161, 95, 5, 270, 88, 297, 156, 113, 16.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.
- Exclure les animaux atteints de la reproduction.

Fréquence :

Faible.

Remarques :

- Traitement médical : immunosuppresseurs, shampoings thérapeutiques, antibiotiques, antifongiques, anti-inflammatoires.
- Les lésions cutanées peuvent être photosensibles.

Références:

- BASCOP V. (2008) - BENNETT D. (1987) - BENSIGNOR E. (2003) - BENSIGNOR E., HADJAJE C. (2008) - BERGET F. (2002) - CADIERGUES M.C. (2013) - CHARLET K. (2004) - DUCY A.M. (2004) - HUBERT B., TEICHNER M. FOURNEL C., MONIER J.C. (1988) - MELDLAU L., HNILICA K.A. (2008) - QUEYROY H. (2007) - WIBE M. *et al.* (2010) - WIBE M. *et al.* (2009).
- ❖ OMIA - UPEI CIDD DATABASE CANINE INHERITED DISORDERS DATABASE 2010.

n. Luxation congénitale du coude

Synonymes en français :

Subluxation du coude, Dislocation du coude, Dysplasie de type II.

Nom en anglais :

Elbow luxation.

Définition :

- Déformation souvent bilatérale des surfaces articulaires des extrémités proximales du radius et de l'ulna, accompagnée d'une hypoplasie du ligament collatéral médial de l'articulation du coude.

Il existe trois types de luxations :

- ✓ **Type 1** : luxation latérale ou caudo-latérale de la tête du radius, avec un ulna en position physiologique.
- ✓ **Type 2** (le plus fréquent) : luxation et rotation externe de l'ulna.
- ✓ **Type 3** : luxation du radius et de l'ulna, associée à une laxité articulaire généralisée et à de multiples déformations ostéo-articulaires congénitales.

L'agénésie du radius fait également partie de cette affection mais sera décrite dans une autre fiche.

- Maladie à hérédité suspectée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques à 3-6 semaines d'âge.
- Déformation au niveau du coude avec un déplacement latéral de l'épiphyse proximale de l'ulna, une amyotrophie et une diminution de l'amplitude articulaire
- Boiterie plus ou moins marquée.

Mots clés :

Boiterie, Amyotrophie, Déformation.

Suspicion :

Boiterie associée à une déformation du coude et une diminution de l'amplitude articulaire chez un chiot de race prédisposée.

Diagnostic :

1. Clinique.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

2. Radiographie : confirmer le diagnostic, préciser le type de luxation, évaluer d'éventuelles anomalies articulaires pouvant prédisposer à la luxation, et faire un bilan des éventuels remaniements articulaires (arthrose, remodelage des épicondyles huméraux, de la fosse olécraniennne, de l'incisure trochléaire).

Diagnostic différentiel :

- Dysplasie du coude.
- Traumatisme.

Pronostic :

- Bon pour le type 2, plus réservé pour les types 1 et 3.
- Meilleur chez les races de petite taille.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Composante héréditaire suspectée mais non démontrée.

Races prédisposées :

Boston terrier, Bulldog anglais, Caniche, Chihuahua, Cocker, Labrador Retriever, Pékinois, Pinscher nain, Shetland, Yorkshire terrier, Lévrier Afghan, Airedale Terrier.

Numéro des races prédisposées :

140, 149, 172, 218, 5, 122, 207, 185, 88, 86, 228, 7.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Elevée, représente **15-20 % des boiteries non traumatiques du coude chez le jeune.**

Remarques :

- Traitement chirurgical le plus précoce possible : réduction manuelle le plus souvent impossible, donc réduction chirurgicale par des techniques de stabilisation avec brochage transarticulaire ou à l'aide d'un fixateur externe.

Références :

- BINGEL *et al.* (1977) - CHARLET K. (2004) - GRIFFON D.J. (2013) - KENE ROC *et al.* (1982) - PEIRONE B. *et al.* (2004) - PRIGENT S. (1996) - RAHAL S.C. *et al.* (2000) - SHIRES P.K. & SCHULZ K.S. (2001).

o. Luxation de la patelle

Synonyme en français :

Luxation de la rotule.

Nom en anglais :

Patellar luxation.

Définition :

- Affection orthopédique fréquente du grasset caractérisée par une position anormale de la patelle hors de la trochlée. Elle peut être médiale ou latérale, permanente ou intermittente, réductible ou non et coercible ou non, ce qui permet sa classification en 4 grades. Elle est fréquemment associée à des anomalies squelettiques fémorales et tibiales qui apparaissent précocement et s'aggravent au cours de la croissance. La luxation médiale est associée à des ruptures du ligament croisé crânial dans 15 à 20% des cas et est bilatérale dans 20 à 50% des cas.
- Maladie à hérédité suspectée.

Signes cliniques :

1. Luxation médiale de la patelle (la plus fréquente) :

- Apparition des signes cliniques possible dès l'âge de 2-4 mois mais souvent plus tardivement.
- Anomalies de conformation associées : genu valgum (déviation vers l'extérieur de l'axe du membre inférieur avec saillie du grasset en dedans).
- Difficultés locomotrices : jarrets en hyperextension, grassets fléchis et rentrés sous le corps, dos voussé.
- Douleur à la manipulation des membres postérieurs.
- Amyotrophie des membres postérieurs.
- Boiterie intermittente (stade I ou II).

La luxation est classée en 4 grades selon des critères cliniques et physiques :

- Grade I : boiterie avec suppression d'appui occasionnelle, luxation intermittente, réduction spontanée en extension, faible déviation de la crête tibiale et faible rotation interne du tibia.
- Grade II : appui avec grasset légèrement fléchi si luxation bilatérale, boiterie avec suppression d'appui si luxation unilatérale, luxation fréquente ou permanente, réduction manuelle ou en extension avec rotation tibiale interne, déviation de 30 ° de la crête tibiale, trochlée fémorale peu profonde.

- Grade III : appui avec grasset semi-fléchi si luxation bilatérale, boiterie avec suppression d'appui si luxation unilatérale, luxation permanente, réduction manuelle possible mais récurrence immédiate, déviation de 30 à 60 ° de la crête tibiale, trochlée peu profonde voire plate.
- Grade IV : déplacement accroupi si luxation bilatérale, boiterie avec suppression d'appui si luxation unilatérale, luxation permanente et irréductible, déviation de la crête tibiale de 60 à 90°, trochlée fémorale absente voire convexe.

2. Luxation latérale de la patelle

- Apparition des signes cliniques souvent entre 3 et 6 mois.
- Difficultés locomotrices : jarrets en hyperextension, grassets fléchis et rentrés sous le corps, dos voussé, démarche lourde, pieds panards.
- Douleurs à la manipulation des membres postérieurs.
- Amyotrophie des membres postérieurs.

Mots clés :

Luxation, Boiterie, Douleur, Amyotrophie, Réduction.

Suspicion :

Boiterie intermittente ou permanente du ou des membre(s) postérieur(s) avec sortie de la patelle hors de la trochlée lors des mouvements de flexion et d'extension.

Diagnostic :

1. Clinique : palpation des reliefs anatomiques sur un animal éveillé et debout.
2. Radiographie : visualiser la luxation ainsi que les signes d'arthrose secondaire et les éventuelles déformations osseuses, exclure les autres maladies pouvant provoquer les mêmes symptômes.

Diagnostic différentiel :

- Rupture du ligament croisé crânial.
- Maladie de Legg-Calvé-Perthes.
- Dysplasie coxo-fémorale.
- Fracture.
- Entorse.
- Tendinite.
- Arthrite.

Pronostic :

- Fonction de la sévérité des lésions anatomiques et du potentiel de croissance du chien au moment du diagnostic.
- Bon pour les luxations de grade I et de grades II et III non compliquées.
- Réserve pour les luxations de grade IV.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Luxation médiale : congénitale, touche plus fréquemment les femelles (rapport femelles/mâles de 1.5). L'origine serait polygénique, les polygènes contrôlant la profondeur de la trochlée, le développement des crêtes osseuses et l'attachement des ligaments gouvernant les mouvements de la patelle.
- Luxation latérale : prédisposition raciale, composante héréditaire probable. La luxation latérale de la patelle serait associée à la dysplasie de la hanche dont l'origine héréditaire est prouvée.

Races prédisposées :

- Luxation médiale prédisposée chez les races de petite taille : Yorkshire terrier, Caniche, Chihuahua, Pinscher, Pékinois, Cavalier King Charles, Lhasa Apso, Boston terrier, Teckel, Cairn terrier, Terrier Australien, Carlin, Griffon Bruxellois, Bichon frisé et plus rarement de taille moyenne : Epagneul Breton.
- Luxation latérale prédisposée chez les races de taille moyenne à grande : Golden Retriever, Labrador Retriever, Flat-coated Retriever, Dogue Allemand, Saint-bernard, Irish Wolfhound, Akita Inu.

Numéro des races prédisposées :

- Luxation médiale : 86, 172, 218, 185, 207, 136, 227, 10, 148, 4, 8, 253, 80, 215, 95.
- Luxation latérale : 111, 122, 121, 235, 61, 160, 255.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

La luxation médiale ferait partie des cinq affections héréditaires les plus fréquentes chez le jeune.

Remarques :

- Vice caché grave pouvant donner droit à une action en réhabilitation.
- Traitement médical : lorsque la luxation n'est pas symptomatique, contrôle du poids, anti-inflammatoires, protecteurs articulaires.
- Traitement chirurgical pour les grades II et plus : transposition de la crête tibiale, sulcoplastie en coin.

Références :

- ARTHURS G.I. & LANGLEY-HOBBS S.J. (2007) - BUREAU S. (2002) - CASAMATTA S. (1995) - CHARLET K. (2004) - DIAZ C. (2003) - GUYONNEAU O. (1995) - HAYES A.G., BOUDRIEU R.J. & HUNGERFORD L.L. (1994) - HINSCHBERGER M. (1991) - PIERMATTEI D.L., FLO G.L. & DE CAMP C.E. (2006) - PUCHEU B., BARREAU P. & DU HAUTOIS B. (2003) - SHIRES P.K. & SCHULZ K.S. (2001) - TROUILLET J.L. (1996).

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

p. Maladie du Dobermann dansant

Nom en anglais :

Dancing Dobermann disease.

Définition :

- Maladie dont le mécanisme est peu connu et qui semble être une association d'une neuropathie et d'une myopathie. Elle touche principalement les membres postérieurs et plus particulièrement les muscles gastrocnémiens.
- Maladie à hérédité suspectée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques entre 6 mois et 7 ans d'âge.
- Flexions involontaires et répétées des membres postérieurs en alternant les mouvements sur l'un puis sur l'autre membre (impression de danse).
- Déficit proprioceptif.
- Paraparésie.
- Intolérance à l'effort.
- Amyotrophie des muscles gastrocnémiens.
- Faiblesse musculaire.

Mots clés :

Flexion, Amyotrophie, Déficit proprioceptif, Parésie, Intolérance à l'effort.

Suspicion :

Mouvements de flexion involontaires et répétés des membres postérieurs, en alternant l'un puis l'autre membre, donnant une impression de danse associés à un déficit proprioceptif et à une intolérance à l'effort chez un chien de race Dobermann.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Histologie sur biopsie des muscles gastrocnémiens : atrophie des myofibrilles, fibrose, image de démyélinisation et re-myélinisation, nécrose axonale.

Diagnostic différentiel :

- Myasthénie grave.
- Dysplasie de la hanche.
- Spondylomyélopathie cervicale caudale.
- Arthrose.
- Polyneuropathie.
- Néoplasie.

Pronostic :

Favorable.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Mode de transmission autosomique récessif supposé mais non démontré.

Races prédisposées :

Dobermann.

Numéro des races prédisposées :

143.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Rare.

Remarques :

- Aucun traitement à ce jour.

Références :

- CHRISMAN C.L. (1990) - COATES J.R. & O'BRIEN D.P. (2004) - GAMMETER B. & WITHAM A. (2006).

q. *Malformation de type Chiari*

Synonymes en français :

Syndrome de Chiari, Syndrome de malformation occipitale caudale, Hypoplasie occipitale.

Nom en anglais :

Chiari Malformation, Caudal Occipital Malformation Syndrome.

Définition :

- Malformation congénitale de la partie postérieure du crâne engendrant une inadéquation entre le volume de la boîte crânienne et le contenu de celle-ci. Cela entraîne une compression de la jonction cervico-médullaire ainsi que du cervelet. Ce dernier dépasse alors de la fosse occipitale et fait hernie dans le foramen magnum (jonction entre la boîte crânienne et la colonne vertébrale), ce qui crée une gêne à la circulation du liquide cérébro-spinal et peut entraîner une hydrocéphalie et une syringo-hydromélie des moelles épinières cervicale et thoracique.
- Maladie à hérédité suspectée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques en général entre 6 mois et 3 ans mais possible durant toute la vie de l'animal.
- Prurit cervico-facial.
- Tournis.
- Cervicalgie (crises spontanées et intenses).
- Refus de se déplacer.
- Scoliose cervicale.
- Réflexe à la menace diminué ou absent.
- Strabisme ventro-latéral déclenché par la manipulation de la tête.
- Paralyse du nerf facial.
- Ataxie plus prononcée sur les membres antérieurs.
- Parésie plus prononcée sur les membres antérieurs.

Mots clés :

Prurit, Tournis, Cervicalgie, Scoliose, Strabisme, Ataxie, Parésie.

Suspicion :

Toute cervicalgie chez un Cavalier King Charles, en particulier si associée à un prurit cervico-facial, à du tournis, à une ataxie ou à une parésie des membres antérieurs.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Imagerie en coupe par résonnance magnétique de la fosse caudale et de la moelle épinière cervicale.
3. Examen nécropsique.

Diagnostic différentiel :

- Méningo-encéphalite.
- Instabilité cervicale.
- Hernie discale.
- Dysplasie occipitale.
- Malformation d'Arnold-Chiari (hernie du cervelet et du tronc cérébral associée à un myéloméningocœle).

Pronostic :

Réservé à sombre.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Suspicion d'un mode de transmission autosomique récessif avec pénétrance incomplète pour le Cavalier King Charles.
- Pour les autres races, il s'agit pour l'instant de prédisposition raciale.

Races prédisposées :

Cavalier King Charles, Yorkshire terrier, Bichon Maltais, Caniche, Carlin, Pékinois, West highland white terrier, Shih tzu, Bichon frisé, Pinscher, Bouledogue Français, Griffon Bruxellois.

Numéro des races prédisposées :

136, 86, 65, 172, 253, 207, 85, 208, 215, 185, 101, 80.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

95 % des Cavaliers King Charles en sont porteurs et 35 % développent des signes cliniques.

Remarques :

- La maladie touche aussi l'Homme.
- Traitement médical : diurétiques (drainer le LCR), analgésiques neurologiques comme la gabapentine (lutter contre la douleur neurologique), corticoïdes (diminuer l'œdème et la production de LCR), acétazolamide (inhiber la pompe à protons et diminuer la production de LCR).
- Traitement chirurgical : décompression de la moelle épinière par laminectomie dorsale occipitale caudale.

Références :

- LVELY J.A. (2006) - DEWEY C.W., BERG J.M., STEFANACCI J.D., BARONE G. & MARINO D.J. (2004) - LEMAY P., KNOWLER S.P., BOUASKER S., NEDELEC Y., PLATT S., FREEMAN C., CHILD G., BARREIRO L.B., ROULEAU G.A., RUSBRIDGE C., KIBAR Z. (2014) - RUSBRIDGE C. & KNOWLER S.P. (2004).

r. Myopathie distale juvénile du Rottweiler

Nom en anglais :

Distal myopathy of Rottweilers.

Définition :

- Maladie dégénérative reliée au groupe des myopathies dystrophiques, dont le mécanisme n'a pas encore été élucidé et qui affecte les muscles distaux des membres.
- Maladie à hérédité suspectée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques dès les premières semaines de vie.
- Faiblesse des muscles distaux.
- Intolérance à l'effort.
- Hyperflexion des jarrets.
- Plantigradie et palmigradie.

Mots clés :

Faiblesse musculaire, Intolérance à l'effort, Hyperflexion, Plantigradie, Palmigradie.

Suspicion :

Faiblesse des muscles distaux des membres associée à des anomalies posturales chez un chiot de race Rottweiler.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Histologie sur biopsie musculaire : atrophie, nécrose des myofibrilles, remplacement des cellules musculaires par du tissu fibreux et adipeux.

Diagnostic différentiel :

- Dystrophie musculaire liée au chromosome X.
- Dysraphisme spinal.

Pronostic :

Réservé à sombre selon la gravité des lésions.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Prédisposition raciale seule démontrée.
- Transmission génétique suspectée.

Races prédisposées :

Rottweiler.

Numéro des races prédisposées :

147.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Rare.

Remarques :

- Aucun traitement à ce jour.

Références :

- CLARK R.D. (2014) - HANSON S.M., SMITH M.O., WALKER T.L. & SHELTON G.D. (1998)
- LORENZ M.D., COATES J.R. & KENT M. (2011).

s. *Myosite des muscles masticateurs*

Synonymes en français :

Myosite éosinophilique des muscles masticateurs, Myosite atypique des muscles masticateurs.

Nom en anglais :

Masticatory Muscle Myositis.

Définition :

- Maladie auto-immune à l'origine de la production d'anticorps dirigés contre des fibres musculaires particulières, les myofibrilles de type 2M, composant les muscles masticateurs (temporaux, masséters et ptérygoïdien médial), entraînant une inflammation de ces derniers, une contracture puis une atrophie.
- Maladie à hérédité suspectée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques dès 10-12 semaines de vie chez le Cavalier King Charles et plus tard chez les autres races.
- Gonflement douloureux des muscles de la mastication.
- Exophtalmie et inflammation du nerf optique générant des troubles de la vision.
- Hyperthermie.
- Adénomégalie.
- Abattement.
- Inflammation des amygdales.
- Anorexie.
- Ptyalisme.
- Palpation des muscles masticateurs et ouverture de la gueule douloureuses.
- Atrophie progressive prononcée des muscles masséters lors de chronicité (tissu musculaire remplacé par un tissu fibreux).

Mots clés :

Gonflement, Douleur, Anorexie, Ptyalisme, Adénomégalie.

Suspicion :

Gonflement douloureux des muscles masticateurs seuls associé à une atteinte marquée de l'état général chez un chien de race prédisposée chiot ou jeune adulte.

Diagnostic :

1. Clinique.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

2. Electromyogramme.
3. Biopsie musculaire et examen histologique : foyers de nécrose et de phagocytose des fibres 2M avec infiltration de cellules mononucléées.
4. Dosage des anticorps anti-myofibrilles 2M dans le sérum très élevé (les muscles de la mastication ne sont constitués que de fibres musculaires de type 2M).
5. Imagerie en coupe par résonnance magnétique.

Diagnostic différentiel :

- Polymyosite.
- Abscesses des muscles masticateurs.
- Fracture mandibulaire.
- Dermatomyosite familiale canine.

Pronostic :

Bon si prise en charge précoce, récupération rapide et complète.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Suspicion d'une origine héréditaire mais mode de transmission inconnu.

Races prédisposées :

Berger allemand, Cavalier King Charles.

Numéro des races prédisposées :

166, 136.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Forme aiguë rare, forme chronique plus fréquente.

Remarques :

- Traitement médical : corticoïdes à dose immunosuppressive sur une longue durée.

Références :

- BLOT S. (2005) - PITCHER G.D.C. & HAHNN C.N. (2007) - REITER A.M. & SCHWARZ T. (2007).

t. Non-union du processus anconé

Synonymes en français :

Désunion du processus anconé, NUPA.

Nom en anglais :

Ununited anconeal process.

Définition :

- Entité appartenant à la dysplasie du coude, caractérisée par une absence partielle ou totale de soudure du processus anconé à la métaphyse ulnaire proximale (olécrane), secondaire à une incongruence articulaire par anomalie de conformation trochléaire, ou par asynchronisme de croissance radio-ulnaire. Normalement, ce fragment osseux fusionne avec l'ulna vers l'âge de 16 semaines. La NUPA est bilatérale dans 20 à 35% des cas.
- Maladie à hérédité suspectée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques entre 4 et 10 mois d'âge en général mais possible jusqu'à l'âge adulte.
- Boiterie du membre antérieur discrète à sévère avec appui, aggravée à l'effort et à froid.
- Flexion et extension du coude réduites lors de la marche avec membre en rotation externe.
- Distension du cul-de-sac caudolatéral du coude.
- Epaississement de la capsule articulaire.
- Douleur à la mobilisation.

Mots clés :

Boiterie, Douleur.

Suspicion :

Boiterie sans commémoratif de traumatisme chez un chien de grande race en croissance.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Radiographie :

L'International Elbow WorkGroup (IEWG) a mis en place un mode d'évaluation radiographique de la dysplasie qui a été adopté par la Fédération Cynologique Internationale et qui permet de classer les dysplasies du coude selon 4 grades allant de 0 à III.

- Grade 0 : coude normal, aucune incongruence, aucune sclérose, aucune arthrose.
- Grade I : arthrose légère, sclérose de la scissure trochléaire ou marge ≥ 2 mm entre le radius et l'ulna ou ostéophytes < 2 mm.
- Grade II : arthrose modérée, ostéophytes entre 2 et 5 mm.
- Grade III : arthrose sévère ou dysplasie du coude primaire, ostéophytes > 5 mm et/ou présence des affections suivantes : non-union du processus anconé, ostéochondrite disséquante ou fragmentation du processus coronoïde médial.

Recommandations de l'IEWG pour le dépistage radiographique de la dysplasie du coude, pour chaque coude :

- Vue médio-latérale coude fléchi.
- Vue médio-latérale coude en extension.
- Vue crânio-caudale fortement recommandée.

3. Arthroscopie.
4. Imagerie en coupe par résonnance magnétique.
5. Scanner.

Diagnostic différentiel :

- Panostéite.
- Traumatisme (fracture, entorse, luxation).
- Fragmentation du processus coronoïde médial.
- Ostéochondrite disséquante.

Pronostic :

Réservé (arthrose secondaire).

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Mode de transmission polygénique suspecté.
- Autres facteurs prédisposants : l'âge (jeunes), l'articulation (celles soumises à de fortes pressions, comme l'épaule), l'alimentation (surcharges alimentaires, vitaminiques, minérales et hormonales) et un traumatisme mécanique de la surface articulaire.
- Prédisposition sexuelle : mâles 2 fois plus atteints que les femelles.

Races prédisposées :

Berger Allemand, Saint-bernard, Dogue Allemand, Labrador Retriever, Pointer, Groenendael, Montagne des Pyrénées, Braque de Weimar, Terre-neuve, Setter Irlandais, Lévrier Irlandais, Lévrier Afghan, Basset hound, Saint-Hubert, Bouledogue Français, Beagle, Teckel, Pékinois, Caniche, Shetland, Griffon Bruxellois, Mastiff.

Numéro des races prédisposées :

166, 61, 235, 122, 1, 274, 137, 99, 50, 120, 160, 228, 163, 84, 101, 161, 148, 207, 172, 88, 80, 264.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Rare sauf dans certaines races où l'incidence peut aller jusqu'à 18%.

Remarques :

- Dépistage systématique avant l'âge d'un an pour les races prédisposées.
- Traitement médical : anti-inflammatoires et repos en attente de la chirurgie.
- Traitement chirurgical : arthrotomie et exérèse du fragment osseux ou fixation par une vis.

Références :

- CASAMATTA S. (1995) - CHARLET K. (2004) - DENEUCHE A. (2003) - DISS N. (2003) - FAYOLLE P. (1996) - HINSCHBERGER M. (1991) - MONDON A. (2001) - ROGER F. (1992) - SHIRES P.K., SCHULZ K.S. (2001) - SOLIVERES E. (2014).

u. *Ostéochondrose/ostéochondrite/ostéochondrite disséquante*

Synonyme en français :

Dysplasie de l'épaule.

Nom en anglais :

Osteochondrosis / Osteochondritis / Osteochondritis dissecans.

Définition :

- L'ostéochondrose est une affection de l'os ou de la plaque de croissance caractérisée par un défaut d'ossification endochondrale du cartilage articulaire chez le jeune, correspondant à une augmentation localisée de l'épaisseur du cartilage. Ce cartilage peut alors se fissurer : on parle d'ostéochondrite ou se détacher et former une souris articulaire, on parle d'ostéochondrite disséquante (OCD). L'épaule est le site le plus fréquemment atteint, sous le nom de dysplasie de l'épaule, puis vient le coude (partie médiale du condyle huméral), le grasset, le tarse et les vertèbres.
- Maladie à hérédité suspectée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques entre 4 et 10 mois d'âge, lors du stade d'ostéochondrite ou d'ostéochondrite disséquante.
- Boiterie du membre antérieur au début modérée puis permanente avec suppression d'appui et aggravée à l'effort et à froid.
- Douleur à la mobilisation et à la palpation de l'articulation.
- Distension des culs-de-sac synoviaux.
- Ankylose et crépitements lors d'arthrose.
- Amyotrophie.
- Association à d'autres troubles de croissance (dysplasie coxo-fémorale, panostéite, etc.).

Mots clés :

Boiterie, Douleur, Ankylose, Amyotrophie.

Suspicion :

Boiterie sans commémoratif de traumatisme chez un chien de grande race en croissance.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Radiographie : défaut de minéralisation, irrégularités de contour, concavité radiotransparente correspondant à un défaut de production d'os sous-chondral, ostéocondensation autour de la lésion, souris articulaire visible quand calcifiée.
3. Arthrographie : état du cartilage articulaire, éventuel décollement du volet cartilagineux, différencie l'ostéochondrose de l'OCD.
4. Arthroscopie : visualiser la souris articulaire et traiter la lésion sous-chondrale.
5. Imagerie en coupe par résonnance magnétique.
6. Scanner.

Diagnostic différentiel :

- Panostéite.
- Traumatisme (fracture, entorse, luxation).
- Fragmentation du processus coronoïde médial si localisée au coude.
- Incongruence articulaire si localisée au coude.
- Désunion du processus anconé si localisée au coude.

Pronostic :

- Fonction de la zone atteinte, de son étendue et de l'âge de l'animal ainsi que du traitement entrepris.
- Favorable pour l'ostéochondrite disséquante de l'épaule, plus réservée pour celle du grasset et de l'humérus.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Mode de transmission polygénique suspecté.
- Prédisposition des chiens de grandes races (poids adulte > 20kg).
- Prédisposition sexuelle : mâles deux fois plus touchés que les femelles.
- Autres facteurs prédisposants : l'âge (jeunes), l'articulation (celles soumises à de fortes pressions, comme l'épaule), l'alimentation (surcharges alimentaires, vitaminiques, minérales et hormonales) et un traumatisme mécanique de la surface articulaire.

Races prédisposées :

Golden Retriever, Labrador Retriever, Setter Irlandais, Pointer Anglais, Dogue Allemand, Saint-bernard, Rottweiler, Bouvier Bernois, Terre-neuve, Lévrier Afghan, Greyhound.

Numéro des races prédisposées :

111, 122, 120, 1, 235, 61, 147, 45, 50, 228, 158.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Elevée.

Remarques :

- Dépistage systématique avant l'âge d'un an pour les races prédisposées.
- Prophylaxie : éviter toute suralimentation et tout excès d'apport calcique chez les jeunes animaux à fort potentiel de croissance.
- Traitement médical : anti-inflammatoires et repos en attente de la chirurgie.
- Traitement chirurgical : exérèse du volet cartilagineux par arthroscopie associée à un curetage de l'os sous-chondral et des marges de la lésion, greffe ostéo-chondrale possible pour combler le défaut.

Références :

- ASIMUS E. (2002) - BARDET J.F. (1995) - BARTELS J.E., DORN A.S. & BRITT A.L. (1970) - CHARLET K. (2004) - COOK J.L., HUDSON C.C. & KURORI K. (2008) - DE DECKER S., GIELEN I., VAN CAELENBERG A., VERMOTE K., GADEYNE C., WEGGE B. & VAN HAM L. (2010) - EVANS P.J. (1968) - FAUQUEUX F., MERCIER A., RICHARD S. & ULMER P. (1997) - FAYOLLE P. (2003) - HINSCHBERGER M. (1991) - HOULTON J.E.F., COOK J.L., INNES J.F., LANGLEY-HOBBS S.J. & BROWN G. (2006) - ROGER F. (1992) - SHIRES P.K. & SCHULZ K.S. (2001) - TOBIAS K.M. & JOHNSTON S.A. (2012) - VAN BREE J.J. & VAN RYSSSEN B. (1998) - YTREHUS B., CARLSON C.S. & EKMAN S. (2007).

v. *Panostéite éosinophilique*

Synonymes en français :

Panostéite, Enostose.

Nom en anglais :

Panosteitis.

Définition :

- Affection ostéoproliférative affectant la diaphyse des os longs des chiens en croissance : humérus, radius, ulna et fémur. L'atteinte osseuse est secondaire à une atteinte primaire de la moelle osseuse.
- Maladie à hérédité suspectée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques entre 3 et 18 mois d'âge.
- Localisation au tiers moyen et distal de l'humérus (14%), au tiers proximal de l'ulna (42%), au tiers moyen du radius (25%), au tiers proximal du tibia (8%) et à la moitié proximale du fémur (11%). Les épiphyses ne sont jamais atteintes.
- Boiterie subite modérée à sévère, intermittente, avec suppression d'appui et passage progressif d'un membre à l'autre ou touchant simultanément plusieurs membres.
- Douleur à la palpation diaphysaire.
- Abattement.
- Hyperthermie.

Mots clés :

Boiterie, Douleur, Diaphyse.

Suspicion :

Boiterie douloureuse passant progressivement d'un membre à l'autre ou touchant simultanément plusieurs membres, avec douleur à la palpation diaphysaire chez un jeune chien de race prédisposée.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Radiographie : réaction endostée caractérisée par la présence de plages de densification intramédullaire diffuse puis à contour plus nets, souvent à proximité des forams nourriciers de la diaphyse des os longs, réaction périostée minime, sclérose intramédullaire en nappes aux contours irréguliers, perte de contraste cortico-médullaire.

Diagnostic différentiel :

- Dysplasie coxo-fémorale.
- Dysplasie du coude.
- Ostéochondrite disséquante de l'épaule.
- Enostose secondaire à une Leishmaniose.
- Néoplasie osseuse.

Pronostic :

Favorable : rémission spontanée au plus tard 18 mois après le diagnostic.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Caractère héréditaire supposé (portées successives de chiots issus de parents atteints ayant développé une panostéite) mais non démontré.
- Facteur prédisposant : alimentation, consommation d'aliments riches en énergie et en protéines (cause d'œdème intramédullaire entraînant une augmentation de la pression intramédullaire donc une ischémie).
- Mâles touchés préférentiellement (80%).

Races prédisposées :

Berger Allemand, Dogue Allemand, Labrador Retriever, Dobermann, Beauceron, Basset hound, Briard, Rottweiler, Montagne des Pyrénées, Berger Belge, Bouvier bernois, Saint-bernard, Golden Retriever, Airedale Terrier, Akita Inu, Léonberg.

Numéro des races prédisposées :

166, 235, 122, 143, 44, 163, 113, 147, 137, 15, 45, 61, 111, 7, 255, 145.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Assez élevée.

Remarques :

- Traitement médical : anti-inflammatoires, repos strict, contrôle pondéral.

Références :

- BOHNING R.H., SUTER P.F. *et al.* (1970) - BREUR G.J. (1990) - CHARLET K. (2004) - DISS N. (2003) - GOUVERNAYRE F., VIALLET S. (1998) - GUAGUERE-LUCAS J. (2004) - HINSCHBERGER M. (1991) - MONDON A. (2001) - SALOMON J.F. (2003) - SCHAWALDER P., JUTZI K. *et al.* (2002) - SHIRES P.K. & SCHULZ K.S. (2001).

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

w. Polyarthrite rhumatoïde

Nom en anglais :

Rheumatoid polyarthritis.

Définition :

- Polyarthrite à médiation immune de type érosive touchant préférentiellement les articulations distales.
- Maladie à hérédité suspectée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques vers 8 mois ou vers 8 ans d'âge.
- Hyperthermie.
- Polyadénomégalie.
- Abattement.
- Anorexie.
- Boiterie migratoire.
- Raideur.
- Gonflement douloureux et symétrique des articulations distales.
- Hyperlaxité articulaire.
- Nodules sous-cutanés.
- Luxation, subluxation.
- Ankylose.

Mots clés :

Hyperthermie, Adénomégalie, Anorexie, Abattement, Boiterie, Gonflement, Douleur, Ankylose.

Suspicion :

Syndrome fébrile associé à une boiterie migratoire et à un gonflement douloureux et symétrique des articulations distales chez un chien jeune ou âgé de race prédisposée.

Diagnostic :

Onze critères diagnostiques ont été retenus d'après ceux établis par l'American Rheumatism Association (ARA) pour l'arthrite rhumatoïde humaine. Un diagnostic probable est établi si le chien répond à cinq de ces critères dont au moins deux parmi les critères 7, 8 et 10 (qui sont les plus spécifiques de la maladie). Un diagnostic définitif est établi s'il répond à sept de ces critères. Les critères 1 à 5 doivent perdurer au moins six semaines.

1. Raideur à froid.
2. Douleur locomotrice ou sensibilité d'au moins une articulation.
3. Gonflement des tissus mous d'au moins une articulation.
4. Gonflement d'au moins une autre articulation sur une période de trois mois.
5. Gonflement symétrique avec implication bilatérale de la même articulation.
6. Nodules sous-cutanés.
7. Radiographie : ostéolyse, images caractéristiques de destruction articulaire.
8. Sérologie positive du facteur rhumatoïde.
9. Faible précipité de mucine dans le liquide synovial.
10. Changement histologique de la synovie : hyperplasie avec hypertrophie villositaire, pannus avec infiltration lymphocytaire, foyers lymphoïdes, dépôt de fibrine.
11. Changement histologique dans les nodules : foyers granulomateux avec nécrose centrale, fibrose périphérique et infiltration inflammatoire.

Diagnostic différentiel :

- Autres causes de polyarthrite.
- Causes systémiques de syndrome fébrile (Brucellose, Leptospirose, Tuberculose, Babésiose, Leishmaniose, Toxoplasmose, etc.).
- Causes localisées de syndrome fébrile (spondylodiscite, endocardite, pyomètre, prostatite, péritonite, ostéomyélite, etc.).
- Méningite.
- Arthrose.
- Ostéochondrose.
- Myosite.
- Spondylose.
- Hernie discale.
- Lupus Erythémateux Disséminé.
- Néoplasie.

Pronostic :

Sombre, car complications rénales, hépatiques et/ou spléniques dues à l'amyloïdose.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Prédisposition des petites races et des races miniatures.
- Mode de transmission génétique supposé mais non démontré, en lien avec des allèles du complexe majeur d'histocompatibilité canin (DLA).

Races prédisposées :

Chihuahua, Caniche, Bichon Maltais, Epagneul nain continental, Terrier Jack Russel, Lhasa Apso, Pékinois, Shih tzu, Scottish Terrier, Schipperke, Teckel, Yorkshire terrier, West highland white terrier.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

Numéro des races prédisposées :

218, 172, 65, 77, 345, 227, 207, 208, 73, 83, 148, 86, 85.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Faible.

Remarques :

- Maladie touchant également l'homme.
- Traitement symptomatique : anti-inflammatoires, antalgiques.

Références :

- BELL S.C., CARTER S.D. & BENNETT D. (1991) - BENNETT D. (1987) - BENNETT D. (1995) - CHABANNE L., FOURNEL C., FAURE J.R., VEYSSEYRE C.M., RIGAL D., BRINGUIER J.P. & MONIER J.C. (1993) - COLBATZKY F., BRUNNBERG L., LINKE R.P., GEISEL O. & HERMANN W. (1991) - LEWIS R.M. (1994) - PEDERSEN N.C., CASTLES J.J. & WEISNER K. (1976) - QUEYROY H. (2007).

x. *Spondylomyélopathie cervicale*

Synonymes en français :

Instabilité vertébrale cervicale, Instabilité cervicale basse, Instabilité cervicale caudale, Myélopathie spondylotique cervicale, Myélopathie sténotique cervicale, Spondylolisthésis cervicale, Spondylopathie cervicale, Sténose vertébrale cervicale, Subluxation cervicale, Syndrome de malformation cervicale, Syndrome de malarticulation cervicale, Syndrome de Wobbler.

Nom en anglais :

Wobbler syndrome, Caudal cervical spondylomyelopathy.

Définition :

- Instabilité du rachis cervical dû à un état malformatif, souvent localisée en région C6-C7 et C5-C6. Ses conséquences sont la hernie discale, la spondylose ou encore la compression médullaire.
- Maladie à hérédité suspectée.

Signes cliniques :

- Pic d'apparition des signes cliniques à 7-8 ans chez le Doberman, à 2 ans chez le Dogue Allemand et vers 3-8 mois chez les autres races.
- Ataxie proprioceptive des quatre membres, plus marquée et débutant sur les membres postérieurs avant de toucher les membres thoraciques.
- Tétraparésie progressive.
- Hypermétrie et augmentation du polygone de sustentation des membres pelviens.
- Démarche raide des membres antérieurs (petits pas).
- Démarche vacillante des membres postérieurs (d'où le terme wobbler).
- Cervicalgie avec port de tête bas, résistance et douleur à la manipulation de la tête.
- Augmentation des réflexes médullaires sur les quatre membres.

Mots clés :

Cervicalgie, Ataxie, Déficit proprioceptif, Parésie, Myélopathie, Raideur, Amyotrophie, Hypermétrie, Dégénératif.

Suspicion :

Ataxie proprioceptive des quatre membres plus marquée sur les membres postérieurs avec une démarche raide en petits pas des membres antérieurs, associée à une cervicalgie chez un Doberman adulte ou un chien de grande race prédisposée.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Myélographie (prises de vue en contrainte).
3. Scanner.
4. Imagerie en coupe par résonnance magnétique (gold standard) de la moelle épinière cervicale : mise en évidence de la compression médullaire et des éventuelles lésions médullaires secondaires.

Diagnostic différentiel :

- Hernie discale.
- Discospondylite.
- Traumatisme (fracture, luxation).
- Méningomyélite.
- Kystes de l'arachnoïde.
- Néoplasie (extradurale, intradurale extramédullaire, intramédullaire).
- Myélopathie ischémique.

Pronostic :

- Variable selon l'importance de la compression médullaire et la précocité de l'intervention chirurgicale.
- Après prise en charge chirurgicale, 20% de récurrence des symptômes.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Mode de transmission polygénique suspecté.

Races prédisposées :

Dogue Allemand (localisation C4 à C6), Dobermann (C5 à C7), Basset hound (C3 à C4), Bulldog (C3 à C4), Lévrier Irlandais, Rottweiler, Mastiff, Saint-bernard, Barzoï, Braque de Weimar, Labrador Retriever, Berger Allemand, Boxer, Fox Terrier à poil dur, Chien de Rhodesie à crête dorsale, Setter Irlandais, Dalmatien, Samoyède, Bullmastiff.

Numéro des races prédisposées :

235, 143, 163, 149, 160, 147, 264, 61, 193, 99, 122, 166, 144, 169, 146, 120, 153, 212, 157.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Faible.

Remarques :

- Traitement médical (repos, minerve, antalgiques) souvent insuffisant.
- Traitement chirurgical par décompression directe (laminectomie dorsale, laminoplastie, hémilaminectomie, corpectomie ventrale ou en cône inversé) ou indirecte (distraction/stabilisation).

Références :

- ANDRE B. (1994) - DA COSTA R.C. (2010) - DA COSTA R.C., PARENT J.M., HOLMBERG D.L., SINCLAIR D. & MONTEITH G. (2008) - DENIS B. (1997) - GAROSI L. (2002) - HINSCHBERGER M. (1991) - HOSKINS J.D. & SHELTON G.D. (2001) - MOISSONNIER P. (2001) - MONDON A. (2001) - PLATT S. R. & DA COSTA R-C. (2012) - PRADEL T. (2014) - ROGER F. (1992) - SHARP N.J.H. (1996) - TARONI M. (2013) - VEDRINE B., FONTAINE D. & SEGOND S. (2012).

y. *Spondylose déformante*

Synonymes en français :

Spondylarthrose, Spondylopathie ankylosante, Ostéophytose vertébrale.

Nom en anglais :

Spondylosis deformans.

Définition :

- Maladie dégénérative caractérisée par la production d'excroissances osseuses appelées ostéophytes ou becs de perroquets sur les bords ventraux et ventro-latéraux de la colonne vertébrale, qui finissent par se rejoindre et se souder entre elles. Elle est généralement secondaire à des instabilités vertébrales. Les régions thoraco-lombaire et lombo-sacrée sont préférentiellement atteintes.
- Maladie à hérédité suspectée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques chez un chien âgé en général.
- Démarche raide.
- Douleur à la flexion de la colonne vertébrale.
- Fatigabilité, Intolérance à l'effort.
- Ankylose.

Mots clés :

Douleur, Fatigabilité, Intolérance à l'effort, Ankylose.

Suspicion :

Douleur à la flexion de la colonne vertébrale associée à une démarche raide chez un chien âgé.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Radiographie du rachis : visualisation des becs de perroquets sur la face ventrale des vertèbres.
3. Scanner : écarter une hernie discale associée.
4. Imagerie en coupe par résonnance magnétique : écarter une hernie discale associée.

Diagnostic différentiel :

- Myélopathie radiculaire dégénérative chronique.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

- Dysplasie coxo-fémorale.
- Arthrose des hanches.
- Hernie discale.
- Néoplasie.

Pronostic :

- Favorable si les signes cliniques sont légers à modérés.
- Réserve si la douleur est trop importante.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Prédisposition raciale seule démontrée.
- Déterminisme génétique supposé mais non déterminé.

Races prédisposées :

Boxer, Caniche, Bouledogue français, Cocker Anglais, Cocker Américain, Airedale, Teckel, Setter Irlandais, Flat Coated Retriever, Berger Allemand, Saint-Hubert, Chien de Rhodesie à crête dorsale, Labrador Retriever.

Numéro des races prédisposées :

144, 172, 101, 5, 167, 7, 148, 120, 121, 166, 84, 146, 122.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Elevée.

Remarques :

- Traitement médical : repos, contrôle pondéral, corticoïdes, antalgiques, physiothérapie.

Références :

- CASAMATTA S. (1995) - CHARLET K. (2004) - HINSCHBERGER M. (1991) - LANGE LAND M. & LINGAAS F. (1995) - LEVINE G. J., LEVINE J.M., WALKER M.A., POOL R.R. & FOSGATE G.T. (2006) - MONDON A. (2001) - ORTEGA M., GONCALVES R., HALEY A., WESSMANN A. & PENDERIS J. (2012) - ROGER F. (1992) - ROMATOWSKI J. (1986) - TOGNI A., KRANENBURG H.J., MORGAN J.P. & STEFFEN F. (2014).

z. *Syndactylie*

Nom en anglais :

Syndactyly, Mule foot.

Définition :

- Anomalie génétique ou congénitale consistant en l'existence de doigts soudés entre eux. Souvent syndromique (associée à d'autres anomalies / symptômes).
- Maladie à hérédité suspectée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques dès la naissance.
- Doigts soudés entre eux.
- Boiterie.

Mots clés :

Conformation, Esthétique, Boiterie.

Suspicion :

Présence de doigts soudés entre eux chez un chiot nouveau-né.

Diagnostic :

1. Clinique.

Diagnostic différentiel :

- Signes cliniques pathognomoniques.

Pronostic :

Favorable.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Mode de transmission génétique supposé mais non démontré.

Races prédisposées :

Berger Allemand, Berger Australien.

Numéro des races prédisposées :

166, 342.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Rare.

Remarques :

- Cause de non-confirmation d'un chien.
- Traitement chirurgical : séparation des doigts fusionnées, plastie, éventuellement greffe épidermique lors de syndactylie très sévère et pour un animal de grande valeur.

Références :

- LEIPOLD H.W. & GUFFY M.M. (1973) - MACRI F., CIOTOLA F., RAPISARDA G., LANTERI G., ALBARELLA S., AIUDI G., LIOTTA L. & MARINO F. (2014) - RENOY P. & BALLIGAND M. (1991) - RICHARDSON E.F., WEY P.D. & HOFFMAN L.A. (1994) - VALLOIRE-LUCOT J. (2012).

3. Maladies à prédisposition raciale démontrée

a. Arthrose

Synonymes en français :

Ostéoarthrose, Maladie articulaire dégénérative.

Nom en anglais :

Osteoarthritis, Degenerative joint disease.

Définition :

- Affection dégénérative articulaire causée par une exacerbation des phénomènes cataboliques du cartilage, engendrant une perte cartilagineuse et une mise à nu de l'os sous-chondral sous-jacent. L'arthrose peut être primitive ou secondaire. Dans le cas de l'arthrose primitive, dite chondrose structurale, des modifications des propriétés de la matrice cartilagineuse changent le comportement mécanique du cartilage et entraînent sa destruction. Dans le cas de l'arthrose secondaire, dite chondrose mécanique, ce sont les contraintes mécaniques répétées qui provoquent des modifications biochimiques induisant sa destruction.

L'arthrose primitive peut être consécutive à une arthrite auto-immune, à des séquelles d'inflammation articulaire ou à des facteurs métaboliques et génétiques. L'arthrose secondaire quant à elle, est consécutive à une instabilité articulaire, des microfractures, des remodelages osseux, une malformation articulaire congénitale, des contraintes mécaniques anormales ou des micro-traumatismes répétés sur les articulations.

- Maladie à prédisposition raciale.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques chez l'adulte.
- Intolérance à l'effort.
- Léthargie.
- Anorexie.
- Boiterie.
- Douleur.
- Démarche raide.
- Difficultés au relevé ou au coucher.
- Crépitements et craquements articulaires.
- Amyotrophie.
- Ankylose.
- Diminution de l'amplitude des mouvements.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

- Changement du comportement.
- Sites préférentiels : coude/hanche > grasset > épaule.

Mots clés :

Intolérance à l'effort, Boiterie, Douleur, Raideur, Crépitements, Craquements, Amyotrophie, Ankylose, Changement de comportement.

Suspicion :

Boiterie associée à une intolérance à l'effort, une douleur à la mobilisation des articulations et des craquements articulaires chez un chien âgé de race prédisposée.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Radiographie : ostéophytes, sclérose de l'os sous-chondral, gonflement des tissus mous, diminution de l'interligne articulaire, érosions au sein de l'os sous-condral, fissures osseuses, fibrose, épaissement capsulaire.
3. Scanner.

Diagnostic différentiel :

- Dysplasies.
- Luxation.
- Rupture du ligament croisé crânial.
- Ostéochondrose.
- Arthrite.
- Néoplasie.

Pronostic :

Favorable à réservé selon l'évolution des lésions et la gravité de l'atteinte clinique.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Mâles plus souvent touchés que les femelles.
- Facteurs prédisposants : obésité, suractivité durant la croissance, traumatismes intra-articulaires.
- Prédisposition des grandes races.

Races prédisposées :

Labrador Retriever, Berger Allemand, Golden Retriever, Dobermann, Bouvier Bernois.

Numéro des races prédisposées :

122, 166, 111, 143, 45.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Très élevée, quasi systématique chez les chiens âgés.

Remarques :

- Traitement médical : corticoïdes, chondroprotecteurs, antalgiques.
- Traitement hygiénique : physiothérapie, cryothérapie, contrôle pondéral et de l'alimentation.
- Traitement chirurgical : correction des anomalies de conformation, des chondroses structurales et des instabilités articulaires, arthrotomie, arthroscopie, prothèse, arthroplastie, arthrodèse.

Références :

- BARET O., BENAÏM D. (2008) - BELLOCQ L. (2007) - CHEZEL T. & SONET J. (2007) - DOR C. (2013) - EKMAN S. & CARLSON C.S. (1998) - ELAIN-SERGENT M.C. (2008) - FAYOLLE P. (2007) - FOX SM, MILLIS D. (2011) - HARARI J. (1997) - JOHNSTON S.A. (1997) - LORENZ H. & RICHTER W. (2006) - MAITRE P., FAU D. & REMY D. (2007) - MELE E. (2007) - RENBERG W.C. (2005).

b. Dysplasie épiphysaire multiple

Nom en anglais :

Multiple epiphyseal dysplasia.

Définition :

- Anomalie congénitale à l'origine d'une calcification anormale des épiphyses, en particulier celles des os longs des membres postérieurs.
- Maladie à prédisposition raciale.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques vers 5-8 mois d'âge.
- Retard de croissance.
- Boiterie.
- Tuméfaction des articulations.
- Douleur à la manipulation des articulations.

Mots clés :

Retard de croissance, Boiterie, Tuméfaction, Douleur.

Suspicion :

Boiterie associée à une tuméfaction douloureuse des articulations chez un chiot en retard de croissance de race prédisposée.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Radiographie : défaut d'ossification des épiphyses et des apophyses appendiculaires (aspect « mité »).
3. Imagerie en coupe par résonance magnétique.
4. Scanner.

Diagnostic différentiel :

- Achondroplasie.
- Autres dysplasies.
- Arthrose.
- Ostéodystrophie hypertrophique.
- Polyarthrite.

Pronostic :

Assez bon.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Mode de transmission inconnu.
- Prédisposition raciale seule démontrée.

Races prédisposées :

Beagle.

Numéro des races prédisposées :

161.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Rare.

Remarques :

- Similarités avec la dysplasie épiphysaire multiple humaine.
- Traitement médical symptomatique peu efficace : repos, antalgiques.

Références :

- MONDON A. (2001) - RORVIK A.M., TEIGE J., OTTESEN N. & LINGAAS F. (2008) - RASMUSSEN P.G. (1972) - RASMUSSEN P.G. (1975).

c. Dysplasie fibreuse des os

Synonymes en français :

Dysplasie fibreuse polyostotique, Dysplasie fibreuse monostotique.

Nom en anglais :

Polyostotic fibrous dysplasia, Monostotic fibrous dysplasia.

Définition :

- Anomalie osseuse caractérisée par une extrême fragilité et une déformation des os.
- Maladie à prédisposition raciale.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques vers 6 mois d'âge.
- Douleur.
- Boiterie.
- Fractures pathologiques.
- Déformations osseuses.
- Localisations préférentielles : fémur, tibia, os du crâne, côtes.

Mots clés :

Boiterie, Douleur, Fracture, Déformation, Fragilité.

Suspicion :

Boiterie associée à des déformations osseuses sur les os longs, les os du crâne ou les côtes chez un chien en croissance de grande race.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Radiographie.
3. Biopsie osseuse : écarter une néoplasie.
4. Scanner.
5. Scintigraphie osseuse.

Diagnostic différentiel :

- Néoplasie (ostéosarcome, chondrosarcome, fibrosarcome, hémangiosarcome, myélome multiple, lymphome).
- Kystes osseux.
- Ostéomyélite fongique ou bactérienne.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

Pronostic :

Réservé car il n'y a pas de traitement spécifique.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Prédisposition des grandes races.

Races prédisposées :

Dobermann, Berger Allemand, Rottweiler.

Numéro des races prédisposées :

143, 166, 147.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Rare.

Remarques :

- Traitement médical : anti-inflammatoires non stéroïdiens, antalgiques.
- Traitement chirurgical : réduction des fractures pathologiques.

Références :

- CARRIG C.B. & SEAWRIGHT A.A. (1969) - FITZGERALD W., SLOCOMBE R. & CAIAFA A. (2002) - POLLANDT K., ENGELS C., KAISER E., WERNER M. & DELLING G. (2001) - WILSON R.B. (1989).

d. Dysplasie occipitale

Nom en anglais :

Occipital dysplasia.

Définition :

- Ossification incomplète de l'os supra-occipital induisant une extension anormale du foramen magnum.
- Maladie à prédisposition raciale.

Signes cliniques :

- Asymptomatique si seule.
- Symptômes neurologiques si associée à une hydrocéphalie, une syringomyélie, une malformation de Chiari ou d'Arnold-Chiari.

Mots clés :

Dysplasie, Foramen magnum.

Suspicion :

Anomalie osseuse associée à une hydrocéphalie, à une syringomyélie, à une malformation de Chiari ou d'Arnold-Chiari chez un chien de race prédisposée.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Radiographie : extension dorsale du foramen magnum.
3. Imagerie en coupe par résonnance magnétique : extension dorsale du foramen magnum, anomalies associées.
4. Scanner : extension dorsale du foramen magnum, anomalies associées.

Diagnostic différentiel :

- Souvent associé à un syndrome de Chiari, un syndrome d'Arnold-Chiari ou une syringomyélie.

Pronostic :

- Favorable si seule.
- Réserve à sombre si anomalies intercurrentes.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Prédisposition des races miniatures.

Races prédisposées :

Yorkshire terrier, Bichon Maltais, Chihuahua, Caniche, Beagle, Pékinois.

Numéro des races prédisposées :

86, 65, 218, 172, 161, 207.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Rare.

Remarques :

- Aucun traitement à ce jour.

Références :

- BAGLEYS R.S., HARRINGTON M.L., TUCKER R.L. *et al.* (1996) - BARDENS J.W. (1965) - COULSON A. & LEWIS N. (2010) - KELLY J.H. (1975) - PARKER A.J. & PARK R.D. (1974) - SIMOENS P., POELS P. & LAUWERS H. (1994) - WATSON A.G., DE LAHUNTA A. & EVANS H.E. (1989).

e. Dysplasie temporo-mandibulaire

Nom en anglais :

Temporomandibular dysplasia.

Définition :

- Anomalie congénitale du développement de l'articulation temporo-mandibulaire qui aboutit à une conformation anormale de cette dernière. Elle peut être associée à une luxation ou une subluxation de l'articulation.
- Maladie à prédisposition raciale.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques dès l'âge de 6 mois.
- Blocage de la bouche en position ouverte, le plus souvent après un bâillement, lors de luxation associée.
- Douleur buccale à l'ouverture et à la palpation.
- Bâillements répétés.
- Bruxisme.
- Anorexie.
- Amyotrophie des muscles masticateurs.

Mots clés :

Blocage, Douleur, Bâillement, Bruxisme, Anorexie, Amyotrophie.

Suspicion :

Douleur à l'ouverture de la bouche associée à des bâillements répétés, à un bruxisme et à une anorexie chez un jeune chien de race prédisposée.

Diagnostic :

1. Clinique : palpation de l'articulation temporo-mandibulaire.
2. Radiographie du crâne avec une incidence spécifique pour observer la région de l'articulation temporo-mandibulaire.
3. Scanner.

Diagnostic différentiel :

- Ostéopathie crâniomandibulaire.
- Fracture de la mandibule.
- Myosite des muscles masticateurs.
- Maladie périodontale.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

Pronostic :

Favorable lors de traitement chirurgical, plus réservé si réduction manuelle seule (50% de récurrences).

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Prédisposition raciale seule démontrée.

Races prédisposées :

Basset hound, Boxer, Golden Retriever, Saint-bernard, Setter Irlandais, Cavalier King Charles, Pékinois, Teckel.

Numéro des races prédisposées :

163, 144, 111, 61, 120, 136, 207, 148.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Rare.

Remarques :

- Traitement par réduction manuelle sous anesthésie générale, port d'une muselière dans les semaines qui suivent l'intervention.
- Traitement chirurgical de la luxation : résection partielle de l'arcade zygomatique.
- Traitement chirurgical de la dysplasie et/ou de la luxation : résection du processus coronoïde mandibulaire.

Références :

- BAR-AM Y., POLLARD R.E., KASS P.H. *et al.* (2008) - DICKIE A.M., SCHWARZ T., SULLIVAN M. (2002) - FOSSUM T.W. (2013) - PIERMATTEI D.L., FLO G.L., DECAMP C.E. (2006) - THRALL D.E. (2013).

f. Embolie fibrocartilagineuse

Nom en anglais :

Fibrocartilaginous embolism, Fibrocartilaginous embolic myelopathy.

Définition :

- Trouble ischémique caractérisé par le détachement et la pénétration d'un morceau de fibrocartilage provenant d'un disque intervertébral dégénéré dans un vaisseau nourricier intramédullaire, entraînant son obstruction et une ischémie dans le territoire desservi. Elle est souvent consécutive à un effort violent dans les 24h précédentes.
- Maladie à prédisposition raciale.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques entre 4 et 7 ans d'âge.
- Ataxie.
- Tétraparésie ou tétraplégie.
- Paraparésie ou paraplégie.

Mots clés :

Parésie, Paralyse.

Suspicion :

Parésie ou paralysie soudaine des membres rapportée chez un chien adulte de grande race.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Myélographie : élargissement du diamètre médullaire exceptionnellement visible.
3. Imagerie en coupe par résonance magnétique : œdème autour de l'embolie.

Diagnostic différentiel :

- Hernie discale.
- Spondylodiscite.
- Spondylite.
- Myélite.
- Méningite.
- Fracture vertébrale.
- Luxation vertébrale.
- Exostoses cartilagineuses.
- Spondylose.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

- Néoplasie intramédullaire ou extramédullaire.

Pronostic :

- Favorable si la mise en place du traitement médical et hygiénique est précoce, avec récupération possible en quelques semaines.
- Réservé en cas d'absence de sensibilité profonde et en cas d'atteinte bilatérale.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Prédisposition du groupe des Colleys, des grandes races et des races géantes.

Races prédisposées :

Dogue Allemand, Braque de Weimar, Labrador Retriever, Border Collie, Collie, Berger Australien.

Numéro des races prédisposées :

235, 99, 122, 297, 156, 342.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Faible.

Remarques :

- Traitement médical : corticoïdes.
- Traitement hygiénique : nursing, physiothérapie.

Références :

- DE RISIO L. & PLATT S.R. (2010) - DUNIE-MERIGOT A., HUNEAULT L. & PARENT J. (2007) - EMIN C. (2014) - GANDINI G., CIZINAUSKAS S., FATZER R. & JAQQY A. (2003) - THEBAULT A. (2003).

g. Fissures crâniennes

Synonyme en français :

Dysraphisme crânial.

Nom en anglais :

Cranioschisis, Cranium bifidum, Cranial Dysraphism.

Définition :

- Anomalie du développement entraînant la présence de fissures plus ou moins nombreuses et plus ou moins larges localisées aux os du crâne. Dans les cas sévères il y a protrusion d'une partie du cerveau ou des méninges hors de la boîte crânienne (encéphalocoele, méningocoele).
- Maladie à prédisposition raciale.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques dès la naissance.
- Mortalité néonatale.
- Retard de croissance.
- Fissures crâniennes qui s'élargissent avec le temps.
- Zones molles palpables sur le crâne.

Mots clés :

Mortalité, Retard de croissance, Fissures, Crâne, Conformation.

Suspicion :

Palpation de zones molles sur le crâne d'un chiot nouveau-né ou plus âgé avec un retard de croissance associé.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Radiographie.
3. Imagerie en coupe par résonnance magnétique.
4. Scanner.
5. Examen *post mortem*.

Diagnostic différentiel :

- Hydrocéphalie.
- Encéphalite.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

- Méningite.
- Œdème cérébral.
- Néoplasie.

Pronostic :

Sombre car les fissures s'élargissent avec le temps.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Prédisposition raciale seule démontrée.

Races prédisposées :

American Cocker Spaniel, English Springer Spaniel.

Numéro des races prédisposées :

167, 125.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Très rare.

Remarques :

- Traitement chirurgical : cranioplastie.

Références :

- DEWEY C., MARINO D., BAILEY K., LOUGHIN C., BARONE G., BOLOGNESE P., *et al.* (2007) - MARTLE V., CAEMAERT J., TSHAMALA M., VAN SOENS I., BHATTI S., GIELEN I., *et al.* (2009) -PULLIG T. (1952).

h. Fistules métatarsiennes

Nom en anglais :

Metatarsal fistula.

Définition :

- Dermatose se caractérisant par la présence de fistules au niveau de la région métatarsienne et parfois de la région métacarpienne.
- Maladie à prédisposition raciale.

Signes cliniques :

- Localisation des lésions : face postérieure des membres postérieurs au-dessus du coussinet métatarsien, atteinte bilatérale.
- Parfois atteinte des membres antérieurs au niveau des coussinets métacarpiens.
- Dans un premier temps gonflement de la région concernée.
- Puis apparition de fistules contenant un exsudat séro-hémorragique.
- Lésions chroniques.

Mots clés :

Fistules.

Suspicion :

Présence de fistules au niveau de la région métatarsienne et parfois de la région métacarpienne chez un chien de race prédisposée entre 2 et 8 ans.

Diagnostic :

1. Clinique et anamnèse.
2. Analyse cytologique du liquide de drainage.
3. Biopsie cutanée pour analyse histopathologique.

Diagnostic différentiel :

- Corps étranger.
- Infection focale bactérienne ou fongique.

Pronostic :

Favorable, car peu d'enjeu sur la vie de l'animal.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Prédisposition raciale du Berger Allemand.
- Transmission génétique supposée mais non démontrée.

Races prédisposées :

Berger Allemand.

Numéro des races prédisposées :

166.

Test « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Faible.

Remarques :

- Traitement médical : antibiotiques par voie systémique, corticoïdes par voie orale (prednisolone 1 à 2 mg/kg/j).
- Traitement chirurgical : exérèse large (mais récidives).
- Guérison spontanée possible.
- Une étude menée chez le Braque de Weimar a démontré l'efficacité de la ciclosporine dans le traitement des fistules métatarsiennes.

Références :

- KUNKLE G.A. *et al.* (1993) - MILLER W.H. *et al.* (2013) - OLIVEIRA A.M. *et al.* (2007) - SCHOLZ F.M. *et al.* (2015).
- ❖ OMIA.

i. Genu valgum

Synonymes en français :

Genou en X, Genou cagneux.

Nom en anglais :

Genu valgum, Knock-knees, Cow-hocked.

Définition :

- Déviation vers l'extérieur de l'axe du membre postérieur avec saillie du grasset en dedans. Elle est souvent consécutive à une luxation latérale de la patelle.
- Maladie à prédisposition raciale.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques entre 2 et 6 mois d'âge.
- Intolérance à l'effort.
- Boiterie.
- Amyotrophie.
- Douleur à la manipulation de l'articulation.

Mots clés :

Boiterie, Intolérance à l'effort, Luxation, Amyotrophie, Douleur.

Suspicion :

Déviation vers l'extérieur de l'axe du membre postérieur avec saillie du grasset en dedans chez un chiot de race prédisposée.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Radiographie : hypertrophie des condyles fémoral médial et tibial médial, atrophie des condyles fémoral latéral et tibial latéral, luxation latérale de la patelle, arthrose.

Diagnostic différentiel :

- Rupture du ligament croisé crânial.
- Rupture du ligament patellaire.
- Avulsion musculaire.
- Fracture.
- Luxation médiale ou latérale de la patelle.
- Achondroplasie.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

- Ostéogenèse imparfaite.
- Ostéochondrose.
- Rachitisme.
- Arthrite.
- Arthrose.

Pronostic :

Favorable à réservé.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Prédisposition des races géantes.

Races prédisposées :

Dogue Allemand, Saint-bernard, Irish Wolfhound.

Numéro des races prédisposées :

235, 61, 160.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Rare.

Remarques :

- Traitement diététique : correction de l'alimentation si besoin, supplémentation en vitamines et en minéraux.
- Traitement médical : contrôle du poids, anti-inflammatoires, protecteurs articulaires.
- Traitement chirurgical : correction de la luxation de la patelle (transposition de la crête tibiale, sulcoplastie en coin).

Références :

- BEAUDEQUIN S. (2006) - FOSSUM T.W. (2013) - GIBBONS S.E. *et al.* (2006) - NEWTON C.D. (1985) - RISER W.H., PARKES L.J., RHODES W.H. *et al.* (1969) - RUDY R.L. (1971).

j. Genu varum

Synonymes en français :

Genou en O, Membres postérieurs arqués.

Nom en anglais :

Genu varum, Bow-legged, Bandy-leg, Tibia vara.

Définition :

- Déviation vers l'intérieur de l'axe du membre postérieur avec saillie du grasset en dehors. Elle est souvent consécutive à une luxation médiale de la patelle.
- Maladie à prédisposition raciale.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques entre 2 et 6 mois d'âge.
- Intolérance à l'effort.
- Boiterie.
- Amyotrophie.
- Douleur à la manipulation de l'articulation.

Mots clés :

Boiterie, Intolérance à l'effort, Luxation, Amyotrophie, Douleur.

Suspicion :

Déviation vers l'intérieur de l'axe du membre postérieur avec saillie du grasset en dehors chez un chiot de race prédisposée.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Radiographie : hypertrophie des condyles fémoral latéral et tibial latéral, atrophie des condyles fémoral médial et tibial médial, luxation médiale de la patelle, arthrose.

Diagnostic différentiel :

- Rupture du ligament croisé crânial.
- Rupture du ligament patellaire.
- Avulsion musculaire.
- Fracture.
- Luxation médiale de la patelle.
- Achondroplasie.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

- Arthrite.
- Arthrose.

Pronostic :

Favorable.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Prédisposition des petites races et des races miniatures.

Races prédisposées :

Chihuahua, Caniche, Bichon Maltais, Epagneul nain continental, Terrier Jack Russel, Lhasa Apso, Pékinois, Shih tzu, Scottish Terrier, Schipperke, Teckel, Yorkshire terrier, West highland white terrier.

Numéro des races prédisposées :

218, 172, 65, 77, 345, 227, 207, 208, 73, 83, 148, 86, 85.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Rare.

Remarques :

- Traitement diététique : correction de l'alimentation si besoin, supplémentation en vitamines et en minéraux.
- Traitement médical : contrôle du poids, anti-inflammatoires, protecteurs articulaires.
- Traitement chirurgical : correction de la luxation de la patelle (transposition de la crête tibiale, sulcoplastie en coin).

Références :

- BEAUDEQUIN S. (2006) - FOSSUM T.W. (2013) - READ R.A. & ROBINS G.M. (1982).

k. Kystes osseux

Synonymes en français :

Abcès de Brodie, Kyste simple, Kyste cystique, Kyste anévrysmal, Kyste sous-chondral.

Nom en anglais :

Cystic bone lesions.

Définition :

- Il existe trois types de kystes chez le chien : les kystes sous-chondraux, les kystes simples (cystiques) et les kystes anévrysmaux. Les kystes sous-chondraux sont liés aux lésions d'ostéochondrose alors que les autres types de kystes sont dus à une obstruction vasculaire secondaire à un traumatisme.
Les kystes sous-chondraux et simples sont remplis d'un liquide séro-hémorragique et recouverts d'une membrane synoviale. Les kystes anévrysmaux quant à eux, sont composés d'un réseau vasculaire et envahissent le tissu sous-jacent.
- Maladie à prédisposition raciale.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques vers 3 ans d'âge pour les kystes simples, vers quelques mois ou chez les chiens âgés pour les kystes anévrysmaux et vers quelques mois d'âge pour les kystes sous-chondraux.
- Boiterie.
- Tuméfaction des articulations.
- Fractures pathologiques.
- Localisation préférentielle : métaphyses.

Mots clés :

Boiterie, Tuméfaction, Fracture, Métaphyse.

Suspicion :

Boiterie associée à une tuméfaction des articulations et à des fractures pathologiques chez un jeune chien de race prédisposée.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Radiographie : ostéolyse, cortex fin, visualisation des kystes.
3. Histologie sur biopsie osseuse : écarter une néoplasie.
4. Bactériologie : éliminer une hypothèse infectieuse.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

Diagnostic différentiel :

- Néoplasie (ostéosarcome, chondrosarcome, fibrosarcome, hémangiosarcome, myélome multiple, lymphome).
- Dysplasie fibreuse des os.
- Ostéomyélite fongique ou bactérienne.

Pronostic :

Favorable à réservé selon le type de kyste et la cause sous-jacente.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Prédisposition des mâles pour les kystes simples et sous-chondraux.
- Prédisposition raciale seule démontrée pour les kystes simples et sous-chondraux.

Races prédisposées :

Kystes simples : Dogue Allemand, Doberman, Bobtail.

Kystes sous-chondraux : Dogue Allemand, Doberman.

Numéro des races prédisposées :

235, 143, 16.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Très rare.

Remarques :

- Traitement chirurgical : curetage du kyste osseux, greffe d'os spongieux, arthrodèse, ostéosynthèse.
- Traitement médical étiologique.

Références :

- BASHER A.W.P., DOIGE C.E. & PRESNELL K.R. (1988) - CARRIG C.B., POOL R.R. & McELROY J.M. (1975) - DUELAND R.T. & VAN ENKEVORT B. (1995) - GOLDSCHMIDT M.H. & BIERY D.N. (1985) - HOULTON J.E.F., COOK J.L., INNES J.F., LANGLEY-HOBBS S.J. & BROWN G. (2006) - PERNELL R.T., DUNSTAN R.W. & DE CAMP C.E. (1992) - SCHRADER S.C., BURK R.L. & LIU S.K. (1983) - SHIROMA J.T., WEISBRODE S.E., BILLER D.S. & OLMSTEAD M.L. (1993) - WATSON A.D. & DIXON R.T. (1977).

1. Luxation de l'épaule

Nom en anglais :

Shoulder luxation.

Définition :

- Anomalie entraînant un mouvement anormal entre la scapula et l'humérus, selon un plan latéro-médial ou cranio-caudal. Elle est d'origine congénitale chez les petites races et le résultat d'une instabilité ou d'un traumatisme chez les grandes races.
- Maladie à prédisposition raciale.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques entre 3 et 10 mois d'âge si congénital.
- Boiterie constante ou intermittente, avec parfois suppression d'appui.
- Douleur articulaire.
- Amyotrophie.
- Angle d'abduction scapulo-humérale supérieur à la norme (> 50°, norme 30°).

Suspicion :

Boiterie associée à un angle d'abduction scapulo-humérale supérieur à la norme chez un chien de petite race.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Radiographie : arthrose, érosion du cartilage articulaire, ostéophytes, inflammation des structures péri-articulaires.
3. Echographie : structures ligamentaires et tendineuses péri-articulaires.
4. Arthroscopie : érosion cartilagineuse, épaissement ou déchirure partielle du ligament gléno-huméral médial.
5. Imagerie en coupe par résonance magnétique : structures péri-articulaires.

Diagnostic différentiel :

- Ostéochondrite disséquante.
- Ténosynovite bicipitale.
- Rupture du tendon du biceps.
- Traumatisme : fracture, luxation.
- Arthrite.
- Contracture musculaire.
- Tendinopathie calcifiante.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

- Néoplasie.
- Neuropathie.

Pronostic :

Favorable si prise en charge chirurgicale.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Prédisposition raciale des petites races.

Races prédisposées :

Caniche, Cavalier King Charles, Chihuahua, Lhasa Apso, Pékinois, Pinscher nain, Shetland.

Numéro des races prédisposées :

172, 136, 218, 227, 207, 185, 88.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Très élevée.

Remarques :

- Traitement chirurgical : stabilisation chirurgicale (arthrodèse), transposition tendineuse, prothèse synthétique de ligament, ténolyse, ténectomie.

Références :

- BARDET J.F. (1997) - BARDET J.F. (1995) - BARDET J.F. (2000) - BRINKER W.O. et coll (1998) - DUHAUTOIS B., (1995) - LEPITT S., MATSEN F. (1993) - RABILLARD M. & GAUTHIER O. (2009) - ROCHAT M. (2013) - ROCKWOOD C.A., MATSEN F.A. (1998) - VALIN I., BARON M. (1999).

m. Maladie de Legg-Calvé-Perthes

Synonymes en français :

Nécrose aseptique de la tête fémorale, Nécrose avasculaire de la tête fémorale, *Coxa plana*.

Nom en anglais :

Legg-Calve-Perthes disease.

Définition :

- Nécrose osseuse de la tête et du col du fémur, le plus souvent unilatérale, qui se développe uniquement chez les jeunes en croissance et se traduit par des lésions de nécrose d'origine vasculaire qui évoluent vers un remodelage osseux de l'articulation de la hanche. Il s'ensuit une fissure du cartilage adjacent entraînant une inflammation et de l'arthrose à l'origine des signes cliniques observés.
- Maladie à prédisposition raciale.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques entre 4 et 12 mois d'âge.
- Boiterie initialement discrète, qui s'aggrave progressivement jusqu'à la suppression d'appui après quelques mois.
- Raideur du membre atteint.
- Vive douleur à la manipulation de la hanche, notamment lors de la mise en extension et en abduction.
- Craquements et crépitements à la manipulation de la hanche.
- Amyotrophie des muscles fessiers et de la cuisse.

Mots clés :

Boiterie, Douleur, Raideur, Amyotrophie.

Suspicion :

Boiterie d'un membre postérieur chez un chien très jeune, de petite race, avec une douleur marquée à la manipulation de la hanche.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Radiographie : modifications de la densité osseuse et de la morphologie de la tête fémorale, épaississement du col fémoral, irrégularité de la surface épiphysaire, zones radiotransparentes dans l'épiphyse et la métaphyse, coexistence de phénomènes d'ostéonécrose et de réparation osseuse, écrasement de la tête fémorale.

Diagnostic différentiel :

- Traumatisme.
- Dysplasie coxo-fémorale.
- Ancienne disjonction épiphysaire du fémur proximal de type Salter Harris I.

Pronostic :

- Fonction de la précocité du traitement.
- Favorable en cas de traitement chirurgical, plus réservé en cas de traitement médical seul.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Mode de transmission inconnu.
- Prédisposition raciale seule démontrée.

Races prédisposées :

Yorkshire terrier, West highland white terrier, Manchester terrier, Terrier Jack Russel, Pinscher nain, Caniche, Schnauzer nain.

Numéro des races prédisposées :

86, 85, 71, 345, 185, 172, 183.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Faible.

Remarques :

- Traitement chirurgical : résection de la tête et du col du fémur, prothèse de hanche possible chez les chiens de petites races.
- Traitement conservateur si la tête fémorale est bien congruente et non déformée : maintien strict en cage et physiothérapie, contrôle pondéral, anti-inflammatoires.

Références :

- CASAMATTA S. (1995) - CHARLET K. (2004) - TOBIAS K.M. & JOHNSTON S.A. (2012) - FAYOLLE P. (2003) - GUYONNEAU O. (1995) -HINSCHBERGER M. (1991) - SHIRES P.K. & SCHULZ K.S. (2001).

n. Myasthénie grave

Nom en anglais :

Myasthena gravis.

Définition :

- Maladie auto-immune de la jonction musculaire entraînant une faiblesse musculaire généralisée ou localisée à certains groupes musculaires. La cible de l'attaque auto-immune est généralement le récepteur de l'acétylcholine de la membrane du muscle squelettique, bien que d'autres composants protéiques de la jonction neuromusculaire puissent être ciblés. Elle peut être secondaire à une tumeur (thymome).
- Maladie à prédisposition raciale.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques à 2-3 ans ou à 9-10 ans d'âge.
- Faiblesse musculaire généralisée à l'effort ou dès les premiers pas (s'améliore après quelques minutes de repos).
- Boiterie évoluant jusqu'à une tétraparésie non ambulatoire.
- Tremblements.
- Chutes.
- Amyotrophie.
- Distension vésicale.
- Dysphagie.
- Mégaoesophage pouvant apparaître dans la forme généralisée.
- Faiblesse des muscles respiratoires.
- Pneumonie secondaire par fausse déglutition.
- Dysphonie.

Mots clés :

Faiblesse musculaire, Amyotrophie, Tremblements, Chutes, Mégaoesophage, Parésie, Boiterie.

Suspicion :

Etat de faiblesse musculaire généralisée, surtout après un effort, mais rétrocedant après un temps de repos, associé à un mégaoesophage, chez un chien adulte ou âgé de race prédisposée.

Diagnostic :

1. Clinique.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

2. Radiographie thoracique : mégaoesophage, broncho-pneumonie par fausse déglutition, persistance du thymus.
3. Electromyogramme : diminution de l'onde M d'au moins 10 % lors les 10 premières réponses.
4. Recherche d'anticorps anti récepteurs à l'acétylcholine dans le sérum : positive dans 85% des cas.
5. Biopsie musculaire : diminution du nombre de récepteurs post-synaptiques à l'acétylcholine.
6. Test à l'édrophonium Tensilon® : injection d'un anticholinestérasique par voie intraveineuse (0.1 à 0.2 mg/kg), positif lorsque l'animal présente un net regain de force des muscles affectés dans les 30 secondes suivant l'injection.

Diagnostic différentiel :

- Myasthénie congénitale.
- Botulisme.
- Intoxication aux organophosphorés.
- Polymyosite.
- Hypoadrénocorticisme.
- Hypothyroïdie.
- Myopathie centronucléaire.
- Narcolepsie-catalepsie.
- Polyneuropathie.
- Polyradiculonévrite.
- Désordres métaboliques (hypoglycémie, hypokaliémie, etc.).
- Affection cardiorespiratoire.

Pronostic :

- Favorable à réservé en fonction de la cause primitive, de l'évolution et de la présence ou non de mégaoesophage.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Prédisposition raciale seule démontrée.
- Mode de transmission inconnu.

Races prédisposées :

Terre-neuve, Dogue Allemand.

Numéro des races prédisposées :

50, 235.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Rare.

Remarques :

- Traitement médical : anti-cholinestérasiques longue action (bromure de pyridostigmine ou neostigmine) (0.5-3 mg/kg TID PO), corticoïdes.
- Traitement étiologique : chirurgie en cas de tumeur.

Références :

- AMANN J.F. (1989) - CHARLET K. (2004) - BERRY W.L. (1990) - BERTHELIN-BAKER C. (1995) - BLOT S. (1996) - BLOT S. & FUHRER L. (1995) - DENIS B. (1997) - FANUEL D. (2015) - GUYONNEAU O. (1995) - HOSKINS J.D. & SHELTON G.D. (2001) - KENT M., GLASS E.N. *et al.* (2008) - ROGER F. (1992) - SHELTON G.D. (2002) - SHELTON G.D. (2016).

o. Myopathie du muscle gracile et du semi-tendineux

Synonyme en français :

Contracture du muscle gracile et du semi-tendineux.

Nom en anglais :

Gracilis of semitendinosus myopathy.

Définition :

- Anomalie congénitale consistant au remplacement du muscle atteint par du tissu conjonctif dense et régulier. Elle entraîne un raccourcissement fonctionnel du muscle atteint limitant les mouvements. Le muscle gracile est plus souvent atteint que le muscle semi-tendineux.
- Maladie à prédisposition raciale.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques à 8-9 mois d'âge.
- Boiterie d'un membre postérieur avec rotation interne de l'extrémité distale du membre postérieur, du jarret et du grasset, et rotation externe de la tubérosité du calcanéum.
- Raccourcissement de la foulée.
- Induration musculaire.
- Faiblesse musculaire.
- Diminution de l'extension du grasset et du jarret.
- Diminution de l'abduction coxo-fémorale.
- Douleur à la palpation du muscle atteint.

Mots clés :

Boiterie, Induration musculaire, Faiblesse musculaire, Douleur.

Suspicion :

Boiterie avec rotation interne de l'extrémité du membre postérieur, du jarret et du grasset, et rotation externe de la tubérosité du calcanéum associée à une induration des muscles gracile et/ou semi-tendineux chez un jeune chien de race prédisposée.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Echographie : contracture musculaire.
3. Histologie sur biopsie musculaire : fibrose.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

4. Imagerie en coupe par résonnance magnétique : hétérogénéité et raccourcissement musculaire, diamètre du muscle augmenté en partie distale, tissu conjonctif et graisse remplaçant le muscle.

Diagnostic différentiel :

- Dysplasie coxo-fémorale.
- Rupture du ligament croisé crânial.
- Luxation patellaire.
- Contracture.
- Myosite.
- Fracture.
- Rupture du ligament patellaire.
- Avulsion musculaire.
- Arthrite.
- Arthrose.
- Néoplasie.

Pronostic :

Sombre à réservé.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Prédisposition raciale seule démontrée.

Races prédisposées :

Berger Allemand, Berger Belge, Greyhound, Doberman, Rottweiler, Saint-bernard, Boxer.

Numéro des races prédisposées :

166, 15, 158, 143, 147, 61, 144.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Rare.

Remarques :

- Traitement médical : anti-inflammatoires, repos, physiothérapie, ondes de choc.
- Traitement chirurgical : exérèse ou section du muscle atteint.

Références :

- BLOT S, FUHRER L. (1995) - BRUCE W.J., SPENCE S. & MILLER A. (1997) - GIBERT S., SONET J., DURIEUX F., MARCHAL T. & CAROZZO C. (2011) - LEWIS D.D., SHELTON G.D., PIRAS A., DEE J.F., ROBINS G.M., HERRON A.J., FRIES C., GINN P.E., HULSE D.A., SIMPSON D.L. & ALLEN D.A. (1997) - MOORE R.W., ROUSE G.P., PIERMATTEI D.L. & FERGUSON H.R. (1981) - STEISS J.E. (2002) - VAUGHAN L.C. (1979) - VAUGHAN L.C. (1969) - VIDONI B., HASSAN J., BOCKSTAHLER B. & DUPRE G. (2008).

p. Ostéodystrophie hypertrophique

Synonyme en français :

Ostéopathie métaphysaire.

Nom en anglais :

Hypertrophic Osteodystrophy.

Définition :

- Anomalie du développement qui atteint exclusivement la métaphyse des os longs et entraîne une prolifération osseuse et des lésions du cartilage de croissance. Elle peut être d'origine infectieuse (bactérienne, virale), alimentaire ou immunitaire.
- Maladie à prédisposition raciale.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques entre 2 et 8 mois d'âge.
- Hyperthermie.
- Anorexie.
- Abattement.
- Boiterie de discrète et épisodique à sévère et continue.
- Bonne récupération entre les crises.
- Tuméfaction chaude des métaphyses.
- Douleur à la palpation.
- Lésions bilatérales et symétriques.
- Localisations préférentielles : radius, ulna, fémur, tibia.

Mots clés :

Boiterie, Syndrome fébrile, Crises, Douleur.

Suspicion :

Boiterie sans cause traumatique majeure avec syndrome fébrile associé chez un jeune chien en croissance de race prédisposée.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Radiographie : lésions au niveau du cartilage de croissance, ostéoprolifération, ligne radiotransparente au-dessus des épiphyses simulant une deuxième ligne de cartilage de croissance, densification et élargissement des métaphyses, réaction périostée irrégulière, ligne radiotransparente entre la corticale et la réaction périostée.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

Diagnostic différentiel :

- Ostéopathie hypertrophiante pneumique.
- Panostéite.
- Ostéosarcome.
- Chondrosarcome.
- Fibrosarcome.
- Hémangiosarcome.
- Myélome multiple.
- Lymphome.
- Ostéomyélite fongique ou bactérienne.
- Nanisme achondroplasique.
- Traumatique (fracture, luxation).
- Ostéochondrose.
- Ostéogenèse imparfaite.

Pronostic :

Favorable à réservé selon la gravité de l'atteinte.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Prédisposition des grandes races.
- Prédisposition sexuelle des mâles.

Races prédisposées :

Berger Allemand, Braque de Weimar, Dobermann, Dogue Allemand, Golden Retriever, Lévrier Irlandais, Labrador Retriever, Setter Anglais, Saint-bernard, Setter Irlandais.

Numéro des races prédisposées :

166, 99, 143, 235, 111, 160, 122, 2, 61, 120.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Rare.

Remarques :

- Nombreuses similarités avec le scorbut infantile chez l'homme.
- Traitement médical palliatif : repos, anti-inflammatoires, antalgiques, gabapentine, perfusion, antibiothérapie.
- Traitement nutritionnel : alimentation équilibrée, éviter les excès de vitamine D et de minéraux.

Références :

- ABELES V., HARRUS S. *et al.* (1999) - ABELES V., HARRUS S., ANGELES J.M., *et al.* (1999) - GRONDALEN J. (1976) - LENEHAN T.M., FETTER A. W. (1986) - LEWIS D.D., MCCARTHY R.J., PECHMAN R.D. (1992) - MILLER C. (2001) - WOODARD J. C. (1982).

q. *Ostéofibrose juvénile*

Synonyme en français :

Hyperparathyroïdie secondaire nutritionnelle.

Nom en anglais :

Secondary nutritional hyperparathyroidism.

Définition :

- Maladie nutritionnelle due à une insuffisance d'apport ou un défaut d'absorption en calcium qui entraîne une augmentation de la production de parathormone et augmente l'activité des ostéoclastes libérant du phosphore et du calcium issus du squelette. Il y a alors remplacement du tissu osseux par du tissu fibreux. L'ostéofibrose juvénile induite est la conséquence clinique d'une hyperparathyroïdie nutritionnelle. Cette affection se rencontre chez les chiens qui ont un régime « tout viande », un régime pauvre en calcium ou trop riche en phosphore.
- Maladie à prédisposition raciale.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques à 2-4 mois d'âge.
- Hyperlaxité ligamentaire.
- Boiterie modérée.
- Déformations squelettiques.
- Affaissement au niveau des grassets et des jarrets.
- Plantigradie.
- Fractures "en bois vert".

Mots clés :

Carence, Boiterie, Déformation, Plantigradie, Fracture.

Suspicion :

Boiterie associée à une plantigradie, à des déformations squelettiques et à des fractures chez un chiot de grande race nourri avec un régime ménager inapproprié.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Radiographie : fractures, corticales amincies, espace centro-médullaire élargi.
3. Analyse biochimique : élévation des phosphatases alcalines (caractéristique des affections osseuses lytiques).

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

Diagnostic différentiel :

- Achondroplasie.
- Dysplasie squelettique associée à une dysplasie rétienne.
- Mucopolysaccharidose.
- Rachitisme.
- Ostéogenèse imparfaite.
- Ostéochondrose.
- Ostéodystrophie hypertrophique.
- Panostéite.
- Ostéomyélite.
- Arthrite septique.

Pronostic :

Favorable.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Prédisposition des grandes races (poids adulte > 25kg).

Races prédisposées :

Dogue Allemand, Dogue Argentin, Beagle, Berger Allemand, Berger Belge, Bouvier Bernois, Greyhound.

Numéro des races prédisposées :

235, 292, 161, 166, 15, 45, 158.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

La plus courante des maladies carencielles du chiot.

Remarques :

- Traitement diététique : rééquilibrage phosphocalcique de la ration. Retour à la normale si le chiot a moins de 6-7 mois lors du changement alimentaire.

Références :

- COOK S.D., SKINNER H.B., HADDAD R.J.Jr (1983) - HAZEWINKELE H., MOTT J. (2006) - LEGER E. (2006) - MORRIS M. L. Jr., TEETER S. M. & COLLINS D. R. (1971).

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

r. Ostéopathie hypertrophiante pneumique

Synonymes en français :

Ostéite hypertrophiante pneumique, Syndrome de Cadiot-Ball, Syndrome de Pierre-Marie.

Nom en anglais :

Hypertrophic pulmonary osteopathy, Hypertrophic osteopathy, Marie's disease, hypertrophic pulmonary osteoarthropathy, Tuberculosis osteopathy, Osteoporosis deformans, Hyperplastic osteoperiostitis, Achropachia, Hypertrophic osteoarthropathy.

Définition :

- Affection osseuse symétrique des membres principalement localisée aux phalanges et aux épiphyses terminales des os longs mais se prolongeant parfois aux extrémités proximales des os plats et des membres. Elle est toujours consécutive à une affection thoracique, telles que des masses pulmonaires (néoplasies, abcès, granulomes, etc.), une bronchopneumonie chronique, une tuberculose, une dirofilariose, une néoplasie osseuse des côtes, une spirocercose ou une endocardite.
- Maladie à prédisposition raciale.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques vers l'âge de 8 ans.
- Boiterie.
- Tuméfaction chaude et douloureuse des extrémités des membres.
- Localisations préférentielles : métacarpes, métatarses.
- Cyphose.
- Toux.
- Dyspnée.
- Abattement.
- Intolérance à l'effort.

Mots clés :

Boiterie, Douleur, Tuméfaction, Métacarpe, Métatarse, Toux, Dyspnée, Masse, Thorax.

Suspicion :

Boiterie associée à une tuméfaction chaude, douloureuse et pulsatile des extrémités des membres et à des troubles respiratoires chez un chien adulte de race prédisposée.

Diagnostic :

1. Clinique.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

2. Radiographie : ostéogenèse sous-périostée en brosse, tuméfaction des tissus mous sous-jacents, masse thoracique.
3. Histologie sur biopsie osseuse : écarter une néoplasie.
4. Scintigraphie osseuse.

Diagnostic différentiel :

- Ostéodystrophie hypertrophique.
- Panostéite.
- Néoplasie : ostéosarcome, chondrosarcome, fibrosarcome, hémangiosarcome, myélome multiple, lymphome.
- Ostéomyélite fongique ou bactérienne.
- Achondroplasie.
- Traumatique : fracture, luxation.
- Ostéogenèse imparfaite.

Pronostic :

Sombre.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Prédisposition des grandes races.
- Femelles plus touchées que les mâles.

Races prédisposées :

Boxer, Berger Allemand, Dobermann.

Numéro des races prédisposées :

144, 166, 143.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Moyenne.

Remarques :

- Traitement de la cause sous-jacente uniquement (résolution spontanée de la boiterie) : exérèse de la masse thoracique si possible, chimiothérapie.
- Traitement médical : antalgiques, corticoïdes.

Références :

- BRODEY R. (1971) - BROWN N., THRALLI D. & TUTTLE M. (1980) - DUNN M.E., BLOND L., LETARD D. & DIFRUSCIA R. (2007) - HOULTON J.E.F., COOK J.L., INNES J.F., LANGLEY-HOBBS S.J. & BROWN G. (2006) - JAFFE H.L. (1972) - LEE J.H., YOON H.Y., KIM N.H., SUR J.H. & JEONG S.W. (2012) -LENEHAN T.M. & FETTER A.W. (1985) - RAMOO S. (2013).

s. *Ostéopétrose*

Synonymes en français :

Maladie des os de marbre, Maladie d'Albers-Schönberg.

Nom en anglais :

Osteopetrosis, Osteosclerosis fragilis, Marble bones, Chalk bones, Stone bones, Ivory bones.

Définition :

- Anomalie de la croissance du squelette due à un trouble de l'ossification endochondrale qui entraîne une accumulation excessive d'os et de cartilage minéralisé au sein du squelette. Elle induit donc un épaissement et un durcissement des os, généralisé ou localisé. Elle est également à l'origine d'une insuffisance médullaire secondaire à l'envahissement de la moelle osseuse par l'os, avec apparition d'une anémie, d'une thrombopénie et d'une leucopénie.
- Maladie à prédisposition raciale.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques à quelques semaines d'âge.
- Fractures pathologiques.
- Boiterie.
- Douleur à la manipulation des membres.
- Localisations préférentielles : métaphyses de l'humérus, du fémur et du tibia.

Mots clés :

Fracture, Anémie, Thrombopénie, Leucopénie, Boiterie, Douleur, Métaphyse.

Suspicion :

Fractures pathologiques localisées principalement à l'humérus, au fémur ou au tibia associées à une insuffisance médullaire chez un chiot de race prédisposée.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Radiographie : densité osseuse augmentée.
3. Histologie sur biopsie osseuse : os trabéculaire immature dense en grande quantité dans la cavité médullaire, absence de cortex.
4. Imagerie en coupe par résonance magnétique.
5. Scanner.

Diagnostic différentiel :

- Hypervitaminose D.
- Hypoparathyroidisme.
- Ostéomyélite.
- Néoplasie.

Pronostic :

Réservé.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Mode de transmission inconnu.
- Prédisposition raciale seule démontrée.

Races prédisposées :

Teckel, Basenji.

Numéro des races prédisposées :

148, 43.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Très rare.

Remarques :

- Traitement symptomatique : corticoïdes, transfusion, réduction des fractures.
- Homologue de l'ostéopétrose humaine.

Références :

- FETTER A.W., SIEMERING G.H. & RISER W.H. (1985) - LEES G.E., SAUTTER J.H. (1979) - RISER W.H., FRANKHAUSER R. (1970).

t. Polyarthrite / Méningite de l'Akita Inu

Nom en anglais :

Polyarthrititis / Meningitis.

Définition :

- Polyarthrite suppurée aseptique associée à une méningite, elle aussi aseptique.
- Maladie à prédisposition raciale.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques vers 8-12 mois d'âge.
- Hyperthermie.
- Boiterie.
- Gonflement douloureux des articulations.
- Polyadénomégalie.
- Anorexie.
- Retard de croissance.
- Signes d'anémie.
- Douleur cervicale et du rachis.

Mots clés :

Hyperthermie, Gonflement, Douleur, Adénomégalie, Anorexie, Retard de croissance, Anémie.

Suspicion :

Syndrome fébrile associé à une boiterie, à un gonflement douloureux des articulations, à des douleurs cervicale et du rachis chez un jeune chien de race prédisposée présentant par ailleurs un retard de croissance.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Radiographie : polyarthrite non érosive.
3. Ponction et analyse du liquide articulaire.

Diagnostic différentiel :

- Causes systémiques de syndrome fébrile (Brucellose, Leptospirose, Tuberculose, Babésiose, Leishmaniose, Toxoplasmose, etc.).
- Causes localisées de syndrome fébrile (spondylodiscite, endocardite, pyomètre, prostatite, péritonite, ostéomyélite, etc.).

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

- Arthrose.
- Ostéochondrose.
- Myosite.
- Spondylose.
- Hernie discale.
- Lupus Erythémateux Disséminé.
- Néoplasie.

Pronostic :

Sombre car mauvaise réponse au traitement immunosuppresseur (en général euthanasie avant l'âge d'un an).

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Prédisposition raciale seule démontrée.

Races prédisposées :

Akita Inu.

Numéro des races prédisposées :

255.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Faible.

Remarques :

- Traitement médical : immunosuppresseurs.
- Similarités avec la polyarthrite rhumatoïde humaine.

Références :

- BENNETT D. (1995) - DOUGHERTY S.A., CENTER S.A., SHAW E.E. & ERB H.A. (1991) - PEDERSEN N.C., MORGAN J.P. & VASSEUR P.B. (2000) - QUEYROU H. (2007) - TAYLOR S.M. (2003).

u. Prognathisme/Brachygnathisme

Synonymes en français :

« Mâchoire de cochon », Brachygnathisme inférieur pour le prognathisme supérieur, Brachygnathisme supérieur pour le prognathisme inférieur.

Nom en anglais :

Prognathism, Brachygnathism.

Définition :

- Malocclusion d'origine squelettique reposant sur une anomalie de longueur des mâchoires. Le prognathisme supérieur observé chez les races dolichocéphales est caractérisé par une mâchoire supérieure qui dépasse largement la mâchoire inférieure, par raccourcissement de la mandibule. Le prognathisme inférieur observé chez les races brachycéphales est caractérisé par une mâchoire inférieure qui dépasse largement la mâchoire supérieure. Cela se traduit par des anomalies de l'articulé incisif qui doit être en pince ou en ciseaux selon les races.
- Maladie à prédisposition raciale.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques dès la naissance.
- Préjudice esthétique.
- Difficultés respiratoires.
- Dysorexie.

Mots clés :

Esthétique, Critère de sélection, Dysorexie, Mâchoire.

Suspicion :

Observation de la malocclusion des mâchoires dès la naissance.

Diagnostic :

1. Clinique.

Diagnostic différentiel :

- Signes cliniques pathognomoniques.

Pronostic :

Favorable en général, plus réservé si l'anomalie entraîne des troubles respiratoires.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Mode de transmission inconnu.
- Prédisposition raciale seule démontrée.

Races prédisposées :

- Prognathisme inférieur : Bulldog, Boxer, Beagle, Porcelaine (et autres races brachycéphales).
- Prognathisme supérieur : Teckel, Cairn terrier, Yorkshire terrier, West highland white terrier, Boston terrier, Bouledogue Français, Cocker Anglais, Setter Irlandais, Border Collie, Berger des Pyrénées, Berger Belge Tervueren.

Numéro des races prédisposées :

- Prognathisme inférieur : 149, 144, 161, 30.
- Prognathisme supérieur : 148, 4, 86, 85, 140, 101, 5, 120, 297, 141, 15.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Très élevée.

Remarques :

- Critère de sélection pour certaines races.

Références :

- CASAMATTA S. (1995) - CHARLET K. (2004) - DENIS B. (1997) - GUYONNEAU O. (1995) - HINSCHBERGER M. (1991) - MONDON A. (2001) - ROGER F. (1992).

v. *Rachitisme*

Synonyme en français :

Hypovitaminose D.

Nom en anglais :

Rickets, Osteomalacia.

Définition :

- Affection osseuse résultant d'une carence primaire en vitamine D d'origine alimentaire, induisant une carence secondaire en calcium et en phosphore. Elle touche uniquement les chiens nourris avec un régime ménager carencé en calcium (ex : végétarien ou « tout viande »). Elle est souvent associée à l'ostéofibrose juvénile, conséquence elle aussi d'une carence en calcium.
- Maladie à prédisposition raciale.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques entre 3 et 5 mois d'âge.
- Retard de croissance.
- Faiblesse.
- Plantigradie.
- Hypertrophie des métaphyses (surtout carpe et jonctions chondrocostales).
- Boiterie discrète.
- Vomissements.
- Diarrhée.

Mots clés :

Carence, Retard de croissance, Plantigradie, Hypertrophie métaphysaire, Boiterie.

Suspicion :

Retard de croissance associé à une hypertrophie des métaphyses et à une plantigradie chez un chiot de grande race nourri avec un régime ménager carencé en calcium (ex : végétarien ou « tout viande »).

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Radiographie : élargissement et radiotransparence des cartilages de croissance (en « bouchon de champagne »), ostéopénie.
3. Analyse biochimique : élévation des phosphatases alcalines (caractéristique des affections osseuses lytiques).

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

Diagnostic différentiel :

- Achondroplasie.
- Dysplasie squelettique associée à une dysplasie rétienne.
- Mucopolysaccharidose.
- Ostéofibrose juvénile.
- Ostéogenèse imparfaite.
- Ostéochondrose.
- Ostéodystrophie hypertrophique.
- Panostéite.
- Hyperparathyroïdie secondaire d'origine nutritionnelle.
- Ostéomyélite.
- Arthrite septique.

Pronostic :

Réservé.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Prédisposition des grandes races.

Races prédisposées :

Dogue Allemand, Dogue Argentin, Beagle, Berger Allemand, Berger Belge, Bouvier Bernois, Greyhound.

Numéro des races prédisposées :

235, 292, 161, 166, 15, 45, 158.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Très rare.

Remarques :

- Traitement diététique : assurer un apport suffisant en vitamine D, privilégier les aliments industriels.
- Traitement médical : complémentation en vitamine D et en calcium.

Références :

- CHESNEY R.W. (2012) - DITTMER K.E. & THOMPSON K.G. (2011) - HAZEWINDEL H., MOTT J. (2006) - KAWAGUCHI K., BRAGA I.S., TAKAHASHI A., OCHIAI K. & ITAKURA C. (1993) - LEGER E. (2006) - LEVINE D.N. *et al.* (2009) - MALIK R. *et al.* (1997).

w. *Rhabdomyolyse*

Synonymes en français :

Rhabdomyolyse de surmenage, Rhabdomyolyse d'effort, Myoglobulinurie paroxystique.

Nom en anglais :

Rhabdomyolysis.

Définition :

- Myopathie hypoxique fréquente chez le chien de travail ou de sport à la suite d'un exercice extrêmement intense ou d'une crise d'épilepsie. La pathogénie est liée à une abondance anormale de fibres de type II, à une utilisation aberrante du glycogène, ou à une déficience héréditaire des enzymes musculaires.
- Maladie à prédisposition raciale.

Signes cliniques :

Il existe 3 formes de rhabdomyolyse :

- Forme suraiguë : lors d'un effort bref intense.
 - Difficultés locomotrices importantes.
 - Oedème des muscles.
 - Myalgie.
 - Myoglobulinurie.
 - Anurie par insuffisance rénale aiguë.
 - Mort.
- Forme aiguë : immédiatement après l'effort.
 - Mêmes symptômes musculaires.
 - Myoglobulinurie.
 - Insuffisance rénale à installation plus lente.
- Forme subaiguë : dans les 24 à 48 heures après l'effort.
 - Douleur musculaire.
 - Myoglobulinurie.

Mots clés :

Myalgie, Œdème, Douleur, Myoglobulinurie, Insuffisance rénale.

Suspicion :

Troubles locomoteurs associés à une myoglobulinurie et à une douleur musculaire, voire à une insuffisance rénale apparaissant chez un chien de sport ou de travail à la suite d'un exercice intense.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Analyse biochimique : nette élévation des enzymes CPK, LDH, ASAT et ALAT, qui redeviennent normales en 2 à 3 semaines.

Diagnostic différentiel :

- Traumatisme : déchirure ou rupture musculaire, claquage musculaire, élancement musculaire, contusion musculaire, contracture musculaire.
- Syndromes abdominaux aigus (péritonite, pancréatite, etc.).
- Affections à urine orange ou marron (hématurie, hémoglobinurie, bilirubinurie).
- Affections locomotrices d'origine neurologique.
- Insuffisance rénale aiguë d'origine autre.

Pronostic :

- Favorable pour la forme subaiguë.
- Réserve pour la forme aiguë (souvent fin de la carrière sportive du chien).
- Mauvais pour la forme chronique (jusqu'à 25% de mortalité).

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Prédisposition raciale (Greyhound : masses musculaires importantes, hémocrite élevé donc viscosité élevée et débit sanguin intramusculaire diminué associé à un déficit potassique intracellulaire et une nécrose cellulaire progressive).
- Lien avec la prédisposition raciale pour l'hyperthermie maligne.
- Facteurs favorisants : usage de stéroïdes anabolisants, stress psychique (transport, environnement, excitabilité), mauvaise préparation du chien (non entraîné ou au contraire sur-entraîné), chaleur et hygrométrie élevée.
- Une déficience héréditaire des enzymes musculaires est également suspectée.

Races prédisposées :

Greyhound.

Numéro des races prédisposées :

158.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Rare.

Remarques :

- Prévention : entraînement physique adapté, soins au chien avant et après la course, alimentation adaptée avec éventuellement supplémentation en L-carnitine.
- Traitement avec pour objectif de lutter contre l'état de choc et l'insuffisance rénale aiguë due à la myoglobinurie : fluidothérapie, refroidissement des muscles à l'aide de « cold packs® », anti-inflammatoires non stéroïdiens, supplémentation nutritionnelle potassique, massages doux permettant la valorisation d'onguents anti-inflammatoires (algyvet®).

Références :

- AMANN J.F. (1989) - BLOT S, FUHRER L. (1995) - CHARLET K. (2004) - GRANDJEAN D. (1995).

x. *Rupture du ligament croisé crânial*

Nom en anglais :

Cranial cruciate ligament rupture.

Définition :

- Affection le plus souvent d'origine dégénérative, parfois traumatique, caractérisée par un défaut d'apport vasculaire à l'intérieur du ligament à l'origine d'une ischémie fragilisant le ligament et conduisant à sa rupture totale ou partielle.
- Maladie à prédisposition raciale.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques entre 1 et 9 ans d'âge.
- Boiterie franche d'un membre postérieur.
- Douleur.
- Gonflement du grasset.
- Amyotrophie.

Mots clés :

Boiterie, Douleur, Gonflement, Amyotrophie.

Suspicion :

Boiterie d'un membre postérieur associé à un gonflement douloureux du grasset chez un chien adulte voire âgé de race prédisposée.

Diagnostic :

1. Clinique : signes du tiroir direct et indirect.
2. Radiographie du grasset : subluxation tibiale crâniale, arthrose.
3. Ponction articulaire de liquide synovial et analyse : polyglobulie en cas de rupture partielle récente.
4. Imagerie en coupe par résonnance magnétique : lésions méniscales, ruptures ligamentaires, érosions du cartilage articulaire, fragmentations ostéochondrales, épanchements.
5. Arthroscopie : fissures cartilagineuses, souris articulaires, ostéophytes sur les lèvres trochléaires, sur la patelle, dans la fosse intercondylienne, inflammation capsulaire, distension ligamentaire, rupture ligamentaire partielle ou totale, lésions méniscales, lésions tendineuses du muscle quadriceps et du ligament patellaire (distension, hématome, fibrose, adhérences).

Diagnostic différentiel :

- Luxation de la patelle.
- Maladie de Legg-Calvé-Perthes.
- Dysplasie coxo-fémorale.
- Fracture.
- Entorse.
- Tendinite.
- Arthrite.
- Ostéomyélite.

Pronostic :

- Favorable en cas de traitement chirurgical précoce, sinon plus réservé.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Prédisposition raciale démontrée.
- Autres facteurs prédisposants : environnement, immunité, inflammation, obésité, sédentarité, etc.

Races prédisposées :

Labrador Retriever, Golden Retriever, Akita Inu, Retriever de la Baie de Chesapeake, Rottweiler, Terre-neuve, Beauceron.

Numéro des races prédisposées :

122, 111, 255, 263, 147, 50, 44.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Cause la plus fréquente de boiterie du membre postérieur chez le chien.

Remarques :

- Traitement médical : antalgiques, corticoïdes.
- Traitement chirurgical : ostéotomie tibiale (technique de nivellement du plateau tibial : TPLO, technique d'avancement de la crête tibiale : TTA) ou prothèse extra-capsulaire (technique de FLO : prothèse synthétique, prothèse de *fascia lata*).

Références :

- BOUVY B. (2008) - DHUMEAUX M. (2008) - DOVERSPIKE M., VASSEUR P.B., HARB M.F. & WALLS C.M. (1993) - DRAPE J., GHITELLA S. & AUTEFAGE A. (1990) - DUVAL J.M., BUDSBERG S.C., FLO G.L., *et al.* (1999) - HAMELIN A. (2003) - HOULTON J.E.F., COOK J.L., INNES J.F., LANGLEY-HOBBS S.J. & BROWN G. (2006) - JOHNSON J.M. & JOHNSON AL. (.1993) -JERRAM R.M. & WALKER A.M. (2003) - JOHNSON K.A., HAY C.W., CHU O.L., ROE S.C. & CATERSON B. (2002) - PACCHIANA P.D., MORRIS E., GILLINGS S.L., JESSEN C.R. & LIPOWITZ A.J. (2003) - VASSEUR P.B. (2003) - WHITEHAIR J.G., VASSEUR P.B., WILLITS N.H. (1993).

y. *Syndrome brachycéphale*

Synonymes en français :

Syndrome obstructif respiratoire des races brachycéphales (SORB), Syndrome obstructif des voies respiratoires supérieures.

Nom en anglais :

Brachycephaly, Short skull, Upper respiratory obstruction syndrome, Brachycephalic obstruction syndrome, Canine asphyxia.

Définition :

- Particularité des races brachycéphales qui présentent des caractéristiques morphologiques entraînant des troubles squelettiques (tête plate, squelette court, brévilignes, concaves, prédisposition aux anomalies vertébrales), des troubles respiratoires (sténose des narines, élongation et épaissement du palais mou, éversion des ventricules laryngés, hypoplasie trachéale, macroglossie, collapsus trachéal) et des troubles digestifs (reflux gastro-oesophagiens, sténose pylorique). Les signes cliniques engendrés sont exacerbés lors de stress, de chaleur, d'excitation, d'exercice ou d'obésité.
- Maladie à prédisposition raciale.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques avant l'âge de 3 ans.
- Ronflements et sifflements (« reverse sneezing »).
- Macroglossie.
- Intolérance à l'effort.
- Dyspnée.
- Hyperthermie.
- Dysphonie.
- Toux.
- Cyanose.
- Syncopes.
- Dysphagie.
- Ptyalisme.
- Régurgitations.
- Vomissements.
- Flatulences.

Mots clés :

Ronflement, Sifflement, Dyspnée, Toux, Macroglossie, Intolérance à l'effort, Cyanose, Syncopes, Ptyalisme, Régurgitations, Vomissements.

Suspicion :

Association de troubles respiratoires tels qu'une dyspnée, des sifflements et des ronflements, à une intolérance à l'effort et à des vomissements ou des régurgitations chez un chien de race brachycéphale.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Radiographie : hypoplasie trachéale, collapsus trachéal, bronchopneumonie, œdème pulmonaire, hernie hiatale, cardiopathie, mégaoesophage, anomalies vertébrales.
3. Fibroscopie : obstruction des cavités nasales, élongation et épaississement du voile du palais, éversion des ventricules laryngés, collapsus laryngé, hypoplasie trachéale, mobilité anormale des cartilages aryénoïdes.
4. Numération formule sanguine : polyglobulie, érythrocytose.
5. Analyse des gaz du sang : acidose ou alcalose respiratoire.
6. Lavage trans-trachéal : en cas de suspicion d'infection, réalisation d'un antibiogramme.
7. Echocardiographie : cardiopathie primaire ou secondaire.

Diagnostic différentiel :

- Corps étranger laryngé.
- Laryngite granulomateuse.
- Traumatisme.
- Masse laryngée (hématome, kyste, abcès, granulome, néoplasie).
- Œdème laryngé (inflammation, ingestion de produit caustique, coup de chaleur, etc.).
- Paralysie laryngée.
- Polype naso-pharyngé.
- Rhinite chronique.
- Toux du chenil.
- Cardiopathies.
- Gastrite inflammatoire.
- Néoplasie.

Pronostic :

Favorable à réservé en fonction de la gravité des signes cliniques et de la précocité du traitement chirurgical.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Prédisposition des races brachycéphales.

Races prédisposées :

Bouledogue Français, Bulldog, Carlin, Cavalier King Charles, Shih tzu, Pékinois, Boston terrier, Boxer, Saint-bernard, Lhasa Apso, Shar Pei, Bull terrier.

Numéro des races prédisposées :

101, 149, 253, 136, 208, 207, 140, 144, 61, 227, 309, 11.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Systématique, de façon plus ou moins marquée, chez les chiens de races brachycéphales.

Remarques :

- Critère de sélection des races brachycéphales.
- Traitement médical : anti-acides, anti-émétiques, pansement gastrique, corticoïdes, éviter le stress, la chaleur, l'excitation, les efforts, contrôle pondéral.
- Gestion d'une détresse respiratoire aigüe : oxygénothérapie, sédation, trachéotomie.
- Traitement chirurgical : rhinoplastie, palatoplastie, et éventuellement ventriculectomie, amygdalectomie et latéralisation du cartilage aryénoïde.

Références :

- BEUCHER J. (1985) - CHAUDIEU G, DENIS B. (1999) - DUCAROUGE B. (2002) - HECHARD E. (2004) - HEDLUND CS. (1998) - HEDLUND C.S. (2002) - HENDRICKS J.C. (1995) - HENNET P. & BARDET J.F. (1995) - KOCH D.A., ARNOLD S., HUBLER M. & MONTAVON P.M. (2003) - LORINSON D., BRIGHT R.M. & WHITE R.A.S. (1997) - PONCET C., DUPRE G., FREICHE V., ESTRADA M., POUBANNE Y. & BOUVY B. (2005) - SENECAO O. (2003).

z. *Syndrome de tremblements répondant à l'administration de corticoïdes*

Synonymes en français :

Syndrome du petit chien blanc, Encéphalite à tremblements du petit chien blanc.

Nom en anglais :

White shaker dog syndrome, Shaker dog disease, Little white shakers, Corticosteroid responsive tremor syndrome.

Définition :

- Syndrome de tremblements généralisés probablement consécutifs à une atteinte inflammatoire du cervelet.
- Maladie à prédisposition raciale.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques entre 5 mois et 3 ans d'âge.
- Tremblements généralisés ou localisés.
- Tête penchée.
- Nystagmus.
- Réflexe à la menace diminué.
- Chutes.
- Ataxie.
- Crises convulsives (exceptionnelles).

Mots clés :

Tremblements, Nystagmus, Chutes, Ataxie, Convulsions.

Suspicion :

Tremblements généralisés chez un chien jeune adulte de petite race et de robe blanche, répondant au traitement corticoïde.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Analyse du LCS : pléiocytose minime à modérée (surtout des lymphocytes) et augmentation modérée du taux de protéines.
3. Histologie *post mortem* : infiltration en région périvasculaire de lymphocytes dans le système nerveux central, en particulier au niveau du cervelet.

Diagnostic différentiel :

- Intoxication.
- Hypoglycémie.
- Myotonie congénitale.
- Encéphalite infectieuse ou non infectieuse.
- Abiotrophie cérébelleuse.
- Epilepsie essentielle.

Pronostic :

Favorable si un traitement médical adéquat est mis en place.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Prédisposition des petites races de moins de 15 kg.

Races prédisposées :

Bichon Maltais, Bichon frisé, West highland white terrier, Shih tzu, Beagle, Yorkshire terrier, Australian Silky Terrier, Pinscher miniature.

Numéro des races prédisposées :

65, 215, 85, 208, 161, 86, 236, 185.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Elevée.

Remarques :

- Traitement médical : immunosuppresseurs et anti-convulsivants.

Références :

- BAGLEY R.S. (1992) - BAGLEY R.S., KORNEGAY J., WHEELER S. *et al.* (1993) - CHRISMAN C., CLEMMONS R., MARIANI C. & PLATT S. (2003) - DENISET P. (2007) - PLATT S. & OLBY N. (2013) - (YAMAYA Y., IWAKAMI E., GOTO M., JOIE H., WATARI T., TANAKA S., TAKEUCHI A. & TOKURIKI M. (2004) - WAGNER S., PODELL M. & FENNER W.R. (1997).

aa. Syndrome du chiot nageur

Nom en anglais :

Swimmer syndrome, Swimming-puppy syndrome, Flat-puppy syndrome, Twisted legs, Turtle pup.

Définition :

- Anomalie de développement induisant un retard dans la mise en place du processus de la marche accompagné de modifications morphologiques. L'origine de ce syndrome serait l'association d'un retard de myélinisation et d'un dysmétabolisme maternel lié à une alimentation hyperprotidique. Des liens ont également été envisagés avec une infection in utero par un herpès virus ou un défaut de la glycogénogenèse.
- Maladie à prédisposition raciale.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques à 2-4 semaines d'âge.
- Faiblesse musculaire.
- Léthargie.
- Quadriplégie.
- Modifications morphologiques : épaules et coudes écartés sur les côtés, patelles tournées vers l'intérieur, aplatissement dorso-ventral du thorax, thorax large.
- Retard dans la mise en place du processus de la marche (acquis normalement à 21j).
- Mouvement de reptation sur le sternum (impression de nage).
- Hyperlaxité ligamentaire.
- Luxation patellaire.
- Tétraparésie.
- Dyspnée.
- Constipation.
- Ulcères de la peau par frottements.
- Dermatitis dues aux souillures urinaires.
- Régurgitations.
- Pneumonie par fausse déglutition.

Mots clés :

Faiblesse, Léthargie, Conformation, Paralysie, Hyperlaxité ligamentaire, Luxation, Parésie, Régurgitations, Pneumonie.

Suspicion :

Chiot léthargique de quelques jours à quelques semaines, se déplaçant avec un mouvement de nage et présentant des modifications morphologiques ainsi que des régurgitations lors de la tétée.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Radiographie : compression thoracique dorso-ventrale, déplacement du cœur et des poumons, épaules et coudes écartés sur les côtés, patelles tournées vers l'intérieur.

Diagnostic différentiel :

- Maladie d'Alexander chez le Labrador Retriever.

Pronostic :

Réservé à sombre.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ? :

- Prédisposition des races chondrodystrophiques.

Races prédisposées :

Bouledogue Français, Bulldog, Pékinois, Beagle, Cavalier King Charles, Basset hound, Shih tzu, Teckel, Cocker Anglais, Scottish Terrier, West highland white terrier, Setter Anglais, Boxer, Boston terrier, Montagne des Pyrénées, Caniche.

Numéro des races prédisposées :

101, 149, 207, 161, 136, 163, 208, 148, 5, 73, 85, 2, 144, 140, 137, 172.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Rare.

Remarques :

- Traitement palliatif permettant de réduire voir d'éliminer les signes cliniques si intervention précoce :
 - ✓ Environnement confortable : modification du régime maternel, remplacement de la surface du sol par un substrat plus adhérent (couverture, tapis mou, paille, etc.).
 - ✓ Nursing : changement de décubitus, matériel de contention pour tenir le chiot debout, pose de liens (elastoplaste) pour empêcher l'écartèlement des membres, surveillance du poids.
 - ✓ Physiothérapie : stimulation des coussinets plantaires, exercices, massages musculaires, balnéothérapie.
 - ✓ Supplémentation : vitamine E, Sélénium, Calcium.

Références :

- CASAMATTA S. (1995) - DENIS B. (1997) - DUMON C. (1992) - GERBAUX-MARNOT A.C. (2002) - GRANDJEAN D., PIERSON P., BEUGNET F., FAYET G., FONTBONNE A. & POULET H. (2001) - HARKNESS J.E., McCORMICK L.F. (1981) - HINSCHBERGER M. (1991) - LECOCQ S. (2007) - MILLION C. (2004) - ROGER F. (1992) - SHIRES P.K. & SCHULZ K.S. (2001) - SUN-A K., KI-JEONG N., JONG-KI C. & NAM-SHIK S. (2013) - YARDIMCI C., OZAK A., NISBET H.O., SIRIN Y.S. (2009).

bb. Syndrome oto-céphalique

Nom en anglais :

Otocephalic syndrome.

Définition :

- Anomalie du développement à l'origine de malformations des structures de la tête.
- Maladie à prédisposition raciale.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques vers 8-12 semaines d'âge.
- Absence d'un œil ou des deux yeux.
- Hydrocéphalie.
- Mandibule courte ou agnathie.
- Oreilles réunies sur la face.
- Ataxie.
- Lordose.

Mots clés :

Hydrocéphalie, Malformation, Agnathie, Ataxie, Lordose.

Suspicion :

Malformations faciales caractérisées par une hydrocéphalie, des oreilles réunies sur la face et une mandibule courte ou absente, associées à des troubles neurologiques chez un chiot de race prédisposée.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Radiographie.

Diagnostic différentiel :

- Signes cliniques pathognomoniques.

Pronostic :

Sombre.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Mode de transmission inconnu.
- Prédisposition raciale seule démontrée.

Races prédisposées :

Beagle, Teckel.

Numéro des races prédisposées :

161, 148.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Rare.

Remarques :

- Aucun traitement à ce jour.

Références :

- CLARK R.D. (2014) - FOX M.W. (1964) - FOX M.W. (1963) - FOX M.W. (1964).

cc. Vertèbres de transition

Synonyme en français :

Segments vertébraux transitionnels.

Nom en anglais :

Transitional vertebrae, Transitional vertebral segments.

Définition :

- Malformation congénitale du rachis caractérisée par la présence de vertèbres malformées situés aux points de jonction entre les différents segments de la colonne vertébrale. Chez le chien, la colonne vertébrale est divisée en 5 segments, chacun comportant un nombre distinct de vertèbres d'une forme particulière. Il y a normalement 7 vertèbres cervicales, 13 vertèbres thoraciques, 7 vertèbres lombaires, 3 vertèbres sacrales fusionnées entre elles et 20 vertèbres coccygiennes constituant la queue. Les vertèbres de transition sont des vertèbres simples ou des segments vertébraux positionnés entre les vertèbres de deux régions, qui peuvent ressembler ou non aux vertèbres adjacentes.
- Maladie à prédisposition raciale.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques entre 2 et 8 ans.
- Boiterie si modification unilatérale de la 7^{ème} vertèbre lombaire.
- Obliquité du bassin si modification unilatérale de la 7^{ème} vertèbre lombaire.

Mots clés :

Boiterie, Vertèbre.

Suspicion :

Asymétrie du bassin ou défaut de continuité de la colonne vertébrale chez un chien adulte de race prédisposée.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Radiographie.

Diagnostic différentiel :

- Arthrose.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

- Spondylomyélopathie cervicale caudale.
- Syndrome queue de cheval.
- Bloc vertébral.
- Hémivertèbres.
- Hernie discale.
- Spondylose vertébrale.
- Sténose dégénérative vertébrale.
- Néoplasie.

Pronostic :

Favorable à réservé en cas de compression de la moelle épinière.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Femelles plus touchées que les mâles.
- Prédisposition raciale seule démontrée.

Races prédisposées :

Berger Allemand.

Numéro des races prédisposées :

166.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Elevée.

Remarques :

- Traitement chirurgical en cas de complications (compression de la moelle épinière).

Références :

- ARCHER R., SISSENER T., CONNERY N. & SPOTSWOOD (2010) - BREIT S., KNAUS I. & KUNZEL W. (2003) - BREIT S. & KUNZEL W. (2002) - DAMUR-DJURIC N., STEFFEN F., HASSIG M., MORGAN J.P. & FLUCKIGER M.A. (2006) - JEFFERY N.D. (1995) - LAPPALAINEN A.K., SALOMAA R., JUNNILA J., SNELLMAN M. & LAITINEN-VAPAAVUORI O. (2012) - MORGAN J.P., WIND A. & DAVIDSON A.P (1999) - MORGAN J.P., BAHR A., FRANTI C.E. & BAILEY C.S (1993) - RICHARD S. (2001) - SCHULTZ V.A. & WATSON A.G. (1995).

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

4. Maladies à prédisposition raciale suspectée

a. *Calcinose circonscrite*

Synonymes en français :

« Pierres de la peau », Pétrification cutanée, Goutte calcaire, *Calcinosis circumscripta*.

Nom en anglais :

Calcinosis circumscripta.

Définition :

- Anomalie de surcharge caractérisée par des dépôts anormaux de sels de calcium sur les différentes couches de la peau, proches des extrémités des membres ou des articulations, définissant des nodules ou des plaques.
- Maladie à prédisposition raciale suspectée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques avant 2 ans d'âge.
- Nodules homogènes cutanés ou sous-cutanés, durs, sphériques, bosselés, indolores et froids, contenant une substance pâteuse et blanchâtre.
- Plaques cutanées ou sous-cutanées après fusion des nodules.
- Boiterie.
- Localisations préférentielles : sites de traumatismes antérieurs (zone du collier, etc.) ou anciennes plaies chirurgicales, souvent membres et coussinets.

Mots clés :

Nodule, Plaque, Boiterie.

Suspicion :

Nodules cutanés ou sous-cutanés localisés aux membres ou aux coussinets chez un jeune chien de race prédisposée.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Radiographie : zones de calcification radio-opaques.
3. Histologie sur biopsies cutanées : présence de sels de calcium (coloration noire à la réaction de Von Kossa), richesse en mucopolysaccharides du caséum calcique (coloration rouge fushia à la réaction du PAS-amylase), plages centrales basophiles, granuleuses et craquelées, réaction granulomateuse à corps étranger.
4. Histochimie : dépôts de phosphates de calcium.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

Diagnostic différentiel :

- Causes inflammatoires (Tuberculose, Granulome à corps étranger, Démodécie, Pododermatite staphylococcique, etc.).
- Kystes folliculaires.
- Syndrome de Cushing.
- Pemphigus foliacé.
- Insuffisance rénale chronique.
- Néoplasie.

Pronostic :

Favorable à réservé selon la précocité du traitement chirurgical.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Prédisposition raciale suspectée.

Races prédisposées :

Berger Allemand.

Numéro des races prédisposées :

166.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Rare.

Remarques :

- Traitement chirurgical : exérèse des nodules.

Références :

- ALHAIDARI Z. (1995) - BENSIGNOR E, DEGORCE F. (2000) - CORDY D.R. (1966) - CRIBIER B, GROSSHANS E. (2002) - DELATTRE P. (1976) - FLO G.L., TVEDTEN H. (1975) - GINEL PJ, LOPEZ R, RIVAS R, PEREZ J, MOZOS E. (1995) - GUILLON J.C., CARSANTIER G. & GROULADE P. (1986) - KOWALEWICH NJ, HAWKINS EC. (1992) - MAGNOL J.P., CABANIE P. & VAN HAVERBEKE G. (1977) - RENARD V. (2009) - SCOTT D.W. & BUERGER R.G. (1988) - TAFTI A.K., HANNA P. & BOURQUE A.C. (2005).

b. Fractures par avulsion

Synonymes en français :

Avulsion de la crête tibiale, Avulsion du grand trochanter, Avulsion du calcanéum.

Nom en anglais :

Avulsion fractures.

Définition :

- Fractures avec déplacement d'abuts osseux et/ou cartilagineux consécutifs à une tension trop importante d'un ligament. Les sites privilégiés sont la tubérosité tibiale, le grand trochanter et le calcanéum.
- Maladie à prédisposition raciale suspectée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques entre 6 et 12 mois.
- Boiterie.
- Douleur à la manipulation.
- Tuméfaction.
- Intolérance à l'effort.

Mots clés :

Boiterie, Douleur, Tuméfaction, Intolérance à l'effort.

Suspicion :

Boiterie soudaine avec suppression d'appui associée à une tuméfaction douloureuse localisée à un des sites privilégiés précités chez un chien en croissance de grande race.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Radiographie.

Diagnostic différentiel :

- Dysplasies.
- Rupture du ligament croisé crânial.
- Luxation.
- Entorse.
- Arthrose.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

Pronostic :

Favorable à réservé selon la précocité du traitement chirurgical.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Prédisposition raciale suspectée.

Races prédisposées :

Terre-neuve, Dobermann, Saint-bernard, Greyhound.

Numéro des races prédisposées :

50, 143, 61, 158.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Elevée.

Remarques :

- Traitement médical : corticoïdes, antalgiques.
- Traitement chirurgical : réduction de la fracture par haubanage, immobilisation temporaire.

Références :

- DENEUCHE A.J. & VIGUIER E. (2002) - GOWER J.A., BOUND N.J. & MOORES A.P. (2008) - HOULTON J.E.F., COOK J.L., INNES J.F., LANGLEY-HOBBS S.J. & BROWN G. (2006) - PRATT J.N. (2001) - VEDRINE B. & DELABRE C. (2012) - VIDONI B., HENNINGER W., LORINSON D. & MAYRHOFFER E. (2005) - VON PFEIL D.J., DECAMP C.E., RITTER M., PROBST C.W., DEJARDIN L.M., PRIDDY N., HAYASHI K. & JOHNSTON S.A. (2012) - WONG W.T. (1994).

c. Myopathie dégénérative du muscle obturateur externe

Nom en anglais :

Degenerative Myopathy of the Obturator-Externus Muscle.

Définition :

- Anomalie musculaire dégénérative consistant au remplacement du muscle obturateur externe par du tissu conjonctif dense et régulier. Elle entraîne un raccourcissement fonctionnel du muscle obturateur limitant les mouvements.
- Maladie à prédisposition raciale suspectée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques entre 7 et 12 ans d'âge.
- Boiterie d'un membre postérieur.
- Gonflement et induration du muscle obturateur externe.
- Raccourcissement de la foulée.
- Faiblesse musculaire.

Mots clés :

Boiterie, Gonflement, Faiblesse, Induration musculaire.

Suspicion :

Boiterie d'un membre postérieur associée à un gonflement et à une induration du muscle obturateur externe chez un chien âgé de race prédisposée.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Echographie : contracture du muscle obturateur externe.
3. Histologie sur biopsie musculaire : fibrose du muscle obturateur externe.
4. Imagerie en coupe par résonance magnétique : hétérogénéité et raccourcissement musculaire, diamètre du muscle augmenté en partie distale, tissu conjonctif et graisse remplaçant le muscle, écarter une néoplasie.

Diagnostic différentiel :

- Dysplasie coxo-fémorale.
- Rupture du ligament croisé crânial.
- Luxation patellaire.
- Contracture.
- Myosite.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

- Fracture.
- Rupture du ligament patellaire.
- Avulsion musculaire.
- Arthrite.
- Arthrose.
- Néoplasie.

Pronostic :

Favorable.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Prédisposition raciale suspectée.

Races prédisposées :

Dobermann.

Numéro des races prédisposées :

143.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Très rare.

Remarques :

- Traitement médical : anti-inflammatoires, repos, physiothérapie, ondes de choc.
- Traitement chirurgical : exérèse du muscle atteint.

Références :

- BLOT S, FUHRER L. (1995) - JANSSENS L.A.A., RAMON F.A., DESCHEPPER A.M.A. & VANBREE H. (1993) - STEISS J.E. (2002) - VAUGHAN L.C. (1979).

d. Polyarthrite

Synonymes en français :

Polyarthrite dysimmunitaire, Polyarthrite idiopathique.

Nom en anglais :

Polyarthrititis.

Définition :

- Arthropathie touchant plusieurs articulations et pouvant être d'origine immunitaire, infectieuse ou autre. Dans 25% des cas, elle est associée à des infections chroniques éloignées de l'articulation et dans 15 % à des maladies gastro-intestinales. Elle peut aussi être liée à des néoplasies éloignées de l'articulation, ou encore idiopathique.
- Maladie à prédisposition raciale suspectée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques chez le jeune adulte.
- Hyperthermie.
- Polyadénomégalie.
- Anorexie.
- Abattement.
- Boiterie.
- Douleur.
- Raideur.
- Amyotrophie.
- Gonflement articulaire.

Mots clés :

Hyperthermie, Adénomégalie, Anorexie, Abattement, Boiterie, Douleur, Gonflement, Amyotrophie.

Suspicion :

Syndrome fébrile associé à une boiterie et à un gonflement douloureux des articulations chez un chien adulte de race prédisposée.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Radiographie : ostéolyse, images caractéristiques de destruction articulaire.
3. Ponction et analyse du liquide articulaire.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

Diagnostic différentiel :

- Causes systémiques de syndrome fébrile (Brucellose, Leptospirose, Tuberculose, Babésiose, Leishmaniose, Toxoplasmose, etc.).
- Causes localisées de syndrome fébrile (spondylodiscite, endocardite, pyomètre, prostatite, péritonite, ostéomyélite, etc.).
- Ostéochondrose.
- Myosite.
- Lupus Erythémateux Disséminé.
- Néoplasie.

Pronostic :

Réservé à sombre.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Prédisposition raciale suspectée.

Races prédisposées :

Labrador Retriever, Berger Allemand, Setter Anglais, Setter Gordon, Setter Irlandais, Epagneul Breton, Cocker Anglais, Cocker Américain.

Numéro des races prédisposées :

122, 166, 2, 6, 120, 95, 5, 167.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Elevée.

Remarques :

- Traitement médical étiologique.

Références :

- BENNETT D. (1987) - BEUGNET F., BOULOUIS H.J., CHABANNE L., CLEMENT M.L., DAVOUST B., HADDAD N. *et al.* (2006) - CHABANNE L. (2001) - CLEMENTS D.N., GEAR R.N., TATTERSALL J., CARMICHAEL S. & BENNETT D. (2004) - JACQUES D., CAUZINILLE L., BOUVY B. & DUPRE G. (2002) - PEDERSEN N.C., MORGAN J.P. & VASSEUR P.B. (2000) - QUEYROU H. (2007) - TAYLOR S.M. (2003) - WOODARD J.C., RISER W.H., BLOOMBERG M.S., GASKIN J.M. & GORING R.L. (1991).

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

e. Polymyosite

Nom en anglais :

Polymyositis.

Définition :

- Atteinte inflammatoire musculaire bilatérale, parfois considérée comme une évolution de la myosite des muscles masticateurs. Elle serait due à un mécanisme auto-immun.
- Maladie à prédisposition raciale suspectée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques entre 2 et 5 ans d'âge.
- Abattement.
- Hyperthermie.
- Polyadénomégalie.
- Faiblesse musculaire.
- Raideur.
- Myalgie.
- Amyotrophie.
- Boiterie.
- Chutes.
- Dysphonie.
- Dyspnée.
- Fausse déglutition.
- Régurgitations.
- Localisations préférentielles : membres antérieurs, cou, œsophage.

Mots clés :

Faiblesse, Raideur, Douleur, Boiterie, Amyotrophie, Chutes, Régurgitations.

Suspicion :

Myalgie associée à des troubles locomoteurs et respiratoires voire digestifs chez un jeune chien de race prédisposée.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Analyse biochimique : élévation de la créatinine phosphokinase, des lactates déshydrogénases, de l'aspartate aminotransférase et de l'aldolase.
3. Numération formule sanguine : leucocytose éosiniphilique.
4. Electromyogramme : vagues d'ondes positives avec des potentiels de fibrillation et des unités motrices polyphasiques.
5. Histologie sur biopsie musculaire : nécrose, vacuolisation, hyalinisation des fibres musculaires, infiltrat de lymphocytes et de plasmocytes autour des vaisseaux, fibrose.
6. Examen immunologique : anticorps anti-nucléaires à titres élevés, anticorps anti-fibres musculaires.
7. Radiographie : mégaoesophage.

Diagnostic différentiel :

- Lupus érythémateux systémique.
- Affection parasitaire (Toxoplasmose, Néosporose, Hépatozoonose, etc.).
- Affection bactérienne (Pasteurellose, Leptospirose, Clostridiose, etc.).
- Dermatomyosite familiale canine.
- Néoplasie.

Pronostic :

Réservé.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Prédisposition raciale suspectée.

Races prédisposées :

Boxer, Terre-neuve, Berger Allemand.

Numéro des races prédisposées :

144, 50, 166.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Elevée.

Remarques :

- Similarités avec la polymyosite humaine.
- Femelles plus souvent touchées.
- Traitement médical : corticoïdes, immunosuppresseurs, antibiotiques ou antiparasitaires selon la cause.

Références :

- AVERILL D.R. (1977) - BLOT S (2005) - DELMONT A. (2012) - GEORGESCO M. & SALERNO A. (2000) - LEWIS R.M. (1994) - PRESTHUS J. & LINDBOE C.F. (1988) - SCOTT-MONCRIEFF J.C., HAWKINS E.C. & COOK J.R. (1990) - TANIMOTO K., NAKANO K., KANO S., MORI S., UEKI H., NISHITANI H., SATO T., KIUCHI T. & OHASHI Y. (1995).

f. Rupture du tendon d'Achille

Synonyme en français :

Rupture de la corde du jarret.

Nom en anglais :

Achille's tendon rupture.

Définition :

- Rupture partielle ou complète d'un des tendons constituant la corde du jarret. La rupture complète fait suite à un traumatisme (plaie lacérante) et concerne en général le tendon du gastrocnémien, alors que la rupture partielle est consécutive à une usure chronique de la corde du jarret. Elle peut être associée à des maladies qui induisent une laxité ligamentaire et tendineuse prédisposant à la rupture du tendon d'Achille (syndrome de Cushing par exemple).
- Maladie à prédisposition raciale suspectée.

Signes cliniques :

Rupture partielle :

- Boiterie avec légère plantigradie.
- Recroquevillement des doigts (position de « grapin ») si le tendon du muscle fléchisseur superficiel des doigts est intact.

Rupture complète :

- Boiterie sévère avec forte plantigradie.
- Gonflement au niveau du site d'insertion des tendons sur le calcaneus ou en regard des muscles et des tendons gastrocnémiens.
- Asymétrie des membres postérieurs.
- Discontinuité tendineuse.

Mots clés :

Boiterie, Plantigradie.

Suspicion :

Boiterie associée à une plantigradie chez un chien de grande race.

Diagnostic :

1. Clinique.

2. Radiographie : éventuelle avulsion osseuse, exclure une fracture ou une autre affection ostéo-articulaire.
3. Echographie des tendons : évaluer la zone de lésion, l'état des tissus musculo-tendineux et planifier le traitement chirurgical.

Diagnostic différentiel :

- Rupture d'un ligament croisé.
- Entorse.
- Tendinite.
- Pododermatite.
- Arthrose.
- Corps étranger (épillet, verre, etc.).
- Néoplasie osseuse ou des tissus mous (sarcome).

Pronostic :

Favorable après intervention chirurgicale en l'absence de syndrome de Cushing concomitant.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Prédisposition raciale suspectée (mais le Doberman et le Labrador Retriever étant sur-représentés dans la population canine, il est difficile de le déterminer).

Races prédisposées :

Doberman, Labrador Retriever.

Numéro des races prédisposées :

143, 122.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Rare.

Remarques :

- Traitement chirurgical :
 - ✓ Rupture complète : suture tendineuse spécifique, prothèse ligamentaire et immobilisation de l'articulation du tarse en extension pendant 6 à 8 semaines pour permettre la cicatrisation des tendons (par une vis entre le calcaneus et le tibia, par un fixateur externe ou par un bandage avec résine/attelle).
 - ✓ Atteinte partielle : nécessaire en cas de plantigradie, immobilisation de l'articulation du tarse en extension comme décrit précédemment.

Références :

- BEAUDEQUIN S. (2006) - CARMICHAEL S., MARSHALL W. (2012) - KING M. & JERRAM R. (2003) - MAHLER F., FRITSCHY D. (1992) - NIELSEN C., PLUHAR G.E. (2006) - VAUGHAN L.C. (1979).

g. Spondylodiscite

Synonyme en français :

Discospondylite.

Nom en anglais :

Discospondylitis.

Définition :

- Inflammation d'un disque intervertébral et des plateaux vertébraux de deux vertèbres adjacentes, dont l'origine est diverse : bactérienne, fongique, iatrogène ou consécutive à une plaie ou un corps étranger. Le plus souvent, elle provient d'une dissémination de bactéries par voie lymphatique et/ou sanguine à partir d'un foyer infectieux primitif. Il s'agit en général de *Staphylococcus spp*, *Streptococcus spp*, *Brucella spp* et *Escherichia coli*. Une localisation préférentielle est la jonction lombo-sacrée.
- Maladie à prédisposition raciale suspectée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques en moyenne à 4-5 ans d'âge.
- Abattement.
- Anorexie.
- Amaigrissement.
- Dorsalgie ou lombalgie.
- Boiterie.
- Hyperthermie.
- Paralyse ou parésie.
- Ataxie.
- Douleur à la palpation abdominale.
- Incontinence urinaire et/ou fécale.

Mots clés :

Boiterie, Syndrome fébrile, Douleur, Paralyse, Ataxie, Incontinence urinaire, Incontinence fécale.

Suspicion :

Rachialgie en particulier localisée à la charnière lombo-sacrée et associée à une baisse de l'état général chez un chien adulte de race prédisposée.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Analyse urinaire : éventuellement pyurie, ECBU positif 1 fois sur 4 environ.
3. Radiographie (lésions visibles tardivement) : collapsus de l'espace intervertébral, lyse osseuse, spondylose ventrale, sclérose ou prolifération osseuse entre les deux vertèbres.
4. Numération formule sanguine : augmentation des marqueurs de l'inflammation, éventuelle augmentation des globules blancs. Dosages ultérieurs des marqueurs de l'inflammation pour évaluer l'efficacité du traitement.
5. Hémoculture (aérobie, anaérobie, fongique) : identification d'un agent infectieux 3 fois sur 4 environ.
6. Sérologie : *Brucella canis*.
7. Examen génito-urinaire avec souvent échographie de la prostate pour rechercher le foyer infectieux primitif.
8. Ponction de l'espace intervertébral infecté et culture bactérienne à partir du prélèvement effectué (contrôle échographique ou scanner).
9. Imagerie en coupe par résonance magnétique : compression de la moelle épinière et/ou des racines nerveuses.
10. Scanner : ostéomyélite.
11. Scintigraphie osseuse.

Diagnostic différentiel :

- Hernie discale.
- Fracture et luxation vertébrale.
- Méningite.
- Méningomyélite.
- Néoplasie vertébrale.
- Spondylosis deformans.
- Infection prostatique seule.

Pronostic :

- Bon à excellent lorsque le traitement antimicrobien est efficace.
- Réserve lors de paralysie ou de parésie.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Prédisposition sexuelle : mâles non castrés deux fois plus touchés que les femelles.
- Prédisposition raciale suspectée.

Races prédisposées :

Bulldog Anglais, Dobermann, Dogue Allemand, Golden Retriever, Labrador Retriever, Rottweiler, Berger Allemand, Caniche.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

Numéro des races prédisposées :

149, 143, 235, 111, 122, 147, 166, 172.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Elevée.

Remarques :

- Traitement médical : traitement de la cause sous-jacente établie ou suspectée, antibiotiques pendant plusieurs semaines ou mois après isolement bactérien et antibiogramme, antalgiques, anti-inflammatoires, repos.
- Traitement chirurgical : stabilisation osseuse quand lyse osseuse importante, curetage du disque intervertébral, hémilaminectomie, laminectomie dorsale.

Références :

- AUGER J., DUPUIS J., QUESNEL A., BEAUREGARD G. (2000) - BENNETT D., CARMICHAEL S., GRIFFITHS I.R. (1981) - CAUZINILLE L. (2007) - GAGE ED. (1975) - RAGETLY G. (2008) - SCHATZBERG S.J., NGHIEM P.P. (2013).

h. Subluxation du carpe

Nom en anglais :

Carpal subluxation.

Définition :

- Anomalie du développement à l'origine d'une dislocation progressive des os du carpe entraînant une subluxation du carpe.
- Maladie à prédisposition raciale suspectée.

Signes cliniques :

- Apparition des signes cliniques vers l'âge de 3 semaines (début de la marche).
- Boiterie.
- Douleur.
- Gonflement de l'articulation du carpe.
- Amyotrophie.
- Diminution de l'amplitude articulaire.
- Intolérance à l'effort.

Mots clés :

Boiterie, Douleur, Gonflement, Amyotrophie, Intolérance à l'effort.

Suspicion :

Gonflement douloureux de l'articulation du carpe associé à une boiterie sans traumatisme rapporté chez un chiot de race prédisposée.

Diagnostic :

1. Clinique.
2. Radiographie : dislocation des os du carpe, subluxation, luxation, gonflement des tissus mous péri-articulaires.

Diagnostic différentiel :

- Arthrose.
- Arthrite.
- Myosite.
- Tendinite.
- Dysplasie du coude.
- Dysplasie de l'épaule.

Pronostic :

Favorable à réservé selon la précocité du traitement chirurgical.

Prédisposition raciale ou transmission héréditaire ?

- Prédisposition raciale suspectée.

Races prédisposées :

Labrador Retriever, Setter Irlandais.

Numéro des races prédisposées :

122, 120.

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction » :

- Aucun test disponible à ce jour.

Fréquence :

Rare.

Remarques :

- Traitement médical : anti-inflammatoires non stéroïdiens, antalgiques.
- Traitement chirurgical : arthrodèse, immobilisation temporaire.

Références :

- BUOTE N.J., MCDONALD D. & RADASCH R. (2009) - GUILLIARD M.J. & MAYO A.K. (2001) - GUILLIARD M.J. (2001) - HARRIS K.P., MOORES A.P., BUTTERWORTH S.J. & BUSH M.A. (2011) - LI A., BENNETT D., GIBBS C., CARMICHAEL S., GIBSON N., OWEN M., BUTTERWORTH S.J. & DENNY H.R. (2000) - MILLER A., CARMICHEAL S., ANDERSON T.J., BROWN I. (1990) - PALIERNE S., DELBEKE C., ASIMUS E., MEYNAUD-COLLARD P., MATHON D., ZAHRA A. & AUTEFAGE A. (2008) - PICK J.R., GOYER R.A. & GRAHAM J.B. (1967) - PIERMATTEI D., FLO G. & DECAMP C. (2006) - PILLARD P., BISMUTH C. & VIGUIER E. (2014) - PUNZET G. (1974) - TOMLIN J.L., PEAD M.J., LANGLEY-HOBBS S.J. & MUIR P. (2001) - VAUGHAN L.C. (1985).

E. Le site internet

1. Intérêt d'un site internet dans l'accès aux connaissances des maladies génétiques et à prédisposition raciale canines

De plus en plus, **Internet représente un média de choix** dans l'enseignement et l'information. Cet outil est **accessible** et permet une **actualisation permanente des données** au fil des nouvelles découvertes, ce qui permet de conserver des informations pertinentes et à jour.

L'objectif de cette thèse est la **réalisation d'un site internet accessible à tous** recensant toutes les maladies héréditaires et à prédisposition raciale chez le chien. Chaque maladie étant présentée à travers une fiche clinique avec un contenu scientifique, un lexique a donc été réalisé afin de faciliter la compréhension d'usagers moins familiers à la médecine vétérinaire. De même, des notions théoriques de génétique sont développées afin d'optimiser la compréhension des fiches cliniques par tous les utilisateurs.

2. Les différents collaborateurs à la réalisation du site internet

Au début du projet, nous pensions réaliser le site internet nous-mêmes mais devant l'ampleur du travail, les difficultés techniques et suite à la fusion de notre projet avec celui d'Etienne Meissonnier, nous avons pris contact avec **la société informatique** DeltaWork basée en Normandie. Nous communiquons avec le Dr Etienne Meissonnier qui dirigeait le projet et avec le Dr Anne Sophie Vallet qui faisait le lien avec les informaticiens.

La partie design du site internet a été réalisée par une ancienne étudiante de l'Ecole de Design de Nantes, Emma LUO.

3. Conception et mode de fonctionnement du site internet

Dans un premier temps un **Power Point** a été réalisé afin de **présenter nos idées** aux informaticiens. Une **barre des tâches fictive** a été réalisée sur le logiciel Microsoft Word et présentée aux informaticiens. Chaque onglet était présenté indépendamment afin d'expliquer au mieux nos objectifs. Suite à cette présentation, le site a été réalisé, en effectuant des réunions téléphoniques fréquentes pour modifier ou réorienter la construction du site.

Le logo GèneScope a été créé au début de la conception du site internet, par Emma LUO.



Figure 20 : Logo de GèneScope.
(Emma LUO)

Ci-dessous, nous présentons les onglets réalisés sur Microsoft Word ainsi que les impressions écrans faites à partir du site internet actuellement en cours de réalisation.

- L'onglet **notion de génétique** a pour objectif de rappeler les bases de génétiques et les lois de l'hérédité afin de mieux comprendre les fiches clinique.

	Notions de génétique ▼	Races ▼	Rechercher une maladie ▼	Tests génétiques ▼	Lexique ▼	Contacts ▼
	Quelques notions de génétique					
	Les lois de l'hérédité					

Figure 21 : Présentation de l'onglet « notion de génétique »
(DeltaWork)

GèneScope > Notions de génétique > Quelques notions de génétique

Quelques notions de génétique

Quelques définitions de génétique

ADN	Acide désoxyribonucléique
Allèle	Version d'un gène. Pour tous les gènes portés par des chromosomes non sexuels, chaque individu possède deux allèles : l'un hérité de son père, l'autre hérité de sa mère.
Allèle dominant	Chez un hétérozygote, allèle qui impose son caractère phénotypique.
Allèle récessif	Chez un hétérozygote, allèle dont le caractère phénotypique est masqué. ...

[Lire la suite ▼](#)

L'information génétique: de la cellule à l'expression d'un gène.

Le chien, sujet de cette étude, est **un mammifère**. Il est constitué de **milliards de cellules**. Une cellule est une unité structurale et fonctionnelle dans laquelle se trouve **un noyau**; ce dernier contient des chromosomes qui portent l'**information génétique**.

Chez le **chien**, on dénombre **39 paires de chromosomes**, avec dans chaque paire : un chromosome d'origine paternelle, un chromosome d'origine maternelle, soit :

- 38 paires de chromosomes non sexuels : les autosomes.
- 1 paire de chromosomes sexuels : les gonosomes (Figure 1) ...

Les + consultés

Lien 1
Lien 2
Lien 3

Partenaires

Partenaires 1
Partenaires 2
Partenaires 3
Partenaires 4

PUBLICITE



Liens utiles

Lien 1
Lien 2
Lien 3

Figure 22 : Page de GèneScope présentant les notions de génétique.
(DeltaWork)

GèneScope > Notions de génétique > Lois de l'hérédité

Les lois de l'hérédité

Les différents types d'hérédité

Le phénotype d'un individu se décompose en plusieurs caractères que l'on peut regrouper en trois catégories :

Les caractères qualitatifs se définissent par une qualité, comme par exemple la couleur fauve ou noire du pelage du chien. Chaque caractère est gouverné par un gène unique, mais plusieurs gènes gouvernant des caractères qualitatifs peuvent entrer en interaction afin de produire un phénotype. ...

[Lire la suite ▼](#)

Modalités de transmission de maladies génétiques

Transmission autosomique dominante

Les maladies autosomiques dominantes sont provoquées par un gène situé sur un **autosome**. L'allèle responsable de la maladie est **dominant**. Un seul allèle est donc suffisant pour que la maladie s'exprime.

Soit : A : allèle malade dominant et a : allèle sain.

Tableau 1 : Croisement entre un parent atteint (hétérozygote Aa) et un parent sain (homozygote aa)

	A	a
a	A/a - Malade	a/a - Sain
a	A/a - Malade	a/a - Sain

- On obtient ½ d'individus malades et ½ d'individus sains.
- Pas d'influence du sexe. ...

Les + consultés
Lien 1
Lien 2
Lien 3

Partenaires
Partenaires 1
Partenaires 2
Partenaires 3
Partenaires 4

PUBLICITÉ



Liens utiles
Lien 1
Lien 2
Lien 3

Figure 23 : Page de GèneScope présentant les lois de l'hérédité.
(DeltaWork)

- Chacune des races recensées sur le site possède une fiche descriptive de la race ainsi qu'une photo. Ces informations nous ont été fournies par la Société centrale canine. Il est possible pour l'utilisateur d'effectuer une recherche par race ou par groupe.

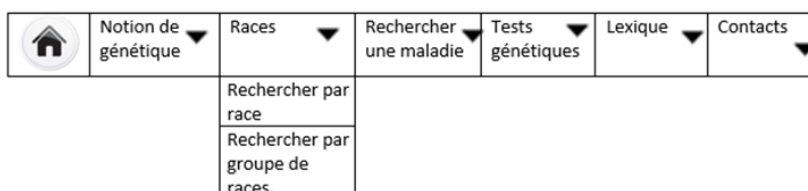


Figure 24 : Présentation de l'onglet « races »
(DeltaWork)

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

- Chacune des maladies est **classée par nom** et par **grand système anatomique**. Une **recherche par mot-clé** est également mise à disposition des utilisateurs. Ces derniers peuvent chercher une maladie en sélectionnant différents mots-clés dans une liste prédéfinie.

	Notion de génétique ▼	Races ▼	Rechercher une maladie ▼	Tests génétiques ▼	Lexique ▼	Contacts ▼
			Par nom			
			Par grands systèmes anatomiques			
			Par mots clés			

Figure 25 : Présentation de l'onglet « rechercher une maladie »
(DeltaWork)

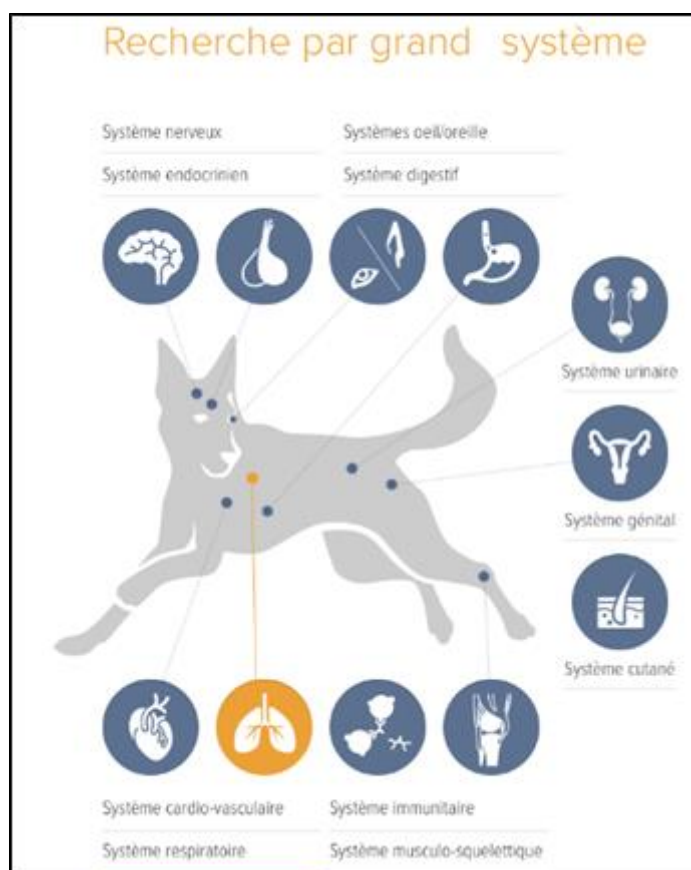


Figure 26 : Page de GèneScope présentant la recherche par grand système.
(DeltaWork)



Figure 27 : Page de GèneScope présentant la recherche par mots-clés.
(DeltaWork)

Recherche par maladie X race

Sélectionner la maladie ▼

Sélectionner la race canine ▼

Identification de la maladie

Figure 28 : Page de GèneScope présentant une recherche par croisement d'une maladie et d'une race.
(DeltaWork)

- L'utilisateur a également accès à **quelques notions de base sur les tests génétiques** et peut **rechercher les tests génétiques disponibles par race**.

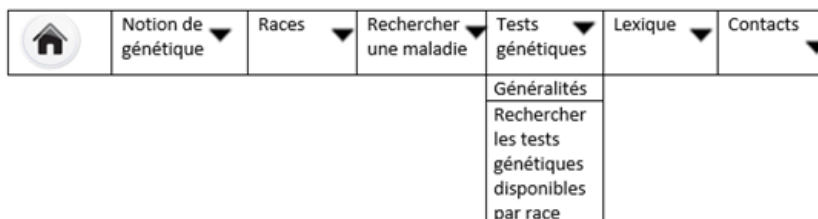


Figure 29 : Présentation de l'onglet « tests génétiques »
(DeltaWork)

Informations sur les tests

Introduction

A l'heure actuelle, on dénombre **plus 600 maladies héréditaires et à prédispositions raciales** chez le chien. Parmi celles-ci on compte **plus de 270 maladies génétiques et plus de 190 maladies à mutations connues**. Chaque année, de nouvelles mutations sont identifiées. Afin de diminuer l'impact de ces maladies génétiques sur les différentes races canines, des tests ADN ont été développés. **Plus de 80 tests ADN** sont aujourd'hui disponibles. La plupart de ces tests ont été développés pour les **maladies autosomiques récessives**.

Quand réaliser un test ADN ?

Les tests ADN peuvent être utilisés :

- Comme outil diagnostique lorsque l'animal présente des symptômes, par exemple en clinique en tant qu'examen complémentaire permettant d'aboutir à un diagnostic.
- Comme outil de prévention afin d'anticiper l'apparition des premiers symptômes et d'assurer une meilleure prise en charge de l'animal.
- Comme outil de dépistage afin d'éviter les croisements à risques : ...

[Lire la suite ▼](#)

Réalisation et fonctionnement d'un test ADN

Conception d'un test ADN

- **Identification d'un gène et de sa mutation** pour une maladie donnée.
- **Validation populationnelle**
Trois populations de chiens sont étudiées lors de cette étape :
 - Un ensemble de chiens de la race concernée par la maladie et atteint de cette maladie.
 - Un ensemble de chiens sains de la race concernée par la maladie.
 - Un ensemble de chien n'appartenant pas à cette même race, ...

[Lire la suite ▼](#)

Les + consultés

Lien 1
Lien 2
Lien 3

Partenaires

Partenaires 1
Partenaires 2
Partenaires 3
Partenaires 4

PUBLICITE



Liens utiles

Lien 1
Lien 2
Lien 3

Figure 30 : Page de GèneScope présentant les informations sur les tests.
(DeltaWork)

- Ce site internet s'adresse aux vétérinaires mais aussi aux éleveurs et aux propriétaires. Un **lexique** a donc été mis à disposition afin de faciliter la compréhension des termes techniques employés pour tous les utilisateurs.
- Enfin l'onglet **contact** permet d'avoir accès aux adresses des différents laboratoires, des étudiantes thésardes et des partenaires.

Une fois les objectifs fixés, les informaticiens nous ont fourni un fichier Excel et nous avons alors recopié l'ensemble de nos maladies dans ce fichier.

La totalité des maladies traitées a finalement été mise sous format informatique.

4. Résultat final : exemple d'une fiche-type



Figure 31 : Première page du site de GèneScope.
(DeltaWork)





Notions de génétique
Quelle race canine ?
Recherche de la maladie
Tests génétiques
Lexiques
Contacts

GèneScope > ... > Identification de la maladie > Fiche clinique

Race canine

Ostéogénèse imparfaite

Osteogenesis Imperfecta

Synonyme en français
Fragilité osseuse héréditaire, Maladie des os de verre.

Définition

- Groupe de maladies héréditaires d'origine génétique qui résulte de mutations sur les gènes codant le collagène de type I. Ce dernier est présent dans les os, les dents, la sclère de l'œil, les tendons, les ligaments et la peau. Cette affection est à l'origine d'une fragilité osseuse anormale et de lésions localisées aux organes cibles précités.
- Maladie à hérédité démontrée.

Signes cliniques

- Apparition des signes cliniques entre 5 semaines et 8 mois d'âge.
- Retard de croissance.
- Boiterie.
- Amyotrophie généralisée.
- Fractures pathologiques.
- Douleur à la manipulation.
- Déformation de la colonne vertébrale.
- Faiblesse musculaire.
- Parésie.
- Présence de cals osseux sur les os longs.
- Dentition défectueuse.
- Hyperlaxité articulaire.
- Perte de l'audition.
- Sclère de coloration bleutée.
- Mégacolon.
- Constipation chronique.

Mots clés
Boiterie, Retard de croissance, Faiblesse musculaire, Amyotrophie, Fracture, Parésie, Hyperlaxité ligamentaire.

Suspicion
Fractures multiples, répétées, sans cause traumatique majeure chez un jeune chien de race prédisposée.

Diagnostic

- Clinique.
- Radiographie : ostéopénie généralisée, corticales osseuses très minces, multiples fractures des os longs et des côtes.
- Biopsie de peau : analyse du collagène de type I des fibroblastes, diagnostic de certitude.

Diagnostic différentiel

- Hyperparathyroïdie secondaire d'origine nutritionnelle.
- Dysplasie du squelette associée à une dysplasie rétinienne.
- Achondroplasie.
- Traumatique (fracture, luxation).
- Ostéochondrose.
- Panostéite.
- Ostéodystrophie hypertrophique.
- Rachitisme.





La lecture de la fiche clinique ne remplace en rien la consultation de votre vétérinaire praticien.

Les + consultés
Lien 1
Lien 2
Lien 3

Partenaires
Partenaires 1
Partenaires 2
Partenaires 3
Partenaires 4



PUBLICITE

Liens utiles
Lien 1
Lien 2
Lien 3

Figure 32 a: Page de GèneScope présentant une fiche type :
exemple de l'ostéogénèse imparfaite.
(DeltaWork)

Pronostic
Très sombre à réservé en fonction du degré d'atteinte.

Prédisposition raciale ou transmission génétique ?

- Mode de transmission autosomique récessif chez le Teckel.
- Mode de transmission autosomique dominant chez le Golden Retriever et le Beagle.
- Mutation (c.977C>T) du gène *SERPINH1* identifiée chez le Teckel.
- Mutation (c.1276G>C) du gène *COL1A2* identifiée chez le Beagle.

Race prédisposée	N° FCI de la race
• Beagle	• 161
• Golden Retriever	• 111
• Teckel	• 148
• Chien d'élan norvégien	• 242
• Bedlington Terrier	• 9
• Caniche	• 172
• Border Collie.	• 297

Test génétique - « Conseil génétique en reproduction »

- Test disponible pour le Teckel et le Beagle (Antagene : Teckel, Paw Print Genetics : Teckel, Laboklin : Teckel, VetGen : Teckel, Animal Genetics : Beagle).

Fréquence
Rare sauf pour le Teckel (environ 12% de porteurs).

Remarques

- Maladie affectant également l'homme.
- Traitement médical chez l'homme : biphosphonates (analogues synthétiques du pyrophosphate inorganique) en injections intraveineuses régulières pour ralentir la résorption osseuse.

Bibliographie

- CAMPBELL B.G., WOOTTON J.A., KROOK L. et al. (1997) - CAMPBELL B.G., WOOTTON J.A., MACLEOD J.N., MINOR R.R. (2001) - DROGEMULLER C., BECKER .D, BRUNNER A. et a., (2009) - ECKARDT J., KLUTH S., DIERKS C., PHILIPP U., DISTL O. (2013) - ECKARDT J., KLUTH S., DIERKS C. et al. (2013) - LAZAR T. et al. (2000) - LEGER E. (2006) - SEELIGER F., LEEB T., PETERS M. et al. (2003).

Sitographie

- LIDA, UFAW

Pour en Savoir Plus

- AUTEUR (2016) - Publication en français sans comité de lecture.

Replier ▲

Informations génétiques

▲ Début de la page

Plan du site

Page d'accueil

Notions de génétique

Quelques notions de génétique

Les lois de l'hérédité

Informations sur les tests

Quelle race canine ?

Recherche de la maladie

Recherche par Grands Système

Recherche par Maladie x Race

Recherche par Mots-clés

Tests génétiques

Lexiques

Contacts





GèneScope® Canin www.genescope.fr Mentions légales Partenaires
Développé par Deltawork

**Figure 32 b: Page de GèneScope présentant une fiche type :
exemple de l'ostéogenèse imparfaite.
(DeltaWork)**

III- Discussion

A. Une thèse enrichissante d'un point de vue intellectuel et personnel

1. Un apport intellectuel utile pour la suite de notre parcours

Au début du travail de thèse, chacune des étudiantes collaborant au projet a choisi **un ou plusieurs domaines médicaux en fonction de ses affinités propres**. Le but étant de mettre en place des **fiches cliniques par grand appareil les plus précises possibles, de longues recherches bibliographiques** ont dû être réalisées, et ce **sur de nombreuses maladies**. Un des points positifs de cette thèse est que ce travail de recherche nous a permis de ne pas nous limiter à une maladie donnée, mais au contraire de développer **un groupe d'affections par appareil donné**. Ce travail était particulièrement intéressant, car nous devions étudier non seulement des **notions de clinique** mais aussi des **notions de génétique**. Or, à l'heure actuelle, les vétérinaires praticiens sont de plus en plus sollicités par les propriétaires sur la génétique canine. Par ailleurs, la demande de tests ADN s'est fortement accrue depuis leur récent développement.

2. Un travail d'équipe

Un véritable **travail d'équipe** a été nécessaire pour permettre l'élaboration d'un tel projet. Pour cela, une collaboration a été établie entre **cinq étudiantes**, de **nombreux professeurs** qui avaient un rôle de correcteur, un professeur référant : le Docteur **Claude Guintard** ainsi qu'un vétérinaire : le Docteur **Etienne Meissonnier** qui dirigeait le projet. La Société informatique DeltaWork nous a rejoints par la suite afin de réaliser le site internet. Une collaboration tripartite est également en cours d'établissement avec la Société Centrale Canine et l'Ecole Vétérinaire de Nantes.

3. Des rencontres enrichissantes

Ce projet nous a permis d'établir des contacts avec **les laboratoires** et d'en **visiter** certains, dont le laboratoire **GENINDEXE** basé à Loudéac où nous avons passé une demi-journée avec le Docteur Etienne Meissonnier. Nous avons également eu des contacts avec la **Société Centrale Canine** à Paris.

4. Un engagement au-delà de la thèse

L'intérêt de ce travail, est qu'il ne se limite pas à la soutenance des thèses, mais qu'il continue bien au-delà. En effet, étant donné les **besoins d'actualisation** dans le domaine de la génétique, nous nous sommes engagées à **poursuivre la mise à jour** du site une fois notre thèse soutenue. Il s'agit là d'un point crucial car il permet de vérifier la véracité des informations mises à disposition sur le site internet au cours du temps et d'effectuer les modifications nécessaires au fil des évolutions et des découvertes médicales.

B. Les difficultés rencontrées

1. Un projet ambitieux : nécessité de recruter plusieurs collaborateurs

Le projet a tout d'abord été initié par Clémence Hervé, puis Elodie Le Lan et moi-même l'avons rejointe afin d'y participer. En 2016, nous avons fait appel à Adélaïde Loré et Mylène Lebreton pour compléter cette collaboration. En effet, tous les grands domaines médicaux devaient être couverts, et le nombre d'affections étant alors très important, nous devions être en effectif suffisant afin de nous répartir ces domaines.

2. Un projet chronophage

Ce projet a demandé **un investissement personnel conséquent**. En effet, en plus du travail bibliographique, il a fallu nous rendre disponibles pour visiter les laboratoires, travailler sur la réalisation du site internet avec les informaticiens et effectuer des réunions avec les différents collaborateurs. Il s'agit donc d'un travail sur toute l'année qui ne se limite pas aux périodes de thèse.

3. Les limites

Les limites de ce projet résident majoritairement dans la **nécessité de mises à jour régulières**. En effet la génétique évolue en permanence et, chaque année, de nouvelles maladies héréditaires sont découvertes et de nouveaux tests ADN sont proposés. **Une veille documentaire** sera donc assurée par des étudiants de l'Ecole Vétérinaire de Nantes participant au projet et encadrés par le Dr Claude Guintard.

Une autre limite est la difficulté de proposer un **traitement standardisé** pour chaque maladie. Bien que cet item soit l'un des plus demandés par les vétérinaires lors de leur réponse au questionnaire, nous avons dû limiter son développement. En effet, de la même façon que la génétique, les traitements connaissent une **évolution permanente**. De plus ils sont **vétérinaire-dépendants**. Nous avons donc choisi de ne donner que **quelques pistes** de traitement assez **générales** afin d'orienter celui-ci sans toutefois prendre une décision à la place du vétérinaire.

Conclusion

Bien que longtemps peu étudiées, les maladies héréditaires et à prédisposition raciale chez le chien font aujourd'hui partie du **quotidien du vétérinaire praticien**. De même l'utilisation **des tests génétiques** s'accroît considérablement. Il apparaît donc nécessaire d'acquérir des notions précises de génétique et de connaître les principales **maladies héréditaires et à prédisposition raciale chez le chien** afin de **répondre aux besoins des propriétaires et éleveurs**. Cependant il est difficile de retenir toutes ces maladies de façon exhaustive. C'est pourquoi la réalisation d'un site internet les recensant nous apparaît comme un outil actuel et pratique d'aide au diagnostic pour le vétérinaire praticien.

Ceci constitue l'objectif de notre site internet qui tend à être :

- 🐾 **Un outil pratique pour le vétérinaire praticien** comportant les informations de base sur chaque maladie.
- 🐾 **Un outil facile d'utilisation** via différents modes de recherche mis à disposition sur le site (par race, par maladie, par mot clé ou par test).
- 🐾 **Un outil informatif** à la fois :
 - pour les **éleveurs** qui peuvent, en plus de quelques notions cliniques, bénéficier de conseils en matière de reproduction,
 - et pour les **propriétaires** de chiens qui peuvent consulter le site en libre accès.

Il est nécessaire de préciser que les informations mises à disposition par le site ne remplacent en rien la consultation chez un vétérinaire.

Cette thèse traite uniquement de la partie **musculo-squelettique et neuromusculaire**, les autres domaines sont également en cours de réalisation par des étudiantes et seront mis en ligne progressivement.

Il serait également intéressant de mener une étude similaire chez le chat. En effet, ce dernier occupe une part de plus en plus importante dans la clientèle vétérinaire et les éleveurs et propriétaires témoignent d'un besoin accru d'information sur la génétique féline.

Vu, le Président

Vu, le Rapporteur

RÉFÉRENCES

Bibliographie

1. **ABADIE J. (2011-2012)** - Histologie animale: Ch 3 Les tissus musculaires – Ch 4 Les tissus nerveux, polycopié. École nationale vétérinaire de Nantes, Unité d’Histologie-Anatomie Pathologique, 35p.
2. **ABADIE J. (2013-2014)** – Anatomie pathologique spéciale – Pathologie de l’appareil locomoteur : partie 1 : Pathologie musculaire squelettique, polycopié. École nationale vétérinaire de Nantes, Unité d’Histologie-Anatomie Pathologique, 40p.
3. **ABADIE J. (2013-2014)** – Anatomie pathologique spéciale – Pathologie de l’appareil locomoteur : Pathologie osseuse non tumorale, polycopié. École nationale vétérinaire de Nantes, Unité d’Histologie-Anatomie Pathologique, 35p.
4. **ABELES V., HARRUS S., ANGELES J.M. et al. (1999)** - Hypertrophic osteodystrophy in six weimaraner puppies associated with systemic signs. *Veterinary Record*, **145**, 130-134.
5. **ABITBOL M. et al. (2010)** - Les tests génétiques chez le chien. *Revue Francophone des Laboratoire*. **420**, 69-82.
6. **ABITBOL M. (2012)** - Cours magistral Biologie moléculaire et génétique précliniques: Hérité mendélienne et hérité multifactorielle, la part de la génétique. École nationale vétérinaire d’Alfort, Unité de génétique.
7. **ABITBOL M. (2009)** - Les tests génétiques canins aujourd’hui et leur utilisation en élevage. Compte rendu de l’Assemblée Générale de la SCC, 11pp.
8. **ACLAND G.M., GOLDSTEIN O., KUKKOVA A.V. & JOHNSON J.L. (2012)** - Méthode permettant d’identifier une dysplasie oculo-squelettique chez les chiens, Cornell Research Foundation, 28p.
9. **ALAM M.R., HEO S.Y., LEE H.B., KIM J.H., PARK Y.J., LEE K.C., CHOI I.H. & KIM N.S. (2006)** - Preaxial longitudinal intercalary radial hemimelia in a dog: a case report. *Vet. Med.*, **51**, p118–123.
10. **ALHAIDARI Z. (1995)** - La calcinose circonscrite du chien : à propos de deux cas. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, **30**, 339-343.
11. **ALONSO R.A., HERNANDEZ A., DIAZ P. & CANTU J.M. (1982)** - An autosomal recessive form of hemimelia in dogs., *Vet Rec.*, **110**, 128-129.
12. **AMANN J.F. (1989)** - Affection neuro-musculaire des jeunes chiens et chats. *Point Vétérinaire*, **21**, 398-410.
13. **ANDRE B. (1994)** - Contribution à l’étude des instabilités cervicales chez le chien, Thèse de Doctorat Vétérinaire, ENVL, Lyon, 254 p.
14. **ARCHER R., SISSENER T., CONNERY N. & SPOTSWOOD (2010)** – A symmetric lumbosacral transitional vertebra and subsequent disc protrusion in a cocker spaniel, *Can. Vet. J.*, **51**, 301-304.

15. **ARTHURS G.I. & LANGLEY-HOBBS S.J. (2007)** - Complications associated with corrective surgery for patellar luxation in 109 dogs. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.*, **20**, 204.
16. **ASIMUS E. (2002)** - Les ostéochondroses articulaires dans les grandes races. In : Comptes rendus du Congrès annuel de la CNVSPA, 122-123.
17. **ATENCIA-FERNANDEZ S., SHIEL R.E., MOONEY C.T. & NOLAN C.M. (2015)** – Muscular dystrophy in the Japanese Spitz : an inversion disrupts the DMD and RPGR genes. *Anim. Genet.* **46(2)**, 175-184.
18. **AUGER J., DUPUIS J., QUESNEL A. & BEAUREGARD G. (2000)** - Surgical treatment of lumbosacral instability caused by discospondylitis in four dogs. *Veterinary Surgery*, **29**, 70-80.
19. **AUTEFAGE A. (1991)** - La hernie discale chez le chien. In Neurologie. *Point Vétérinaire*, n° spécial, **23**, 597-604.
20. **AVERILL D.R. (1977)** - Polymyositis in the dog. In Kirk RW. Current Veterinary Therapy VI- Small Animal Practice. (Ed.) Philadelphia: WB Saunders Comp., 822-825.
21. **AWANO T., JOHNSON G.S., WADE C.M., et al. (2009)** - Genome-wide association analysis reveals a SOD1 mutation in canine degenerative myelopathy that resembles amyotrophic lateral sclerosis. *Proc. Nat. Acad. Sci.*, **1106**, 2794-2799.
22. **BAGLEY R.S. (1992)** - Tremor syndromes in dogs: diagnosis and treatment. *J. Small Anim. Med.*, **33**, 485-589.
23. **BAGLEY R.S., KORNEGAY J., WHEELER S. et al. (1993)** - Generalized tremor in Maltese: clinical findings in seven cases. *J. Am. Anim. Hosp. Ass.*, **29**, 141-145.
24. **BAGLEYS R.S., HARRINGTON M.L., TUCKER R.L. et al. (1996)** - Occipital dysplasia and associated cranial spinal cord abnormalities in two dogs. *Vet. Radiol. Ultrasound*, **37**, 359-362.
25. **BAILEY C.S. & MORGAN J.P. (1992)** - Congenital spinal malformations. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, **22**, 985-1015.
26. **BAR-AM Y., POLLARD R.E., KASS P.H. et al. (2008)** - The diagnostic yield of conventional radiographs and computed tomography in dogs and cats with maxillofacial trauma. *Veterinary Surgery*, **37**, 294-299.
27. **BARDENS J.W. (1965)** - Congenital malformation of the foramen magnum in dogs. *Southwest Vet. Summer*, 295-298.
28. **BARDET J.F. (1995)** - Arthroscopie diagnostique de l'épaule chez le chien. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, **30**, 47-54.
29. **BARDET J.F. (1995)** - Traitement de l'ostéochondrite disséquante de l'épaule chez le chien par arthroscopie : étude rétrospective de 29 cas. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, **30**, 685-694.
30. **BARDET J.F. (1997)** - Les boiteries de l'épaule : stratégies diagnostiques et thérapeutiques. *Action Vétérinaire*, **1406**, 14-21.
31. **BARDET J.F. (2000)** - Les maladies de l'épaule chez le chien et le chat. Étude rétrospective de 170 cas chez 157 chiens et 1 chat, *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, **35**, 209-220.
32. **BARDET P. (2005)** – La fièvre familiale du Shar-Pei, étude bibliographique, Thèse de Doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 47p.

33. **BARET O., BENAÏM D. (2008)** - Les affections de l'appareil locomoteur. *In* Vademecum de pathologie de l'appareil locomoteur du chien et du chat, Med'Com (Paris), 46-48.
34. **BARTELS J.E., DORN A.S. & BRITT A.L. (1970)** - Osteochondrosis of the vertebrae in a dog, *Can. Vet. J.*, **11**, 47-51.
35. **BASCOP V. (2008)** - Maladies héréditaires et prédispositions raciales dans l'espèce canine diagnostic et sélection. Thèse de Doctorat vétérinaire, École Nationale Vétérinaire d'Alfort, 405p.
36. **BASHER A.W.P., DOIGE C.E. & PRESNELL K.R. (1988)** - Subchondral bone cysts in a dog with osteochondrosis. *J. Am. Anim. Hosp. Ass.*, **24**, 321-326.
37. **BEAUDEQUIN S. (2006)** - Technique de l'examen à distance du chien boiteux. Illustrations des principales affections locomotrices chez le chien en vue de la réalisation d'un CD-Rom pédagogique, Thèse de Doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, 71p.
38. **BEAVER D.P., ELLISON G.W., LEWIS D.D. et al. (2000)** - Risk factors affecting the outcome of surgery for atlantoaxial subluxation in dogs: 46 cases (1978-1998). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **216**, 1104-1109.
39. **BELL S.C., CARTER S.D. & BENNETT D. (1991)** - Canine distemper viral antigens and antibodies in dogs with rheumatoid arthritis. *Res. Vet. Sci.*, **50**, 64-68.
40. **BELL J.S. CAVANAGH K.E., TILLEY L.P. & SMITH F.W.K. (2012)** - Veterinary medical guide to dog and cat breeds, Teton NewMedia Publ. (USA) 706pp.
41. **BELLENGER C.R. (1996)** - Inguinal and scrotal herniation in 61 dogs. *Aust. Vet. Pract.*, **26**, 58-59.
42. **BELLOCOQ L. (2007)** - Arthrose du chien (et du chat). Comprendre l'arthrose. *Dépêche Tech. Vét.*, n°107, 3.
43. **BENNETT D. (1987)** - Immune- based non-erosive inflammatory joint disease of the dog 3, *J. Small Anim. Pract.*, **28**, 779-797, 871-889 et 909-928.
44. **BENNETT D. (1995)** - Treatment of the immune-based inflammatory arthropathies of the dog and cat. *In* Bonagura et al., edit., Kirk's current veterinary therapy XII, Small animal practice.: WB Saunders (Philadelphia), 1189-1195.
45. **BENNETT D., CARMICHAEL S. & GRIFFITHS I.R. (1981)** - Discospondylitis in the dog., *J Small Anim Pract.*, **22**, 539-547.
46. **BENSIGNOR E, DEGORCE F. (2000)** - Dermatites auto-immunes. Encyclopédie vétérinaire Elsevier (Paris), Dermatologie, 1600-1619.
47. **BENSIGNOR E. & GUAGUÈRE E. (2007)** - La dermatomyosite familiale canine. *Bull. Acad. Vét. France*, **160**, 241-244.
48. **BENSIGNOR E. (2003)** - Le lupus discoïde canin : comparaison avec le lupus discoïde chez l'homme. *Bull. Acad. Vét. France*, **157** (2), 35-39.
49. **BENSIGNOR E., HADJAJE C. (2008)** - Dermatites auto-immunes : diagnostiquer et traiter les lupus. *Cahiers Pratiques du Praticien vétérinaire*, avril, 3p.
50. **BERGET F. (2002)** - Contribution à la réévaluation du statut immunologique des différentes formes de lupus cutané chez le chien. Thèse de Doctorat vétérinaire, École Nationale Vétérinaire de Lyon, 130 p.
51. **BERRY W.L. (1990)** - Episodic weakness in dogs. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.*, **12**, 141-153
52. **BERTHELIN-BAKER C. (1995)** - Les affections de la jonction neuro-musculaire des carnivores domestiques. *Point Vét.*, **27**(172), 833-839.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

53. **BETTS C.W. (1981)** - Agenesis of the radius. *In* BOJRAB M.J., WINGFIELD W.E. & OLDS R.B. (eds.): Pathophysiology in small animal surgery. Lea and Febiger (Philadelphia), 650-653.
54. **BEUCHER J. (1985)** - Pathologie respiratoire des races brachycéphales 1^{re} partie, *Point Vét.*, **17**(90), 277-284.
55. **BEUGNET F., BOULOUIS H.J., CHABANNE L., CLEMENT M.L., DAVOUST B., HADDAD N. et al. (2006)** - Approche clinique des maladies vectorielles des carnivores domestiques, *La Dépêche technique*, suppl n°99, 42 p.
56. **BHALERAO D.P., RAJPUROHIT Y., VITE C.H. & GIGER U. (2002)** - Detection of a genetic mutation for myotonia congenita among Miniature Schnauzers and identification of a common carrier ancestor, *Am.J. Vet. Res.*, **63**, 1443-1447.
57. **BICHSEL P., VANDEVELDE M., LANG J., KULL-HACHLER S. (1983)** - Degenerative myelopathy in a family of Siberian Husky dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **183**(9), p998-1000.
58. **BINGEL et al. (1977)** - Congenital elbow luxations in the dog. *J. Small Anim. Pract.*, **18**, 445-456.
59. **BLOT S (2005)** - Myopathies des carnivores domestiques. *EMC-Vét.* **2**(2), 96-117.
60. **BLOT S. & FUHRER L. (1995)** - Les myopathies des carnivores domestiques. 2^{ème} Partie : études spéciales. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, **30**, 27-43.
61. **BLOT S. (1996)** - Les myopathies. *In* Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques (n° spécial). *Point Vétérinaire*, **28**, 487-490.
62. **BLOT S. (2005)** - Canine muscular disorders. *In* ETTINGERS S, FELDMAN E, eds. Textbook of Veterinary Internal Medicine Diseases of the Dog and Cat. 6th ed., Elsevier-Saunders (St. Louis), Vol. 1, 901-906.
63. **BOHNING R.H., SUTER P.F. et al. (1970)** - Clinical and radiologic survey of canine panosteitis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **156**, 870.
64. **BOUVY B. (2008)** - La rupture du ligament croisé antérieur chez le chien. Rubrique "Question de Cours". *Prat. Vet.*, **43**, 238-241.
65. **BOUZOURAA T. & ESCRIOU C. (2015)** - La crampe du Scottish Terrier : à propos de 3 cas traités avec un inhibiteur de recapture de la sérotonine, **50**, Issue 2, p74-75. *Revue Vet. Clinic.*
66. **BREIT S. & KUNZEL W. (2002)** - The diameter of the vertebral canal in dogs in cases of lumbosacral vertebrae or numerical vertebral variations. *Anat. Embryol. (Berl.)*, **205**, 125-133.
67. **BREIT S., KNAUS I. & KUNZEL W. (2003)** - Differentiation between lumbosacral transitional vertebrae, pseudolumbarisation, and lumbosacral osteophyte formation in ventrodorsal radiographs of the canine pelvis, *Vet. J.*, **165**, 36-42.
68. **BREUR G.J. (1990)** - Personal communication May 10, 2010, regarding Austin C.C., Johnson J.A. & Breur G.J.: Identification of risk factors for canine panosteitis: 1220 cases (1980–1989).
69. **BREUR G.J., FARNUM C.E., PADGETT G.A. & WILSMAN N.J. (1992)** - Cellular basis of decreased rate of longitudinal growth of bone in pseudoachondroplastic dogs, *J. Bone Joint Surg. Am.*, **74**, 516-528.
70. **BRIAND Q. (2014)** - Les fentes oro-faciales congénitales chez le chien : Etude rétrospective des facteurs de risque nutritionnels et génétiques chez les Bouledogues

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

Français et les Boxers présentés au CERREC de 2007 à 2013, Thèse de Doctorat Vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon.

71. **BRINKER W.O. et al. (1998)** - Handbook of small animal orthopaedics and fracture treatment. Third Edition WB Saunders, Philadelphia.
72. **BRINKMEYER-LANGFORD C. & KORNEGAY J.N. (2013)** - Comparative Genomics of X-linked Muscular Dystrophies: The Golden Retriever Model. *Current Genomics*, **14**, 330-342.
73. **BRISSON B.A. (2010)** - Intervertebral disc disease in dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, **40**, 829-858.
74. **BRISOT H. (2003)** - Ostéopathie crânio-mandibulaire du chien. n° spécial : « Affections ostéo-articulaire du chien et du chat en croissance (n° spécial). *Point Vétérinaire*, **34**, 74-77.
75. **BRIX A.E., HOWERTH E.W., McCONKIE-ROSELL A. et al. (1995)** - Glycogen storage disease type Ia in two littermate Maltese puppies. *Veterinary Pathology*, **32**, 460-465.
76. **BRODEY R. (1971)** - Hypertrophic osteoarthropathy in the dog: A clinicopathologic study of 60 cases. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **159**, 1242.
77. **BROWN N., THRALLI D. & TUTTLE M. (1980)** - Hypertrophic osteopathy: An unusual case report. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, **16**, 501.
78. **BRUCE W.J., SPENCE S. & MILLER A. (1997)** - Teres minor myopathy as a cause of lameness in a dog. *J. Small Anim. Pract.*, **38**, 74-77.
79. **BRUNETTI A., FATONE G., CUOMO A., LORIZIO R. & POTENA A. (1993)** - Meningomyelocele and hydrocephalus in a Bulldog. *Prog. Vet. Neurol.*, **4**, 54-59.
80. **BUOTE N.J., MCDONALD D. & RADASCH R. (2009)** - Pancarpal and partial carpal arthrodesis, *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.*, **31**, 180-192.
81. **BUREAU S. (2002)** - Luxation patellaire médiale : est-ce une affection des chiens de petite race ? In Comptes rendus du Congrès annuel de la CNVSPA, Paris, 127-129.
82. **CADIERGUES M.C. (2013)** - Résumé des 27^{èmes} Journées annuelles du GEDAC Dermatologie raciale : Cornéogénèse et ses troubles, 15-17.
83. **CAMPBELL B.G., WOOTTON J.A., KROOK L. et al. (1997)** - Clinical signs and diagnosis of *osteogenesis imperfecta* in three dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **211**, 183-187.
84. **CAMPBELL B.G., WOOTTON J.A., MACLEOD J.N. & MINOR R.R. (2001)** - Canine COL1A2 mutation resulting in C-terminal truncation of pro-alpha2(I) and severe osteogenesis imperfecta. *J Bone Miner Res*, **16(6)**, 1147-53.
85. **CARMICHAEL S. & MARSHALL W. (2012)** - Tarsus and metatarsus. In *Veterinary Surgery*, First edition (Tobias & Jonhston), Saunders, St Louis.
86. **CARRIG C.B. & SEAWRIGHT A.A. (1969)** - A familial canine polyostotic fibrous dysplasia with subperiosteal cortical defects, *J. Small Anim. Pract.*, **10**, 397-405.
87. **CARRIG C.B., McMILLAN A., BRUNDAGE S., POOL R.R. & MORGAN J.P. (1977)** - Retinal dysplasia associated with skeletal abnormalities in Labrador Retrievers, *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **170**, 49-57.
88. **CARRIG C.B., POOL R.R. & McELROY J.M. (1975)** - Polyostotic cystic bone lesions in a dog, *J. Small Anim. Pract.*, **16**, 495-513.
89. **CARRIG C.B., SPONENBERG D.P., SCHMIDT G.M. & TVEDTEN H.W. (1988)** - Inheritance of associated ocular and skeletal dysplasia in Labrador Retrievers, *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **193**, 1269-1272.

Etude des principales composantes pathologiques chez le chien en vue de la réalisation d'un site internet : maladies héréditaires et à prédisposition raciale. Affections musculo-squelettiques et neuromusculaires - Marion Rozenblum

90. **CASAMATTA S. (1995)** - La pathologie d'origine génétique chez les chiens du neuvième groupe, Thèse de doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 243p.
91. **CAUZINILLE L. (1995)** - Luxation atlanto-axiale, Aspect clinique et traitement. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, **30**, 391-395
92. **CAUZINILLE L. (2009)** - Neurologie clinique du chien et du chat, Point vétérinaire, 2^{ème} édition, 240p.
93. **CHABANNE L. (2001)** - Diagnostic différentiel : reconnaître les polyalgies chez le chien et le chat, *Nouv. Prat. Vet.*, **6**, p23-29.
94. **CHABANNE L., FOURNEL C., FAURE J.R., VEYSSEYRE C.M., RIGAL D., BRINGUIER J.P. & MONIER J.C. (1993)** - IgM and IgA rheumatoid factors in canine polyarthritis. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, **39**, 365-379.
95. **CHANCRIN J.L. (2002)** - Instabilité atlanto-axiale chez les petites races. In Comptes rendus du Congrès annuel de la CNVSPA., Paris, 130-131
96. **CHANOIT G & GENEVOIS JP. (2003)** - La dysplasie coxo-fémorale : le diagnostic précoce chez le chiot. In Néonatalogie et pédiatrie du chien et du chat, *Nouv. Prat. Vét.*, Hors Série, 361-366.
97. **CHANOIT G. (2003)** - Pathogénie et diagnostic de la dysplasie coxofémorale : « Affections ostéo-articulaire du chien et du chat en croissance, Point Vétérinaire, n° spécial, **34**, 8-15.
98. **CHARLET K. (2004)** -: Principales maladies héréditaires ou présumées héréditaires dans l'espèce canine. Bilan des prédispositions raciales, Thèse de doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 245 p.
99. **CHAUDIEU G, DENIS B. (1999)** - Génétique des races canines dites brachycéphales. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, **34**, 571-576.
100. **CHAUDIEU G. (1999)** - Anomalies oculaires multiples chez un Welsh Terrier : dégénérescence cornéenne périphérique, cataracte, persistance du vitré primaire hyperplasique, dysplasie rétinienne avec atrophie tapéto-rétinienne. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, **34**, 255-256.
101. **CHESNEY R.W. (2012)** - Early animal models of rickets and proof of a nutritional deficiency hypothesis. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, **54**, 322-327.
102. **CHEZEL T. & SONET J. (2007)** - Imagerie médicale, la radiographie de l'arthrose chez le chien et le chat. L'arthrose chez le chien et le chat. *Nouv. Prat. Vét.*, **35**, 19-24.
103. **CHRISMAN C., CLEMMONS R., MARIANI C. & PLATT S. (2003)** - *Neurology for the Small Animal Practitioner (1st ed.)*, Teton New Media, 353p.
104. **CHRISMAN C.L. (1990)** - Dancing Doberman disease: Clinical findings and prognosis. *Prog. Vet. Neurol.*, **1**, 83-90.
105. **CLARK L.A., CREDILLE K.M., MURPHY K.E. & REES C.A. (2005)** - Linkage of dermatomyositis in the Shetland Sheepdog to chromosome 35. *Veterinary Dermatology*, **16**, 392-394.
106. **CLARK R.D. (2014)** - Medical, genetic & behavioral risk factors of Irish Wolfhounds, 29 p.
107. **CLARK R.D. (2014)** - Medical, genetic & behavioral risk factors of Rottweilers, 24 p.
108. **CLARK R.D. (2014)** - Medical, genetic & behavioral risk factors of Beagles, 26 p.

109. **CLEMENTS D.N., GEAR R.N., TATTERSALL J., CARMICHAEL S. & BENNETT D. (2004)** - Type I immune-mediated polyarthritis in dogs: 39 cases (1997-2002), *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **224**, 1323-1327.
110. **CLERC B. (1997)** - Le fond d'œil pathologique. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, **32**, Suppl 4, 209-224.
111. **COATES J.R. & O'BRIEN D.P. (2004)** - Inherited peripheral neuropathies in dogs and cats. *Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract.*, **34**, 1361-1401.
112. **COATES J.R. & WININGER F.A. (2010)** - Canine degenerative myelopathy. *Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract.*, **40**, 929-950.
113. **COATES J.R. (2004)** - Paraparesis (paralysis/paraparesis/pelvic limb ataxia). In PLATT S & OLBY N J, eds, *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* 3rd edition, BSAVA (Gloucester), p237-264.
114. **COATES J.R., AXLUND T.W., DEWEY C.W. & SMITH J. (2006)** - Hydrocephalus in dogs and cats. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, Vol 28, n°2, 136-146.
115. **COATES J.R., MARCH P.A., OGLESBEE M., et al. (2007)** - Clinical characterization of a familial degenerative myelopathy in Pembroke Welsh Corgi dogs. *J. Vet. Int. Med.*, **21**, 1323-1331.
116. **COLBATZKY F., BRUNNBERG L., LINKE R.P., GEISEL O. & HERMANN S. W. (1991)** - A A-like amyloid deposits confined to arthritic joints in two dogs with rheumatoid arthritis. *J. Comp. Pathol.*, **105**(3), 331-343.
117. **COOK J.L., HUDSON C.C. & KURORI K. (2008)** - Autogenous osteochondral grafting for treatment of stifle osteochondrosis in dogs. *Vet. Surg.*, **37**, 311- 321.
118. **COOK S.D., SKINNER H.B., HADDAD R.J.Jr (1983)** - A quantitative histologic study of osteoporosis produced by nutritional secondary hyperparathyroidism in dogs, *Curr. Orthop. Pract.*, **175**, 105-20.
119. **CORDY D.R. (1966)** - Apocrine cystic calcinosis in dogs and its relationship to chronic renal disease. *Cornell Vet.*, **57**, p107-118.
120. **CORK L.C. (1991)** - Hereditary canine spinal muscular atrophy: an animal model of motor neuron disease, *Can. J. Neurol. Sci.*, **18**(3 Suppl), 432-434.
121. **CORK L.C., GRIFFIN J.W., MUNNELL J.F., LORENZ M.D. & ADAMS R.J. (1979)** - Hereditary canine spinal muscular atrophy, *J. Neuropathol. Exp. Neurol.*, **38**, 209-221.
122. **CORK L.C., PRICE D.L., GRIFFIN J.W. & SACK G.H. Jr. (1990)** - Hereditary canine spinal muscular atrophy: canine motor neuron disease, *Can. J. Vet. Res.*, **54**, 77-82.
123. **COULSON A. & LEWIS N. (2010)** - Atlas d'anatomie radiographique du chien et du chat, Editions Med'Com, 200.
124. **CRIBIER B, GROSSHANS E. (2002)** - Histologie de la peau normale et lésions histopathologiques élémentaires. Encyclopédie Médicochirurgicale, Elsevier SAS (Paris) Dermatologie, 16 p.
125. **CUMMINGS J.F., DE LAHUNTA A. (1995)** - Canine neurodegenerative diseases involving motor neurons. In BONAGURA JD and R.W. KIRK RW, eds., *Current Veterinary Therapy XII Small Animal Practice*, W.B.Saunders Co. (Toronto), 1132-1136.

126. **DA COSTA R.C. (2010)** - Cervical spondylomyelopathy (Wobbler syndrome) in dogs, *Vet Clin North Am Small Anim Pract.*, **40**(5), 881-913.
127. **DA COSTA R.C., PARENT J.M., HOLMBERG D.L., SINCLAIR D. & MONTEITH G. (2008)** - Outcome of medical and surgical treatment in dogs with cervical spondylomyelopathy: 104 cases (1988-2004), *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **233**, 1284-1290.
128. **DAMUR-DJURIC N., STEFFEN F., HASSIG M., MORGAN J.P. & FLUCKIGER M.A. (2006)** - Lumbosacral transitional vertebrae in dogs: classification, prevalence, and association with sacroiliac morphology, *Vet Radiol Ultrasound*, **47**, 32-38.
129. **DE DECKER S., GIELEN I., VAN CAELENBERG A., VERMOTE K., GADEYNE C., WEGGE B. & VAN HAM L. (2010)** - Clinically relevant osteochondrosis of the seventh lumbar vertebra in a Beagle. *Vlaams Diergenesk. Tijdschr.*, **79**, 213-217.
130. **DE RISIO L. & PLATT S.R. (2010)** - Fibrocartilaginous embolic myelopathy in small animals, *Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract.*, **40**, 859-69.
131. **DELATTRE P. (1976)** - La calcinose circonscrite du chien : revue bibliographique et observations personnelles. Thèse de Doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 51p.
132. **DELEBARRE M. (2014)** - Evaluation de la santé néonatale chez le chiot : identification des facteurs de risque de mortalité néonatale, Thèse de Doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 59 p.
133. **DELMONT A. (2012)** - Actualités sur les polymyosites et les dermatomyosites du chien et comparaison avec celles l'homme, Thèse de Doctorat Vétérinaire, École Nationale Vétérinaire de Lyon, 53-67.
134. **DENEUCHE A. (2003)** - Diagnostic de la fragmentation du processus coronoïde. In Affections ostéo-articulaire du chien et du chat en croissance. *Point Vétérinaire*, n° spécial, **34**, 34-37.
135. **DENEUCHE A. (2003)** - Diagnostic de la non-union du processus anconé. In Affections ostéo-articulaire du chien et du chat en croissance, *Point Vétérinaire*, n° spécial, **34**, 26-29.
136. **DENEUCHE A.J. & VIGUIER E. (2002)** - Reduction and stabilization of a supraglenoid tuberosity avulsion under arthroscopic guidance in a dog, *J. Small Anim. Pract.*, **43**, 308-311.
137. **DENIS B. (1997)** - Génétique et sélection chez le chien. Edition PMCAC et SSNOF, Paris, 232 p.
138. **DENISET P. (2007)** - Ponction de liquide cérébro-spinal et maladies inflammatoires du système nerveux central : étude rétrospective à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort de 1996 à 2005, Thèse de Doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 184p.
139. **DEWEY C., MARINO D., BAILEY K., LOUGHIN C., BARONE G., BOLOGNESE P. et al. (2007)** - Foramen magnum decompression with cranioplasty for treatment of caudal occipital malformation syndrome in dogs. *Vet. Surg.*, **36**, 406-415.
140. **DEWEY C.W., BERG J.M., STEFANACCI J.D., BARONE G. & MARINO D.J. (2004)** - Caudal occipital malformation syndrome in dogs. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, **26**, 886-896.

141. **DHUMEAUX M. (2008)** - Rupture du ligament croisé crânial chez le chien : revue de la littérature et étude *in vitro* d'une technique de traitement par nivellement du plateau tibial utilisant des repères anatomiques précis et ne nécessitant pas de mesures pré et per-opératoires de l'angle du plateau tibial, Thèse de Doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 49-63.
142. **DIAZ C. (2003)** - Législation : les recours lors de litige lié à l'achat d'un chien ou d'un chat. In Néonatalogie et pédiatrie du chien et du chat. *Nouv. Prat. Vét.*, Hors Série, 472-476.
143. **DICKELE G. (2002)** - Instabilité atlanto-axiale. In Comptes rendus du Congrès annuel de la CNVSPA. Paris, 353-355.
144. **DICKIE A.M., SCHWARZ T. & SULLIVAN M. (2002)** - Temporomandibular joint morphology in Cavalier King Charles, *Vet. Radiol. Ultrasound*, **43**, 260-266.
145. **DICKINSON P.J. & LECOUTEUR R.A. (2002)** - Muscle and nerve biopsy. *Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, **32**, 63-102.
146. **DICKINSON P.J., STURGES B.K. et al. (2005)** - Congenital *myasthenia gravis* in Smooth Haired Miniature Dachshund dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **19**, 920-923.
147. **DISS N. (2003)** - La dysplasie du coude : diagnostic, dépistage et conduite à tenir chez le chien en croissance. « Néonatalogie et pédiatrie du chien et du chat », p367-372.
148. **DISS N. (2003)** - Les affections ostéo-articulaires chez le chiot et le chaton en croissance. In Néonatalogie et pédiatrie du chien et du chat. *Nouv. Prat. Vét.*, Hors Série, 373-380.
149. **DITTMER K.E. & THOMPSON K.G. (2011)** - Vitamin D metabolism and rickets in domestic animals: a review. *Vet. Pathol.*, **48**, 389-407.
150. **DOR C. (2013)** - La douleur arthrosique chronique chez le chien : étude bibliographique et projet de validation d'une grille d'évaluation par le propriétaire, Thèse de Doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 19-32 et 50-71.
151. **DOUGHERTY S.A., CENTER S.A., SHAW E.E. & ERB H.A. (1991)** - Juvenile-onset polyarthrititis syndrome in Akitas. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **198**, 849-856.
152. **DOVERSPIKE M., VASSEUR P.B., HARB M.F. & WALLS C.M. (1993)** - Contralateral cranial cruciate ligament rupture: Incidence in 114 dogs. *J. Am. Animal Hosp. Assoc.*, **29**, 167-170.
153. **DRAPE J., GHITELLA S. & AUTEFAGE A. (1990)** - Lésions méniscales et rupture du ligament croisé antérieur : étude rétrospective de 400 cas. *Point Vét.*, **22**, 39.
154. **DROGEMULLER C., BECKER .D, BRUNNER A. et al. (2009)** - A missense mutation in the SERPINH1 gene in Dachshunds with osteogenesis imperfecta. *PLoS Genet.*, **5**.
155. **DUAN D. (2015)** - Duchenne muscular dystrophy gene therapy in the canine model, *Hum. Gene Ther. Clin. Dev.*; **26**, 57-69.
156. **DUCAROUGE B. (2002)** - Le syndrome obstructif des voies respiratoires supérieures chez les chiens brachycéphales. Etude clinique à propos de 27 cas, Thèse de Doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, 142 p.
157. **DUCY A.M. (2004)** - Le syndrome lupique à expression cutanée chez le chien : synthèse des données actuelles. Thèse de Doctorat vétérinaire, École Nationale Vétérinaire de Toulouse. 97 p.

158. **DUELAND R.T. & VAN ENKEVORT B. (1995)** - Lateral tibial head buttress plate: use in a pathological femoral fracture secondary to a bone cyst in a dog. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.*, **8**, 196-199.
159. **DUHAUTOIS B. (1995)** - L'épaule instable et douloureuse à propos de 15 cas. *Prat. Méd. Chir Anim. Orthop.*, **30**, 55-70.
160. **DUHAUTOIS B. (2003)** - Guide pratique de chirurgie des tissus mous chez le chien et le chat, Paris : Ed Med'Com, 607 p.
161. **DUMON C. (1992)** - Pathologie périnatale du chiot, *In* Encyclopédie Vétérinaire, Elsevier SAS(Paris), Reproduction, 2200-2209.
162. **DUNCAN K.L., HARE W.R. & BUCK W.B. (1997)** - Malignant hyperthermia-like reaction secondary to ingestion of hops in five dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **210**, 51-54.
163. **DUNIE-MERIGOT A., HUNEULT L. & PARENT J. (2007)** - L'embolie fibrocartilagineuse chez le chien : une étude rétrospective, *Can. Vet. J.*, **48**, 63-68.
164. **DUNN M.E., BLOND L., LETARD D. & DIFRUSCIA R. (2007)** - Hypertrophic osteopathy associated with infective endocarditis in an adult boxer dog, *J. Small Anim. Pract.*, **48**, p99-103.
165. **DUVAL J.M., BUDSBERG S.C., FLO G.L., et al. (1999)** - Breed, sex, and body weight as risk factors for rupture of the cranial cruciate ligament in young dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **215**, 811 p.
166. **ECKARDT J., KLUTH S., DIERKS C. et al. (2013)** - Population screening for the mutation associated with *osteogenesis imperfecta* in dachshunds. *Vet. Rec.*, **172**, 364.
167. **ECKARDT J., KLUTH S., DIERKS C., PHILIPP U., DISTL O. (2013)** - Osteogenesis imperfecta in dachshunds. *Vet. Rec.*, **172**, 319.
168. **EDERY E. (2003)**.- Analyse fonctionnelle chez le Labrador de l'effet de la myopathie centronucléaire sur le tonus urétral. Thèse de Doctorat Vétérinaire, École Nationale Vétérinaire d'Alfort, 7-16.
169. **EKMANN S. & CARLSON C.S. (1998)** - The pathophysiology of osteochondrosis. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, **28**, p17-32.
170. **ELAIN-SERGENT M.C. (2008)** - Données actuelles concernant l'intérêt de l'administration per os de glycosaminoglycanes pour la prévention et le traitement de l'arthrose chez le chien, Thèse de Doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 100p.
171. **EMIN C. (2014)** - Physiothérapie et rééducation fonctionnelle des animaux de compagnie souffrant d'affections médullaires, Thèse de Doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, 174p.
172. **ETTINGERS S, FELDMAN E. (2010)** - Textbook of Veterinary Internal Medicine Diseases of the Dog and Cat. 7th ed., Elsevier-Saunders (St. Louis), Vol. 1, 2208p.
173. **ETTINGERS S, FELDMAN E. (2010)** - Textbook of Veterinary Internal Medicine Diseases of the Dog and Cat. 7th ed., Elsevier-Saunders (St. Louis), Vol. 2, 2218p.
174. **EVANS P.J. (1968)** - Shoulder dysplasia in a Labrador, *J. Small Anim. Pract.*, **9**, 55-58.
175. **FANUEL D. (2015)** – Système nerveux – Eléments de pathologie - photocopié. École nationale vétérinaire de Nantes, Unité de médecine interne, 45p.
176. **FAUQUEUX F., MERCIER A., RICHARD S. & ULMER P. (1997)** - Ostéochondrite disséquante (OCD) bilatérale sur un chien. *Act. Vét.*, 1398, 13-15.

177. **FAYOLLE P. (1996)** - Les dysplasies du coude chez le chien. « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques. *Point Vétérinaire*, n° spécial, **28**, 479-483.
178. **FAYOLLE P. (2003)** - La maladie de Legg-Perthes-Calvé chez le chien. In Affections ostéo-articulaire du chien et du chat en croissance. *Point Vétérinaire*, n° spécial, **34**, 86-90.
179. **FAYOLLE P. (2003)** - Physiopathogénie des ostéochondroses et ostéochondrites. In Affections ostéo-articulaire du chien et du chat en croissance. *Point Vétérinaire*, n° spécial, **34**, 42-46.
180. **FAYOLLE P. (2007)** - Qu'est-ce que l'arthrose chez le chien et le chat : pourquoi? Comment ? L'arthrose chez le chien et le chat. *Nouv. Prat. Vét.*, n°35, 8-16.
181. **FELDMAN E.C., NELSON R.W., REUSCH C. & SCOTT-MONCRIEFF J.C. (2015)** - Disorders of growth hormone. Canine and Feline Endocrinology, 4th edition, Elsevier (Philadelphia), 37-76.
182. **FETTER A.W., SIEMERING G.H. & RISER W.H. (1985)** - Osteoporosis and Osteopetrosis, In *Textbook of Small Animal Orthopaedics*, C.D. Newton and D.M. Nunamaker, Ch 55, 4p
183. **FINNIGAN D.F., HANNA W.J., POMA R. & BENDALL A.J. (2007)** - A novel mutation of the CLCN1 gene associated with *myotonia hereditaria* in an Australian cattle dog. *J. Vet. Intern. Med.*, **21**, 458-463.
184. **FITZGERALD W., SLOCOMBE R. & CAIAFA A. (2002)** - Fibrous dysplasia of mandibular bone in a dog, **19**, 77-81.
185. **FLO GL, TVEDTEN H. (1975)** - Cervical *calcinosis circumscripta* in three related great dogs. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, **11**, 507-510.
186. **FORMAN O.P., PENDERIS J., HARTLEY C. et al. (2012)** - Parallel mapping and simultaneous sequencing reveals deletions in BCAN and FAM83H associated with discrete inherited disorders in a domestic dog breed. *Plos Genetics*, **8**(1), 9 p.
187. **FOSSUM T.W. (2013)** Small Animal Surgery, Fourth Edition, St Louis, Missouri: Elsevier. Mosby, 1244-1246 et 1354-1362.
188. **FOX M.W. (1963)** - Developmental abnormalities of the canine skull, *Can. J. Comp. Med Vet Sci.*, **27**, 219-222.
189. **FOX M.W. (1964)** - Anatomy of the canine skull in low-grade otocephaly, *Can. J. Comp. Med Vet Sci.*, **28**(5), 105-107.
190. **FOX M.W. (1964)** - The otocephalic syndrome in the dog, *Cornell Vet.*, vol 250-259.
191. **FOX SM, MILLIS D. (2011)** - Gestion médicale de l'arthrose canine. *Med'Com* (Paris), 96p.
192. **FRACASSI F., GANDINI G., DIANA A., PREZIOSI R., VAN DEN INGH T.S.G.A.M., FAMIGLI-BERGAMINI P. & KOOISTRA H.S. (2007)** - Acromegaly due to a somatroph adenoma in a dog. *Domest Anim Endocrinol.*, **32**(1), 43-54.
193. **FRACASSI F., ZAGNOLI L., ROSENBERG D., FURLANELLO T. & CALDIN M. (2014)** - Spontaneous acromegaly: a retrospective case control study in German Shepherd dogs, *Vet J.*; **202**, 69-75.
194. **FRANCOIS A., GUINTARD C., GOFFIN M-N. & MANGIN J-P. (2011)** - Le Chien, classification et utilisation des chiens du monde, Yvert et Tellier (Amiens), 352 p.

195. **FREEMAN L.E., SPONENBERG D.P., SCHABDACH D.G. (1988)** - Morphologic characterization of a heritable syndrome of cleft lip/palate, polydactyly and tibial/fibular dysgenesis in Australian Shepherd dogs. *Anat. Histol. Embryol.*, **17**, 81p.
196. **GAGE ED. (1975)** - Treatment of discospondylitis in the dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **166**, 1164-1169.
197. **GALIBERT F., ANDRE C. & HITTE C. (2004)** - Le chien, un modèle pour la génétique des mammifères. *Medecine/Sciences*, **20**, N°8-9, 761-766.
198. **GALIBERT F., QUIGNON P., HITTE C. & ANDRE C. (2011)** - Toward understanding dog evolutionary and domestication history, Académie des sciences, Comptes Rendus Biologie, Elsevier, p190-196.
199. **GAMMETER B. & WITHAM A. (2006)** – Dan the dancing Dobermann : a case study, Australian College of Veterinary Scientists - Science Week,- Combined Small Animal Medicine Chapter and Feline Medicine Chapter meeting, p10.
200. **GANDINI G., CIZINAUSKAS S., FATZER R. & JAQQY A. (2003)** - Fibrocartilaginous embolism in 75 dogs: clinical findings and factors influencing the recovery rate, *J. Small Anim. Pract.*, **44**(2), 76-80.
201. **GANIVET A. (1996)** - Ostéodystrophies crânio-mandibulaires du chien. In Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques. *Point Vétérinaire*, n° spécial, **28**, 477-478.
202. **GAROSI L. (2002)** - La spondylo-myélopathie cervicale caudale. In Comptes rendus du Congrès annuel de la CNVSPA. Paris, 356-357
203. **GAROSI L. (2002)** - Les malformations vertébrales et médullaires autres que la luxation atlanto-axiale et la spondylo-myélopathie cervicale caudale. In Comptes rendus du Congrès annuel de la CNVSPA, Paris, 351-352.
204. **GAY-BATAILLE B. (2013)** - Résumé des 27^{èmes} Journées annuelles du GEDAC Dermatologie raciale cornéogénèse et ses troubles, 190.
205. **GENEVOIS J.P., FAU D. & REMY D. (1996)** - La dysplasie coxo-fémorale chez le chien. In Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques, **28**, 473-476.
206. **GENEVOIS JP, FAU D & CHANOIT G. (2002)** - Spécificités raciales concernant la dysplasie coxo-fémorale et la dysplasie du coude. In : Comptes rendus du Congrès annuel de la CNVSPA. Paris, 116-117.
207. **GEORGESCO M. & SALERNO A. (2000)** - Les activités spontanées en électromyographie. Intérêts pratiques. *Neurophysiol. Clin.* **30**, 289-305.
208. **GERBAUX-MARNOT A.C. (2002)** - Pathologie de groupe en élevage canin Français : dominantes et impacts, Thèse de Doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, p80-84.
209. **GERBER K., HARVEY J.W., D'AGOME S. et al., (2009)** - Hemolysis, myopathy, and cardiac disease associated with hereditary phosphofructokinase deficiency in two Whippets. *Veterinary Clinical Pathology*, **38**, 46-51.
210. **GIBBONS S.E. et al. (2006)** - Patellar luxation in 70 large breed dogs. *J. Small Anim. Pract.*, **47**, 3-9.
211. **GIBERT S., SONET J., DURIEUX F., MARCHAL T. & CAROZZO C. (2011)** - Deux cas de myopathie bilatérale du complexe « gracile-semi-tendineux » chez des Bergers Allemands, *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, **46**(2), 49.

212. **GILL J.L., CAPPER D., VANBELLINGHEN J.F., CHUNG S.K., HIGGINGS R.J., REES M.I., SHELTON D.G. & HARVEY R.J. (2011)** - Startle disease in Irish wolfhounds associated with a microdeletion in the glycine transporter GlyT2 gene, *Neurobiol. Dis.*, **43**, 184-189.
213. **GILL J.L., TSAI K.L., KREY C., NOORAI R.E., VANBELLINGHEN J.F., GAROSI L.S., SHELTON G.D., CLARK L.A. & HARVEY R.J. (2012)** - A canine BCAN microdeletion associated with episodic falling syndrome. *Neurobiology of Diseases*, **45**, 103-136.
214. **GINEL PJ, LOPEZ R, RIVAS R, PEREZ J, MOZOS E. (1995)** - A further case of medroxyprogesterone acetate associated with *calcinosis circumscripta* in the dog. *Vet. Rec.*, **136**, 44-45.
215. **GOLDSCHMIDT M.H. & BIERY D.N. (1985)** - Bone cysts in the dog. In Textbook of Small Animal Orthopaedics, NEWTON CD & NUNAMAKER DM, eds, JB Lippincott (Philadelphia), 611-613
216. **GOLDSTEIN O., GUYON R., KUKEKOVA A., KUZNETSOVA T.N., PEARCE-KELLING S.E., JOHNSON J., AGUIRRE G.D., ACLAND G.M. (2010)** - COL9A2 and COL9A3 mutations in canine autosomal recessive ocular skeletal dysplasia. *Mamm. Genome*, **21**, 398-408.
217. **GOVERNAYRE F. & VIALLET S. (1998)** - Panostéite éosinophilique chez un chiot, *Act. Vét.*, **1456**, 40-44.
218. **GOWER J.A., BOUND N.J. & MOORES A.P. (2008)** - Tibial tuberosity avulsion fracture in dogs: a review of 59 dogs, *J. Small Anim. Pract.*, **49**, 340-343.
219. **GRANDJEAN D. & VAISSAIRE J. (2000)** - Encyclopédie du chien, Royal Canin (Paris), 656 p.
220. **GRANDJEAN D. (1995)** - Pathologie du chien de sport. I- Les affections organiques. *Point Vét.*, **27**, 171, 607-616.
221. **GRANDJEAN D., PIERSON P., BEUGNET F., FAYET G., FONTBONNE A. & POULET H. (2001)** - Guide pratique des maladies en élevage canin. Aimargues: Royal Canin, 333p.
222. **GREGORY B.L., SHELTON G.D. & BALI D.S. et al. (2007)** - Glycogen storage disease type IIIa in Curly-Coated Retrievers. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **21**, 40-46.
223. **GRIFFON D.J. (2013)** - Surgical diseases of the elbow. In Veterinary surgery, small animal, Tobias KM, ed., First edition., Saunders, Philadelphia, 730-773.
224. **GRONDALEN J. (1976)** - Metaphyseal osteopathy (hypertrophic osteodystrophy) in growing dogs. A clinical study. *J. Small Anim. Pract.*, **17**, 721-735.
225. **GROSS T.L., IHRKE P.J. & WALDER E.J. (1992)** - Veterinary dermatopathology: a macroscopic and microscopic evaluation of canine and feline disease, 289-290.
226. **GROSS T.L., IHRKE P.J., WALDER E.J. & AFFOLTER V.K. (2005)** - Skin diseases of the dog and cat, 2th Edition. Blackwell, Oxford (Angleterre) 932pp.
227. **GUAGUERE-LUCAS J. (2004)** - Panostéite chez un Berger allemand, *Prat. Vét. Anim. Comp*, **3**, 9-11.
228. **GUAGUERE-LUCAS J., SMAL D. & MIALOT M. (1995)** - Localisation ulnaire d'un cas d'ostéopathie cranio-mandibulaire chez un West highland white terrier. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, **30**, 385-390.

229. **GUILFORD W.G. (1996)** - Diseases of the oral cavity and pharynx : cleft palate. In. Strombeck's Small animal gastroenterology, Guilford W.G. *et al.*, Third ed., WB Saunders., Philadelphia, 197-198.
230. **GUILLIARD M.J. & MAYO A.K. (2001)** – Subluxation/luxation of the second carpal bone in two racing Greyhounds and a Staffordshire bull terrier, *J. Small Anim. Pract.*, **42**, 356-359.
231. **GUILLIARD M.J. (2001)** - Accessory carpal bone displacement in two dogs, *J. Small Anim. Pract.*, **42**, 603-606.
232. **GUILLON J.C., CARSANTIER G. & GROULADE P. (1986)** - Quelques observations de calcinose cutanée chez le chien. *Rec. Méd. Vét.*, **144**, 29-41.
233. **GUINTARD C. (2011-2012)** - Cours d'anatomie comparée - Ostéologie, Myologie, Arthrologie, UV 52, École nationale vétérinaire de Nantes, Unité d'Anatomie.
234. **GULTEKIN G.I., RAJ K., LEHMAN S. et al. (2012)** - Missense mutation in PFKM associated with muscle-type phosphofructokinase deficiency in the Wachtelhund dog. *Molecular and Cellular Probes*, **26**, 243-247.
235. **GUYONNEAU O. (1995)** - La pathologie d'origine génétique chez les chiens des 3^{ème} et 4^{ème} groupes, Thèse de Doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.
236. **HAMELIN A. (2003)** - Rupture du ligament croisé, des races à risque. *Dépêche vét.*, n°778, 22.
237. **HANSON S.M., SMITH M.O., WALKER T.L. & SHELTON G.D. (1998)** - Juvenile-onset distal myopathy in Rottweiler dogs. *J. Vet. Intern. Med.*, **12**, 103-108.
238. **HANSSEN I., FALCK G. et al. (1998)** - Hypochondroplastic dwarfism in the Irish setter, *J Small Anim Pract.*; **39(1)**, 10-14.
239. **HARARI J. (1997)** - Clinical evaluation of the osteoarthritic patient. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, **27**, 725-734.
240. **HARKNESS J.E., McCORMICK L.F. (1981)** - Swimming-puppy syndrome in a litter of German shepherd pups. *Vet. Med. Small Anim. Clin.*, **76**, 817-821
241. **HARRIS K.P., MOORES A.P., BUTTERWORTH S.J. & BUSH M.A. (2011)** - Three cases of accessorioulnar arthrodesis to address accessory carpal bone subluxation or fracture, *Vet. Rec.*, **169**, 181.
242. **HARVEY J.W. (2006)** - Pathogenesis, laboratory diagnosis, and clinical implications of erythrocyte enzyme deficiencies in dogs, cats, and horses. *Veterinary Clinical Pathology*, **35**, 144-156.
243. **HAWORTH K., PUTT W. et al. (2001)** - Canine homolog of the T-box transcription factor T; failure of the protein to bind to its DNA target leads to a short-tail phenotype. *Mamm. Genome*, **12**, 212-218.
244. **HAYES A.G., BOUDRIEU R.J. & HUNGERFORD L.L. (1994)** - Frequency and distribution of medial and lateral patellar luxation in dogs: 124 cases (1982–1992). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **205**, 716.
245. **HAYES H.M. (1974)** - Congenital umbilical and inguinal hernias in cattle, horses, swine, dogs and cats: Risk by breed and sex among hospital patients. *Am. J. Vet. Res.*, **35**, 839-842.
246. **HAZEWINKEL H., MOTT J. (2006)** - Principaux déséquilibres nutritionnels impliqués dans les affections ostéo-articulaires, *Encyclopédie de Nutrition Clinique Canine*, 367-370.

247. **HEBERT F. & BULLIOT C. (2014)** - Guide pratique de médecine interne des chiens, chats et NAC, 4^{ème} édition, Med'Com (Paris), 820p.
248. **HECHARD E. (2004)** - Diagnostic et traitement du syndrome obstructif des voies respiratoires supérieures chez le chien brachycéphale, avec support audiovisuel, Thèse de Doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 46 p.
249. **HEDHAMMAR A.A., MALM S. & BONNETT B. (2011)** - International and collaborative strategies to enhance genetic health in purebred dogs, *The Veterinary Journal*, Elsevier, 8p.
250. **HEDLUND C.S. (2002)** - Surgery of the upper respiratory system. In FOSSUM W.F., HEDLUND C.S., HULSE D.A., JOHNSON A.L., SEIM H.B., WILLARD M.O. & CARROLL G.L., eds. *Small animal surgery*, 2d ed., Mosby (Missouri), 716-740.
251. **HEDLUND CS. (1998)** - Brachycephalic syndrome. In: BOJRAB MJ, ELLISON GW, SLOCUM B, eds. *Current techniques in small animal surgery*. 4th edition, Baltimore: Williams and Wilkins, 357-362.
252. **HENDRICKS J.C. (1995)** - Recognition and treatment of congenital respiratory tract defects in brachycephalics. In KIRK R.W. & BONAGURA J.D., eds. *Current Veterinary Therapy VII*, WB Saunders Co. (Philadelphia), 892-895.
253. **HENNET P. & BARDET J.F. (1995)** - Syndrome respiratoire obstructif des races brachycéphales. In "Pathologie respiratoire des carnivores domestiques." *Point Vét*, **27** (n° spécial), 433-440.
254. **HENNET P. (1997)** - Anomalie du développement du palais et des lèvres. *Point Vét.*, **28**(185), 1677-1681.
255. **HENNET P. (2002)** - Affections maxillo-faciales et stomatologiques du West highland white terrier. In *Comptes rendus du Congrès annuel de la CNVSPA*, Paris, 380.
256. **HENROTEAUX M. (1996)** - Gastro-entérologie : tableaux récapitulatifs par affection. Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques. *Point Vétérinaire*, n°spécial, **28**, 538-539.
257. **HERRTAGE M.E. & PALMER A.C. (1983)** - Episodic falling in the Cavalier King Charles Spaniel, *Veterinary Record*, **112**, 458-459.
258. **HILDRETH B.E. & JOHNSON K.A. (2007)** - Ulnocarpal arthrodesis for the treatment of radial agenesis in a dog. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.*, **20**, 231-235.
259. **HINSCHBERGER M. (1991)** - La pathologie d'origine génétique chez les chiens des premier et deuxième groupes, Thèse de doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.
260. **HOERLEIN B.F. (1987)** - Intervertebral Disc Disease. In OLIVER JE, HOERLEIN BF & MAYHEW IG editors. *Veterinary Neurology*. WB Saunders Co. (Philadelphia), 321-341.
261. **HOSKINS J.D. & ROTHSMITH J. (1992)** - Congenital defect on the dog, *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.*, **14**, 873-897.
262. **HOSKINS J.D. & SHELTON G.D. (2001)** - The nervous and neuromuscular system. In Hoskins J.D. *Veterinary pediatrics: dogs and cats from birth to 6 months*, Third ed., WB Saunders, Philadelphia, 427-438.
263. **HOULTON J.E.F., COOK J.L., INNES J.F. & LANGLEY-HOBBS S.J. (2006)** - BSAVA Manual of canine and feline musculoskeletal disorders, British Small Animal Veterinary Association, 250p.

264. **HUBERT B., TEICHNER M. FOURNEL C. & MONIER J.C. (1988)** - Spontaneous familial systemic lupus erythematosus in a canine breeding colony. *J. Comp. Pathol.*, **98**, 81-89.
265. **HUGNET C. (2005)** - Comment faire face à l'hyperthermie maligne chez le chien et le chat, *Nouveau Praticien Vétérinaire*, fiche 399.
266. **HUTT F.B. & DE LAHUNTA A. (1971)** - A lethal glossopharyngeal defect in the dog, *J. Hered.*, **62**, 291-293.
267. **HYTONEN M.K., GRALL A. et al. (2008)** - Ancestral T-box mutation is present in many, but not all, short-tailed dog breeds. *Journal of Heredity*, **100**, 236-240.
268. **HYTTEL P., SINOWATZ F. & VEILSTED M. (2010)** - Musculo-skeletal system. In *Essential of domestic animal embryology*. Saunders / Elsevier, Toronto, 286-316.
269. **INADA S., SAKAMOTO H., HARUTA K., MIYAZONO Y., SASAKI M., YAMAUCHI C., IGATA A., OSAME M. & FUKUNAGA H. (1978)** - A clinical study on hereditary progressive neurogenic muscular atrophy in Pointer dogs, *Nihon Juigaku Zasshi*, **40**, 539-547.
270. **INADA S., YAMAUCHI C., IGATA A., OSAME M. & IZUMO S. (1986)** - Canine storage disease characterized by hereditary progressive neurogenic muscular atrophy: breeding experiments and clinical manifestation, *Am. J. Vet. Res.*, **47**, 2294-2299.
271. **INDREBØ A., LANGELAND M. et al. (2007)** - A study of inherited short tail and taillessness in Pembroke Welsh Corgi. *J. Small Anim. Pract.*
272. **IVANSSON E.L., MEGQUIER K., KOZYREV S.V. et al, (2016)** - Variants within the SP110 nuclear body protein modify risk of canine degenerative myelopathy. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2016 May 16, **113(22)**:E3091-100.
273. **IZUMO S., IKUTA F., IGATA A., OSAME M., YAMAUCHI C. & INADA S. (1983)** - Morphological study on the hereditary neurogenic amyotrophic dogs : accumulation of lipid compound-like structures in the lower motor neuron, *Acta Neuropathol.*, **61(3-4)**, p270-274.
274. **JACQUES D., CAUZINILLE L., BOUVY B. & DUPRE G. (2002)** - A retrospective study of 40 dogs with polyarthrititis. *Vet. Surg.*, **31**, 428-434.
275. **JAFFE H.L. (1972)** - Pulmonary hypertrophic osteoarthropathy. In JAFFE HL: *Metabolic, degenerative and inflammatory diseases of bones and joints*, Lea & Febiger (Philadelphia), 286-291.
276. **JANSSENS L.A.A., RAMON F.A., DESCHEPPER A.M.A. & VANBREE H. (1993)** - A case of Degenerative myopathy of the obturator-externus muscle in a dog, *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.*, **6**, 66-69.
277. **JENKINS C.A. & FORMAN O.P. (2015)** -Identification of a novel frameshift mutation in the DMD gene as the cause of muscular dystrophy in a Norfolk terrier dog, *Canine. Genet. Epidemiol.*, 2-7.
278. **JEFFERY N.D. (1995)** - Handbook of Small Animal Surgery. WB SAUNDERS Co (London), 236 p.
279. **JERRAM R.M. & WALKER A.M. (2003)** - Cranial cruciate ligament injury in the dog: pathophysiology, diagnosis and treatment. *New Zeal. Vet. J.*, **51**, 149.

280. **JOHNSON J.M. & JOHNSON AL. (.1993)** - Cranial cruciate ligament rupture. Pathogenesis, diagnosis, and postoperative rehabilitation. *Vet. Clin. North Am. Small Anim Pract.*, **23**, 717 p.
281. **JOHNSON K.A., HAY C.W., CHU O.L., ROE S.C. & CATERSON B. (2002)** - Cartilage-derived biomarkers of osteoarthritis in synovial fluid of dogs with naturally acquired rupture of the cranial cruciate ligament. *American Journal of Veterinary Research* **63**, p775-781.
282. **JOHNSON K.A., WATSON A.D.J. & PAGE R.L. (1995)** - Skeletal diseases. *In*: ETTINGER SJ & Feldman EC, eds., *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 4th ed. W.B. Saunders Co. (Philadelphia), 829-829 et 2077-2102.
283. **JOHNSTON P.E.J., BARRIE J.A., McCULLOCH M.C., et al. (2000)** - Central nervous system pathology in 25 dogs with chronic degenerative radiculomyelopathy. *Vet. Rec.*, **146**, 629-633.
284. **JOHNSTON S.A. (1997)** - Osteoarthritis: joint anatomy, physiology and pathology. *Vet. Clin. North Am. (Small Anim Pract.)*, **27**, 699-723.
285. **JUNGBLUTH H., SEWRY C.A. & MUNTONU F. (2003)** - What's new in neuromuscular disorders? The congenital myopathies. *Eur. J. Pediatr. Neurol.*, **7**, p23-30.
286. **KAPATKIN A., MAYHEW P.D. & SMITH G.K. (2002)** - Canine hip dysplasia : evidence-based treatment, *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, **24**(8), 590-599.
287. **KATHMANN I., CIZINAUSKAS S., DOHERR M.G., et al. (2006)** - Daily controlled physiotherapy increases survival time in dogs with suspected degenerative myelopathy. *J. Vet. Intern. Med.*, **20**, 927-932.
288. **KAWAGUCHI K., BRAGA I.S., TAKAHASHI A., OCHIAI K. & ITAKURA C. (1993)** - Nutritional secondary hyperparathyroidism occurring in a strain of German Shepherd puppies, The Graduate School of Veterinary Medicine, *Jpn J. Vet. Res.*, **41** (2-4), 89-96.
289. **KELLY J.H. (1975)** - Occipital dysplasia and hydrocephalus in a Toy Poodle. *Vet. Med. Small Anim. Clin.*, **70**, 940-941.
290. **KENE ROC and coll., (1982)** - The radiological features of congenital elbow luxation/subluxation in the dog. *J. Small Anim. Pract.*, **23**, 621.
291. **KENT M., GLASS E.N. et al. (2008)** - Adult onset acquired myasthenia gravis in three great Dane littermates. *Journal of Small Animal Practice*, **49**, 647-650.
292. **KENT M., KNOWLES K., GLASS E. et al. (1999)** - Motor neuron abiotrophy in a Saluki. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, **35**, 436-439.
293. **KING M. & JERRAM R. (2003)** - Achilles tendon rupture in dogs, *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*. **25**(8), 613-620.
294. **KISHNANI P.S., FAULKNER E. & VANCAMP S. (2001)** - Canine model and genomic structural organization of glycogen storage disease type Ia (GSD Ia). *Veterinary Pathology*, **38**, 83-91.
295. **KLARENBECK S., GERRITZEN-BRUNING M.J., ROZEMULLER A.J., VAN DER LUGT J.J. (2007)** - Canine X-linked muscular dystrophy in a family of Grand Basset Griffon Vendéen dogs, *J. Comp. Pathol.*, **137**(4), 249-252.
296. **KOCH D.A., ARNOLD S., HUBLER M. & MONTAVON P.M. (2003)** - Brachycephalic syndrome in dogs. *Compend. Cont. Educ. Pract. Vet.*, **25**(48), 50-54.

297. **KOWALEWICH NJ, HAWKINS EC. (1992)** - *Calcinosis circumscripta* involving the metatarsal region in a dog with chronic renal failure. *Can. Vet. J.*, **33**, p465-466.
298. **KRAMER J.W., HEGREBERG G.A., BRYAN G.M., MEYERS K. & OTT R.L. (1976)** - A muscle disorder of Labrador Retrievers characterized by deficiency of type II muscle fibers, *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **169**, 817-820.
299. **KUNKLE G.A. et al. (1993)** - Focal metatarsal fistulas in five dogs, *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **202** (5), 756-757.
300. **LACOMBRE C. (2013)** - Les principales affections à prédispositions raciales chez les Terriers: conduites diagnostiques, Thèse de Doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, 245 p.
301. **LADRAT J., BLIN P.C. & LAUVERGNE J.J. (1969)** - Hereditary bithoracic ectromelia in dogs, *Ann. Génét. Sélect. Anim.*, **1**, 119-130.
302. **LALLEMAND L. (1989)** – Conception et réalisation d'une bibliographie informatisée relative aux anomalies génétiques dans l'espèce canine. Thèse de Doctorat vétérinaire, École Nationale Vétérinaire d'Alfort, 4-18.
303. **LANGELAND M. & LINGAAS F. (1995)** – Spondylosis deformans in the boxer : estimates of heritability, *Journal of Small Animal Practice*, **36**(4), 166-169.
304. **LAPPALAINEN A.K., SALOMAA R., JUNNILA J., SNELLMAN M. & LAITINEN-VAPAAVUORI O. (2012)** - Alternative classification and screening protocol for transitional lumbosacral vertebra in German Shepherds dogs, *Acta Vet. Scand.*, **54**(1), 27.
305. **LAVALY JA. (2006)** - Pediatric neurology of the dog and cat. *Vet Clin Small Anim*, **36**, 475–501.
306. **LAZAR T. et al. (2000)** - *Osteogenesis imperfecta* in three dogs from a single litter. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, **13**, 23-27.
307. **LECOCQ S. (2007)** - Les affections juvéniles du chien : application au diagnostic raisonné du 15^{ème} jour au 3^{ème} mois, Thèse de Doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, 67p.
308. **LEE J.H., YOON H.Y., KIM N.H., SUR J.H. & JEONG S.W. (2012)** - Hypertrophic osteopathy associated with pulmonary adenosquamous carcinoma in a dog, *J. Vet. Med. Sci.*, **74**, 667-672.
309. **LEES G.E., SAUTTER J.H. (1979)** – Anemia and osteopetrosis in a dog, *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **175**(8), 820-824.
310. **LEGER E. (2006)** - Hyperparathyroïdie secondaire d'origine nutritionnelle et ostéogénèse imparfaite chez les carnivores domestiques, Thèse de doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 46-50.
311. **LEIPOLD H.W. & GUFFY M.M. (1973)** - Syndactyly in a German Shepherd dog, *Acta Chir. Scand. Vol Suppl.* 433, 910-911.
312. **LENEHAN T.M. & FETTER A. W. (1986)** - Hypertrophic osteodystrophy, In : Textbook of Small animal orthopaedics, Ch **50**, 597-601.
313. **LENEHAN T.M. & FETTER A.W. (1985)** – Hypertrophic osteopathy In: Textbook of Small Animal Orthopaedics, Ch **51**.

314. **LEPITT S. & MATSEN F. (1993)** - Mechanisms of glenohumeral joint instability. *Clin Orthop.*, **291**, 20-28.
315. **LEVINE D.N. et al. (2009)** - Hereditary 1,25-dihydroxyvitamin D-resistant rickets in a Pomeranian dog caused by a novel mutation in the vitamin D receptor gene. *J. Vet. Intern. Med.*, **23**, 1278-1283.
316. **LEVINE G. J., LEVINE J.M., WALKER M.A., POOL R.R. & FOSGATE G.T. (2006)** – Evaluation of the association between spondylosis deformans and clinical signs of intervertebral disk disease in dogs : 172 cases (1999-2000), *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **228(1)**, 96-100.
317. **LEWIS D.D., MCCARTHY R.J. & PECHMAN R.D. (1992)** - Diagnosis of common developmental orthopedic conditions in canine pediatric patients. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.*, **14**, 287-301.
318. **LEWIS D.D., SHELTON G.D., PIRAS A., DEE J.F., ROBINS G.M., HERRON A.J., FRIES C., GINN P.E., HULSE D.A., SIMPSON D.L. & ALLEN D.A. (1997)** - Gracilis or semitendinosus myopathy in 18 dogs, *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, **33**, 177-188.
319. **LEWIS R.E. & VAN SICKLE D.C. (1970)** - Congenital hemimelia (agenesis) of the radius in a dog and a cat. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **156**, 1892-1897.
320. **LEWIS R.M. (1994)** - Immune-mediated muscle disease. *Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract.*, **24**, 703-710.
321. **LEWIS R.M. (1994)** - Rheumatoid arthritis. *Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract.*, **24**, 697-701.
322. **LI A., BENNETT D., GIBBS C., CARMICHAEL S., GIBSON N., OWEN M., BUTTERWORTH S.J. & DENNY H.R. (2000)** - Radial carpal fracture in 15 dogs, *J. Small Anim. Pract.*, **41**, 74-79.
323. **LORENZ H. & RICHTER W. (2006)** - Osteoarthritis: cellular and molecular changes in degenerating cartilage. *Prog. Histochem, Cytochem.*, **40**, 135-163.
324. **LORENZ M.D., COATES J.R. & KENT M. (2011)** - Handbook of veterinary neurology, 5th edition, Elsevier-Saunders, 560 p.
325. **LORINSON D., BRIGHT R.M. & WHITE R.A.S. (1997)** - Brachycephalic airway obstruction syndrome - A review of 118 cases. *Canine Pract.*, **22(5-6)**, 18-21.
326. **LUJAN F.P.A., SHELTON G.D., TARGETTY M.P., LONG S.N., COMEFORD E.J., McMILLAN C., DAVIES D., RUSBRIDGE C., MELLOR D., CHANG K.C. & ANDERSON T.J. (2006)** - Inherited myopathy of great Danes. *J. Small Anim. Pract.*, **47**, 249-254.
327. **MACIAS C., MCKEE W.M., MAY C. & INNES J.F. (2002)** - Thoracolumbar disc disease in large dogs: a study of 99 cases. *Journal of Small Animal Practice*, **43**, 439-446.
328. **MACRI F., CIOTOLA F., RAPISARDA G., LANTERI G., ALBARELLA S., AIUDI G., LIOTTA L. & MARINO F. (2014)** - A rare case of simple syndactyly in a puppy, *J. Small Anim. Pract.*, **55**, 170-173.
329. **MACRI F., RAPISARDA G., LANTERI G., DI PIETRO S., AURIEMMA E. & MARINO F. (2014)** - Congenital absence of humerus with preaxial terminal longitudinal hemimelia and hypoplasia of the scapula in a dog : a case report, *Vet. Med. Czech.*, **59**, 506-510.
330. **MAGNOL J.P., CABANIE P. & VAN HAVERBEKE G. (1977)** - La calcinose circonscrite du chien. *Rev. Méd. Vét.*, **128**, 1291-1301.

331. **MAHLER F., FRITSCHY D. (1992)** - Partial and complete ruptures of the Achilles tendon and local corticosteroid injections, *British Journal of Sports Medicine*.
332. **MAINGAUD S. (2004)** - L'hydrocéphalie canine : étude rétrospective sur 19 cas opérés à l'ENVA, Thèse de Doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.163p.
333. **MAITRE P., FAU D. & REMY D. (2007)** - Epidémiologie et symptomatologie de l'arthrose chez le chien et le chat. L'arthrose chez le chien et le chat. *Nouv. Prat. Vét.*, n°35, 16-18.
334. **MALIK R. et al. (1997)** - Rickets in a litter of racing greyhounds. *J. Small Anim. Pract.*, **38**, 109-114.
335. **MALIK R., FOSTER S.F., MARTIN P., CANFIELD PJ, MASON K.V., BOSWARD K.L. et al. (2002)** - Acute febrile neutrophilic vasculitis of the skin of young Shar-Pei dogs, *Aust. Vet. J.*, **80**, 200-206.
336. **MARTLE V., CAEMAERT J., TSHAMALA M., VAN SOENS I., BHATTI S., GIELEN I., et al. (2009)** -Surgical treatment of a canine intranasal meningoencephalocele. *Vet. Surg.*, **38**, 515-519.
337. **MATZNER Y. (1989)** - Familial Mediterranean fever-an autoimmune disorder or a genetic defect in a regulatory mechanism of inflammation, *Isr. J. Med. Sci.*, **25**, p547-554.
338. **MAURER M., MARY J., GUILLAUD L. et al. (2012)** - Centronuclear myopathy in Labrador Retrievers: a recent founder mutation in the PTPLA gene has rapidly disseminated worldwide, *PLoS One.*, **7**.
339. **McKEE W.M. & REYNOLDS J. (2007)** - Ulnocarpal arthrodesis and limb lengthening for the management of radial agenesis in a dog. *J. Small Anim. Pract.*, **48**, 591-595.
340. **McKERRELL B.E. & BRAUND K.G. (1986)** - Hereditary myopathy in Labrador Retrievers: a morphologic study, *Vet. Pathol.*, **23**, 411-417.
341. **McMILLAN C.J., TAYLOR S.M., SHELTON G.D. (2006)** - Inherited myopathy in a young Great Dane. *Canine Vet. J.*, **47**, 899-901.
342. **MELDLAU L., HNILICA K.A. (2008)** - Dermatologie canine et féline. Atlas et guide thérapeutique, Med'Com (Paris), 206-207 et 250-251.
343. **MELE E. (2007)** - Epidemiology of osteoarthritis. *Vet. Focus*, **17**, 4-10.
344. **MELLERSH C. (2012)** - DNA testing and domestic dogs. *Mammalian Genome*. **23**: 109-123.
345. **MILLER A., CARMICHEAL S., ANDERSON T.J., BROWN I. (1990)** - Luxation of the radial carpal bone in four dogs, *J. Small Anim. Pract.*, **31**, 148-154.
346. **MILLER C. (2001)** - Hypertrophic osteodystrophy in a Great Dane puppy. *Can. Vet. J.*, **42**, 63-66.
347. **MILLER L.M., LENNON V.A. et al. (1983)** - Congenital myasthenia gravis in 13 smooth fox terriers, *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **182**, 694-697.
348. **MILLER W.H., GRIFFIN C.E. & CAMPBELL K.L. (1995)** - Small Animal Dermatology. 5TH Edition 664-666.
349. **MILLER W.H., GRIFFIN C.E. & CAMPBELL K.L. (2013)** - Small Animal Dermatology. 7TH Edition, 585-587.

350. **MILLION C. (2004)** - Déroulement de la mise-bas chez le chienne : analyse des dossiers cliniques du centre d'études en reproduction des carnivores de 1989 à 2002, Thèse de Doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 51p.
351. **MO J.H. & MANSKE P.R. (2004)** - Surgical treatment of type 0 radial longitudinal deficiency. *J. Hand Surg.*, **29**, 1002-1009.
352. **MOISSONIER P., VIATEAU V. (1991)** - L'hypertension intracrânienne : aspects anatomiques et médicaux. In « Neurologie », *Point Vét.*, **23**, n°spécial, 27-40.
353. **MOISSONNIER P. (2001)** - L'instabilité cervicale caudale chez le chien, *Bull. Acad. Vét. Fr.*, **154**, 157-166.
354. **MOISSONNIER P., GOSSOT P. & SCOTTI S. (2011)** - Thoracic kyphosis associated with hemivertebra. *Veterinary Surgery*, **40**, 1029-1032.
355. **MOL J.A., VAN GARDEREN E., RUTTEMAN G.R. & RIJNBEEK A. (1996)** - New insights in the molecular mechanism of progestin-induced proliferation of mammary epithelium: induction of the local biosynthesis of growth hormone (GH) in the mammary glands of dogs, cats and humans. *J. Steroid Biochem. Mol. Biol.*, **57**(1-2), 67-71.
356. **MONDON A. (2001)** - Contribution à l'étude de la pathologie d'origine génétique chez les chiens courants et chiens de recherche de sang (6^{ème} groupe), Thèse de Doctorat Vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 141p.
357. **MOONEY C.T. & PETERSON M.E. (2004)** - Manual of Canine and Feline Endocrinology. 3rd Edition, BSAVA, 248p.
358. **MOORE M.P., REED S.M., HEGREBERG G.A., KRAMER J.W., ALEXANDER J.E., MEYER K.M. & BRYAN G.M. (1987)** - Electromyographic evaluation of adult Labrador Retrievers with type II muscle fiber deficiency, *Am. J. Vet. Res.*, **48**, 1332-1336.
359. **MOORE R.W., ROUSE G.P., PIERMATTEI D.L. & FERGUSON H.R. (1981)** - Fibrotic myopathy of the semitendinosus muscle in four dogs, *Vet. Surg.*, **10**, 169-174.
360. **MORAILLON R., LEGEAY Y., BOUSSARIE D. & SENECAT O. (2010)** - Dictionnaire pratique de thérapeutique chien, chat, NAC, 7^{ème} édition, Masson, 1008p.
361. **MORGAN J.P., BAHR A., FRANTI C.E. & BAILEY C.S (1993)** - Lumbosacral transitional vertebrae as a predisposing Cause of *cauda equina* syndrome in German Shepherd dogs - 161 cases (1987-1990). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **202**, 1877-1882.
362. **MORGAN J.P., WIND A. & DAVIDSON A.P (1999)** - Bone dysplasias in the Labrador Retriever: A radiographic study. *J. Am. Animal Hosp. Assoc.*, **35**, 332-340.
363. **MORRIS M. L. Jr., TEETER S. M. & COLLINS D. R. (1971)** - The effects of the exclusive feeding of an all meat dog food, *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **158**, 477-488.
364. **MULLER-PEDDINGHAUS R., EL ETREBY M.F., SIEFERT J & RANKE M. (1980)** - Pituitary dwarfism in a German shepherd dog. *Vet. Pathol.*, **17**, 406-421.
365. **MULVIHILL JJ., MULVIHILL C.G. & PRIESTER W.A. (1980)** - Cleft palate in domestic animals: epidemiologic features. *Teratology*, **21**, 109-112.
366. **NADON N.L., DUNCAN I.D. & HUDSON L.D. (1990)** - A point mutation in the proteolipid protein gene of the "shaking pup" interrupts oligodendrocyte development. *Development*, **110**, 529-537.
367. **NEWSHOLME S.J. & GASKELL C.J (1987)** - Myopathy with core-like structures in a dog. *J Comp Pathol.*, **97**, 597-600.

368. **NEWTON C.D. (1985)** - *Genu valgum*. In Textbook of Small Animal Orthopaedics, Ch 56, Penn Vet.
369. **NIELSEN C. & PLUHAR G.E. (2006)** - Outcome following surgical repair of Achilles tendon rupture and comparison between postoperative tibiotarsal immobilization methods in dogs-28 cases (1997-2004), *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology (VCOT)*, 246-249.
370. **O'BRIEN J.A., HARVEY C.E., KELLY A.M. & TUCKER J.A. (1973)** - Neurogenic atrophy of the laryngeal muscles of the dog, *J. Small Anim. Pract.*, **14**, 521-532.
371. **O'BRIEN P.J., CRIBB P.H. et al. (1983)** - Canine malignant hyperthermia: diagnosis of susceptibility in a breeding colony, *Can. Vet. J.*, **24**, 172-177.
372. **OLBY N. (2004)** - Motor neuron disease: inherited and acquired. *Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract.*, **34**, 1403-1418.
373. **OLIVEIRA A.M. et al. (2007)** - Focal metatarsal sinus tracts in a Weimaraner successfully managed with ciclosporin, *Journal of Small Animals Practice*, **48**(3), 161-164.
374. **ORIMA H. & FUJITA M. (1997)** - Computed tomographic findings of experimentally induced neurogenic muscular atrophy in dogs, *J. Vet. Med. Sci.*, **59**, 729-731.
375. **ORTEGA M., GONCALVES R., HALEY A., WESSMANN A. & PENDERIS J. (2012)** – Spondylosis deformans and diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (dish) resulting in adjacent segment disease, *Vet Radiol Ultrasound*, **53**(2), 128-134.
376. **OSTRANDER E.A. & RUVINSKY A. (2012)** - Canid phylogeny and origin of the domestic dog. The genetics of dogs, 2nd edition. CAB International, Wallingford (Angleterre), 521p.
377. **PACCHIANA P.D., MORRIS E., GILLINGS S.L., JESSEN C.R. & LIPOWITZ A.J. (2003)** - Surgical and postoperative complications associated with tibial plateau leveling osteotomy in dogs with cranial cruciate ligament rupture: 397 cases (1998-2001), *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **222**, 184-193.
378. **PALIERNE S., DELBEKE C., ASIMUS E., MEYNAUD-COLLARD P., MATHON D., ZAHRA A. & AUTEFAGE A. (2008)** - A case of dorso-medial luxation of the radial carpal bone in a dog, *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.*, **21**, 171-176.
379. **PARKER A.J. & PARK R.D. (1974)** - Occipital dysplasia in the dog. *J. Am. Anim. Hosp Assoc.*, **10**, 520-525.
380. **PARKER A.J., PARK R.D., BYERLY C.S. & STOWATER J.L. (1973)** - *Spina bifida* with protrusion of spinal cord tissue in a dog *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **163**, 158-160.
381. **PEDERSEN N.C., CASTLES J.J. & WEISNER K. (1976)** - Noninfectious canine arthritis: rheumatoid arthritis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **169**, 295-303.
382. **PEDERSEN N.C., MORGAN J.P. & VASSEUR P.B. (2000)** - Joints diseases of dogs and cats. In : ETTINGER S.J. & FELDMAN E.C., eds, Textbook of veterinary internal medicine, 5th edition, Vol. 2,: WB Saunders Co. (Philadelphia), 1863-1886.
383. **PEIRONE B. et al. (2004)** - Early treatment of elbow luxation. Proceedings 12th European Society of Veterinary Orthopaedics and Traumatology Congress, September 12, 2004, Munich, Germany.

384. **PERNELL R.T., DUNSTAN R.W. & DE CAMP C.E. (1992)** - Aneurysmal bone cyst in a six-month-old dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **201**, 1897-1899.
385. **PETERSON ME. & KUTZLER M. (2011)** - Small Animal Pediatrics, the first 12 months of life.: Saunders / Elsevier, St Louis, 494.
386. **PIERMATTEI D.L., FLO G.L. & DECAMP C.E. (2006)** - Handbooks of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair, Fourth Edition, St Louis, Elsevier, 880p.
387. **PINTER M.J., WALDECK R.F., COPE T.C. & CORK L.C. (1997)** - Effects of 4-Aminopyridine on muscle and motor unit force in canine motor neuron disease *J. Neurosci.* **17**, 4500-4507.
388. **PITCHER G.D.C. & HAHNN C.N. (2007)** - Atypical masticatory muscle myositis in three cavalier King Charles spaniel littermates. *Journal of Small Animal Practice*, **48**, 226-228.
389. **PLATT S. R. & DA COSTA R.-C. (2012)** - Cervical spine. In Tobias K. M., Johnson S. A. (eds.). *Veterinary surgery small animal*, Volume 1, St. Louis, Saunders-Elsevier, 410-448.
390. **PLATT S. & OLBY N. (2013)** - BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology 4th edition, British Small Animal Veterinary Association, 552p.
391. **POLLANDT K., ENGELS C., KAISER E., WERNER M. & DELLING G. (2001)** – Gsalpha gene mutations in monostotic fibrous dysplasia of bone and fibrous dysplasia-like low-grade central osteosarcoma, *Virchows Arch.*, **439**, 170-175.
392. **PONCET C., DUPRE G., FREICHE V., ESTRADA M., POUBANNE Y. & BOUVY B. (2005)** - Prevalence of gastro-intestinal tract lesions in brachycephalic dogs with upper respiratory syndrome. *J. Small Anim. Pract.*, **46**, 273-279.
393. **PONS V. (2002)** – Entre l’homme et le chien : une relation humanisée. Thèse de Doctorat vétérinaire, École Nationale Vétérinaire de Lyon, 12-16.
394. **PRADEL T. (2014)** - Réalisation d’un site internet répertoriant les maladies génétiques et à prédispositions raciales affectant le système nerveux chez le chien, Thèse de Doctorat Vétérinaire, École Nationale Vétérinaire de Lyon, 237p
395. **PRATT J.N. (2001)** - Avulsion of the tibial tuberosity with separation of the proximal tibial physis in seven dogs. *Vet. Rec.*, **149**, 352-356.
396. **PRESTHUS J. & LINDBOE C.F. (1988)** - Polymyositis in two German Wirehaired Pointer littermates. *J. Small. Anim. Pract.*, **29**, 239-248.
397. **PRIGENT S. (1996)** - Luxation congénitale de la tête du radius chez un chien. *Act. Vét.*, **1359**, p25-28.
398. **PROSCHOWSKY H.F., FLAGSTAD A. et al. (2007)** - Identification of a mutation in the CHAT Gene of Old Danish Pointing dogs affected with congenital myasthenic syndrome. *Journal of Heredity*, **98**, 539-543.
399. **PRZYBOROWSKA P., ADAMIAK Z., JASKOLSKA M. & ZHALNIAROVICH Y. (2013)** - Hydrocephalus in dogs : a review, *Vet. Med. Czech*, **58(2)**, p73-80.
400. **PUCHEU B., BARREAU P. & DU HAUTOIS B. (2003)** - Pathogénie et diagnostic des luxations rotuliennes. In Affections ostéo-articulaire du chien et du chat en croissance. *Point Vétérinaire*, n°spécial, **34**, 54-56.
401. **PULLIG T. (1952)** - Inheritance of a skull defect in Cocker Spaniels, *J. Hered.*, **43**, p97-99.

402. **QUEYROY H. (2007)** - Diagnostic étiologique des polyarthrites canines, Synthèse bibliographique et étude rétrospective, Thèse de Doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 135p.
403. **RABILLARD M. & GAUTHIER O. (2009)** - Diagnostic et traitement des affections de l'épaule, Le Point Vétérinaire, n°299.
404. **RABILLARD M. & GAUTHIER O. (2009)** – Biomécanique et examen de l'épaule, Le Point Vétérinaire, n°299.
405. **RAGETLY G. (2008)** - La spondylodiscite chez le chien et le chat. *Point Vétérinaire*, **39**, 288.
406. **RAHAL S.C. et al. (2000)** - Reduction of humeroulnar congenital elbow luxation in 8 dogs by using the transarticular pin. *Can. Vet. J.*, **41**, 849-853.
407. **RAMOO S. (2013)** - Hypertrophic osteopathy associated with two pulmonary tumours and myocardial metastases in a dog : a case report, *N. Z. Vet. J.*, **61**, 45-48.
408. **RASMUSSEN P.G. (1972)** - Multiple epiphyseal dysplasia in Beagle puppies, *Acta Radiol. Suppl.*, **319**, 251-254.
409. **RASMUSSEN P.G. (1975)** - Multiple epiphyseal dysplasia. 2. Morphological and histochemical investigation of cartilage matrix, particularly in the pre-calcification stage, *Acta Pathol. Microbiol. Scand. A*, **83**, 493-502.
410. **READ.A, DONNAI.D. (2007)** - Génétique médicale : de la biologie à la pratique clinique. De Boeck, Paris (France), 488pp.
411. **READ R.A. & ROBINS G.M. (1982)** - Deformity of the proximal tibia in dogs, *Vet. Rec*, **111**(13), 295-298.
412. **REES M.I., HARVEY K., PEARCE B.R. et al. (2006)** - Mutations in the gene encoding GlyT2 (*SLC6A5*) define a presynaptic component of human startle disease. *Nat. Genet.*, **38**, p801-806.
413. **REITER A.M. & SCHWARZ T. (2007)** - Computed tomographic appearance of masticatory myositis in dogs: 7 cases (1999–2006). *JAVMA*, **231**, 924-930.
414. **RENARD V. (2009)** - La calcinose cutanée, étude bibliographique chez l'animal, Thèse de Doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 111 p.
415. **RENOY P. & BALLIGAND M. (1991)** - Un cas de syndactylie chez le chien, *Ann. Méd. Vét.*, **135**, 43-44
416. **RHODES T.H., VITE C.H., GIGER U. et al. (1999)** - A missense mutation in canine CIC-1 causes recessive *myotonia congenita* in the dog. Federation of European Biochemical Societies, Letters 456, 54-58.
417. **RICH M.M., WALDECK R.F., CORK L.C. et al. (2002)** - Reduced endplate currents underlie motor unit dysfunction in canine motor neuron disease *J. Neurophysiol.*, **88**, p3293-3304.
418. **RICH M.M., WANG X.Y., COPE T.C. & PINTER M.J. (2002)** - Reduced neuromuscular quantal content with normal synaptic release time course and depression in canine motor neuron disease, *J. Neurophysiol.*, **88**, 3305-3314.

419. **RICHARD S. (2001)** - Etude biomécanique *in vitro* de quatre techniques de stabilisation lombo-sacrée en post-opératoire immédiat chez le chien, Thèse de Doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 112p.
420. **RICHARDSON D.C. (1979)** - Radial agenesis. *J. Vet. Orthop.*, **1**, p39-42.
421. **RICHARDSON E.F., WEY P.D. & HOFFMAN L.A. (1994)** - Surgical management of syndactyly in a dog, *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **205**, 1149-1151.
422. **RISER W.H., FRANKHAUSER R. (1970)** – Osteopetrosis in the dog : a report of three cases, *In Veterinary Radiology and Ultrasound*, **Volume 11, Issue 1**, 29-34.
423. **RISER W.H., HASKINS M.E., JEZYK P.F. & PATTESON D.F. (1980)** - Pseudoachondroplastic dysplasia in Miniature Poodles: clinical, radiologic, and pathologic features. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **176**, 335-341.
424. **RISER W.H., PARKES L.J., RHODES W.H. et al. (1969)** - *Genu valgum*: A stifle deformity of giant dogs. *J. Am. Vet. Radiol. Soc.*, **10**, 28.
425. **RIVAS A.L., TINTLE L., MEYERS-WALLEN V., SCARLETT J.M., VAN TASSEL C.P. & QUIMBY F.W. (1993)** - Inheritance of renal amyloidosis in Chinese Shar-Pei dogs, *J. Hered.*, **84**, p438-442.
426. **ROCHAT M. (2013)** - The shoulder. In Tobias KM, ed, *Veterinary surgery, small animal*. First ed.: Saunders, Philadelphia, 692-708.
427. **ROCKWOOD C.A. & MATSEN F.A. (1998)** - The shoulder. WB Saunders, Philadelphia, 526-530.
428. **ROGER F. (1992)** - La pathologie d'origine génétique chez les chiens des 7ème et 8ème groupes, Thèse de Doctorat Vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.
429. **ROMATOWSKI J. (1986)** – Spondylosis deformans in the dog, *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.*, **8**, 531-534.
430. **RORVIK A.M., TEIGE J., OTTESEN N. & LINGAAS F. (2008)** - Clinical, radiographic, and pathologic abnormalities in dogs with multiple epiphyseal dysplasia: 19 cases (1991-2005), *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **233**, 600-606.
431. **ROZE M. (1996)** - Les affections rétinienues, *In « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »*. *Point Vét.*, **28**, n°spécial, 454-458.
432. **RUBERTE J et al. (1995)** - Malformation of the vertebral bodies and the ribs associated to spinal dysraphism without *spina bifida* in a pekingese dog. *J. Vet. Med. Series A*, **42**, 307-313.
433. **RUDY R.L. (1971)** - Corrective osteotomy for angular deformities. *Vet Clin North Am* **1**:549.
434. **RUSBRIDGE C. & KNOWLER S.P. (2004)** - Inheritance of occipital bone hypoplasia (Chiari type I malformation) in Cavalier King Charles Spaniels. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **18**, 673-678
435. **SAFRA N., BASSUK A.G., FERGUSON P.J. et al. (2013)** - Genome-wide association mapping in dogs enables identification of the homeobox Gene, NKX2-8, as a genetic component of neural tube defects in humans. *PLOS Genetics*, **9**(7), 8.
436. **SALOMON J.F. (2003)** - La panostéite éosinophile du chien. In Affections ostéo-articulaires du chien et du chat en croissance. *Point Vétérinaire*, n°spécial, **34**, 70-72.
437. **SCHATZBERG S.J. & NGHIEM P.P. (2013)** - Medical condition of the nervous system. In Tobias KM, ed, *Veterinary surgery in small animals*. First ed., WB Saunders, Philadelphia, 388-409.

438. **SCHAWALDER P., JUTZI K. et al. (2002)** - Canine panosteitis, an idiopathic bone disease investigated in the light of a new hypothesis concerning pathogenesis. Part one: clinical and diagnostic aspects. *Schweiz Arch. Teirheilkd*, **144**, 115.
439. **SCHOLZ F.M. et al. (2015)** - Focal metatarsal fistulae syndrome affecting a greyhound dog successfully treated with topical 0.1% tacrolimus ointment. *Veterinary Dermatology*, **26** (6), 488.
440. **SCHRADER S.C., BURK R.L. & LIU S.K. (1983)** - Bone cysts in two dogs and a review of similar cystic bone lesions in the dog, *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **182**, 490-495.
441. **SCHULTZ V.A. & WATSON A.G. (1995)** - Lumbosacral *transitiona vertebra* and thoracic limb malformations in a Chihuahua puppy, *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, **31**, 101-106.
442. **SCOTT D.W. & BUERGER R.G. (1988)** - Idiopathic *calcinosis circumscripta* in the dog: a retrospective analysis of 130 cases. *J. Am. Animal Hosp. Assoc.*, **24**, 651-658.
443. **SCOTT-MONCRIEFF J.C., HAWKINS E.C. & COOK J.R. (1990)** - Canine muscle disorders. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.*, **12**(1)31-34.
444. **SEELIGER F., LEEB T., PETERS M. et al. (2003)** - *Osteogenesis imperfecta* in two litters of dachshunds. *Vet. Pathol.*, **40**, 530-539.
445. **SELLY B.J. & FRANKLIN R.J.M. (2002)** - Recognition and diagnosis of lysosomal storage diseases in the cat and dog. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **16**, 133-141.
446. **SENECAT O. (2003)** - Syndrome d'obstruction des voies respiratoires supérieures chez le chien et le chat. In «Néonatalogie et pédiatrie du chien et du chat », *Nouv. Prat. Vét.*, n°hors-série, 20-24.
447. **SENECAT O. (2013)** - Les affections liées aux troubles de la sécrétion de l'hormone de croissance. Cours magistral de 3^{ème} année vétérinaire ONIRIS.
448. **SEPPALA E.H., REUSER A.J.J. & LOHI H. (2013)** - A nonsense mutation in the acid a-glucosidase Gene causes Pompe disease in Finnish and Swedish Lapphunds. *PLOS One*, **8**(2), 5.
449. **SHARP N.J.H. & WHEELER S.J. (2004)** - Atlanto-axial subluxation. In *Small animal spinal disorders: diagnosis and surgery*. 2nd Edition. Mosby, **161**, 18.
450. **SHARP N.J.H. (1996)** - Diagnostic et traitement du syndrome d'ataxie médullaire par instabilité cervicale (Wobbler syndrome) chez le chien. *Waltham Focus*, **6**, 2-8.
451. **SHELTON D.G. (2004)** - Muscle pain, cramps and hypertonicity. *Veterinary Clinic Small Animal Practice*, **34**, 1483-1496.
452. **SHELTON D.G. (2007)** - What's new in muscle and peripheral nerve diseases? *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, **20**, 249-255.
453. **SHELTON G.D. & ENGVALL E. (2002)** - Muscular dystrophies and other inherited myopathies. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, **32**, 103-124.
454. **SHELTON G.D. (2002)** - *Myasthenia gravis* and disorders of neuromuscular transmission. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, **32**, 189-206.
455. **SHELTON G.D. (2016)** - *Myasthenia gravis* and congenital myasthenic syndromes in dogs and cats: A history and mini-review, *Neuromuscular Disorders*, Elsevier, **26**(6), 331-334.

456. **SHIRES P.K. & SCHULZ K.S. (2001)** - The skeletal system. *In* Hoskins JD, editor. Veterinary Pediatrics: Dogs and Cats from Birth to Six Months. 3rd ed., Saunders Co., (Philadelphia), 594p.
457. **SHIROMA J.T., WEISBRODE S.E., BILLER D.S. & OLMSTEAD M.L. (1993)** - Pathological fracture of an aneurysmal bone cyst in the lumbar vertebra of a dog, *J. Am. Anim. Hosp. Assoc* **29**, 434-437.
458. **SIMOENS P., POELS P. & LAUWERS H. (1994)** - Morphometric analysis of the foramen magnum in Pekingese dogs. *Am. J. Vet. Res.*, **55**, 34-39.
459. **SLATTER D. (2002)** -Textbook of small animal surgery. Third edition, Saunders Co, Volume 1, 1-1286.
460. **SLATTER D. (2002)** -Textbook of small animal surgery. Third edition, Saunders Co, Volume 2, 1287-2714.
461. **SMITH B.F., STEDMAN H., RAJPUROHIT Y. et al. (1996)** - Molecular Basis of Canine Muscle Type Phosphofructokinase Deficiency. *The Journal of Biological Chemistry*, **271**(33), 20070-20074.
462. **SOHAR E., GAFNI J., PRAS M. & HELLER H. (1967)** - Familial Mediterranean fever: a survey of 470 cases and review of the literature, *Am. J. Med.*, **43**, p227-253.
463. **SOLIVERES Eugénie (2014)** - Contribution à l'étude de la dysplasie du coude chez le chien de race Berger Allemand en France : Etude des lésions d'arthrose, de leur importance et de leur localisation en fonction des lésions primaires, sur un échantillon de 6158 chiens – Radiographies dans le cadre du dépistage officiel de la dysplasie du coude, Thèse de Doctorat Vétérinaire, ENVL, Lyon, 141 p.
464. **SONG J., GOETZ B.D. & DUNCAN I.D. (2006)** - His36Pro point-mutated proteolipid protein retained in the endoplasmic reticulum of oligodendrocytes in the shaking pup. *GLIA*, **53**, 257-265.
465. **SPECHT A., FISKE L., ERGER K. et al. (2011)** - Glycogen storage disease type Ia in canines: a model for human metabolic and genetic liver disease. *Journal of Biomedicine and, Biotechnology*, 9 p.
466. **STEISS J.E. (2002)** - Muscle disorders and rehabilitation in canine athletes. (Philadelphia), **32**(1), p267-285.
467. **STOCKMAN (1982)** - Inheritable defects in dog 1. *In Pract.*, **4**, 170-175.
468. **SUN-A K., KI-JEONG N., JONG-KI C. & NAM-SHIK S. (2013)** - Home-care treatment of swimmer syndrome in a miniature Schnauzer dog, *Can. Vet. J.*, **54**, 869-872.
469. **TAFTI A.K., HANNA P. & BOURQUE A.C. (2005)** - *Calcinosis circumscripta* in the dog : a retrospective pathological study. *J. Vet. Med.*, **52**, 13-17.
470. **TANIMOTO K., NAKANO K., KANO S., MORI S., UEKI H., NISHITANI H., SATO T., KIUCHI T. & OHASHI Y. (1995)** - Classification criteria for polymyositis and dermatomyositis. *J. Rheumatol.* **22**, 668-674.
471. **TARGETT M.P., FRANKLIN R.J.M., OLBY N.J. et al. (1994)** - Central core myopathy in a Great Dane. *Journal of Small Animal Practice*, **35**, p100-103.
472. **TARONI M. (2013)** - Contribution à l'étude d'une voie d'abord chirurgicale oblique des vertèbres cervicales C2 à C6 chez le chien, Thèse de Doctorat Vétérinaire, Université Claude-Bernard-Lyon I, Vetagro Sup Campus Vétérinaire de Lyon, 90p.
473. **TAYLOR S.M. (2003)** - Disorders of the joints. *In* NELSON R.W., GUILLERMO-COUTO C., editors, Small animal internal medicine, 3rd rd.,: Mosby, Saint-Louis, 1079-1092.

474. **TELLIER L.A. (2001)** - Immune-mediated vasculitis in a Shar-Pei with swollen hock syndrome. *Can. Vet. J.*, **42**, 137-139.
475. **THE FRENCH FMF CONSORTIUM (1997)** - A candidate gene for familial Mediterranean fever, *Nat. Genet.*, **17**(1), p25-31.
476. **THEBAULT A. (2003)** - Embolies fibrocartilagineuses chez le chien, *Point Vét.*, n°241.
477. **THRALL D.E. (2013)** - Textbook of veterinary diagnostic radiology, Sixth Edition, 116.
478. **TINTLE L.J.M. (2004)** - Update on familial Shar-Pei fever and amyloidosis research, *The Barker* (the official publication of the Chinese Shar-Pei Club of America, Inc.), **26**(10), 72.
479. **TOBIAS K.M. & JOHNSTON S.A. (2012)** - Section IV : Muskuloskeletal system. In *Veterinary Surgery*. First edition (Tobias & Jonhston), Saunders, St Louis.
480. **TOGNI A., KRANENBURG H.J., MORGAN J.P. & STEFFEN F. (2014)** – Radiographic and MRI characteristics of lumbar disseminated idiopathic spinal hyperostosis and spondylosis deformans in dogs, *Journal of Small Animal Practice*, **55**(7), 343-349.
481. **TOOMBS J.P. & HARDY R.M. (1981)** - Neurologic signs associated with congenital anomalies in a Yorkshire Terrier. *Vet. Med. Small Anim. Clin.*, **76**, 207-214.
482. **TOSIC M., MATTHEY B., GOW A. et al. (1997)** - Intracellular transport of the DM-20 bearing shaking pup (shp) mutation and its possible phenotypic consequences. *Journal of Neuroscience Research*, **50**, 844-852.
483. **TROUILLET J.L. (1996)** - La luxation médiale de la rotule chez le chien. In *Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques. Point Vétérinaire*, n°spécial, **28**, 465-468.
484. **VALIN I., BARON M. (1999)** - La sémiologie des boiteries de l'épaule chez les carnivores domestiques. *Point Vét.*, **30**, 113-121.
485. **VALLOIRE-LUCOT J. (2012)** - La polydactylie chez les Mammifères, Thèse de Doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 64-71.
486. **VAN BREE J.J. & VAN RYSEN B. (1998)** - Diagnostic and surgical arthroscopy in osteochondrosis lesion, *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, **28**, 161-185.
487. **VASSEUR P.B. (2003)** - Stifle Joint. In *Textbook of small animal surgery*. Third edition (Slatter D, Ed), Saunders Co, (Philadelphia), 2090-2118.
488. **VAUGHAN L.C. (1969)** - Rupture of the gracilis muscle in the dog, *J. Small Anim. Pract.*, **10**, 363.
489. **VAUGHAN L.C. (1979)** - Muscle and tendon injuries in dogs, *Journal of Small Animal Practice*, Volume **20**, Issue 12, 711-736.
490. **VEDRINE B. & DELABRE C. (2012)** - Les fractures du tibia chez le chien et le chat, *Semaine vét.*, n°1513 et 1514, 42-43.
491. **VEDRINE B., FONTAINE D. & SEGOND S. (2012)** - Dégénérescence arthrosique facettaire responsable d'une spondylomyélopathie cervicale caudale chez un dogue allemand. *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*, **47**, 7-21.
492. *Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract.*, **29**, p434-437.
493. **VIDONI B., HASSAN J., BOCKSTAHLER B. & DUPRE G. (2008)** - Fibrotic gracilis, myopathy - clinical signs, diagnostic imaging, therapy in a German Shepherd dog, *Wien Tierarztl. Monatsschr.*, **95**, p 1-2 8-14.

494. **VIDONI B., HENNINGER W., LORINSON D. & MAYRHOFFER E. (2005)** - Traumatic avulsion fracture of the lesser trochanter in a dog, *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.*, **18**, 105-109.
495. **VITE C.H., COZZI F., RICH .M et al. (1998)** - Myotonic myopathy in a Miniature Schnauzer: Case report and data suggesting abnormal chloride conductance across the muscle membrane. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **12**, 394-397.
496. **VON PFEIL D.J., DECAMP C.E., RITTER M., PROBST C.W., DEJARDIN L.M., PRIDDY N., HAYASHI K. & JOHNSTON S.A. (2012)** - Minimally displaced tibial tuberosity avulsion fracture in nine skeletally immature large breed dogs, *Vet. Comp. Orthop Traumatol.*, **25**, 524-531.
497. **VOORBIJ A.M., LEEGWATER P.A & KOOISTRA H.S. (2014)** - Pituitary dwarfism in Saarloos and Czechoslovakian wolfdogs is associated with a mutation in LHX3. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **28**, 1770-1774.
498. **VOORBIJ A.M.W.Y. & KOOISTRA H.S. (2009)** - Pituitary dwarfism in German Shepherd dogs, *JVCS*, **2**, p 4-11.
499. **WAGNER S., PODELL M. & FENNER W.R. (1997)** - Generalized tremors in dogs: 24 cases. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **211**, 731-735.
500. **WALVOORT H.C. & DORMANS J. (1985)** - Comparative pathology of the canine model of glycogen storage disease type II (Pompe's disease), *Journal of Inherited Metabolic Diseases*, **8**, 38-46.
501. **WALVOORT H.C. (1985)** - Glycogen storage disease type II in the Lapland dog. *Veterinary Quarterly*, **7**, 187-190.
502. **WARZEE C.C., BELLAH J.R. & RICHARDS D. (2001)** - Congenital unilateral cleft of the soft palate in six dogs. *J. Small Anim. Pract.*; **42**, 338-340.
503. **WATSON A.D. & DIXON R.T. (1977)** - Cystic bone lesions in related Old English Sheepdogs, *J. Small Anim. Pract.*, **18**, 561-571.
504. **WATSON A.G., DE LAHUNTA A. & EVANS H.E. (1989)** - Dorsal notch of foramen magnum due to incomplete ossification of supraoccipital bone in dogs. *J. Small Anim. Pract.*, **30**, 666-673.
505. **WESTWORTH D.R. & STURGES B.K. (2010)** - Congenital spinal malformations in small animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, **40**, 951-981.
506. **WHITEHAIR J.G., VASSEUR P.B., WILLITS N.H. (1993)** - Epidemiology of cranial cruciate ligament rupture in dogs. , *J. Am. Vet. Med. Assoc*, **203**, 1016.
507. **WIBE M. et al. (2010)** - Genome-wide association mapping identifies multiple loci for a canine SLE-related disease complex. *Nature genetics* **42**(3): 250-254.
508. **WIBE M. et al. (2009)** - MHC class II polymorphism is associated with a canine SLE-related disease complex. *Immunogenetics* **61** (8): 557-564.
509. **WILSON R.B. (1989)** - Monostotic fibrous dysplasia in a dog, *Vet. Pathol.*, **26**, 449-450.
510. **WOLF Z.T., BRAND H.A. et al. (2015)** - Genome-wide association studies in dogs and humans identify ADAMTS20 as a risk variant for cleft lip and palate, **11**(3).

511. **WONG W.T. (1994)** - Caudal cruciate ligament avulsion fracture in a dog, *Aust. Vet.*, **71**(3), 82-83.
512. **WOODARD J. C. (1982)** - Canine hypertrophic osteodystrophy, a study of the spontaneous diseases in littermates. *Vet. Pathol.*, **19**, 337-354.
513. **WOODARD J.C., RISER W.H., BLOOMBERG M.S., GASKIN J.M. & GORING R.L. (1991)** - Erosive polyarthrititis in two greyhounds. , *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **198**, 873-876.
514. **YAMAYA Y., IWAKAMI E., GOTO M., JOIE H., WATARI T., TANAKA S., TAKEUCHI A. & TOKURIKI M. (2004)** - A case of shaker dog disease in a Miniature Dashund. *J. Vet. Med. Sci.*, **69**, 1159-1160
515. **YARDIMCI C., OZAK A., NISBET H.O., SIRIN Y.S. (2009)** - Swimming syndrome in two Labrador puppies, *Kafkas Univ Vet Fak.*, **15**, 637-640.
516. **YI H., THURBERG B.L., CURTIS S., AUSTIN S. et al. (2012)** - Characterization of a canine model of glycogen storage disease type IIIa. *Disease Models & Mechanisms*, **5**, 804-811.
517. **YTREHUS B., CARLSON C.S. & EKMAN S. (2007)** - Etiology and pathogenesis of osteochondritis, *Vet. Pathol.*, **44**, 429-448.

Sites internet consultés

- a. **AMERICAN KENNEL CLUB Canine health foundation** site américain disponible sur internet à l'adresse URL: [<http://www.akcchf.org>], consulté le 10/12/15.
- b. **ANTAGENE** site français disponible sur internet à l'adresse URL : [<http://www.antagene.com/fr>], consulté le 12/04/16.
- c. **CanidNA** site français disponible sur internet à l'adresse URL : [<http://canidna.univ-rennes1.fr>], consulté le 01/02/16.
- d. **CANINE GENETICS** site français disponible sur internet à l'adresse URL : [<http://dog-genetics.genouest.org>], consulté le 28/01/16.
- e. **CHV FREGIS** site français disponible sur internet à l'adresse URL : [<http://www.fregis.com>], consulté le 13/03/16.
- f. **EVG MOLEKULARNA DIAGNOSTIKA** site slovaque disponible sur internet à l'adresse URL : [<https://eurovetgene.com>], consulté le 01/01/16.
- g. **FEDERATION CYNOLOGIQUE INTERNATIONALE**. Site français disponible sur internet à l'adresse URL : [<http://www.fci.be/fr/>] consulté le 21/04/16.
- h. **GENETIC HOME REFERENCE** Site américain disponible sur internet à l'adresse URL : [<http://ghr.nlm.nih.gov/handbook/basics>], consulté le 16/04/16.
- i. **GENINDEX** Site français disponible sur internet à l'adresse URL : [<http://www.genindexe.com>], consulté le 20/01/16.
- j. **OMIA** site australien disponible sur internet à l'adresse URL : [<http://omia.angis.org.au>], consulté le 01/05/16.
- k. **ORTHOPEDIC FOUNDATION FOR ANIMALS** site américain disponible à l'adresse URL : [<http://www.offa.org>], consulté le 08/12/15.
- l. **PENNGEN** site Américain disponible à l'adresse URL : [<http://research.vet.upenn.edu>], consulté le 10/02/16.
- m. **SOCIETE CENTRALE CANINE**. Site français disponible sur internet à l'adresse URL : [<http://www.scc.asso.fr>], consulté le 04/03/16.
- n. **THE MERCK VETERINARY MANUAL** site anglais disponible sur internet à l'adresse URL : [<http://www.merckvetmanual.com>], consulté le 09/03/16.
- o. **THE UNIVERSITY OF SYDNEY FACULTY OF VETERINARY SCIENCE** site australien disponible sur internet à l'adresse URL : [<http://sydney.edu.au>], consulté le 13/11/15.
- p. **TRIQUET R. (1988)** - Nomenclature actuelle des races de la FCI : qui, quand, comment ? (partie 2/2). *In* Fédération cynologique internationale, [<http://newsletter19.dogdotcom.be/fr/nomenclature.aspx>] (consulté le 20/01/2016).
- q. **TRIQUET R. & SURGET Y. (1988)** - Nomenclature actuelle des races de la FCI : qui, quand, comment ? (partie 1/2). *In* Fédération cynologique internationale, [<http://newsletter18.dogdotcom.be/fr/nomenclature.aspx>] (consulté le 20/01/2016).
- r. **UPEI CIDD DATABASE CANINE INHERITED DISORDERS DATABASE** site canadien disponible sur internet à l'adresse URL : [<http://ic.upei.ca>], consulté le 02/04/16.
- s. **VETGEN** site américain disponible sur internet à l'adresse URL : [<https://www.vetgen.com>], consulté le 10/10/15.

- t. **VETNOSTIC LABORATORIES** site américain disponible sur internet à l'adresse URL : [<https://www.vetnostic.com>], consulté le 07/12/15.
- u. **VLH GENETICS** site néerlandais disponible sur internet à l'adresse URL : [<https://www.vhlgenetics.com>], consulté le 08/11/15.
- v. **VETOGENE LAB** site italien disponible sur internet à l'adresse URL : [<http://www.vetogene.it>], consulté le 10/10/15.

ANNEXES

Liste des figures

<i>Figure 1 : Représentation schématique du support de l'information génétique.....</i>	<i>25</i>
<i>Figure 2 : Représentation schématique du passage de l'ADN aux protéines.....</i>	<i>26</i>
<i>Figure 3 : Exemple de fiche à remplir lors d'une demande de test ADN.....</i>	<i>37</i>
<i>Figure 4 : Structure et composition d'un os long.</i>	<i>53</i>
<i>Figure 5 : Les différents types de cellules osseuses.....</i>	<i>53</i>
<i>Figure 6 : L'ossification enchondrale ou endochondrale, exemple de la plaque de croissance ou cartilage de conjugaison.</i>	<i>54</i>
<i>Figure 7 : Contrôle de la croissance osseuse par la calcitonine, la vitamine D3 et la parathormone.</i>	<i>55</i>
<i>Figure 8 : Contrôle de la croissance osseuse par les hormones sexuelles, la thyroxine et le cortisol.</i>	<i>56</i>
<i>Figure 9 : Structure du tissu musculaire strié squelettique.</i>	<i>57</i>
<i>Figure 10 : Schéma représentatif d'une articulation synoviale.</i>	<i>60</i>
<i>Figure 11 : Structure schématique du cartilage articulaire du jeune.....</i>	<i>61</i>
<i>Figure 12 : Relation entre le muscle et le système nerveux périphérique.</i>	<i>62</i>
<i>Figure 13 : Représentation schématique d'une unité motrice.....</i>	<i>63</i>
<i>Figure 14 : Structure d'une jonction neuromusculaire en coupe transversale examinée au microscope électronique.....</i>	<i>63</i>
<i>Figure 15 : Page d'accueil du site OMIA.....</i>	<i>71</i>
<i>Figure 16 : Page d'accueil du site LIDA.....</i>	<i>71</i>
<i>Figure 17 : Page d'accueil du site CIDD.....</i>	<i>72</i>
<i>Figure 18 : Page d'accueil du site PENNGEN.....</i>	<i>72</i>
<i>Figure 19 : Questionnaire envoyé aux vétérinaires.....</i>	<i>96</i>
<i>Figure 20 : Logo de GèneScope.....</i>	<i>337</i>
<i>Figure 21 : Présentation de l'onglet « notion de génétique ».....</i>	<i>338</i>
<i>Figure 22 : Page de GèneScope présentant les notions de génétique.</i>	<i>338</i>
<i>Figure 23 : Page de GèneScope présentant les lois de l'hérédité.</i>	<i>339</i>
<i>Figure 24 : Présentation de l'onglet « races ».....</i>	<i>339</i>
<i>Figure 25 : Présentation de l'onglet « rechercher une maladie ».....</i>	<i>340</i>
<i>Figure 26 : Page de GèneScope présentant la recherche par grand système.</i>	<i>340</i>
<i>Figure 27 : Page de GèneScope présentant la recherche par mots-clés.</i>	<i>340</i>
<i>Figure 28 : Page de GèneScope présentant une recherche par croisement d'une maladie et d'une race.</i>	<i>341</i>
<i>Figure 29 : Présentation de l'onglet « tests génétiques ».....</i>	<i>341</i>
<i>Figure 30 : Page de GèneScope présentant les informations sur les tests.</i>	<i>342</i>
<i>Figure 31 : Première page du site de GèneScope.....</i>	<i>343</i>
<i>Figure 32 a: Page de GèneScope présentant une fiche type : exemple de l'ostéogenèse imparfaite..</i>	<i>344</i>
<i>Figure 32 b: Page de GèneScope présentant une fiche type : exemple de l'ostéogenèse imparfaite..</i>	<i>345</i>

Liste des tableaux

❖ Tableau 1 : Croisement entre un parent atteint (hétérozygote Aa) et un parent sain (homozygote aa).....	29
❖ Tableau 2 : Croisement entre deux parents atteints (hétérozygotes Aa).....	29
❖ Tableau 3 : Croisement entre un parent atteint (bb) et un parent porteur sain (Bb).....	30
❖ Tableau 4 : Croisement entre deux parents porteurs sains (Bb).....	30
❖ Tableau 5 : Croisement entre un parent porteur sain (Bb) et un parent sain non porteur (BB).....	30
❖ Tableau 6 : Croisement entre une femelle saine mais porteuse ($X^d X^D$) et un mâle sain ($X^D Y$).....	31
❖ Tableau 7 : Croisement entre une femelle saine ($X^D X^D$) et un mâle atteint ($X^d Y$).....	31
❖ Tableau 8 : Croisement entre une femelle atteinte ($X^d X^d$) et un mâle sain ($X^D Y$).....	31
❖ Tableau 9 : Croisement entre une femelle porteuse saine ($X^D X^d$) et un mâle malade ($X^d Y$).....	31
❖ Tableau 10 : Croisement entre une femelle atteinte ($X^E X^e$) et un mâle sain ($X^e Y$).....	32
❖ Tableau 11 : Croisement entre une femelle atteinte ($X^E X^e$) et un mâle atteint ($X^E Y$).....	32
❖ Tableau 12 : Croisement entre une femelle saine ($X^e X^e$) et un mâle atteint ($X^E Y$).....	32
❖ Tableau 13 : Avantages et inconvénients des tests ADN.....	35
❖ Tableau 14 : Différents modes de prélèvements sont possibles pour les tests ADN.....	36
❖ Tableau 15 : Bilan des affections musculo-squelettiques et neuromusculaires possédant un test génétique.....	38
❖ Tableau 16 : Critères permettant la distinction des fibres de type I, IIa et IIb.	58
❖ Tableau 17 : Feuille de calcul avec les formules détaillées pour la sélection des races du groupe 10.....	74
❖ Tableau 18 : Feuille de calcul pour la sélection des races du groupe 10.	74
❖ Tableau 19 : Races les plus fréquentes en France classées par groupe et par ordre décroissant du nombre des inscrits au LOF en 2013.	75

Liste des graphiques

Graphique 1 : Résultat de la question « Pensez-vous être suffisamment informé sur les composantes pathologiques d'origine génétique chez le chien ? ».....97

Graphique 2 : Résultats de la question « Critères pour lesquels les vétérinaires souhaitent avoir plus d'informations sur les maladies ».....98

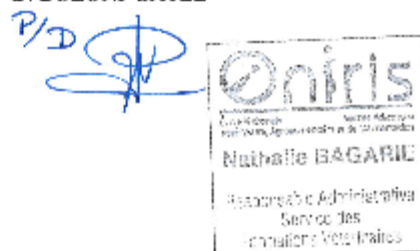
Vu : L'enseignant Rapporteur

De l'Ecole Nationale Vétérinaire,
Agroalimentaire et de l'Alimentation Nantes
Atlantique Oniris



Vu : La Directrice Générale

De l'Ecole Nationale Vétérinaire,
Agroalimentaire et de l'Alimentation
Nantes Atlantique Oniris
D. BUZONI-GATEL



Nantes, le 14/06/16

Vu :

Le Président de la Thèse

Professeur

Dr. H. J. JOLLIET

Vu :

Le Doyen de la Faculté de
Médecine de Nantes

Professeur Pascale JOLLIET

Vu et permis d'imprimer

NOM : ROZENBLUM
Prénom : MARION

ÉTUDE DES PRINCIPALES COMPOSANTES PATHOLOGIQUES CHEZ LE CHIEN EN VUE DE LA RÉALISATION D'UN SITE INTERNET : MALADIES HÉRÉDITAIRES ET A PRÉDISPOSITION RACIALE. AFFECTIONS MUSCULO-SQUELETTIQUES ET NEUROMUSCULAIRES.

L'homme, par une sélection intensive des reproducteurs au sein des races canines, a conduit à la transmission de maladies génétiques et à l'introduction de maladies dites à prédisposition raciale. Les techniques d'élevage actuelles et les progrès de la science en matière de génétique canine, font, qu'à ce jour, le nombre de maladies héréditaires canines connues augmente d'année en année. On assiste également à l'essor des tests ADN permettant à la fois de dépister ces maladies génétiques précocement mais aussi d'orienter les reproductions au sein d'une race. Les vétérinaires cliniciens doivent ainsi faire face à une demande d'information croissante de la part non seulement des propriétaires de chiens, mais également des éleveurs, concernant les maladies génétiques, ainsi que les tests ADN disponibles. Afin de mieux répondre à leurs questions et d'optimiser l'utilisation de ces tests, il nous a paru nécessaire de mettre en place un site internet recensant les maladies héréditaires et à prédisposition raciale chez le chien. Cette thèse traite uniquement des maladies musculo-squelettiques et neuromusculaires. Les autres groupes de maladies sont en cours d'étude par d'autres étudiantes, afin que le site internet soit un outil le plus complet et le plus pratique possible pour ses futurs utilisateurs.

MOTS CLES

- Chien
- Génétique
- Race canine
- Maladie musculaire
- Maladie neuromusculaire
- Affection ostéo-articulaire
- Maladie génétique congénitale
- Prédispositions aux maladies
- Site internet

JURY

Président : Monsieur le Professeur Michel Marjolet
Rapporteur : Monsieur le Professeur Claude Guintard
Assesseur : Monsieur le Professeur Olivier Gauthier

ADRESSE DE L'AUTEUR

2 rue du Général Jeanningros
77170 SERVON

Imprimerie : COREP