

CONTRIBUTION À L'ÉTUDE DU SYNDROME OBSTRUCTIF DES VOIES RESPIRATOIRES CHEZ LE BULLDOG ANGLAIS

ÉTUDE CLINIQUE, MORPHOLOGIQUE ET GÉNÉALOGIQUE

THESE

pour obtenir le grade de
DOCTEUR VÉTÉRAIRE

DIPLOME D'ÉTAT

*présentée et soutenue publiquement en 2006
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

Isabelle, Suzanne, Marie-Louise CHANCHEVRIER

Née, le 10 août 1974 à NEUILLY-SUR-SEINE (Hauts-de-Seine)

Directeur de thèse : Monsieur le Professeur André AUTEFAGE

PRESIDENT :

M. Henri DABERNAT

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEUR :

M. André AUTEFAGE

M. Roland DARRE

Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MINISTERE DE L'AGRICULTURE ET DE LA PECHE
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur	: M.	A. MILON
Directeurs honoraires	M.	G. VAN HAVERBEKE
	M.	J. FERNEY
	M.	P. DESNOYERS
Professeurs honoraires	M.	L. FALIU
	M.	C. LABIE
	M.	C. PAVAU
	M.	F. LESCURE
	M.	A. RICO
	M.	D. GRIESS
	M.	A. CAZIEUX
	Mme	V. BURGAT
	M.	J. CHANTAL
	M.	J.-F. GUELF
	M.	M. ECKHOUTTE

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

M.	BRAUN Jean-Pierre , <i>Physique et Chimie biologiques et médicales</i>
M.	CABANIE Paul , <i>Histologie, Anatomie pathologique</i>
M.	DARRE Roland , <i>Productions animales</i>
M.	DORCHIES Philippe , <i>Parasitologie et Maladies Parasitaires</i>
M.	EUZEBY Jean , <i>Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie</i>
M.	TOUTAIN Pierre-Louis , <i>Physiologie et Thérapeutique</i>

PROFESSEURS 1ère CLASSE

M.	AUTEFAGE André , <i>Pathologie chirurgicale</i>
M.	BODIN ROZAT DE MANDRES NEGRE Guy , <i>Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie</i>
M.	DELVERDIER Maxence , <i>Anatomie pathologique</i>
M.	ENJALBERT Francis , <i>Alimentation</i>
M.	FRANC Michel , <i>Parasitologie et Maladies Parasitaires</i>
M.	HENROTEAUX Marc , <i>Médecine des carnivores</i>
M.	MARTINEAU Guy-Pierre , <i>Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour</i>
M.	PETIT Claude , <i>Pharmacie et Toxicologie</i>
M.	REGNIER Alain , <i>Physiopathologie oculaire</i>
M.	SAUTET Jean , <i>Anatomie</i>
M.	SCHELCHER François , <i>Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour</i>

PROFESSEURS 2e CLASSE

Mme	BENARD Geneviève , <i>Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale</i>
M.	BERTHELOT Xavier , <i>Pathologie de la Reproduction</i>
M.	CONCORDET Didier , <i>Mathématiques, Statistiques, Modélisation</i>
M.	CORPET Denis , <i>Science de l'Aliment et Technologies dans les industries agro-alimentaires</i>
M.	DUCOS Alain , <i>Zootéchnie</i>
M.	DUCOS de LAHITTE Jacques , <i>Parasitologie et Maladies parasitaires</i>
M.	GUERRE Philippe , <i>Pharmacie et Toxicologie</i>
Mme	KOLF-CLAUW Martine , <i>Pharmacie - Toxicologie</i>
M.	LEFEBVRE Hervé , <i>Physiologie et Thérapeutique</i>
M.	LIGNEREUX Yves , <i>Anatomie</i>
M.	PICAVET Dominique , <i>Pathologie infectieuse</i>

INGENIEUR DE RECHERCHES

M.	TAMZALI Youssef , <i>Responsable Clinique équine</i>
----	---

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

Mme	MICHAUD Françoise , <i>Professeur d'Anglais</i>
M.	SEVERAC Benoît , <i>Professeur d'Anglais</i>

MAÎTRE DE CONFERENCES HORS CLASSE

M. JOUGLAR Jean-Yves, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

MAÎTRES DE CONFERENCES CLASSE NORMALE

M. ASIMUS Erik, *Pathologie chirurgicale*
M. BAILLY Jean-Denis, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
M. BERGONIER Dominique, *Pathologie de la Reproduction*
M. BERTAGNOLI Stéphane, *Pathologie infectieuse*
Mme BOUCRAUT-BARALON Corine, *Pathologie infectieuse*
Mlle BOULLIER Séverine, *Immunologie générale et médicale*
Mme BOURGES-ABELLA Nathalie, *Histologie, Anatomie pathologique*
M. BOUSQUET-MELOU Alain, *Physiologie et Thérapeutique*
Mme BRET-BENNIS Lydie, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
M. BRUGERE Hubert, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
Mlle CADIERGUES Marie-Christine, *Dermatologie*
Mme CAMUS-BOUCLAINVILLE Christelle, *Biologie cellulaire et moléculaire*
Mme COLLARD-MEYNAUD Patricia, *Pathologie chirurgicale*
Mlle DIQUELOU Armelle, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. DOSSIN Olivier, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. FOUCRAS Gilles, *Pathologie du bétail*
Mme GAYRARD-TROY Véronique, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
M. GUERIN Jean-Luc, *Elevage et Santé Avicoles et Cunicoles*
Mme HAGEN-PICARD Nicole, *Pathologie de la Reproduction*
M. JACQUIET Philippe, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
M. JAEG Jean-Philippe, *Pharmacie et Toxicologie*
M. LYAZRHI Faouzi, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
M. MATHON Didier, *Pathologie chirurgicale*
M. MEYER Gilles, *Pathologie des ruminants*
Mme MEYNADIER-TROEGELER Annabelle, *Alimentation*
M. MONNEREAU Laurent, *Anatomie, Embryologie*
Mme PRIYMENKO Nathalie, *Alimentation*
Mme RAYMOND-LETRON Isabelle, *Anatomie pathologique*
M. SANS Pierre, *Productions animales*
Mlle TRUMEL Catherine, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*
M. VERWAERDE Patrick, *Anesthésie, Réanimation*

MAÎTRES DE CONFERENCES CONTRACTUELS

Mlle BIBBAL Delphine, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
M. CASSARD Hervé, *Pathologie du bétail*
M. DESMAIZIERES Louis-Marie, *Clinique équine*
Mlle LE MINOR Odile, *Epidémiologie*
M. NOUVEL Laurent-Xavier, *Pathologie de la reproduction*
M. REYNOLDS Brice, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*
M. VOLMER RE Romain, *Infectiologie*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

M. CONCHOU Fabrice, *Imagerie médicale*
M. CORBIERE Fabien, *Pathologie des ruminants*
Mlle LACROUX Caroline, *Anatomie pathologique des animaux de rente*
M. MOGICATO Giovanni, *Anatomie, Imagerie médicale*
Mlle PALIERNE Sophie, *Chirurgie des animaux de compagnie*

A notre Jury de thèse,

A Monsieur le Professeur Henri DABERNAT

Professeur des Universités

Praticien hospitalier

Bactériologie – Virologie

Qui nous a fait l'honneur de présider ce jury, avec tous nos remerciements ;

A Monsieur le Professeur André AUTEFAGE

Professeur de l'école Nationale Vétérinaire de Toulouse

Pathologie chirurgicale

Qui nous a fait l'honneur d'accepter ce travail, avec toute notre reconnaissance ;

A Monsieur le Professeur Roland DARRE

Professeur de l'école Nationale Vétérinaire de Toulouse

Productions animales

Qui nous a fait l'honneur de participer à ce jury, avec toute notre reconnaissance ;

A Madame Hélène DENIS ,

Présidente du Club du Bulldog Anglais,

Pour sa passion communicative du Bulldog Anglais, pour son aide et sa disponibilité ;

A Monsieur Valery Claude MARTIN,

Docteur Vétérinaire

Praticien à Rozerieulles,

Pour son aimable collaboration;

A Monsieur Gilles DUPRE ,

Docteur Vétérinaire

Praticien à la clinique Frégis,

Pour son aimable collaboration;

A Monsieur Cyril PONCET ,

Docteur Vétérinaire

Praticien à la clinique Frégis,

Pour son aide et sa disponibilité;

A Maurice, Sergio, Winston, Gaston, Regent, Reine, Sherkan, Semoule, Twice, Popeye et Rebecca, ainsi que leurs maîtres,

Pour leur aimable collaboration;

Qu'ils reçoivent l'expression de nos plus sincères remerciements.

A mes parents,

Pour leur soutien inconditionnel et sans faille, avec toute mon affection ;

A mes frères,

Pour leur complicité et leur aide, avec toute mon affection ;

A Alain et Yanis,

Pour leur présence à mes côtés, avec tout mon amour ;

A tous mes amis,

Pour la joie qu'ils m'apportent, avec toute mon amitié ;

Sommaire

PREMIERE PARTIE : LA PROBLEMATIQUE DU BULLDOG ANGLAIS. 19

I- ORIGINE ET EVOLUTION DU BULLDOG ANGLAIS : CONSEQUENCES SUR SA MORPHOLOGIE.....	21
<i>A- Origine, évolution et standard du Bulldog Anglais.....</i>	<i>21</i>
1- Création du Bulldog Anglais :	21
2- Le standard et ses modifications :	22
a- Le standard actuel:	22
b-La dernière modification du standard :	25
<i>B- Mensurations et craniométrie :</i>	<i>26</i>
1- Crâniométrie et alloïdisme du bulldog anglais : notions de brachycéphalie	26
a- Craniométrie et brachycéphalie :	26
b- Les axes et les angles de la tête chez le Bulldog:	27
2- Evolution des mensurations :	29
II- ORGANISATION DE LA SELECTION DU BULLDOG ANGLAIS EN FRANCE.....	31
<i>A- Notions de sélection :</i>	<i>31</i>
<i>B- Organisation de la sélection :</i>	<i>31</i>
1- Le Livre des Origines Françaises (L.O.F.)	31
2- La confirmation :	32
3- Le Test d'Aptitudes Naturelles (T.A.N.) :	32
4- Expositions et championnats :	33
a- Les classes d'exposition :	33
b- La grille de sélection :	33
c- Les Championnats de beauté :	34
II- LE SYNDROME OBSTRUCTIF DES VOIES RESPIRATOIRES CHEZ LE BULLDOG ANGLAIS : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE	36
<i>A- Epidémiologie :</i>	<i>36</i>
<i>B- Etiopathogenie :</i>	<i>37</i>
1- Les causes primaires :	37
a- La sténose des narines :	37
b- L'élongation du voile du palais :	37
c- L'hypoplasie trachéale :	38
2- Pathogénie et apparition des lésions secondaires :	40
a- L'atteinte laryngée :	40
b- Apparition de la crise dyspnéique et de la syncope:	40
c- Lésions pulmonaires :	41
d- Les lésions Digestives :	43
<i>C- Symptômes :</i>	<i>45</i>
<i>D- Diagnostic</i>	<i>46</i>
<i>E- Traitement :</i>	<i>46</i>
1- Protocole anesthésique et prémédication:	46
2- Sténose des narines :	47
3- Résection du voile du palais :	47
4- L'éversion des ventricules laryngés	48
5- Le collapsus laryngé :	48
6- La trachéostomie :	49
7- Soins post opératoires :	49

DEUXIEME PARTIE : ETUDE PERSONNELLE.....	53
I- LA COLLECTE DE DONNEES :	55
<i>A- Obtenir une liste de chiens malades :</i>	<i>55</i>
1- Les compagnies d'assurance :	55
2- Les vétérinaires :	55
3- La société centrale canine (SCC) :	56
4- Le Club du Bulldog Anglais :	56
<i>B- Matériel et méthodes :</i>	<i>57</i>
1- Le questionnaire santé :	57
2- Les mesures craniométriques :	57
3- Autres mesures effectuées :	58
4- L'étude des pedigrees :	59
II- LES RESULTATS :	60
<i>A- Etude Clinique :</i>	<i>60</i>
1- Epidémiologie :	60
a- L'incidence de la pathologie :	60
b- L'âge des chiens :	61
c- Sexe des chiens malades :	61
2- Etude des symptômes et des lésions :	61
a- Etude des symptômes :	61
b- Fréquence d'apparition des lésions respiratoires :	62
c- Etude des lésions digestives :	64
3- Etude des réponses à la correction chirurgicale :	64
a- Méthode d'évaluation de la récupération post chirurgicale :	64
b- Récupération en fonction du stade respiratoire initial :	65
c- Récupération en fonction des lésions :	66
d- Récupération en fonction de l'âge au moment de l'intervention chirurgicale:	66
<i>B- Etude de la morphologie :</i>	<i>67</i>
1- Longueurs, indices et rapports :	67
2- Etude des profils :	67
<i>C- Etude généalogique :</i>	<i>67</i>
TROISIEME PARTIE : DISCUSSION.....	69
I- COMMENTAIRES SUR L' ETUDE CLINIQUE :	71
<i>A- Les difficultés de la collecte de données.....</i>	<i>71</i>
<i>B- Etude clinique :</i>	<i>72</i>
1- Epidémiologie :	72
a- Incidence de la pathologie :	72
b- Age des chiens :	73
c- Nombre de décès et impact sur la longévité des Bulldogs Anglais :	74
d- Le sexe des chiens :	75
2- Symptomatologie :	75
3- Tableau lésionnel :	76
a- Les lésions respiratoires :	76
b- Les lésions digestives :	77
4- Amélioration des symptômes après correction chirurgicale :	77
a- Influence de l'âge au moment de l'intervention chirurgicale :	78
b- Influence de la gravité des symptômes et des lésions :	78
II- LES CONSEQUENCES DE L'ETUDE MORPHOLOGIQUE ET GENEALOGIQUE	80
<i>A- L'Etude morphologique.....</i>	<i>80</i>

1- Comparaison des rapports et longueurs du crâne :	80
2- Influence de l'angle craniofacial :	81
<i>B- Etude généalogique :</i>	<i>83</i>
1- Commentaires sur la consanguinité :	83
2- Etude de la transmission du syndrome respiratoire :	83
3- Commentaires sur les cotations des chiens malades :	84
III- QUEL AVENIR POUR LE BULLDOG ANGLAIS?	85
<i>A- Faut-il sauver la race Bulldog Anglais ?</i>	<i>85</i>
<i>B- Aspect génétique du syndrome respiratoire :</i>	<i>85</i>
<i>C- Réorganisation de la sélection :</i>	<i>86</i>
<i>D- Faut-il retremper la race ?</i>	<i>87</i>
ANNEXES.....	91
LISTE DES ANNEXES	14
LISTE DES FIGURES	15
LISTE DES TABLEAUX	16
BIBLIOGRAPHIE	118

Liste des annexes

Annexe 1 : Repères craniométriques.	93
Annexe 2 : Tableaux des mensurations prises par Crafer en 1875 (Tableau 1) et Juhere en 1981 (tableau 2).	94
Annexe 3 : Les défauts par rapport au standard.	96
Annexe 4 : Grille de sélection.	98
Annexe 5 : Feuille d'examen du T.A.N.	100
Annexe 6 : Les techniques chirurgicales.	101
Annexe 7 : Questionnaire adressé aux propriétaires de chiens malades.	104
Annexe 8 : Age et causes de mortalité de 35 Bulldogs d'après Groupama.	106
Annexe 9 : Tableau récapitulatif des réponses au questionnaire.	108
Annexe 10 : Tableau récapitulatif des mesures prises sur les chiens malades.	110
Annexe 11 : Mesures de référence prises sur des chiens sains en 2003.	111
Annexe 12 : Tableau récapitulatif des analyses statistiques : analyse de variances.	112
Annexe 13 : Arbres généalogiques.	113
Annexe 14 : Courbe de l'évolution du nombre de naissances par an de Bulldogs Anglais en France.	116

Liste des figures

Première Partie :

Figure 1-1 : Le layback ou plan incliné de la face.	26
Figure 1-2 : Les axes de la tête.	28
Figure 1-3 : Angle craniofacial.	28
Figure 1-4 : Doon Brae et Smasher, 1879.	30
Figure 1-5 : Le Bulldog parfait du standard selon Hutchison.	30
Figure 1-6 : Renegade, Bulldog Anglais né en 1998.	30
Figure 1-7 : Comparaison de narines normales et sténosées.	37
Figure 1-8 : Carrefour naso-pharyngé selon Hendricks [35].	38
Figure 1-9 : Coupe schématique d'anneaux trachéaux [6].	39
Figure 1-10 : Œdème pulmonaire secondaire à l'obstruction des voies respiratoires supérieures d'après Kerr L.Y.	42
Figure 1-11 : Schéma physiopathogénique commun possible pour expliquer les troubles digestifs et respiratoires chez les chiens de race brachycéphales.	44
Figure 1-12 : Approche thérapeutique du syndrome respiratoire obstructif des races brachycéphales. (D'après Bardet et Coll. [1]).	51

Deuxième partie :

Figure 2-1 : Profil et crâne du Bulldog.	58
---	----

Troisième partie :

Figure 3-1 : Coupe sagittale d'un crâne de chien [25].	82
---	----

Liste des tableaux

Deuxième partie :

Tableau 2-1 : Classes d'âge des chiens au moment des premiers symptômes et au moment de la correction chirurgicale.	61
Tableau 2-2 : Fréquence d'apparition des symptômes.	61
Tableau 2-3 : Nombre de chiens pour chaque stade respiratoire.	62
Tableau 2-4 : Fréquence d'apparition des lésions en fonction du stade respiratoire.	63
Tableau 2-5 : Récapitulatif des lésions digestives (5 chiens)	64
Tableau 2-6 : Nombre de chien par stade de récupération (20 chiens).	65
Tableau 2-7 : Rapport entre les stades respiratoires avant la chirurgie, et la récupération.	65
Tableau 2-8 : Amélioration post chirurgicale en fonction des lésions.	66
Tableau 2-9 : amélioration post chirurgicale en fonction de l'âge.	66

Troisième partie :

Tableau 3-1 : Races de chiens opérées du voile du palais au Vétérinary Hospital of the University of Pennsylvania, de 1970 à 1980. [28]	72
Tableau 3-2 : Comparaison de l'espérance de vie du Bulldog Anglais selon différentes études.	74
Tableau 3-3 : Proportion de mâles et de femelles opérés du syndrome obstructif des voies respiratoires, selon différentes études.	75
Tableau 3-4 : Comparaison de la fréquence d'apparition des lésions lors de syndrome obstructif des voies respiratoires dans différentes études.	76
Tableau 3-5 : Comparaison de l'indice céphalique total obtenu par différents auteurs.	80

Introduction

La sélection naturelle oriente les espèces vers le type moyen, le plus apte à survivre aux évolutions brutales de l'environnement. Les hypertypes ne survivent donc que par la sélection artificielle de l'homme, qui les protège ensuite des agressions de l'environnement [18]. Le Bulldog Anglais est la race de chien hypertypée par excellence, qui survit actuellement en grosse partie grâce aux techniques médicales (insémination artificielle, césarienne). Doit-on considérer cependant que le Bulldog Anglais est « une race torturée » par sa morphologie ? C'est en tout cas ce que pensent certaines associations de protection animale, présentes surtout en Allemagne, qui considèrent que la morphologie hypertypée de certains animaux leur provoque une souffrance. Ces considérations sur le bien être animal sont à l'origine de la rédaction d'une convention Européenne [55].

Rédigée en Novembre 1987, cette convention Européenne pour la protection des animaux de compagnie n'a été autorisée à la ratification en France que par la loi du 9 juillet 2003. L'article 5 du Chapitre II de la convention concernant la reproduction, stipule que : « Toute personne qui sélectionne un animal de compagnie pour la reproduction doit être tenue de prendre en compte les caractéristiques anatomiques, physiologiques et comportementales qui sont de nature à compromettre la santé et le bien-être de la progéniture ou de la femelle. » Ainsi toute anomalie morphologique ou comportementale à caractère héréditaire peut permettre d'interdire la production d'une race.

Chez le Bulldog Anglais, bien des points de sa morphologie pourraient rentrer dans ce cadre: les têtes fœtales hypertrophiées à l'origine de dystocies, les entropions responsables de pathologies oculaires, les queues incarnées, les anomalies de voile du palais... entre autres choses.

Nous avons choisi d'étudier le syndrome obstructif des voies respiratoires chez le Bulldog Anglais afin de comprendre comment et pourquoi ce syndrome se développe particulièrement dans cette race, et quelles seraient les solutions à apporter aux éleveurs pour qu'ils la fassent évoluer, afin qu'elle puisse correspondre aux critères de la convention Européenne.

Nous étudierons dans une première partie l'évolution de la morphologie du Bulldog Anglais vers son type actuel et quelles sont les clés de sa sélection. L'analyse des facteurs qui ont influencé l'évolution de la morphologie du Bulldog Anglais nous permettra de comprendre comment la morphologie peut engendrer la pathologie. Ensuite nous présenterons le syndrome obstructif des voies respiratoires par une étude bibliographique.

Dans la deuxième partie nous étudierons le cas de 21 Bulldogs atteints du syndrome obstructif des voies respiratoires, pour lesquels une étude des symptômes, des corrections chirurgicales effectuées et de la récupération post chirurgicale, nous permettra de connaître la

gravité de cette pathologie au sein de la race. Puis l'étude morphologique des chiens atteints nous aidera à mieux appréhender quel rôle la morphologie peut jouer dans cette affection. L'étude généalogique réalisée ensuite permettra de comprendre l'étendue de ce syndrome dans la population de Bulldog et comment il se transmet.

Dans une troisième partie, à partir des informations recueillies au cours des deux parties précédentes, nous chercherons des solutions pour adapter le Bulldog Anglais aux nouvelles dispositions Européennes. En nous aidant des connaissances que nous aurons de l'évolution et du rôle de la morphologie dans la pathologie respiratoire et de la génétique et des moyens de sélection, nous proposerons des dispositions pour aider les différents protagonistes de la sélection à produire des Bulldogs Anglais sains.

Première Partie :

La problématique du Bulldog Anglais.

Dans cette première partie, nous expliquerons comment a été créé le Bulldog Anglais, et par quels moyens sa morphologie a évolué vers le type actuel. Ensuite nous présenterons l'organisation de la sélection canine telle qu'elle est pratiquée en France à l'heure actuelle, et son application au Bulldog Anglais. Puis une étude bibliographique du syndrome obstructif des voies respiratoires chez le Bulldog, permettra de comprendre les enjeux et la gravité de cette pathologie.

I- ORIGINE ET EVOLUTION DU BULLDOG ANGLAIS : CONSEQUENCES SUR SA MORPHOLOGIE

A- Origine, évolution et standard du Bulldog Anglais

1- Création du Bulldog Anglais :

Le Bulldog Anglais appartient à la deuxième section du deuxième groupe de la nomenclature définie en 1987, le groupe des molossoïdes. A l'origine le type molossoïde est un grand chien de montagne à pelage épais [18]. La formation du Bulldog Anglais est la conséquence de la sélection volontaire par l'homme d'anomalies apparues naturellement par mutation telles que l'achondroplasie et le rétrognathisme supérieur. Ces anomalies, normalement éliminées lors de sélection naturelle car fragilisantes pour l'animal, sont de forte hérédité [12] et donc facilement transmissibles à la descendance. De plus, le chien est une espèce qui se reproduit rapidement : plusieurs chiots par portée, maturité sexuelle dès l'âge de un an et l'intervalle entre deux portées peut être de quelques mois. Il est donc aisé et rapide de sélectionner et de créer une race dans cette espèce.

L'achondroplasie est une anomalie de développement du cartilage de croissance, lequel s'ossifie trop tôt ce qui induit un défaut de croissance en longueur des os, mais n'a pas d'influence sur la croissance périostique (croissance en épaisseur). On obtient alors des os épais et courts. Cette anomalie est génétique et responsable du nanisme chez l'homme. Cependant l'apparition de cette anomalie chez le chien ne semble pas être due à la même mutation [45]. Chez le Bulldog anglais on a une achondroplasie de l'ensemble du corps, donc un raccourcissement de l'ensemble du squelette : les membres, la colonne vertébrale et la tête.

Le raccourcissement extrême de la face ou rétrognathisme supérieur, est une anomalie génétique polygénique, aussi appelée à tort prognathisme inférieur. En effet, ce n'est pas la mandibule qui est trop longue chez le Bulldog, mais le massif maxillo-facial qui est trop court (rétrognathisme), conséquence d'une chondrodysplasie [48]. La mandibule ne fait que s'incurver vers le haut pour s'adapter à la taille du maxillaire [14].

Créé à l'origine pour combattre les taureaux de l'Ayshire, Le Bulldog Anglais est la première race de chien à avoir eu un standard. Rédigé en 1876 [41], certains passages de ce standard sont écrits en termes exagérés, employant de façon répétée des superlatifs, ce qui a probablement fortement contribué à modifier la morphologie du Bulldog vers l'hypertype actuel :

« La tête massive et forte est frappante par rapport à la taille du chien. La face est extrêmement courte »

« Le crâne doit être très fort (plus il est fort, mieux cela vaut) »

« La face [...] doit être aussi courte que possible, avec des rides profondes et rapprochées »

« La mâchoire inférieure projetée considérablement en avant de la supérieure et inclinée vers le haut »

Comme le dit Georges Lacaud, ancien président du club du Bulldog Anglais en France : « le standard est écrit en langage imagé et flou, jamais scientifique. ». Et « si le Bulldog de 1875 avait du nez, celui d'aujourd'hui n'en a pas. » [41]. On regrette en effet l'absence presque totale de mensurations chiffrées dans le texte du standard.

Ainsi, la sélection volontaire d'anomalies apparues par mutation, puis les instructions exagérées du standard ont conduit le Bulldog Anglais vers sa morphologie actuelle, dont on pourrait résumer l'évolution par les trois points suivants :

- un raccourcissement considérable de la face et un élargissement du crâne, le classant dans les brachycéphales ultraconcaves,
- un raccourcissement extrême du corps et du squelette. D'où sa classification comme ultrabréviline,
- Une augmentation de la surface de peau liée à son origine molossoïde.

Ces 3 points ont une incidence majeure sur la pathologie spécifique de la race.

Si le Bulldog actuel n'a plus ni l'endurance ni la force de son ancêtre c'est que la sélection est essentiellement axée sur l'aspect esthétique (sélection phénotypique), ce type de sélection éloigne nécessairement le chien de son type initial. [18]

2- Le standard et ses modifications :

Dans le standard actuel, on note que certaines des expressions de l'ancien standard ont été supprimées, afin de diminuer les problèmes de santé dus à une morphologie extrême.

a- Le standard actuel:

Standard N 149 C, rédigé en 1985, et traduit par Monsieur Raymond Triquet.

ASPECT GENERAL: Chien à poil lisse, trapu, plutôt près de terre, large, puissant, compact. Tête massive, assez forte par rapport à la taille du chien. Aucun caractère n'est accusé par rapport aux autres au point de détruire l'harmonie générale ou de donner au chien une apparence difforme ou de gêner le mouvement. La face est courte, le museau est large, tronqué et incliné vers le haut. Le corps est court, bien soudé; les membres sont forts, bien musclés, athlétiques. L'arrière-main est haut et fort mais un peu plus léger par comparaison avec l'avant bâti en force. La femelle n'est pas aussi impressionnante ni aussi développée que le mâle.

CARACTERISTIQUES: Donne une impression de détermination, de force et d'activité.

TEMPERAMENT: Vif, hardi, fidèle, digne de confiance, courageux, terrible d'aspect mais doué d'une nature affectueuse.

TETE ET CRANE: Crâne fort dont le périmètre (pris devant les oreilles) doit égaler approximativement la hauteur au garrot. Vu de face, il paraît très haut de la commissure de la mâchoire inférieure au sommet du crâne, et également large et carré. Les joues sont bien arrondies et s'étendent, de côté, au delà des yeux. Vue de profil, la tête paraît très haute et courte de l'occiput à l'extrémité du nez. Le front est plat; la peau du front et de la tête est lâche et ridée. Le front n'est pas proéminent et ne surplombe pas la face. Les saillies des os frontaux sont proéminentes, larges, carrées et hautes; présence d'une dépression profonde et large entre les yeux. Du stop, un sillon à la fois large et profond s'étend jusqu'au milieu du crâne et on peut le suivre jusqu'au sommet. La face, de l'avant des zygomatiques à la truffe, est courte et présente des rides sur la peau. Le museau est court, large, retroussé et très épais de la commissure de l'oeil à la commissure des lèvres. Truffe et narines grandes, larges et de couleur noire - en aucun cas de couleur foie ou rouge ou brune. Le sommet de la truffe est renforcé vers les yeux; la distance de la commissure interne de l'oeil (ou du centre du stop, entre les yeux) à l'extrémité de la truffe n'est pas supérieure à la distance de l'extrémité de la truffe au bord de la lèvre inférieure. Les narines sont grandes et larges, et présentent, entre elles une ligne droite verticale, bien définie. Les babines sont épaisses, larges, pendantes et très descendues, couvrant complètement la mâchoire inférieure sur les côtés mais non sur le devant. Elles rejoignent la lèvre inférieure devant et recouvrent entièrement les dents. Les mâchoires sont larges, massives et carrées. La mâchoire inférieure avance considérablement devant la mâchoire supérieure et se courbe vers le haut. Vus de devant, les différents traits de la face doivent être également équilibrés de chaque côté d'une ligne médiane imaginaire.

YEUX: Vus de face, les yeux sont situés bas dans le crâne, bien éloignés des oreilles. Les yeux et le stop sont sur une même ligne droite perpendiculaire au sillon frontal. Ils sont très écartés mais leurs commissures externes sont à l'intérieur du contour des joues. Ils sont de forme ronde, de dimension modérée, ni enfoncés, ni proéminents; ils sont de couleur très sombre - presque noirs -. Ils ne laissent pas voir de blanc (sclérotique) quand ils regardent droit devant.

OREILLES: Attachées haut - c'est-à-dire que le bord antérieur de chaque oreille, vu de face, rejoint le contour du crâne à l'angle supérieur dudit contour, de telle sorte que les oreilles sont aussi écartées que possible et qu'elles sont placées aussi haut et aussi loin des yeux que possible. Elles sont petites et minces. L'oreille en rose est correcte c'est-à-dire qu'elle se replie vers l'intérieur dans sa partie postérieure, le bord antéro-supérieur se recourbant vers l'extérieur et vers l'arrière, découvrant en partie l'intérieur du conduit externe de l'oreille.

MACHOIRES: Les mâchoires sont larges et carrées; elles offrent six incisives rangées régulièrement entre les canines. Les canines sont bien séparées. Les dents sont fortes et solides; elles ne sont pas visibles quand la bouche est fermée. De face, la mâchoire inférieure doit être centrée sous la mâchoire supérieure à laquelle elle est parallèle.

COU : De longueur modérée (plutôt court que long), très épais, puissant et fort à l'attache. Il est convexe dans son profil supérieur et présente beaucoup de peau lâche, épaisse et ridée dans la région de la gorge formant un fanon de chaque côté, de la mâchoire inférieure au poitrail.

AVANT-MAIN: Les épaules sont larges, obliques et bien descendues, très puissantes et musclées et donnent l'impression d'avoir été rapportées au corps. La poitrine est vaste et ronde et très haute, du sommet de l'épaule à la région sternale où elle rejoint le poitrail. Elle est bien descendue entre les membres antérieurs. Son diamètre est important. Elle est ronde derrière les membres antérieurs et non plate sur les côtés, les côtes étant bien arrondies. Les membres antérieurs sont très forts et solides, bien développés, bien écartés, épais, musclés et droits; ils présentent un contour plutôt incurvé mais les os sont forts et droits et non arqués ou tors. Les membres antérieurs sont courts par rapport aux postérieurs mais pas au point de faire paraître le dos long ou de nuire à l'activité du chien et d'en faire ainsi un infirme. Les coudes sont bas et bien détachés des côtes. Les canons métacarpiens sont courts, droits et forts.

CORPS: Poitrine large, arrondie latéralement, saillante et bien descendue. Dos court et fort, large aux épaules et relativement plus étroit au rein. Le dos offre une légère déclivité juste derrière le garrot (sa partie la plus basse) d'où la colonne vertébrale remonte jusqu'au rein (dont le sommet est plus haut que le garrot) puis s'incurve à nouveau plus brusquement jusqu'à la queue en formant une arcure (appelée dos de carpe) qui est un trait distinctif de la race. Côtes bien cerclées vers l'arrière du thorax. Le ventre est rentré et non pas avalé.

ARRIERE-MAIN: Les membres postérieurs sont forts et musclés proportionnellement plus longs que les antérieurs afin de relever le rein. Les jarrets sont légèrement coudés, bien descendus. Le membre est long et musclé du rein au jarret. Dans sa partie inférieure, il est court et droit et fort. Les grassets sont ronds et légèrement écartés du corps. Les jarrets sont ainsi rapprochés et les pieds postérieurs tournés vers l'extérieur.

PIEDS: Les pieds antérieurs sont droits et tournés très légèrement vers l'extérieur, de taille moyenne et modérément ronds. Les pieds postérieurs sont ronds et compacts. Les doigts, compacts et épais, sont bien séparés, faisant saillir les jointures qui sont hautes.

QUEUE: Attachée bas, la queue part en saillie, plutôt droite, puis s'incline vers le bas. Elle est ronde, lisse et dépourvue de frange ou de poils rudes. De longueur modérée - plutôt courte que longue - épaisse à la base, elle s'amincit rapidement en une fine pointe. Elle est portée bas, sans courbe marquée vers le haut à l'extrémité. Elle n'est jamais portée au-dessus du dos.

ALLURES- MOUVEMENT: Démarche particulièrement lourde et contrainte, le chien semblant marcher à petits pas rapides sur la pointe des pieds, les pieds postérieurs n'étant pas levés haut et semblant raser le sol. Quand le chien court, l'une ou l'autre des épaules est assez avancée.

POIL: De texture fine, court, serré et lisse. Il n'est dur que parce qu'il est court et serré (ce n'est pas un poil "fil de fer").

COULEUR: Robe unicolore ou "suie" (c'est-à-dire unicolore avec le masque ou le museau noir). Il n'y a que des couleurs uniformes (qui doivent être brillantes et pures): rouge, avec ses tons différents, fauve, fauve pâle, etc... la robe bringée, la robe blanche et la robe panachée (combinaison de blanc avec l'une quelconque des couleurs précédentes). Les couleurs foie, noir, noir et feu sont absolument à écarter.

POIDS: 25 kg pour le mâle et 22,7 kg pour la femelle.

DEFAUTS: Tout écart par rapport à ce qui précède doit être considéré comme un défaut qui sera pénalisé en fonction de sa gravité.

N.B.: Les mâles doivent avoir deux testicules d'apparence normale complètement descendus dans le scrotum.

b-La dernière modification du standard :

Un nouveau standard a été proposé en mai 2003 par le Kennel Club Anglais, toujours dans l'optique de limiter les dérives vers l'hypertype, mais surtout pour répondre aux critères de la convention européenne sur les races dites torturées.

Ces modifications sont les suivantes : nous avons noté les termes modifiés entre guillemets.

Dans apparence générale : la tête n'est plus «massive», « les chiens en détresse respiratoire sont à éliminer », le chien est « sans aucune tendance à être obèse ».

Dans le paragraphe tête et Crâne : la peau du front devient « finement ridée », les narines sont grandes, larges et « ouvertes », la mâchoire inférieure n'avance plus « considérablement » devant la mâchoire supérieure, et « le bourrelet derrière la truffe ne doit pas nuire au profil incliné de la face (layback) »

Pour les yeux, il a été rajouté : « sans tare oculaire repérable »

Pour le cou, on a supprimé « plutôt court que long »

Les allures : « la correction des allures est de la plus extrême importance »

Il est important de noter l'apparition du terme layback dans le nouveau standard. Ce terme désigne le plan incliné de la face, c'est-à-dire le plan que dessinent les arcades sus orbitaires, la truffe, et l'extrémité de la mâchoire inférieure. Pour avoir un bon Layback il faut que ces trois points soient alignés lorsque l'on regarde le chien de profil. Bien que ce terme n'ait jamais été expliqué dans les standards, il est utilisé depuis fort longtemps par les juges d'expositions [49].



**Figure 1-1 : Le Layback
ou plan incliné de la face**

Les maintes modifications du standard n'ont pas toujours été suivies d'effets quant à l'évolution de la morphologie du Bulldog. On note en effet que sur bien des points une grande partie des chiens confirmés, ne sont pas conformes au standard. Prenons la queue comme exemple : elle doit selon le standard, être plutôt droite, or la plupart des Bulldog ont une queue tire-bouchonnée, non conforme au standard.

Le poids et la hauteur au garrot sont toujours les seuls repères anatomiques chiffrés qui apparaissent dans le standard.

B- Mensurations et craniométrie :

1- Crâniométrie et alloïdisme du bulldog anglais : notions de brachycéphalie

a- Craniométrie et brachycéphalie :

De nombreux auteurs ont essayé de classer les différentes races de chien par type craniométrique, distinguant ainsi les brachycéphales, les mésocéphales et les dolichocéphales.

Selon Queinnec, un chien Brachycéphale a une tête courte, large et ronde. Pour Chaudieu et Denis, les brachycéphales possèdent un crâne plus large que long (en excluant la face). Ils considèrent également que si on est brachycéphale, on est aussi forcément bréviligne : « tout s'élargit, y compris la tête » [12].

Lignereux et coll ont comparé différentes études de craniométrie, et ont pu mettre en évidence les indices ou rapports les plus discriminants [43]. Ainsi on s'aperçoit que l'indice céphalique basal (ICB), qui est le rapport de la largeur bizygomatique sur la longueur basale de la tête, est un indice très discriminant et qui place le Bulldog anglais parmi les plus brachycéphales avec le pékinois : (Annexe 1: repères craniométriques)

$ICB=B/A$ B : Largeur bizygomatique (zygion-zygion) A : Longueur basale de la tête (prosthion-basion)

Malheureusement la longueur basale de la tête ne peut être mesurée sur des chiens vivants. Seule la longueur totale de la tête, incluant la protubérance occipitale peut être mesurée. Ainsi on peut mesurer l'Indice Céphalique Total (ICT) :

$ICT=B/C$ B : Largeur bizygomatique C : Longueur totale de la tête (inion-prosthion)
--

Cet indice peut atteindre 90 pour les plus brachycéphales comme le Carlin, il est d'environ 70 à 75 pour les mésocéphales [13].

D'autres indices, et notamment les indices craniofaciaux qui comparent la longueur du crâne avec la longueur de la face, semblent très discriminants, en particulier le rapport craniofacial (RC), qui compare la longueur totale du crâne à la longueur de la face (du nasion au prosthion):

$RC=E/D$ E : Longueur du crâne (inion-nasion) D : longueur du museau (nasion-prosthion)

Selon Evan's, ce rapport est de 206,25 chez les brachycéphales, allant de 130 chez le bouledogue Français à 258 chez le pékinois.

Nous utiliserons ce rapport RC ultérieurement pour évaluer le degré d'hypertype des chiens mesurés lors de notre étude personnelle.

b- Les axes et les angles de la tête chez le Bulldog:

Il est possible de classer les chiens selon le rapport entre les axes de la tête ainsi définis :

La ligne crânienne qui relie le centre de la protubérance occipitale, à l'arcade sourcilière, et la ligne supérieure du chanfrein. Ces deux axes peuvent être parallèles ou séquents. Les profils sont dits parallèles quand les deux axes sont parallèles, et convergents quand les deux axes se croisent en avant du chanfrein. Il est plutôt rare de voir des profils divergents chez le Bulldog Anglais (axes se croisant en arrière du stop). Les profils convergents sont dits concaves, mais il n'est pas rare cependant d'observer des profils parallèles chez le Bulldog [44].



Parallélisme: e: ligne du chanfrein;
f: ligne crânienne. e et f sont
parallèles



Convergence: e et f sont
séquentes en avant du stop

**Figure 1-2 : les
axes de la tête**

L'angle craniofacial (α) est l'intersection de la tangente à la région frontale et de la ligne de la partie supérieure du chanfrein. Il semble que cet angle tend vers 90° chez les brachycéphales.

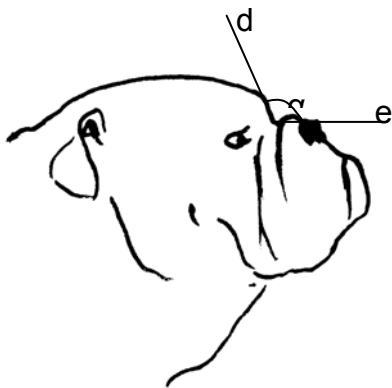


Figure 1-3 :
Angle craniofacial (α):
d: ligne frontale; e: ligne
du chanfrein

Dans la réalité cet angle est très difficile à mesurer, particulièrement chez le Bulldog Anglais qui possède un pli de peau très important sur le nez, qui masque l'orientation de la ligne du chanfrein.

2- Evolution des mensurations :

On peut se rendre compte de l'évolution du Bulldog Anglais en étudiant les mesures prises lors d'expositions à différentes époques, présentée en Annexe 2 : Tableaux 1 et 2. [41]

Dans le tableau 1-1, on trouve des mesures prises par Crafer résultats parus dans le magazine *Field* de 1873.

Le tableau 2 correspond à des mesures effectuées sur des chiens lors d'une exposition en 1981.

On remarque que dans le tableau 1-1, il y a 130 ans, la hauteur au garrot était en moyenne de 41,67 cm et que le tour de crâne était d'en moyenne 46,88. Soit un écart moyen de 5,21centimètres entre les deux mesures.

Pour les mesures de 1981, on voit nettement que le crâne s'élargit, alors que la hauteur au garrot est stable. On observe un écart de plus de 9 centimètres, soit presque le double de l'écart de 1873. Le chien de 1981 n'est donc plus conforme au standard, qui précise que la hauteur au garrot est approximativement égale au périmètre du crâne.

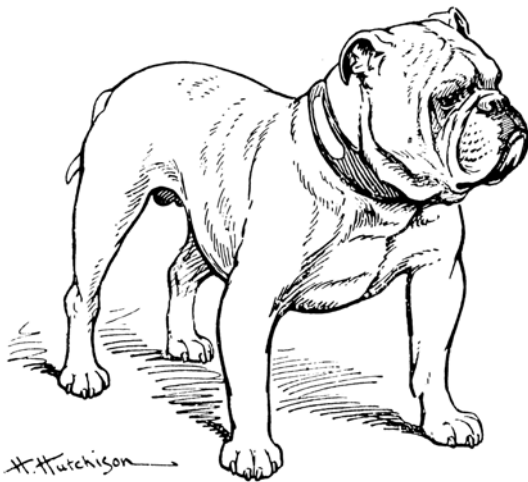
Il est important de noter que la comparaison de ces chiffres est approximative compte tenu des différences qu'il peut y avoir entre les techniques de mesures, et les repères anatomiques utilisés par les différents protagonistes. En effet des mesures réalisées par une autre personne en 1982 lors d'une exposition, montrent des chiffres assez différents du tableau 1-2 : la moyenne des tours de crâne est de 51,14, et la hauteur au garrot moyenne de 37,79, l'écart est d'environ 13,3 centimètres. Lors de ces dernières mesures, le poids moyen était de 23,7 kilogrammes.

Sur la figure 1-5, est présenté Doon Brae, Bulldog anglais ayant vécu dans les années 1880, et dont les mensurations étaient les suivantes (données ici en centimètres et non en pouces) : Bout du nez au stop : 2,54 centimètres, du stop à l'occiput : 12,7 centimètres, tour de crâne : 50 centimètres, hauteur au garrot : 44 centimètres. Ce chien pesait moins de 18,14 kilogrammes. Smasher, présent à droite sur la même image, pesait environ 20 kilogrammes [50].

On constate donc que le Bulldog anglais s'est alourdi, qu'il est un peu plus près du sol, et que son tour de crâne a augmenté. En comparant les croquis de l'époque et les photos d'aujourd'hui on remarque surtout que le Bulldog actuel possède un corps plus court, des membres plus épais, et il est surtout beaucoup plus plissé. Ce dernier critère est cependant très difficile à mesurer. Cette évolution est liée au mode de sélection, essentiellement axé sur l'esthétique de nos jours.



**Figure 1-4 : Doon Brae (à gauche)
et Smasher (à droite) 1879**



**Figure 1-5 : Le Bulldog
parfait du standard,
selon Hutchison**



**Figure 1-6 : Renegade,
Bulldog Anglais né en 1998**

II- ORGANISATION DE LA SELECTION DU BULLDOG ANGLAIS EN FRANCE

En France, la sélection est relativement bien organisée. Elle est gérée par la Société Centrale Canine, qui enregistre l'ensemble des résultats.

A- Notions de sélection :

On distingue deux types de sélection :

La sélection phénotypique, basée uniquement sur des critères esthétiques d'un animal pris isolément. On postule alors le fait qu'il y a une bonne corrélation entre le phénotype (aspects extérieurs du chien), et le génotype. Ce postulat ne vaut que pour les caractères à forte héritabilité, ce qui par chance est le cas pour tout ce qui est morphologie chez le chien. [17]

La sélection génotypique, tient compte de la capacité à transmettre certains caractères à sa descendance. Pour ce faire, on peut se baser sur les ascendants, les collatéraux, ou les descendants. Ce type de sélection, beaucoup plus difficile et onéreuse, est peu pratiqué dans l'espèce canine.

En France, on pratique une sélection essentiellement basée sur l'individu, quoiqu'il soit tenu compte de la qualité de la descendance pour attribuer les cotations les plus importantes aux géniteurs.

B- Organisation de la sélection :

1- Le Livre des Origines Françaises (L.O.F.)

Chaque race de chien, en France, possède un Livre des Origines, auquel chaque individu prétendant être de pure race doit être inscrit. L'inscription provisoire d'un chiot a lieu suite à son identification, et ne peut se faire que si les parents sont inscrits de façon définitive au L.O.F.. L'inscription définitive ne peut avoir lieu qu'après l'examen de confirmation.

2- La confirmation :

C'est lors de cet examen que commence le chemin de la sélection pour un chien. La confirmation est donc obligatoire pour l'enregistrement définitif d'un chien au L.O.F., et pour l'obtention du pedigree.

Cet examen vise à sélectionner les animaux conformes au standard, sans sanctionner les chiens présentant des défauts minimes, mais en écartant les chiens avec des défauts majeurs. On ne recherche pas la beauté parfaite, ni le chien idéal, mais des individus présentant les caractéristiques générales de la race.

Les points de non confirmation chez le Bulldog, sont résumés dans l'annexe 3. Seuls les défauts graves sont éliminatoires.

Le chien peut être ajourné et se représenter à la confirmation ultérieurement. On peut faire appel de ce jugement auprès de la SCC, qui suite à l'examen du dossier peut accorder la confirmation (ce qui arrive dans 50% des cas !).

Si l'animal est jugé inapte, il ne pourra jamais être confirmé.

Pour aller plus loin dans la sélection, le chien doit ensuite passer d'autres épreuves lors d'expositions, et notamment le Test d'Aptitudes Naturelles.

3- Le Test d'Aptitudes Naturelles (T.A.N.) :

Cet examen consiste à vérifier que l'animal possède les qualités naturelles requises de la race. Il ne peut être passé avant l'âge de 9 mois. Le T.A.N. est le seul moment de la sélection, où il est question de santé et de comportement pour le chien. Pour certaines races, il équivaut quasiment à un test de travail, alors que pour le Bulldog Anglais, il se résume à un test de la qualité de la démarche, du comportement, et de sa capacité respiratoire. Les épreuves sont les suivantes [52]:

* Un test allures et endurance : le chien parcourt 150 mètres au minimum, sur lesquels il décline les trois allures. Trois juges placés aux sommets d'un triangle ainsi parcouru par le chien, évaluent la qualité des allures. Les chiens présentant des boiteries sont ajournés. Les chiens présentant une fatigue excessive à l'issue de ce parcours également.

Il faut noter que parcourir 150 mètres est peu discriminatoire pour un chien censé être un « athlète » selon son standard. Le comité du club du Bulldog Anglais a décidé le 10 janvier 2004 qu'il sera dorénavant obligatoire que les propriétaires signent une attestation prouvant que leur animal n'a subi aucune intervention portant sur les systèmes cardio-respiratoires, pour l'obtention du T.A.N..

* Un test de caractère, où on évalue la stabilité du caractère, l'émotivité et la sociabilité, son obéissance et son attachement au maître.

Seuls les chiens ayant obtenu leur T.A.N. peuvent prétendre à une forte cotation lors d'exposition. Une feuille de T.A.N. est présentée en annexe 5.

4- Expositions et championnats :

a- Les classes d'exposition :

Ces expositions visent à classer les chiens par ordre de beauté, dans différentes classes d'âge et pour chaque sexe. On distingue ainsi :

- **La classe Chiot** (pupille) : chiots ayant entre 6 et 9 mois
- **La classe Jeune** : entre 9 et 18 mois

Pour ces deux classes d'âge on attribuera des qualificatifs en accord avec le développement possible de l'animal : Très prometteur, Prometteur, Assez prometteur

- **La classe intermédiaire** : entre 15 et 24 mois
- **La classe Ouverte** : pour les chiens âgés d'au moins 15 mois
- **La classe vétérane** : accessible dès l'âge de 8 ans
- **La classe Champion** : réservée aux chiens ayant un titre de champion.

Il est également possible de présenter des lots : des paires (2 mâles ou 2 femelles), des couples (1 mâle et 1 femelle), ou un lot d'élevage (3 chiens du même élevage).

Des qualificatifs sont attribués aux chiens de ces classes :

- **Excellent** : Le chien se rapproche de très près du standard idéal de la race
- **Très bon** : chien bien typé de qualité avec des défauts mineurs, non morphologiques.
- **Bon** : quelques défauts, non rédhibitoires.
- **Assez bon** : Pas de qualité particulière ou mauvaise condition physique.

En plus du qualificatif, les chiens sont classés par ordre de beauté.

A la suite de ces épreuves, seuls les chiens ayant obtenu des qualificatifs excellents peuvent augmenter leur cotation dans la grille de sélection.

b- La grille de sélection :

Elaborée par la S.C.C., cette grille tente d'objectiver la valeur génétique des individus. Plus le chien obtient de points, plus sa valeur génétique est élevée. Les points 1 à 4 sont sélectionnés uniquement sur leur phénotype. Il n'est pas tenu compte de la descendance. Les

points 5 et 6 tiennent compte de la descendance. La grille de cotation est résumée dans l'annexe 4.

Il faut noter, qu'on ne tient compte que des bons résultats de la descendance, et que même si dans la théorie, un sujet dont la descendance montre des défauts graves, peut perdre sa cotation. Dans la réalité ceci ne se produit jamais. On ne pratique donc que la discrimination positive. De plus on ne prend en considération qu'un nombre de descendants excellents, et non pas un pourcentage. Ainsi, un géniteur produisant beaucoup de descendants a plus de chances d'obtenir des points 5 ou 6 qu'un géniteur peu prolifique. On favorise donc les chiens prolifiques, et les propriétaires motivés par la sélection de leur chien.

c- Les Championnats de beauté :

Pour devenir Champion de France il faut que le chien soit titulaire du TAN, identifié génétiquement, et qu'il obtienne 3 Certificats d'Aptitude de Conformité au Standard (CACS) :

- Le premier doit être obtenu en exposition Nationale d'Elevage, ou en Championnat
- Il faut obtenir un CACS dans une exposition internationale où sont obligatoirement délivrés également des Certificats d'Aptitude au Concours International de Beauté (CACIB).
- Il faut obtenir un CACS dans une exposition nationale toutes races ou une exposition à CACIB toutes races.

Les deux derniers CACS doivent être obtenus dans un délai de 2 ans après le premier CACS. Les CACS ne sont attribués qu'aux chiens ayant obtenu un 1er excellent en classe ouverte, et ayant des qualités exceptionnelles. Ils ne sont attribués que lors d'expositions nationales, internationales, ou lors de certaines spéciales.

Pour devenir Champion International de Beauté, il faut obtenir 4 CACIB dans 3 pays différents avec 3 juges différents. Un de ces CACIB doit être obtenu dans le pays où réside le propriétaire. Les CACIB sont attribués aux 1er excellent des classes ouvertes ou champion.

Le titre de champion n'est donc attribué que sur des critères esthétiques. Il n'est pas tenu compte de la qualité de la descendance.



Ainsi, le Bulldog Anglais a été créé par la sélection volontaire d'anomalies apparues naturellement par mutation. Puis sa morphologie a évolué avec le temps par la sélection d'individus de plus en plus typés pour se conformer aux termes exagérés du standard

d'autrefois. Malgré une sélection rigoureuse, utilisant de nombreux critères, mais trop axée sur le phénotype, le Bulldog Anglais reste un chien hypertypé, dont la santé est mise en péril par sa morphologie. L'étude du syndrome obstructif des voies respiratoire chez le Bulldog Anglais, que nous présentons ci-après, en est une parfaite illustration.

II- LE SYNDROME OBSTRUCTIF DES VOIES RESPIRATOIRES CHEZ LE BULLDOG ANGLAIS : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

Il s'agit d'une ou plusieurs anomalies de conformation de l'appareil respiratoire, qui compromettent parfois gravement le passage de l'air dans les voies respiratoires supérieures.

On distingue les causes primaires (congénitales) : l'élongation du voile du palais, présente dans 100% des cas de syndrome obstructif des voies respiratoires supérieures, la sténose des narines présente dans 50% des cas [32], et l'hypoplasie de la trachée ; les lésions secondaires, qui peuvent aggraver les symptômes : éversion des ventricules laryngés, amygdalite, et collapsus laryngé.

A- Epidémiologie :

De nombreuses études sur le syndrome obstructif montrent que le Bulldog est plus atteint proportionnellement que les autres races. Dans une étude sur 118 chiens atteints de ce syndrome, on note 34% de Bulldog Anglais ! [8] D'après Harvey [28] c'est également la race la plus souvent présentée pour ce syndrome.

Plusieurs études montrent que le Bulldog est la race où les animaux présentés pour ce syndrome sont les plus jeunes : 1,6 ans d'après Lorinson , contre 2,2 ans dans les autres races [8]. Ces résultats proviennent d'études réalisées aux Etats Unis.

Dans l'étude de Lorinson [8], 55% des Bulldogs corrigés chirurgicalement ont une faible amélioration des symptômes contre 33% pour les autres races. Dans cette même étude on montre que la majorité des chiens ayant eu des atteintes secondaires sévères comme l'éversion des ventricules laryngés étaient des Bulldogs. La présence de cette complication assombrit le pronostic.

L'étude de Harvey montre au contraire que les Bulldogs ont le même taux d'amélioration des symptômes après correction chirurgicale que les autres races : 73% [32]

B- Etiopathogenie :

1- Les causes primaires :

Les causes primaires sont congénitales et très probablement héréditaires.

a- La sténose des narines :

Présente dans 50% des cas selon Harvey, c'est une anomalie de formation de la narine dont la partie dorso-latérale du cartilage est hypertrophiée et manque de rigidité. Lors de la contraction du muscle élévateur naso-labial à l'inspiration, au lieu de s'ouvrir, l'aile de la narine est tirée dans l'espace respiratoire empêchant ainsi le passage de l'air [1; 20].

Cette anomalie oblige les chiens à respirer par la bouche.



Narine normale



Narine sténosée

Figure 1-7 : comparaison de narines normales et de narines sténosées.

L'obstruction nasale peut cependant s'étendre le long du cartilage endonarin. De plus, les cornets nasaux sont souvent épais et tortueux. L'ensemble de ces anomalies empêche les chiens de respirer par le nez.

b- L'élargissement du voile du palais :

Le voile du palais chez le chien est d'une longueur relativement constante, et chez les brachycéphales où le maxillaire est placé plus caudalement, il serait placé plus en arrière d'un centimètre par rapport à celui des chiens mésocéphales, on aurait alors un voile du palais positionné trop caudalement par rapport aux structures avoisinantes (pharynx, larynx). [13 ; 48]

Normalement la longueur du voile du palais est telle que l'extrémité de l'épiglotte vient juste affleurer le palais mou quand on appuie sur la base de la langue [38]. Lors d'élargissement, le voile du palais recouvre partiellement voire totalement l'épiglotte, diminuant ainsi sa mobilité, mais obstrue également l'entrée du larynx, certaines images fibroscopiques montrent même des chiens dont le voile du palais rentre dans le larynx à l'inspiration ! (Figure 1-8)

Ceci, explique le risque important de fausses déglutitions car l'épiglotte ne peut plus se plaquer sur le larynx lors de la déglutition.

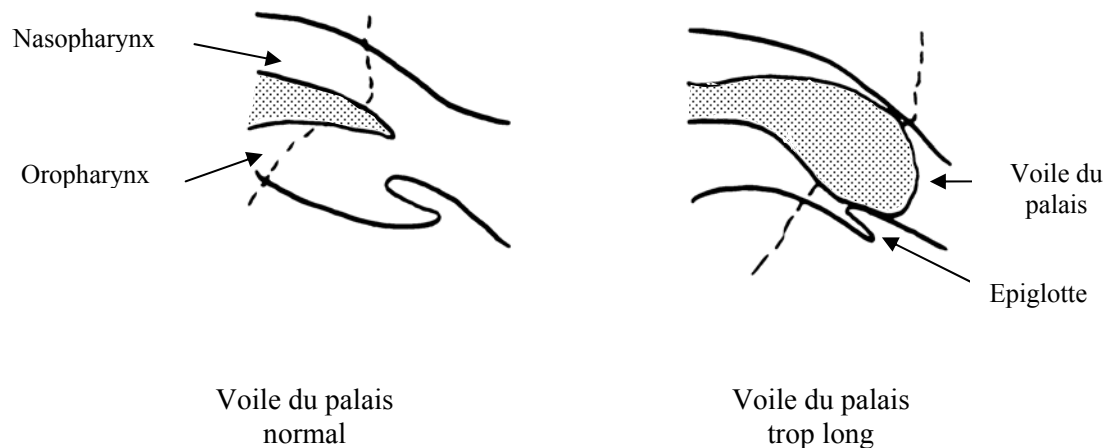


Figure 1-8 : Carrefour naso-pharyngé selon Hendricks
[35]

Le voile du palais peut également être épaissi, on parle alors d'hyperplasie. Il est difficile de savoir si cet épaississement est une lésion primaire ou s'il apparaît secondairement à l'inflammation générale des muqueuses oropharyngées.

c- L'hypoplasie trachéale :

Se définit par un diamètre trachéal trop petit sur toute la longueur de la trachée.

La trachée est normalement constituée d'une succession d'anneaux cartilagineux, qui se joignent dorsalement par une membrane musculeuse. En cas d'hypoplasie, le muscle dorsal est en général peu développé, au point parfois que les extrémités des anneaux trachéaux se chevauchent dorsalement. Lors de relâchement des muscles trachéaux, le diamètre de la trachée doit augmenter, ceci est rendu difficile lors d'hypoplasie, la trachée n'ayant aucune possibilité de se dilater. Cette anomalie peut également s'étendre aux bronches, [22] et [20].

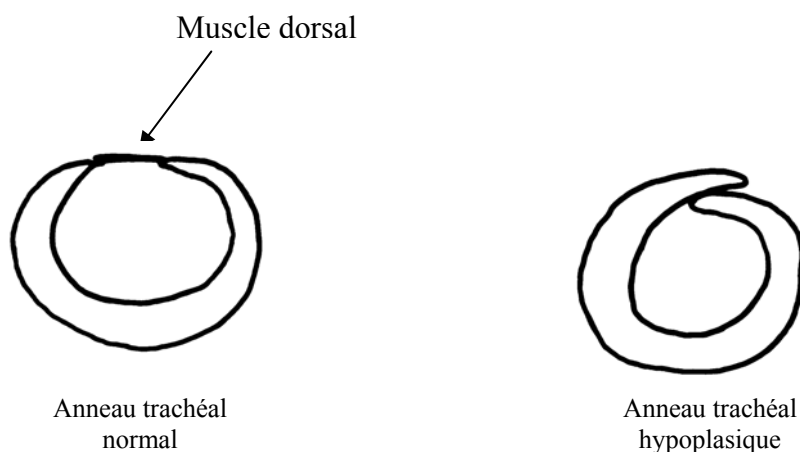


Figure 1-9 : coupe schématique d'anneaux trachéaux. [6]

Plusieurs études montrent que les Bulldogs Anglais ont tous une hypoplasie trachéale, plus ou moins sévère. [15 ; 33]

En se basant sur le rapport entre le diamètre de la lumière trachéale (LT) et l'entrée de la poitrine (EP), on s'aperçoit que les Bulldogs ont un LT/EP significativement inférieur à celui des autres races (brachycéphales ou non) :

$LT/EP=0,116$ chez les Bulldogs contre $0,208$ chez les races non brachycéphales et $0,157$ chez les autres races brachycéphales [33]. En cas d'hypoplasie trachéale sévère ce rapport peut tomber à $0,05$! [33]

Compte tenu de sa morphologie, le Bulldog a une entrée de la poitrine très large ce qui pourrait entraîner une sous estimation de ce rapport. Ainsi d'autres mesures ont été faites pour évaluer le degré d'hypoplasie trachéale du Bulldog:

La mesure du rapport entre la LT et 3 fois la largeur de la troisième côte prise sur son bord proximal, est très controversé, car les côtes ne sont pas dans le même plan que la trachée, or, les Bulldog ont une cage thoracique très large, et la radiographie entraîne une modification des images projetées, on a alors un risque de biais assez important. [15]

Par contre, il a été montré qu'il existait une assez bonne corrélation entre le poids et la LT. On calcule un diamètre présumé (Dp) en fonction du poids en Kilogrammes : $Dp=0,47 \cdot \text{poids}$ (Dp se mesure en centimètres).

Le rapport LT/Dp est idéalement de 1, et selon une étude il est de 0,9 pour les races non brachycéphales, et de 0,7 pour les Bulldogs. [15] Ce rapport semble plus objectif, puisqu'il

tient compte de la corpulence des chiens (supposés sans obésité ni rachitisme), donc indirectement de la quantité d'oxygène dont a besoin l'animal.

La présence d'une hypoplasie modérée seule ne semble pas suffire pour déclencher un syndrome obstructif des voies respiratoires, mais elle contribue à aggraver les symptômes [15], de plus l'amélioration clinique après chirurgie des voies respiratoires semble moins bonne en cas d'hypoplasie trachéale [35]. Cette anomalie peut également être gênante lors d'intubation endotrachéale, car l'épaisseur de la paroi du tube diminue encore le diamètre disponible pour la circulation de l'air, ce qui peut entraver parfois gravement la ventilation artificielle. Par contre une hypoplasie trachéale sévère peut suffire à elle seule à déclencher des symptômes d'insuffisance respiratoire.

2- Pathogénie et apparition des lésions secondaires :

a- L'atteinte laryngée :

Compte tenu de l'obstruction des narines, le Bulldog respire par la bouche, le voile du palais trop long est alors aspiré dans la lumière du larynx à l'inspiration, et entrave le passage de l'air, ce qui est à l'origine du bruit striduleux caractéristique chez ces chiens. Cette obstruction au passage de l'air crée dans le larynx une pression négative, qui tend à éverser les muqueuses des ventricules laryngés, lesquels vont venir également dans la lumière du larynx, aggraver l'obstruction. On parle de collapsus laryngé de stade 1 [19]. Par la suite les cartilages du larynx peuvent également obstruer le passage de l'air, on passe alors à des stades de collapsus laryngés plus sévères :

- Stade 2 : rapprochement des processus cunéiformes des cartilages aryénoïdes avec éventuellement une aspiration des plis ary-épiglottiques. Le larynx est partiellement obstrué, mais une ouverture persiste.
- Stade 3 : Les processus corniculés des aryénoïdes obstruent la partie dorsale de la glotte ne laissant plus qu'une fente.

Notons que les collapsus laryngés même sévères peuvent être congénitaux [11].

D'autres structures comme les amygdales peuvent être touchées et leur inflammation vient encore aggraver les difficultés respiratoires [35].

b- Apparition de la crise dyspnéique et de la syncope:

Compte tenu d'une résistance permanente au passage de l'air, on assiste à une activité musculaire compensatrice permettant de dilater l'ensemble des voies respiratoires, ce qui conduit à la longue à l'épuisement de ces muscles et à leur fibrose. Une décompensation peut alors apparaître très brutalement suite à un exercice tout à fait anodin. [34 et 35]

Malgré l'ensemble des systèmes compensatoires, l'organisme ne peut maintenir une pression partielle en oxygène optimale même lorsque l'animal est au repos. En cas d'augmentation brutale des besoins, l'organisme n'a plus d'autre système compensatoire, et se trouve vite dépassé. On assiste alors à une chute brutale de la saturation en oxygène, l'hypoxie tissulaire qui s'en suit provoque la syncope. [35]

c- Lésions pulmonaires :

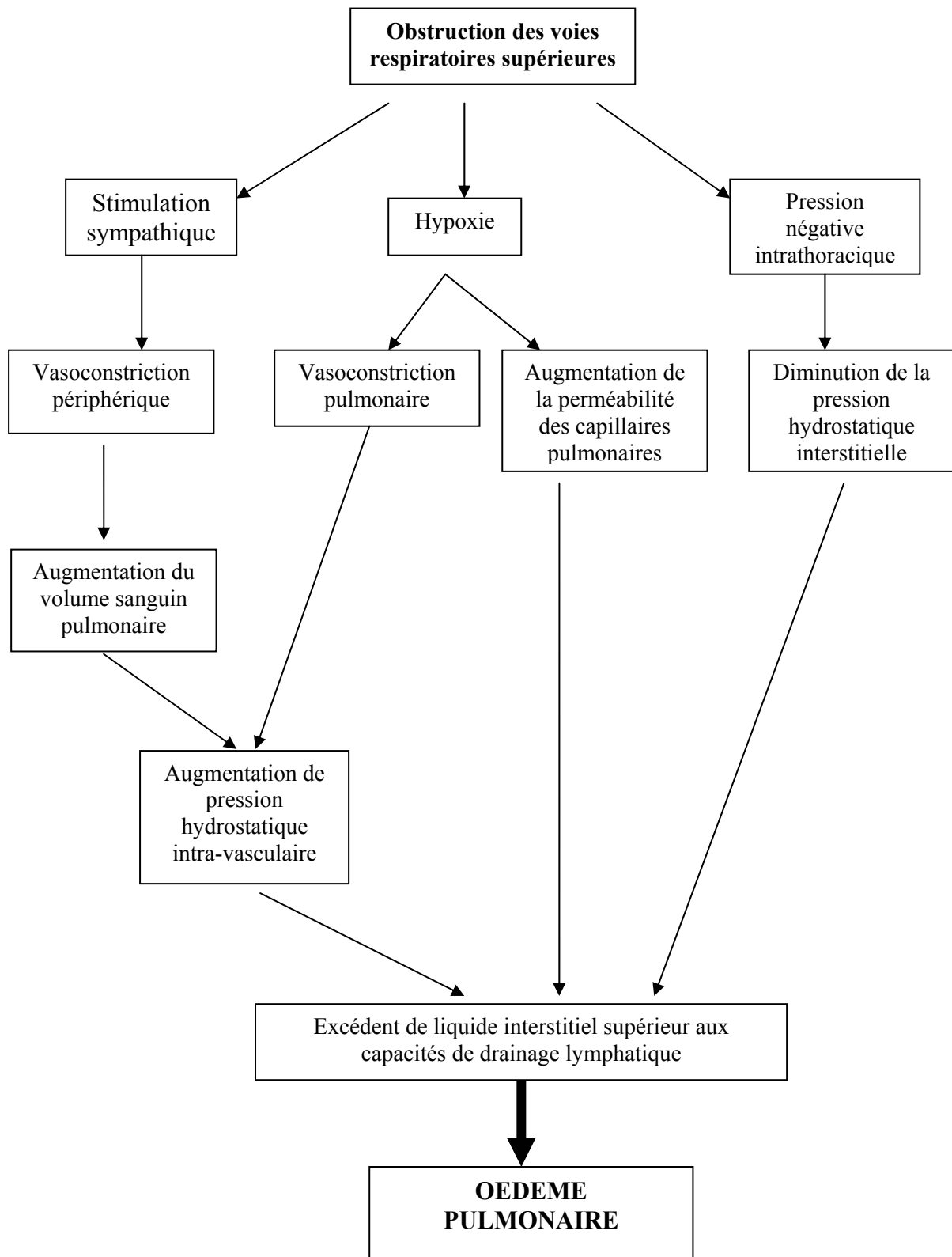
L'œdème pulmonaire non cardiogénique :

L'apparition d'un œdème pulmonaire n'est pas systématique, mais peut être directement provoquée par l'obstruction des voies respiratoires. La pathogénie est encore méconnue, mais on sait qu'elle est due à une augmentation de la perméabilité du système microvasculaire des poumons, suite à plusieurs phénomènes (Figure 1-10) [40] :

- Une stimulation du système sympathique.
- L'hypoxie due à l'obstruction provoque une vasoconstriction pulmonaire donc une augmentation de la pression dans les vaisseaux.
- La pression d'air négative de la cage thoracique.

Les chiens présentant un œdème pulmonaire devront recevoir un traitement adapté, comme une oxygénothérapie, des corticoïdes, des diurétiques, et une trachéotomie si nécessaire.

Figure 1-10 : Œdème pulmonaire secondaire à l'obstruction des voies respiratoires supérieures d'après Kerr L.Y.



Pneumonies par fausse déglutition :

On note aussi l'existence fréquente de pneumonies par fausse déglutition à cause de l'impossibilité de l'épiglotte à obstruer complètement le larynx lors de la déglutition, l'épiglotte étant coincée par le voile du palais [35 ; 4].

d- Les lésions Digestives :

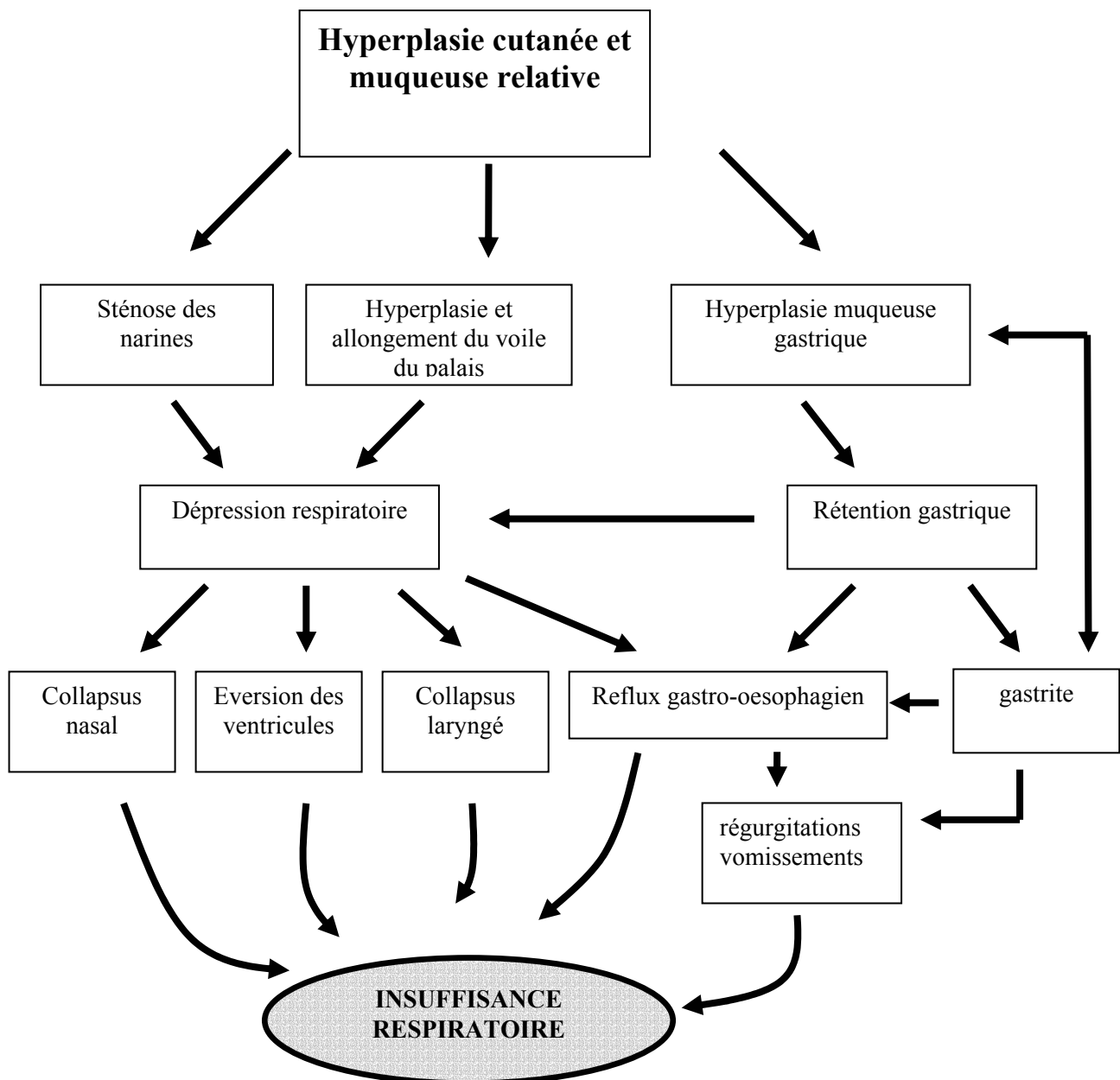
Plusieurs études précédentes relatent la présence de lésions digestives concomitantes au syndrome obstructif des voies respiratoires [22], et notamment des anomalies anatomiques de l'œsophage :

- Déviations de l'œsophage pouvant être liées à des anomalies vasculaires congénitales [51]
- Mégaoesophages associés à une hypoplasie de la trachée pouvant être dus à des anomalies de développement embryonnaire [15]
- Oesophage redondant et sinueux dû à la morphologie du Bulldog Anglais dont le thorax est très court [51], ou lié à une hyperplasie cutanéomuqueuse [21]. Dans cette dernière hypothèse, on suppose que l'hyperplasie des muqueuses respiratoires (voile du palais, larynx, pharynx) et digestives (œsophage et estomac) est liée à l'augmentation de la surface de peau. Figure 1-11.

Des lésions inflammatoires de l'estomac et de l'œsophage sont également présentes pouvant être la conséquence de reflux gastriques et duodénaux couplés aux mouvements respiratoires [21].

Les gastropathies pyloriques hypertrophiques souvent décrites comme congénitales chez les brachycéphales [47 ;37], pourraient être également des lésions secondaires au syndrome obstructif des voies respiratoires. L'inflammation chronique des muqueuses, associée au stress lié à la difficulté respiratoire entraînerait un retard à la vidange gastrique. Le bol alimentaire retenu dilate l'antrum pylorique, ce qui stimule la sécrétion de gastrine, cette enzyme provoque un épaississement de la musculature pylorique. [19 ; 37].

Figure 1-8 : Schéma physiopathogénique commun possible pour expliquer les troubles digestifs et respiratoires chez les chiens de race brachycéphales.



C- Symptômes :

Le symptôme le plus facilement observable est le bruit respiratoire :

Lors de sténose des narines, si le chien ne respire pas par la bouche, on entend un sifflement qui résulte du passage de l'air par la petite fente résiduelle des narines. La respiration buccale même au repos est un signe d'obstruction nasale.

Lorsque le voile du palais est trop long, on entend un bruit de cornage. Le chien racle, soit lorsqu'il fait un effort, ou en permanence pour les cas plus accentués. [28]

Ces symptômes sont malheureusement banalisés par les propriétaires, qui ont l'habitude d'entendre « racler » leur chien [35].

D'une façon générale, l'animal malade présente une intolérance à l'effort plus ou moins marquée. Le moindre exercice provoque une polypnée et une hyperventilation avec des symptômes tels que: respiration bruyante et striduleuse, toux, vomissements, et crachats de mousse blanche. [28]

L'apparition de syncopes est un signe de gravité.

En phase aigue, on observe une détresse respiratoire avec souvent une hyperventilation, une hyperthermie, une cyanose des muqueuses et éventuellement un œdème pulmonaire [40].

L'examen des voies respiratoires montre alors un œdème des muqueuses (voile du palais-pharynx- larynx) [35]. L'analyse des gaz sanguins (Pression en O₂ et CO₂), le dosage du pH sanguin et des bicarbonates peuvent mettre en évidence une acidose métabolique consécutive à l'hypoxie.

Une étude sur les Bulldogs Anglais pendant leur sommeil a été réalisée sur 18 chiens [36]. Bien que les gaz sanguins de ces chiens soient normaux, et qu'aucun symptôme n'ait été décrit par leurs propriétaires pendant la phase d'éveil des chiens, on note cependant des problèmes respiratoires lors de leur sommeil (PRS): ralentissement des mouvements respiratoires voire apnées.

Ces PRS apparaissent tout particulièrement pendant la phase de sommeil de Mouvement Rapide des Yeux (MRY), avec une fréquence de 52 fois par heure, et des chutes de la saturation en oxygène jusqu' à 69%. En effet, pendant le sommeil l'ensemble des muscles du corps se relâche et plus particulièrement pendant la phase de MRY. [36] L'observation d'apnées trop fréquentes pendant le sommeil d'un chien peut aussi être considérée comme un symptôme du syndrome obstructif des voies respiratoires.

D- Diagnostic

Le diagnostic se fait par l'examen des différentes structures de l'appareil respiratoire.

La sténose des narines, est simple à diagnostiquer, il suffit d'observer le mouvement des cartilages alaires et l'espace respiratoire laissé par ces derniers [27 ; 38].

Pour les autres structures, l'examen ne peut se faire que sous anesthésie générale, afin d'examiner et d'évaluer par fibroscopie la longueur et l'épaisseur du voile du palais, la présence d'une amygdalite, l'éversion des ventricules laryngés ou un collapsus laryngé. L'anesthésie générale doit être relativement superficielle afin d'évaluer les mouvements respiratoires du larynx.

Il est important de bien communiquer avec les propriétaires car on effectue le diagnostic et le traitement dans la foulée afin de limiter le nombre d'anesthésies générales [19].

Une radiographie du thorax permet d'évaluer préalablement le diamètre de la trachée et la présence ou non de pneumonie par fausse déglutition ou d'œdème pulmonaire.

E- Traitement :

Il est avant tout chirurgical, et s'envisage donc organe par organe.

1- Protocole anesthésique et prémédication:

Dès son hospitalisation, le chien doit être étroitement surveillé, car un excès de stress peut aggraver les symptômes. L'utilisation des tranquillisants peut avoir un effet pervers en provoquant un relâchement des muscles respiratoires qui augmente alors la détresse respiratoire [35].

Le glycopyrrolate à 0,005mg/Kg doit être préféré à l'atropine pour son action cardiogénique moindre. Leur utilisation permet de diminuer les sécrétions muqueuses. L'emploi des morphiniques diminue la douleur, les phénotiaziques sont hypotenseurs donc à utiliser à faibles doses. Il semble donc préférable de ne pas faire de préanesthésie.

Hobson propose deux types de protocoles anesthésiques selon l'état de l'animal : stable ou en détresse respiratoire. Il préconise plutôt l'emploi du Propofol en induction (induction lente en deux étapes pour limiter les risque d'apnées). [3 ; 38] L'induction peut également se faire par des barbituriques.

Le relais gazeux par intubation endotrachéale est indispensable, la sonde endotrachéale sera maintenue le plus longtemps possible. L'emploi de l'isoflurane est recommandé.

Au moment de l'induction on administre de la prednisolone par voie intraveineuse ou intramusculaire à la dose de 0,5 à 1 mg/Kg, renouvelée toutes les 8 heures. On administre également des antibiotiques par voie intraveineuse avant et après la chirurgie. On peut utiliser des diurétiques comme le furosémide pour diminuer les oedèmes. Il est possible de perfuser un soluté de bicarbonate en cas d'acidose métabolique sévère, ceci nécessite d'être correctement évalué.

2- Sténose des narines :

Le traitement est simple et consiste à ouvrir l'espace respiratoire par l'exérèse partielle du cartilage alaire. Si l'opération est bien réalisée, les narines sont symétriques et les cicatrices invisibles. Il devient alors impossible de détecter les chiens opérés, notamment lors d'expositions [31].

Différentes techniques existent, elles sont présentées en annexe 6-1, l'animal étant placé en décubitus sternal, les mandibules surélevées pour laisser pendre les babines. [3]

Cette chirurgie peut être envisagée dès l'âge de 3 à 4 mois. [20]

3- Résection du voile du palais :

Il s'agit de raccourcir le voile du palais pour se rapprocher au maximum de sa taille physiologique, à savoir, l'affleurement de l'épiglotte à la partie caudale du voile du palais. Selon certains auteurs, il existe un risque accru de fausses déglutitions si le palais mou est coupé trop court [28].

Cependant, il apparaît que certains animaux récidivent au bout de quelques années et qu'il faille recouper à nouveau le voile du palais [22]. L'estimation de la longueur de voile du palais à couper est très difficile car elle dépend de la position de la tête et du cou, de la mise en place de la sonde endotrachéale, et de la pression et de la traction exercée sur la langue. Ces éléments modifient beaucoup la position de l'épiglotte. D'après Harvey la limite caudale du voile du palais doit être prise à mi longueur des amygdales ou au niveau de leur pôle caudal, ce qui constitue un repère fixe.

L'animal peut être placé en décubitus sternal ou dorsal, en maintenant la bouche la plus grande ouverte que possible. [1 ;3, 39]

La résection peut se faire selon trois techniques

- Résection aux ciseaux puis suture au fil résorbable. On peut démarquer la limite de résection soit par un clamp, soit avec une trace d'encre ou un point, ou encore avec une petite incision faite avec une lame de bistouri. Les sutures se font avec des points séparés et un fil résorbable. On affronte les deux muqueuses, nasales et orales [28].

- Résection au bistouri électrique. Selon Harvey, il n'y a pas de différences de résultats entre ces deux techniques.
- Résection au laser dioxyde de carbone (CO2). Ce laser permet un temps chirurgical plus court (Le temps chirurgical au laser est de 309 secondes en moyenne, alors que le temps chirurgical par la technique d'incision est de 744 secondes en moyenne). Il permet en outre une hémostase sur les tissus à forte densité capillaire comme les muqueuses, et de diminuer le risque d'œdème. [16] mais son utilisation comporte des risques de brûlures et son acquisition est onéreuse.

Il semblerait que les résultats cliniques entre ces trois techniques soient similaires.

4- L'éversion des ventricules laryngés

Il faut les mettre au jour en tirant vers le bas et vers l'épiglotte avec une pince hémostatique ou une pince d'Allis et repousser le voile du palais [38].

On agrippe les ventricules et on les sectionne avec des ciseaux au ras de la muqueuse laryngée. Les ventricules étant peu vascularisés, on a très peu de saignements (annexe 6-2, figure 1). Cette opération est très rapide, environ cinq minutes [38] mais peut nécessiter le retrait de la sonde endotrachéale. On peut alors compenser ce défaut de ventilation par une trachéostomie préalable.

Hendricks recommande de pratiquer en même temps une amygdalectomie par dissection et ligature des vaisseaux. On suture ensuite les deux bords muqueux de la crypte [1]. Cependant les différentes études ne montrent pas de différence dans l'amélioration clinique post chirurgicale que l'amygdalectomie ait été pratiquée ou non.

5- Le collapsus laryngé :

Il peut être envisagé d'emblée avec les autres interventions chirurgicales en cas de collapsus sévère, mais le plus souvent la chirurgie du larynx n'est envisagée que dans un second temps, en cas de récurrence des symptômes.

Plusieurs techniques s'affrontent :

- La laryngectomie partielle : décrite par Harvey, et préalablement par Léonard en 1960, cette technique montre des résultats peu encourageants selon Harvey, on aurait 50% de mortalité post opératoire. Les échecs seraient dus à la formation d'un tissu de granulation, particulièrement en cas d'excision des commissures ventrales et dorsales du larynx, qui sont donc des zones à éviter pour le chirurgien. Ces tissus de granulation provoquent une obstruction du larynx, et une récurrence des symptômes. [5] L'avantage de cette technique est la voie d'abord orale.

- La latéralisation unilatérale de l'aryténoïde, est une technique essentiellement décrite en cas de paralysie du larynx. Elle peut cependant être envisagée lors de collapsus acquis. La voie d'abord est externe, et se situe latéralement sous la jugulaire gauche en regard du larynx. Elle a l'avantage de ne pas intervenir directement sur la muqueuse laryngée. Les résultats à long terme sont satisfaisants [42]. Elle consiste à désarticuler les cartilages laryngés du côté gauche, et à suturer l'aryténoïde gauche totalement libéré de ses attaches ligamentaires, sur le cartilage cricoïde, de façon à ouvrir l'espace laryngé sur ce côté (Annexe 6-2, figure 4). Il est possible de réaliser cette technique bilatéralement, mais les résultats sont identiques. Lorsque les cartilages sont flasques le pronostic est beaucoup plus sombre car malgré la chirurgie correctrice les cartilages se déforment et reviennent dans la lumière du larynx [22].
- L'élargissement ventral par incision crénelée du larynx, est une technique également décrite pour des paralysies du larynx. Elle a une voie d'abord externe et médiane, et consiste à réaliser une incision crénelée du cartilage thyroïde puis à déplacer et suturer les deux moitiés de cartilage de façon à élargir la glotte. (Annexe 6-2, figures 2 et 3). Les résultats de cette technique sont satisfaisants, bien que l'on puisse observer quelques tissus de granulation en période postopératoire, qui semblent disparaître à long terme. [11 ;24]

6- La trachéostomie :

La plupart des auteurs préconisent la pose d'une canule de trachéostomie. Cependant aux vues des complications que cela implique, certains auteurs recommandent de ne limiter cette technique qu'aux chiens qui développent des complications post opératoires comme des oedèmes des muqueuses ou des hémorragies.

En effet la trachéostomie nécessite beaucoup d'entretien et de soins quotidiens pour limiter les risques d'obstruction et d'infection. Il n'est pas rare que l'animal supporte mal le tube, et qu'il l'arrache [6]. En cas de sténose sévère de la trachée, l'épaisseur du tube diminue encore le diamètre respiratoire, et peut provoquer des dyspnées ou des cyanoses. [35]

La trachéostomie permanente est cependant envisageable en cas d'échec de la chirurgie.

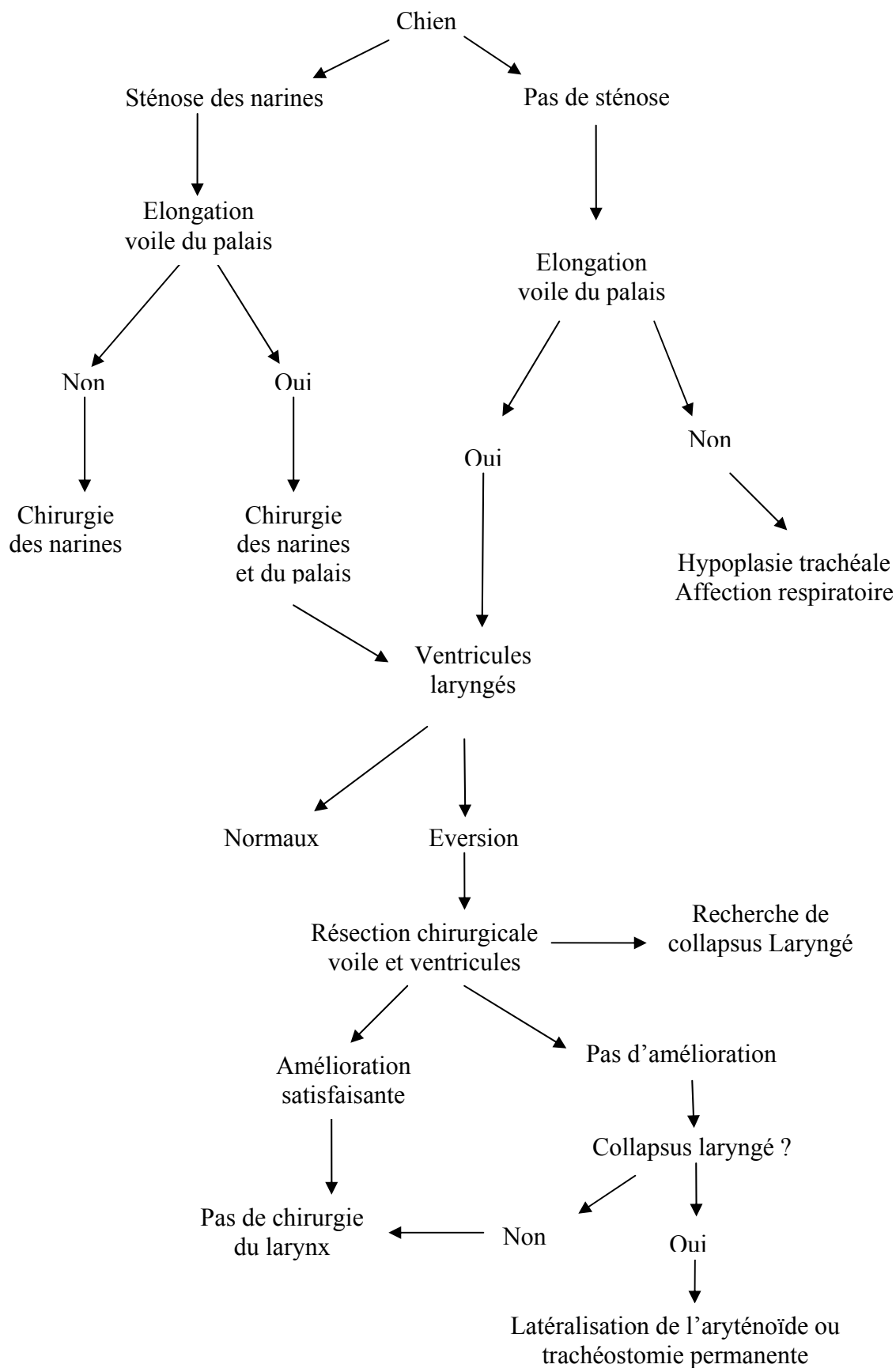
7- Soins post opératoires :

Tous les auteurs recommandent l'emploi de prednisolone en pré et post opératoire pour limiter les oedèmes (0.5 à 1 mg/Kg = dose anti inflammatoire). Les soins et le monitoring post opératoire sont essentiels pour la guérison.

La mesure des gaz sanguins comme, la pression en CO₂, la pression en O₂ et la mesure du pH sanguin, permettent d'évaluer le degré d'hypoxie et d'acidose [38].

Il est recommandé de retirer l'eau et la nourriture pendant au moins 12 à 24 heures pour limiter les lésions pharyngiennes et les fausses déglutitions post opératoires. Un soutien par perfusion intra veineuse permet de compenser. On réalimente alors progressivement par petites quantités à la fois (attention, sous corticoïdes, les chiens sont souvent affamés). La déglutition est un moment à risque, pendant laquelle on peut observer une chute de la saturation en oxygène à 70% et qui peut provoquer une syncope [35].

Figure 1-12 : Approche thérapeutique du syndrome respiratoire obstructif des races brachycéphales. (D'après Bardet et Coll. [1])



Le syndrome respiratoire des races brachycéphale, est une pathologie complexe, multifactorielle, qui a des conséquences non seulement sur la fonction respiratoire, mais également sur le système digestif (gastrites, oesophagites, hypertrophie du pylore) et sur la fonction cardiaque. La correction chirurgicale est délicate et demande une assistance technique non négligeable : fibroscopie, radiographie, anesthésie volatile, monitoring peropératoire, etc..., ce qui engendre un coût important pour les propriétaires. De plus la récupération post chirurgicale est limitée : 55,5% de Bulldogs Anglais faiblement améliorés selon Lorinson , et 27 % selon Harvey.

Les causes d'apparition de cette pathologie respiratoire sont méconnues. La brachycéphalie, et surtout l'hypertype sont incriminés dans le développement de ce syndrome, mais aucune étude morphologique ne permet d'étayer cette hypothèse. Il est également courant de lire que cette affection est héréditaire. L'étude qui va suivre, porte sur 21 Bulldogs atteints de ce syndrome respiratoire, et à pour but de comprendre comment et pourquoi cette pathologie est si fréquente chez le Bulldog Anglais.

Deuxième partie :

Etude personnelle

L'objectif de cette étude est de connaître la gravité et les symptômes du syndrome obstructif des voies respiratoires dans la population de Bulldogs Anglais en France. Pour cela nous avons réalisé une étude clinique rétrospective sur 21 Bulldogs Anglais. Puis nous souhaitions également savoir dans quelle mesure la morphologie faciale, et l'hypertype pouvaient être responsables de l'apparition de ce syndrome. C'est pourquoi nous avons effectué des mesures sur les chiens de l'étude clinique. Enfin, il nous a semblé important de connaître l'incidence et la transmission de cette pathologie, ce qui a motivé l'étude généalogique des chiens malades.

I- LA COLLECTE DE DONNEES :

A- Obtenir une liste de chiens malades :

La première difficulté a été de trouver des chiens atteints du syndrome respiratoire. Pour ce faire il a fallu entrer en contact avec leur propriétaire ou un intermédiaire tel que le vétérinaire traitant. Plusieurs structures en France centralisent des fichiers pouvant fournir ce type d'information.

1- Les compagnies d'assurance :

Il existe en France une multitude de compagnies d'assurance qui proposent des complémentaires santé pour les animaux de compagnie. Malheureusement la plupart d'entre elles travaillent par l'intermédiaire de courtiers, et ne peuvent faire d'étude nationale en faisant un tri par race sur leurs fichiers.

Des études sur la longévité et la morbidité des chiens ont été réalisées par ce biais en Suède, mais leur système de sélection des races n'a pas permis de faire apparaître le Bulldog Anglais dans leur étude [7].

En France seule la compagnie Groupama réalise ce genre de statistiques, et a accepté de nous donner quelques chiffres.

2- Les vétérinaires :

Pour avoir une vue plus générale de l'état de santé des Bulldogs en France, l'idéal serait de réaliser une enquête auprès de l'ensemble des vétérinaires canins de France. Cela représente un traitement énorme d'information, il faudrait en plus que les vétérinaires puissent extraire de leurs fichiers les fiches concernant les Bulldogs Anglais. Travail qui peut s'avérer assez long pour les cabinets non informatisés.

De plus pour avoir accès aux coordonnées des propriétaires, le vétérinaire doit leur demander leur accord, dans le cadre du secret professionnel.

Il a donc été choisi de cibler plutôt géographiquement la recherche, en travaillant avec l'école nationale vétérinaire de Toulouse, la clinique de référés Frégis à Arcueil en périphérie de Paris, et la clinique du Docteur Martin à Rozerieulles dans le département de la Meurthe et

Moselle, où se trouvent de nombreux éleveurs de Bulldogs Anglais. Tous les chiens malades qui nous ont été référés par ces trois cliniques, ont été opérés entre 2000 et 2003.

3- La société centrale canine (SCC) :

L'exploitation du fichier central canin est soumise à autorisation. Il n'est donc pas possible d'avoir accès aux fichiers des cartes de tatouage et d'identification électronique pour obtenir les coordonnées des propriétaires de Bulldogs.

Une étude des causes de mortalité des chiens par l'étude des cartes d'identification, renvoyées par les propriétaires est donc également exclue, de plus le tri sélectif par race n'est actuellement pas disponible.

Par contre la SCC donne accès aux déclarations de naissance et au nombre d'inscription au Livre des Origines Françaises (LOF), informations qui permettent d'avoir une idée de l'évolution de l'effectif de la race.

4- Le Club du Bulldog Anglais :

C'est le club officiellement reconnu par la SCC, pour la race Bulldog Anglais. Il représente une source d'information très importante pour l'étude de la race. Son organisation particulièrement efficace, permet d'accéder à beaucoup de renseignements.

Il édite trois fois par an le bulletin de la race, « le Bulldogger », dans lequel on trouve toutes les informations concernant l'élevage : les déclarations de saillies et de naissances, les inscriptions au Livre des Origines Françaises, la listes des confirmations, les résultats d'expositions, le répertoire des étalons et la cotation des géniteurs. Ce bulletin est envoyé à tous les adhérents.

Dans un de ces bulletins, le club a édité une courbe des adhérents, superposée au nombre de naissances par an. On note que ces deux courbes évoluent dans le même sens, ce qui signifie qu'un nombre important de nouveaux propriétaires de Bulldogs, adhèrent au club de la race.

Ainsi tout questionnaire ou annonce par cet intermédiaire, peut atteindre un grand nombre de propriétaires de Bulldogs. Nous avons donc pu faire paraître une annonce dans ce bulletin, pour inviter les propriétaires de Bulldogs Anglais atteints du syndrome respiratoire à participer à notre étude. Par cet intermédiaire nous avons obtenu 7 réponses, 2 de ces chiens ayant été opérés à la clinique Frégis.

De plus, le site internet du Club dispose de tous les Pedigrees des chiens ayant une cotation, depuis plusieurs générations, ce qui a permis une étude des arbres généalogiques des chiens malades [52].

B- Matériel et méthodes :

1- Le questionnaire santé :

Un questionnaire a été proposé aux propriétaires des chiens malades (Annexe 7)

L'étude de ce questionnaire a permis de connaître :

- Le type de symptômes
- L'âge des premiers symptômes
- L'âge au moment de l'intervention chirurgicale
- Les corrections chirurgicales effectuées
- La vitesse et la qualité de récupération de l'animal
- Le Pedigree et les antécédents familiaux lorsqu'ils étaient connus.

2- Les mesures craniométriques :

A la réception de ces questionnaires, les propriétaires ont été contactés pour permettre la prise de mesures sur leur chien. Il a été mesuré :

- La longueur crânienne (de la protubérance occipitale, au stop)
- La longueur du museau (du stop à l'extrémité de la truffe)
- Le tour de crâne
- La largeur bizygomatique

Les longueurs et largeurs de crâne ont été mesurées avec un pied à coulisse.

La longueur du museau a été mesurée avec un mètre droit, compte tenu de la difficulté de la contention, pour ne pas blesser les animaux avec la pointe du pied à coulisse.

Le tour de crâne a été pris juste en avant des oreilles, avec un ruban métrique.

L'ensemble de ces mesures a été effectué par la même personne, ce qui limite les biais liés à des variations dans les repères anatomiques considérés.

Les mesures craniométriques réalisées nous ont permis de calculer des indices ou rapports craniofaciaux, en considérant que l'extrémité de la truffe représentait le prosthion. En effet, compte tenu de la morphologie du Bulldog Anglais, lorsque l'on soulève la lèvre supérieure qui est très épaisse, on se rend compte que l'extrémité des os incisifs se trouve juste en dessous de la truffe. En ce qui concerne le stop, celui-ci étant très marqué et vertical, on a également estimé qu'il représentait une assez bonne approximation du Nasion.

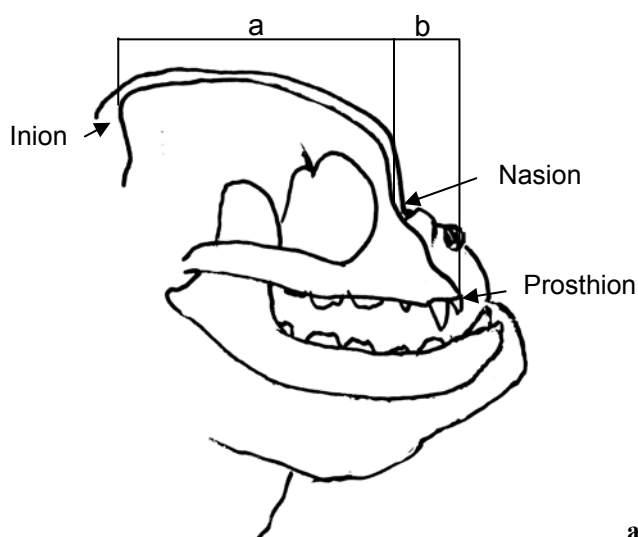


Figure 3-1 : Profil et Crâne du Bulldog.
a: longueur du crâne; b: longueur de la face

Bien entendu il reste le biais lié à l'épaisseur de la peau qui différencie ces mesures avec des mesures prises sur des crânes osseux.

A partir des mesures réalisées nous avons calculé différents indices, rapports ou moyennes, pour comparer la population de référence à la population des chiens malades.

L'Indice Céphalique Total a été calculé, bien qu'il y ait un biais non négligeable de mesure de la longueur de la tête. En effet en cas d'angle craniofacial inférieur à 90°, la longueur de la face est sous estimée lorsque l'on mesure la longueur inion-prosthion. Pour limiter ce biais, nous avons calculé la longueur de la tête comme étant la somme de la longueur du crâne et celle de la face (a+b).

Il nous a donc paru plus fiable de comparer le rapport craniofacial, ainsi que la moyenne des longueurs faciales.

3- Autres mesures effectuées :

La hauteur au garrot (mesurée à l'aide d'une toise) est la verticale allant de l'angle antéro-supérieur de l'omoplate jusqu'au sol. Chez le Bulldog Anglais, il est nécessaire de légèrement baisser la tête du chien pour repérer la pointe des omoplates, qui est recouverte par d'épais plis de peau lorsque le chien relève trop la tête. La toise utilisée possédait un pied à angle droit permettant d'éviter les erreurs de mesures liées à la mise en oblique du pied de la toise [44].

Nous avons également effectué dans les mêmes conditions des mesures sur des chiens sains lors d'expositions. Nous avons écarté de ces mesures de référence les chiens qui semblaient présenter des difficultés respiratoires.

4- L'étude des pedigrees :

A partir des informations fournies par les propriétaires, et en exploitant les données du club du Bulldog Anglais sur le site internet duquel on peut consulter l'ensemble des pedigrees des reproducteurs Français, il a été possible de trouver pour la plupart des chiens, les ancêtres sur au moins quatre générations.

Nous avons également recherché le nombre de descendants pour les parents de chiens malades, et pour les chiens malades ayant reproduit. Ces données sont disponibles sur le bulletin du club qui, pour chaque déclaration de naissance, précise le nom des parents.

Pour chaque chien malade, et ses géniteurs, nous avons recherché la cotation ou si le chien a été confirmé. Ces données sont consultables sur le bulletin du club et sur le site internet.

II- LES RESULTATS :

Sur 14 questionnaires envoyés par l'intermédiaire des cliniques privées, seuls 6 nous ont été renvoyés. Les clients de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse ont été plus nombreux à répondre : 8 des 10 propriétaires de chiens contactés ont répondu.

7 questionnaires ont été renvoyés suite à l'annonce dans le bulletin de la race, dont 2 correspondaient à des chiens opérés à la clinique Frégis.

Ainsi 21 questionnaires ont pu être exploités. Les résultats complets sont présentés dans l'annexe 8.

Parmi les 21 Bulldogs étudiés : 8 chiens ont été opérés à l'école nationale vétérinaire de Toulouse, 5 chiens ont été opérés à la clinique Frégis, et 3 chiens à la clinique de Rozerieulles. 4 autres chiens ont été opérés par d'autres vétérinaires. Un seul chien n'a pas subi de correction chirurgicale.

A- Etude Clinique :

1- Epidémiologie :

a- L'incidence de la pathologie :

La fréquence d'apparition de ce syndrome est difficile à mesurer. Une étude sur l'ensemble de la population de Bulldog est impossible, on a cependant comme source de données, une étude faite par le club du Bulldog, qui sur 232 dossiers de santé renvoyés, rapporte 18 cas de dyspnée pouvant être reliés à un syndrome respiratoire, soit une incidence de 7,76% des dossiers.

Une étude statistique faite par la compagnie d'assurance Groupama montre que le Bulldog Anglais a un risque accru de consultation pour des problèmes respiratoires : ils ont calculé que le rapport entre le nombre de consultations pour problèmes respiratoires et le nombre de consultations tous appareils confondus est significativement supérieur chez le Bulldog comparativement à celui des autres races (au risque de 0,01%).

D'après les chiffres de cette même compagnie, sur 19 décès enregistrés et dont on connaît la cause, 26% étaient dus à des problèmes respiratoires. La moyenne d'âge de décès pour cause respiratoire est de 3,38 ans ! (Annexe 9)

b- L'âge des chiens :

On a distingué l'âge des premiers symptômes et l'âge au moment de l'intervention chirurgicale :

- L'âge moyen des premiers symptômes est de 11,7 mois
- L'âge moyen lors de l'intervention chirurgicale est de 17 mois.

Tableau 2-1 : Classes d'âge des chiens au moment des premiers symptômes et au moment de la correction chirurgicale.

Nombre (pourcentage)	Moins de 6 mois	De 6 mois à 1 an	Plus de 1 an
Age des premiers symptômes (21 chiens)	9 (42,9%)	5 (23,8%)	7 (33,3%)
Age à la chirurgie (20 chiens)	3 (15%)	5 (25%)	12 (60%)

On remarque que la majorité des chiens déclare les symptômes avant l'âge de un an, ce qui est logique pour une affection congénitale, mais la plupart se fait opérer après l'âge de un an.

c- Sexe des chiens malades :

Sur 20 chiens, on observe que les femelles sont sous représentées : 7 femelles pour 14 mâles soit 33,3% de femelles.

2- Etude des symptômes et des lésions :

a- Etude des symptômes :

Tableau 2-2 : Fréquence d'apparition des symptômes.

	Nombre de chiens présentant le symptôme	Pourcentage de la population étudiée
Toux	3	14,3%
Dyspnée	11	52,4%
Intolérance à l'effort	10	47,6%
Crachat de mousse blanche	9	42,9%
Syncopes	7	33,3%
Vomissements	9	42,9%

Il nous a semblé opportun de classer les chiens en fonction de la gravité des symptômes, afin de distinguer les chiens dont la fonction respiratoire était compatible avec une vie normale, des chiens dont la respiration compromettait la vie de l'animal.

Ainsi nous avons distingué 3 stades respiratoires :

- Stade 1 : Peu ou pas de symptômes remarqués par le propriétaire : légère intolérance à l'effort, crachats de mousse à l'effort uniquement, ronflements occasionnels.
- Stade 2 : Symptômes handicapants pour l'animal, mais ne compromettant pas sa vie de façon immédiate : Ronflements fréquents, intolérance à l'effort marquée, dyspnée fréquente et épisodes de cyanoses lors d'efforts ou circonstances stressantes, mais sans syncopes, crachats de mousse réguliers sans relation avec un effort particulier.
- Stade 3 : Etat respiratoire mettant l'animal en danger de mort immédiat : dyspnée permanente et intolérance totale à l'effort ; présence de syncopes ; état de détresse respiratoire à la consultation.

Les chiens présentant des vomissements ne sont pas forcément en stade respiratoire 3, ce qui signifie que la présence de vomissements n'est pas en relation avec la gravité des symptômes respiratoires, c'est pourquoi il n'en a pas été tenu compte dans les critères d'évaluation de la gravité des symptômes.

Ainsi, sur les 21 chiens étudiés :

Tableau 2-3 : Nombre de chiens pour chaque stade respiratoire.

	Stade 1	Stade 2	Stade 3
Nombre de chiens : (Pourcentage)	3 (14,3%)	8 (38,1%)	10 (47,6%)

b- Fréquence d'apparition des lésions respiratoires :

Sur les 21 chiens, un seul n'a pas subi de correction chirurgicale.

Pour les chiens opérés à la clinique Frégis, nous connaissons les lésions observées et leur gravité, même si elles n'ont pas été corrigées chirurgicalement, grâce aux comptes rendus des fibroscopies réalisées, qui détaillent le type et la gravité des lésions.

Concernant les chiens opérés à Toulouse ou à Rozerieulles, l'éversion des ventricules laryngée est corrigée en première intention. Ainsi, nous connaissons l'existence d'une éversion pour tous ces chiens. Pour les chiens opérés chez les autres vétérinaires, nous n'avons pas de renseignement. Ainsi, concernant l'éversion des ventricules laryngés, nous n'avons de certitudes que pour 17 cas.

Les chiens présentant un collapsus laryngé sont toujours opérés en seconde intention, ce qui signifie que les chiens présentant cette lésion n'ont pas forcément subi la correction chirurgicale. Ainsi, nous ne connaissons l'existence de cette lésion que pour les chiens qui en

ont subi la correction chirurgicale (un chien à l'ENVV), et les chiens opérés à la clinique Frégis (5 chiens).

Ainsi sur 20 chiens :

- 18 (90%) présentaient une élongation du voile du palais,
- 15 (75%) présentaient une sténose des narines.

Sur 17 chiens pour lesquels nous avons l'information, 15 (88,2%) présentaient une éversion des ventricules laryngés, dont 2 n'ont pas subi de chirurgie correctrice pour cette lésion.

Sur les 9 chiens pour lesquels nous avons l'information, 6 (66,6%) présentent une hypoplasie trachéale.

Sur les 6 chiens pour lesquels nous avons l'information, 4 (66,6%) présentaient un collapsus laryngé, dont deux n'ont pas été corrigés chirurgicalement.

Tableau 2-4 : Fréquence d'apparition des lésions en fonction du stade respiratoire.

	Nombre de chiens affectés	Stade respiratoire 1	Stade respiratoire 2	Stade respiratoire 3
Sténose des narines seule	2	0	2 (100%)	0
Voile du palais seul	1	0	1 (100%)	0
Sténose des narines et voile du palais, sans lésion secondaire	2	0	0	2 (100%)
Eversion des ventricules laryngés	15	3 (20%)	5 (33,3%)	7 (46,6%)
Voile du palais et éversion des ventricules laryngés	4	1 (25%)	2 (50%)	1 (25%)
Sténose des narines et voile du palais et éversion des ventricules laryngés	11	2 (18,2%)	3 (27,3%)	6 (54,5%)
Hypoplasie de la trachée	6	1 (20%)	3 (60%)	2 (20%)
Collapsus laryngé	4	1 (25%)	2 (50%)	1 (25%)

Tous les chiens présentant une éversion des ventricules laryngés, ont également soit une sténose des narines, soit une élongation du voile du palais, soit les deux.

On note également la présence d'une affection pulmonaire sur 2 chiens, ces 2 chiens étant en stade respiratoire 3 avant l'opération.

Les comptes rendus de la clinique Frégis montrent également un affaissement du nasopharynx sur deux chiens. Cette anomalie concerne l'ouverture du nasopharynx qui se rétrécit parfois de façon considérable chez certains chiens, obstruant ainsi le passage de l'air provenant des cavités nasales.

c- Etude des lésions digestives :

Seuls les chiens opérés à la clinique Frégis, au nombre de 5, ont bénéficié d'une fibroscopie digestive.

Tableau 2-5 : Récapitulatif des lésions digestives (5 chiens).

	Chien 2	Chien 9	Chien 15	Chien 19	Chien 21
Vomissements	O	N	O	O	O
Œsophage redondant	N	N	O	N	O
Oesophagite	O	N	N	N	O
Reflux couplés au mouvements respiratoires	O	N	N	N	O
Gastrite	N	O	O	O	N
Plis pyloriques surnuméraires	N	O	O	O	O

Les oesophagites sont en général dues à des reflux gastriques couplés aux efforts respiratoires.

Deux chiens présentaient un œsophage redondant.

Quatre chiens présentaient des plis pyloriques surnuméraires.

3- Etude des réponses à la correction chirurgicale :

Sur les 20 chiens opérés, 2 sont décédés, l'un d'une bronchopneumonie quelques mois après l'intervention chirurgicale, l'autre d'un coup de chaleur 2 ans après correction chirurgicale. Les deux chiens montraient une récupération satisfaisante après l'intervention chirurgicale, on note cependant que ces deux décès sont liés à des pathologies du système respiratoire.

a- Méthode d'évaluation de la récupération post chirurgicale :

On a demandé aux propriétaires des chiens de classer la récupération de leur chien en :

- Récupération 1 : Excellente, plus de symptômes
- Récupération 2 : Bonne, persistance de quelques symptômes peu invalidants

- Récupération 3 : Moyenne, peu d'amélioration, persistance de symptômes invalidants.
- Récupération 4 : Mauvaise, aucune amélioration.

Tableau 2-6 : Nombre de chien par stade de récupération (20 chiens).

	Récupération 1	Récupération 2	Récupération 3	Récupération 4
Nombre de chiens (Pourcentage)	9 (45%)	4 (20%)	5 (25%)	2 (10%)

Ainsi les chiens qui ont une récupération satisfaisante (cas 1 et 2) représentent 65%. Nous observons donc 35% de chiens qui récupèrent peu ou pas du tout après correction chirurgicale.

On considèrera lors de certaines présentations, les chiens en récupération 1 et 2 comme améliorés, et les autres comme non améliorés.

b- Récupération en fonction du stade respiratoire initial :

Tableau 2-7 : Rapport entre les stades respiratoires avant la chirurgie, et la récupération.

	Stade 1	Stade 2	Stade 3
Récupération 1	3	4	2
Récupération 2	0	1	3
Récupération 3	0	2	3
Récupération 4	0	1	1

On constate que :

- 100% des chiens en stade respiratoire 1 on une excellente récupération.
- 62,5% des chiens en stade respiratoire 2 avant correction chirurgicale, sont améliorés après l'intervention.
- 55,5% des chiens en stade respiratoire 3 avant correction chirurgicale, sont améliorés après l'intervention.

c- Récupération en fonction des lésions :

Tableau 2-8 : Amélioration post chirurgicale en fonction des lésions.

	Nombre de chiens affectés	Nombre de chiens améliorés	Nombre de chiens non améliorés
Sténose des narines seules	2	2 (100%)	0
Elongation voile du palais seul	1	1 (100%)	0
Sténose des narines et voile du palais sans lésion secondaire	2	2 (100%)	0
Eversion des ventricules laryngés	15	8 (53,3%)	7 (46,7%)
Voile du palais et éversion des ventricules laryngés	4	3 (75%)	1 (25%)
Sténose des narines et voile du palais et éversion des ventricules laryngés	11	5 (45,5%)	6 (54,5%)
Hypoplasie de la trachée	5	4 (80%)	1 (20%)
Collapsus laryngé	4	1 (25%)	3 (75%)

Sur les 2 chiens présentant une éversion des ventricules latéraux non corrigée chirurgicalement, un est en récupération 1 et l'autre en récupération 3.

Sur les 2 chiens présentant un collapsus laryngé non corrigé chirurgicalement, un est en récupération 1 et l'autre en récupération 3.

Il s'agit en fait des 2 mêmes chiens.

Les deux chiens présentant une atteinte pulmonaire avant l'intervention chirurgicale sont en récupération 3, et présentent de façon récurrente des oedèmes pulmonaires.

d- Récupération en fonction de l'âge au moment de l'intervention chirurgicale:

Tableau 2-9 : amélioration post chirurgicale en fonction de l'âge.

	Moins de 1 an	1 à 2 ans	Plus de 2 ans
Nombre de chiens	8	8	4
Améliorés	6 (75%)	3 (37,5%)	4 (100%)
Non améliorés	2 (25%)	5 (62,5%)	0

Les quatre chiens opérés après l'âge de 2 ans ont présenté des symptômes tardivement, et ont tous été opérés dans les 6 mois qui ont suivi l'apparition des symptômes.

B- Etude de la morphologie :

Seuls 11 des 21 Bulldogs de l'étude clinique ont pu être mesurés, en raison de leur éloignement géographique, ou de la disponibilité des propriétaires.

L'ensemble des mesures est présenté en annexe 10 pour les chiens malades, et 11 pour les chiens sains de référence.

1- Longueurs, indices et rapports :

Afin de savoir si les différences observées entre les mensurations prises sur les chiens malades et sur les chiens sains sont significatives, nous avons procédé à un test statistique : l'analyse de la variance pour chaque longueur et rapport. Les résultats obtenus pour notre étude sont résumés dans le tableau annexe 12.

Pour un risque $\alpha = 5\%$, il faut que la valeur de p soit inférieure à 0,05 pour que la différence soit significative. L'analyse statistique ne montre aucune différence significative entre les chiens sains et les chiens malades pour l'ensemble des mensurations relevées.

2- Etude des profils :

Parmi les 11 chiens mesurés :

8 présentaient un profil convergent. Dont 3 ont montré une amélioration des symptômes après correction chirurgicale. Les autres sont en récupération 3 ou 4.

6 de ces 8 chiens étaient en stade respiratoire 3 avant l'intervention chirurgicale, 1 était en stade respiratoire 2, et 1 en stade respiratoire 1. Ce dernier chien présentait une convergence peu marquée.

C- Etude généalogique :

Sont présents dans l'arbre généalogique, 17 des 21 chiens dont on a reçu les questionnaires. Parmi les 4 chiens absents, 2 sont issus d'animalerie, 2 n'ont pas pu être reliés aux arbres généalogiques soit parce qu'il n'y avait pas de lien avant la cinquième génération, soit parce qu'il n'y avait pas de lien du tout.

L'étude des pedigrees a permis la constitution de trois arbres généalogiques présentés en annexe 12.

Les trois arbres se rejoignent par la présence d'ancêtres communs notés X et X1.

Nous ne sommes pas remontés au-delà de la quatrième génération, car à partir de la cinquième génération, la majorité des chiens nés en France ont au moins un ancêtre commun, ce qui aurait alourdi la lecture de l'arbre.

Les autres chiens malades présents sur l'arbre sont les ascendants des chiens de notre étude, ou des chiens dont nous avons pu apprendre la pathologie respiratoire par leurs propriétaires, bien qu'ils n'aient pas souhaité remplir le questionnaire. Pour des raisons évidentes de secret professionnel, nous garderons l'anonymat de l'ensemble des chiens.

Il a été précisé sur les arbres généalogiques, la cotation des chiens malades et de leurs ascendants et descendants directs, ainsi que, lorsqu'il a été possible de le savoir, le nombre de descendants des parents de chiens malades. En effet, plus un chien a de descendants, plus il a de chance d'avoir des descendants malades.

Tous les chiens ayant une cotation sont confirmés, les chiens confirmés simplement sans autre cotation sont notés C, et les non confirmés, NC.

Sur les 25 chiens malades présentés dans l'arbre généalogique, 3 ne sont pas ou pas encore confirmés. Il y a un chien dont on ne sait pas si il a été confirmé, les 19 autres le sont (82,6%).

De plus, parmi les chiens malades, 2 sont cotés étalons Point 4, et se reproduisent encore à l'heure actuelle. Un étalon Point 6 présente une sténose des narines peu invalidante et non corrigée chirurgicalement, et a produit cependant au moins deux chiots malades, et un de ses petits enfants est également malade.

Troisième Partie :

DISCUSSION

Dans cette dernière partie, nous allons comparer les résultats de notre étude avec ceux obtenus par d'autres auteurs. La confrontation de ces résultats nous permettra de comprendre pourquoi le Bulldog Anglais est si souvent atteint par le syndrome respiratoire, et quelles sont les solutions à apporter aux différents protagonistes responsables de la sélection, pour faire évoluer le Bulldog vers une morphologie plus saine.

I- COMMENTAIRES SUR L' ETUDE CLINIQUE :

A- Les difficultés de la collecte de données

Il a été très difficile d'entrer en contact avec les propriétaires des chiens malades. En effet il n'existe en France aucun organisme qui centralise l'information médicale des chiens ou des chats, au même titre que la sécurité sociale chez l'homme.

Comme nous l'avons expliqué dans la collecte des résultats, peu de compagnies d'assurances font des statistiques sur les maladies dans les différentes races de chien. En ce qui concerne la société d'assurance Groupama, leurs statistiques sont confidentielles c'est pourquoi nous n'avons pas eu plus d'informations. En outre, il faut tenir compte des conditions de restriction à la souscription des contrats, pour interpréter leurs résultats. En effet, pour souscrire une complémentaire santé chez Groupama, il faut que le vétérinaire traitant remplisse un questionnaire de santé. Toute pathologie décelée avant la souscription du contrat ne sera pas prise en charge. De plus les pathologies liées à des anomalies congénitales ou héréditaires ne sont pas remboursées, de ce fait les Bulldogs Anglais assurés chez Groupama et ayant développé un syndrome respiratoire obstructif sont probablement sous estimés.

Le club de la race est probablement l'organisme qui regroupe le plus grand nombre de propriétaires de Bulldogs Anglais. Or l'annonce passée dans le bulletin du club n'a permis d'obtenir que 7 questionnaires. Cette annonce a été passée en 2003, cette année là, il y avait 860 adhérents au club qui recevaient ce bulletin. Ce qui nous fait un taux de réponses de 0,8%.

D'autre part, pour des raisons de secret professionnel, il nous a été impossible de contacter directement les propriétaires des chiens clients dans les cliniques privées, ce qui explique le faible taux de réponses pour cette catégorie (42,9%).

Ainsi la collecte de données nous montre combien il est difficile d'objectiver l'état de santé d'une race de chien en France. Or lorsque l'on souhaite agir efficacement sur une pathologie, il est nécessaire de connaître au mieux son étendue et sa gravité.

B- Etude clinique :

1- Epidémiologie :

a- Incidence de la pathologie :

Le Bulldog Anglais, selon certaines études, est la race la plus représentée lors de syndrome respiratoire. Le tableau ci-dessous montre l'effectif par race des chiens opérés du voile du palais dans l'étude de Harvey (1982) [28].

Tableau 3-1 : Races de chiens opérées du voile du palais au Veterinary Hospital of the University of Pennsylvania, de 1970 à 1980. [28]

Races	Registre de l'American Kennel Club 1970-1980	Nombre de chiens opérés du voile du palais	Incidence population (pour 10000)
Bulldog Anglais	71268	25	3,5
Boston Terrier	126488	11	0,87
Carlin	77126	11	1,43
Pékinois	245710	6	0,24

Lors de cette étude, 61 chiens ont été opérés du voile du palais, 25 étaient des Bulldogs Anglais, soit 41% des chiens de l'étude, contre 10% pour les Pékinois, autre race considérée comme très brachycéphale [43].

Dans une autre étude sur 118 chiens atteints de ce syndrome, 34% des chiens étaient des Bulldogs Anglais [8].

On note donc une très forte prédisposition du Bulldog Anglais pour cette pathologie. Cela peut s'expliquer par le fait que le Bulldog est la plus grosse race de chien brachycéphale hypertypée. Ses besoins en oxygène sont donc nettement supérieurs à ceux d'un Carlin par exemple. De plus les petites races ultraconcaves sont moins sollicitées pour faire de l'exercice que le Bulldog Anglais qui compte tenu de son tempérament et de sa corpulence est un chien très actif.

Les statistiques de la compagnie d'assurance Groupama semblent confirmer la prédisposition du Bulldog Anglais pour les pathologies respiratoires en général.

Lors de notre étude, la majorité des chiens malades qui subissent une chirurgie, sont opérés avant l'âge de trois ans. On peut donc considérer que tous les chiens malades et qui devaient subir une intervention, nés en 2000 et 2001, ont été opérés à ce jour. En comparant les dates de naissances des chiens de notre étude, avec le nombre de naissances déclarées au

Livre des Origines pour ces deux années chez le Bulldog Anglais, on s'aperçoit que parmi les chiens de notre étude :

5 sont nés en 2000, or cette année là 514 naissances ont été déclarées, les chiens de notre étude représentent 0,97% des chiens nés en 2000.

8 sont nés en 2001, et cette année là, 652 naissances ont été déclarées, les chiens de notre étude représentent 1,23% des chiens nés en 2001. Si l'on inclu tous les autres chiens de l'arbre généalogique, et ceux dont nous savons qu'ils ont été opérés mais qui n'ont pas rempli le questionnaire, nous totalisons 12 chiens nés en 2001, soit une incidence de 1,84%.

Notons tout de même que tous les chiots qui naissent ne sont pas déclarés, le nombre total de naissances par an est donc inconnu et sous estimé.

Cependant notre étude n'a porté que sur trois cliniques dans trois zones géographiques différentes, ce qui représente une toute petite partie du territoire national, donc de la population de Bulldogs Anglais en France. Il est donc probable que l'incidence de cette pathologie soit largement supérieure à 1%, ce qui est déjà énorme.

b- Age des chiens :

Notre étude tend à montrer que la majorité des chiens présente des symptômes très jeunes, ce qui est logique pour une pathologie congénitale. L'âge des premiers symptômes est pourtant sûrement surestimé, car bon nombre de propriétaires minimisent l'importance de certains signes qui devraient pourtant les alerter, en particulier les ronflements.

Les chiens présentant des symptômes tardifs, sont des animaux qui ont compensé leur pathologie pendant plusieurs années, et dont l'organisme décompense brutalement suite à un évènement particulier : stress, chaleur, exercice, anesthésie. En général ces chiens présentent des lésions peu sévères, ce qui explique l'arrivée tardive des symptômes et leur bonne récupération.

L'âge moyen au moment de l'intervention chirurgicale est de 17 mois, ce qui semble en accord avec les chiffres d'une étude américaine, où l'âge moyen de présentation des Bulldogs Anglais était de 1,6 ans [8]. Cette même étude tend à montrer que les autres races sont présentées plus tardivement, probablement parce que les Bulldogs Anglais sont plus gravement atteints.

Cependant, il est surprenant de constater que par rapport à la précocité des symptômes, présents pour la majorité des chiens avant l'âge de 1 an, les chiens sont opérés en moyenne 6 mois après l'apparition des symptômes, ce qui peut s'expliquer par deux choses :

Cette race est assez récente en France : lorsque l'on étudie le nombre de naissances en France (Annexe 13), on s'aperçoit qu'il y a 20 ans cette race était encore confidentielle. Sa pathologie spécifique était alors probablement méconnue des vétérinaires, ce qui explique parfois le long parcours médical de certains chiens avant leur consultation dans un service de chirurgie spécialisée.

Les éleveurs et les propriétaires de Bulldogs ont pour habitude de considérer que cette race de chien est fragile, et qu'il est normal que ces chiens ronflent, qu'ils supportent mal la chaleur et l'exercice, ce qui est plutôt surprenant pour un ancien combattant de taureaux ! Par conséquent, les signes d'appels sont longtemps négligés par les propriétaires.

Il est donc capital d'informer les vétérinaires, de l'importance de cette pathologie, ce qui a été le cas ces dernières années, par la presse spécialisée.

Il faut également attirer l'attention des propriétaires de jeunes Bulldogs sur la nécessité de s'alerter lors de l'apparition des symptômes, car plus on attend, et plus les lésions s'aggravent.

c- Nombre de décès et impact sur la longévité des Bulldogs Anglais :

L'étude des chiffres que nous a transmis la compagnie d'assurance Groupama, nous montre un âge moyen de mortalité pour raisons respiratoires chez le Bulldog Anglais de 3,38 ans (effectif de 5 chiens). Le taux de mortalité pour raisons respiratoires est de 26% (incluant un décès pour coup de chaleur). Cette même étude montre une longévité moyenne de 3,9 ans toutes causes de mortalités confondues (effectif de 35 chiens), avec un fort taux de mortalité entre 1 et 4 ans : 60% des décès interviennent dans cet intervalle (courbe des mortalités par classe d'âge, annexe 4). On note que 14% des chiens dépassent l'âge de 8 ans.

Tableau 3-2 : Comparaison de l'espérance de vie du Bulldog Anglais selon différentes études.

Auteur ou Source	Espérance de vie (en années)	Effectif utilisé
Bronson 1982 [9]	5,6	9
Patronek and All 1997 [23]	4,6	256
Mitchell 1999 [46]	6,7	17
Groupama 2003	3,9	35

On note donc une espérance de vie très courte, avec probablement une forte mortalité entre 0 et 4 ans, puis une longévité possible jusqu'à 10 ans. Les causes de mortalité sont

diverses, essentiellement respiratoires ou digestives (47% des causes de mortalité selon Groupama).

d- Le sexe des chiens :

Notre étude semble montrer que les mâles Bulldogs sont plus souvent malades que les femelles, ce qui semble en accord avec les études précédentes :

Tableau 3-3 : Proportion de mâles et de femelles opérés du syndrome obstructif des voies respiratoires, selon différentes études.

	Harvey (1982)	Ducarouge (2002) [19]	Dupré 2003 [21]	Etude personnelle 2004
Mâles	20 (62,5%)	18 (66,7%)	33 (66%)	14 (66,7%)
Femelles	12 (37,5%)	9 (33,3%)	17 (34%)	7 (33,3%)

Ceci semble être une différence significative puisqu'il y a presque autant de mâles que de femelles chez le Bulldog Anglais : sur 5200 naissances déclarées on recense 2648 mâles (50,9%) pour 2552 femelles (49,1%).

Une explication serait que les mâles, surtout chez les Bulldogs Anglais, ont une masse musculaire beaucoup plus développée que les femelles, donc un besoin en oxygène supérieur [19]. Cette explication est plausible chez le Bulldog Anglais où le dimorphisme sexuel est très accentué, mais les études précédentes portent sur plusieurs races Brachycéphales où le dimorphisme sexuel est moins accentué que chez le Bulldog Anglais.

Il semble donc que les mâles soient plus affectés que les femelles.

2- Symptomatologie :

L'étude des symptômes nous montre que l'intolérance à l'effort, la dyspnée, et les crachats de mousse blanche sont des symptômes fréquemment remarqués par les propriétaires. La présence de ronflements n'a pas été étudiée ici, mais ne doit pas être négligée, dans l'étude de Ducarouge [19], 92,6% des chiens malades présentaient des ronflements. Ce symptôme n'est malheureusement pas évocateur pour les propriétaires, qui sont habitués à entendre ce type de chien ronfler.

On note que 47,6% des chiens sont présentés en stade 3, c'est-à-dire en phase respiratoire critique où la vie de l'animal est directement compromise. Cela signifie que soit les animaux sont d'emblée gravement atteints, donc en stade 3 dès le plus jeune âge, soit les propriétaires de chiens amènent leur animal tardivement, souvent parce que les symptômes cités précédemment ne les ont pas inquiétés.

La présence de vomissements chez 42,9% des chiens est en accord avec l'étude de Ducarouge en 2002 où 55,5% des chiens présentaient des vomissements. Il est parfois difficile de savoir s'il s'agit de régurgitations, fréquentes lors d'élongation du voile du palais, où le bol alimentaire reste prisonnier du voile et l'animal régurgite les aliments (ou l'eau) peu de temps après le repas [4], ou s'il s'agit de vomissements liés à des lésions de l'œsophage ou de l'estomac. Les propriétaires de chiens font par contre bien la différence entre ces difficultés digestives, et les crachats de mousse blanche, qui sont la conséquence de l'accumulation de glaires et de salive liés en général à l'élongation et l'hyperplasie du voile du palais [4].

3- Tableau lésionnel :

a- Les lésions respiratoires :

La méthode diagnostique, et l'évaluation de la gravité des lésions varie d'un clinicien à l'autre; il faut donc rester prudent lorsqu'il s'agit d'interpréter la gravité des lésions.

L'interprétation des chiffres de notre étude est compliquée par le fait que tous les chiens n'ont pas été opérés et consultés par les mêmes cliniciens, c'est pourquoi nous avons exclu des statistiques sur les lésions secondaires les chiens pour lesquels les renseignements étaient incomplets, ce qui a pu entraîner une surévaluation des fréquences d'apparition de ces lésions

Tableau 3-4 : Comparaison de la fréquence d'apparition des lésions lors de syndrome obstructif des voies respiratoires dans différentes études.

	Harvey(1982)	Bright, Lorinson et White (1997)	Ducarouge (2002)	Etude personnelle 2004
Elongation du voile du palais	100%	85,6%	92,6%	90%
Sténose des narines	51%	47,5%	77,8%	75%
Eversion des ventricules	61,1%	45,8%	88,8%	88,2%

Les études précédentes portent sur plusieurs races de chien. Nos résultats s'apparentent beaucoup aux résultats de Ducarouge [19] dont l'étude a été réalisée à la clinique Frégis, ce qui peut expliquer en partie la concordance des résultats. Ces deux études sont assez proches dans le temps, nous pourrions alors considérer que l'évolution des pourcentages dans le temps est lié à l'évolution de la pathologie : augmentation de la fréquence d'apparition de sténose des narines, et d'éversion des ventricules. Notons cependant que les deux premières études portent sur plusieurs races de chiens, alors que dans l'étude de Ducarouge, la majorité des chiens étaient des Bouledogues Français, et que notre étude ne comporte que des Bulldogs Anglais, ce qui pourrait signifier que les Bulldogs Anglais développent le syndrome respiratoire de façon similaire aux Bouledogues Français.

L'éversion des ventricules laryngés est très souvent présente chez le Bulldog Anglais. Cette lésion, d'apparition secondaire montre encore que les chiens sont amenés tardivement pour la chirurgie. Elle apparaît plus fréquemment sur les chiens présentant au moins 2 lésions primaires : 11 chiens sur les 15 présentant une éversion des ventricules laryngés présentent également une sténose des narines et une élongation du voile du palais. Ces 3 lésions associées aggravent le pronostic puisque 54,5% des chiens présentant ces 3 lésions au moins sont en stade respiratoire 3 avant correction chirurgicale. D'une façon générale, l'éversion des ventricules laryngés est un facteur aggravant, puisqu'elle est présente chez 7 des 10 chiens en stade respiratoire 3 avant l'opération, et 79,9% des chiens présentant cette lésion étaient en stade respiratoire 2 ou 3.

Nous ne présentons pas nos statistiques sur la présence de collapsus laryngé car elles sont surévaluées, puisque nous ne disposons pas des comptes rendus fibroscopiques de tous les chiens. De plus, l'évaluation du degré de collapsus varie beaucoup en fonction des cliniciens. En effet lors de l'étude de Ducarouge à la clinique Frégis portant sur plusieurs races brachycéphales, l'auteur dénombrait 85,1% de collapsus laryngé, alors que Harvey en 1982 n'en dénombrait que 29,5%. L'écart entre ces mesures montre la difficulté d'objectiver l'existence et la gravité de cette lésion. Le classement en trois stades du collapsus laryngé n'évite pas les écarts d'estimation du degré de collapsus entre différents cliniciens.

b- Les lésions digestives :

Seuls les chiens opérés à la clinique Frégis ont subi une fibroscopie digestive. On notera deux types d'anomalies :

- Des lésions inflammatoires : oesophagites, gastrites, duodénites ou inflammation du pylore. Ces lésions semblent d'apparition secondaire aux difficultés respiratoires car dues à des reflux gastriques ou duodénaux souvent couplés aux mouvements respiratoires, et aggravés par la pression négative intra thoracique due à l'obstruction.
- Des malformations congénitales : Oesophage redondant, sténose pylorique, encore que cette dernière puisse également être d'apparition secondaire [19 ; 37].

4- Amélioration des symptômes après correction chirurgicale :

On note dans un premier temps que dans notre étude 35% des chiens sont peu ou pas améliorés après correction chirurgicale, et 10% sont en récupération 4 (aucune amélioration). Selon l'étude de Lorinson [8], on avait 55% de Bulldogs Anglais peu ou pas améliorés. Harvey [32], lui, obtient de bien meilleurs résultats, car selon son étude on a seulement 11,1% des Bulldogs qui ne sont pas améliorés par l'intervention chirurgicale ! Bien entendu la comparaison de ces résultats doit être prise avec précautions, car tout dépend des critères d'évaluation de l'amélioration post chirurgicale.

a- Influence de l'âge au moment de l'intervention chirurgicale :

On constate que, comme nous l'avons dit précédemment, 100% des chiens ayant présenté des symptômes après l'âge de deux ans sont améliorés. Ils ont tous été opérés dans les 6 mois suivant l'apparition des symptômes.

Par contre, on constate que 62,5% des chiens opérés entre l'âge de 1 et 2 ans sont peu ou non améliorés, alors que 75% des chiens opérés avant l'âge de 1 an sont améliorés. Cela pourrait signifier que les chiens opérés entre 1 et 2 ans présentaient des lésions importantes parce qu'ils ont été opérés tardivement par rapport à l'apparition des symptômes, or plus on attend, plus les lésions s'aggravent [35].

b- Influence de la gravité des symptômes et des lésions :

On constate que :

- 100% des chiens en stade respiratoire 1 ont une excellente récupération.
- 62,5% des chiens en stade respiratoire 2 avant chirurgie, sont améliorés après correction chirurgicale.
- 55,5% des chiens en stade respiratoire 3 avant chirurgie, sont améliorés après correction chirurgicale.

La récupération dépend logiquement du stade respiratoire avant l'intervention chirurgicale : plus les symptômes sont graves, moins la récupération est bonne. Cela signifie que la classification des chiens en 3 stades respiratoires de gravité croissante donne une assez bonne idée du pronostic.

Il en est de même pour les lésions : moins il y a de lésions, meilleure est la récupération. Ainsi 100% des chiens qui ne présentaient que des lésions primaires (sténose des narines, élongation du voile du palais et hypoplasie trachéale) sont améliorés après correction chirurgicale. Notons que la présence d'une hypoplasie trachéale ne semble pas aggraver le pronostic. A contrario, l'apparition de lésions secondaires assombrit le pronostic : seuls 53,3% des chiens présentant une éversion des ventricules laryngés sont améliorés, et seulement 25% des chiens présentant un collapsus laryngé (opéré ou non) sont améliorés après correction chirurgicale des autres lésions.

Ces résultats rejoignent ceux obtenus lors des études précédentes puisque dans l'étude de Lorinson, 40% des chiens avec une atteinte laryngée sont améliorés, et selon Harvey 78% des chiens ayant présenté entre autre symptôme une éversion des ventricules laryngés, sont améliorés.

Ainsi l'étude clinique nous apprend ou nous confirme que les chiens opérés précocement par rapport à l'apparition des symptômes ont un meilleur pronostic. En effet, les lésions secondaires apparaissent progressivement et aggravent l'obstruction et la gravité des symptômes. La présence simultanée de lésions digestives lors de syndrome obstructif des voies respiratoires, est fréquente, et montre combien cette pathologie est complexe. Il faut bien sûr modérer l'importance de nos résultats compte tenu du faible effectif étudié. Cependant la comparaison de nos chiffres avec ceux obtenus lors d'études précédentes montre beaucoup de similitudes. Le syndrome obstructif des races brachycéphales est particulièrement présent chez le Bulldog Anglais, et sa morphologie hypertypée est largement incriminée. Par l'étude morphologique nous essayerons de comprendre de quelle façon la morphologie crânienne du Bulldog peut engendrer cette pathologie.

II- LES CONSEQUENCES DE L'ETUDE MORPHOLOGIQUE ET GENEALOGIQUE

A- L'Etude morphologique

Notre étude morphologique a eu pour but de répondre à cette question récurrente chez les brachycéphales hypertypés : leur pathologie respiratoire est-elle due à un nez trop court ? C'est en effet ce qui est le plus souvent reproché à ces chiens. Mais cela n'a jamais été vérifié.

1- Comparaison des rapports et longueurs du crâne :

L'analyse statistique montre qu'il n'y a pas de différence significative entre les chiens sains et les chiens malades concernant les longueurs et les rapports du crâne mesurés lors de notre étude. On peut donc en conclure que les chiens sains ont la même longueur de nez que les chiens malades.

Tableau 3-5 : Comparaison de l'indice céphalique total obtenu par différents auteurs.

Auteurs	Stockard (1941) [48]	Juhère (1982) [41]	Notre étude (2004)	
Indice céphalique total	107	103	Sains	Malades
			93,8	96,7

Les mesures de la première colonne sont prises sur des crânes osseux. Les deux autres colonnes sont des mesures faites sur le vivant, ce qui peut expliquer les différences de résultat. En ce qui concerne nos mesures, la longueur de la tête est surévaluée, car nous avons additionné la longueur du crâne à la longueur de la face pour obtenir la longueur de la tête pour avoir les proportions exactes entre crâne et face, ce qui peut expliquer que nos chiffres soient inférieurs à ceux obtenus précédemment.

En ce qui concerne le rapport craniofacial, on s'aperçoit que les proportions entre le crâne et la face peuvent varier nettement, allant d'un rapport 229 à plus de 440, avec une moyenne pour les chiens sains de 333. Cela signifie que la longueur du crâne représente plus de trois fois la longueur de la face, la face représente donc moins d'un quart de la longueur de la tête. A titre de comparaison, le standard du Boxer, autre race brachycéphale, préconise que la face représente 1/3 de la longueur totale de la tête. En ce qui concerne Doon Brae, le chien de 1880 dont nous avons les mesures craniométriques, nous observons un rapport craniofacial

de 500 [50]! Peut-on encore dire que le Bulldog d'aujourd'hui est plus brachycéphale que celui de 1880 ?

La dispersion des valeurs craniométriques nous montre en tout cas qu'il y a encore une grande variabilité génétique concernant les mesures de la tête, ce qui est encourageant pour l'avenir puisque la variabilité génétique représente le potentiel d'évolution de la race. Ainsi, plus la variabilité génétique est importante, plus on a de possibilités de faire évoluer la race.

2- Influence de l'angle craniofacial :

Les chiens malades présentant un profil convergent semblent plus gravement atteints que les autres.

L'angle craniofacial n'a pas été mesuré, mais seulement évalué lors de l'observation des chiens malades. La fermeture de cet angle, due à une inclinaison de la face par rapport au front, implique des modifications morphologiques du massif maxillo-facial que l'on pourrait mettre en relation avec la mention « affaissement du naso-pharynx » décrite à la clinique Frégis. En effet, si la face s'incline de telle façon que la partie incurvée de l'os nasal descend ventralement, il y a deux possibilités : ou bien les os maxillaires et incisifs suivent le mouvement et restent parallèles à l'os nasal (ce qui est peu probable car cela induirait une réduction de l'espace oropharyngé), ou bien le nasal se rapproche par sa base proximale de l'os maxillaire et du palais. Dans ce dernier cas, l'espace laissé aux cornets nasaux se réduit, et l'ouverture du naso-pharynx diminue également car le plafond nasal se rapproche du palais.

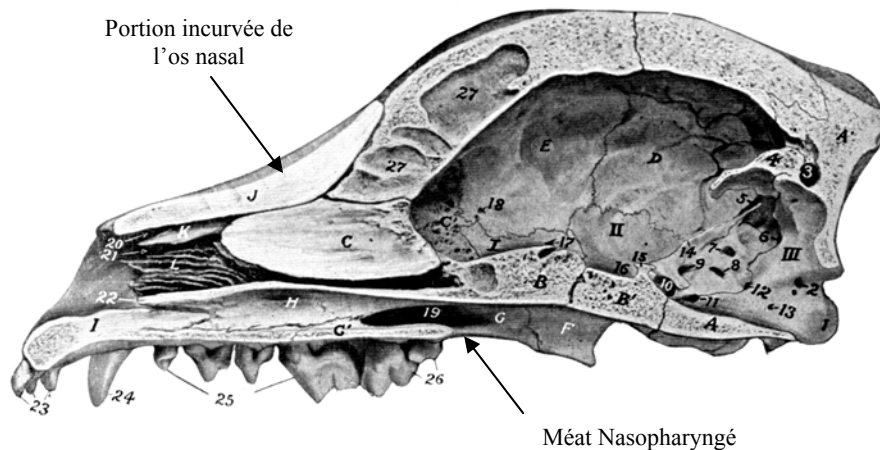


Figure 3-1 : Coupe sagittale d'un crâne de chien (Sisson et Grossman) :

A : Os occipital basilaire ; B : Os sphénoïde ; C : Os ethmoïde ; D : Os pariétal ; E : Os frontal ; F : Os pterygoïd ; G : os palatin ; H : Vomer ; I : Prémaxillaire ; J : Os nasal ; K : turbines dorsales de l'ethmoïde ; L : turbines ventrales de l'ethmoïde.

Ainsi, pour les chiens qui présenteraient cette anomalie, même sans présenter de sténose des narines, la respiration nasale est compromise par le rétrécissement du méat nasopharyngé, les chiens respirent alors par la bouche et enclenchent le processus physiopathologique du syndrome obstructif : respiration buccale qui allonge le voile du palais lequel obstrue l'entrée du larynx, ce qui provoque une pression négative dans le larynx et contribue à l'éversion des ventricules laryngés, et au collapsus laryngé.

D'autre part, les brachycéphales sont réputés pour être sensibles aux coups de chaleurs. Cela peut s'expliquer en partie par le raccourcissement de la face, qui réduit beaucoup la surface des cornets nasaux (épais et tortueux dans cette race) où des échanges thermiques s'effectuent lors de la respiration : l'air se réchauffe au contact des muqueuses, et le sang circulant dans les multiples vaisseaux de ces muqueuses se refroidit, ce qui permet de diminuer la température cérébrale. En diminuant l'espace dans les cavités nasales, on diminue ces échanges thermiques, donc on stimule la ventilation buccale et l'hyperventilation.

L'ensemble de ces considérations anatomiques mériterait d'être illustré par l'imagerie médicale, comme le scanner ou l'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM), afin de comparer la modification des rapports entre les pièces anatomiques chez des chiens de différentes morphologies.

L'étude morphologique nous apprend donc que des Bulldogs atteints du syndrome respiratoire ont une longueur nasale en moyenne inférieure à celle des chiens sains. Cependant la longueur faciale n'explique pas à elle seule la présence du syndrome respiratoire. Dans l'ensemble on s'aperçoit qu'il est important de conserver un volume minimum dans la cavité nasale, afin d'assurer une meilleure thermorégulation, et une bonne

circulation de l'air. La conservation de la respiration nasale limite l'aggravation de l'hyperplasie du voile du palais et du syndrome obstructif des voies respiratoires.

B- Etude généalogique :

1- Commentaires sur la consanguinité :

L'étude des pedigrees et des arbres généalogiques des animaux malades nous montre dans un premier temps que le Bulldog Anglais en France a un taux de consanguinité assez élevé compte tenu du fait que la plupart des chiens de l'arbre généalogique construit, qui sont nés en France et de parents Français, ont au moins un ancêtre commun à partir de la cinquième génération.

Ceci peut s'expliquer par le fait qu'il y a encore 15 ans, le nombre de naissances déclarées était encore inférieur à 100. On rencontre à cette époque des étalons ayant produit parfois plus de 150 chiots. Il est donc logique que ces étalons se retrouvent sur bon nombre de pedigrees. Bien entendu, certains éleveurs ont importé des étalons de pays étrangers comme l'Angleterre, les Etats Unis, ou la Suisse, ce qui a permis la diversification et un apport de « gènes » neufs.

Le calcul de la consanguinité n'a pu être fait compte tenu de sa complexité, et du défaut d'information nécessaire à ce calcul.

2- Etude de la transmission du syndrome respiratoire :

Les 17 chiens de notre étude présents sur l'arbre généalogique, viennent de trois régions géographiques différentes, et de 15 élevages différents. Pourtant nous observons des liens de parenté à des degrés assez rapprochés entre bon nombre de chiens malades, ce qui peut s'expliquer par le fait que le Bulldog Anglais reste une race à faible effectif, bien que le nombre de naissances par an soit en constante progression ; ainsi la probabilité de trouver des liens de parenté entre deux chiens est très élevée. Néanmoins l'aspect de cet arbre généalogique renforce l'hypothèse de la transmission héréditaire de l'affection. Bien entendu l'aspect poly-lésionnel de ce syndrome sous entend un caractère polygénique qui rend difficile l'étude du mode de transmission.

D'autre part, l'arbre généalogique présenté n'est pas exhaustif, car il est impossible de connaître l'état de santé de tous les ascendants, descendants et collatéraux. Aucune structure ne permet de collecter ce type d'information.

On note également qu'il ne semble pas y avoir de corrélation entre la gravité de l'atteinte lésionnelle chez les parents et chez les enfants : certains parents dont les lésions et les

symptômes étaient de faible importance ont engendré des descendants avec des symptômes gravissimes. Ceci est la conséquence d'un système polygénique, où l'interaction entre plusieurs gènes modifie leur valeur phénotypique.

3- Commentaires sur les cotations des chiens malades :

82,6% des chiens malades présents sur l'arbre généalogique sont confirmés. De plus, des chiens en récupération 3 ou non opérés et en stade respiratoire 3, ont été confirmés, ce qui indique bien que la respiration n'est pas très discriminante en ce qui concerne la confirmation.

La présence de reproducteurs malades, à des niveaux de cotation assez élevés et produisant beaucoup de chiots, montre que cette pathologie n'est pas considérée comme héréditaire ou dangereuse par les éleveurs. Ces mêmes chiens dont la descendance est atteinte continuent à se reproduire, puisqu'il n'existe aucun moyen de contrôler la qualité de la descendance de manière officielle. Ainsi, la disposition selon laquelle un reproducteur peut perdre sa cotation si sa descendance présente des défauts graves ne peut pas être mise en œuvre avec les moyens actuels dont disposent les clubs et la SCC.

Notons que la cotation des chiens est attribuée par les juges d'exposition. Il arrive encore aujourd'hui, malgré les nouvelles dispositions du standard que des chiens en détresse respiratoire reçoivent le qualificatif excellent lors d'expositions. La responsabilité des juges est directement mise en cause.

III- QUEL AVENIR POUR LE BULLDOG ANGLAIS?

La convention Européenne menace d'interdire l'élevage de Bulldog Anglais. Il est donc urgent de trouver des solutions pour que la race entre dans les critères de la convention, si cela est encore possible.

A- Faut-il sauver la race Bulldog Anglais ?

Comme nous l'avons dit en première partie, le Bulldog Anglais est la première race de chien à avoir eu un standard. C'est donc une des plus anciennes races du monde. Pour le moment, elle n'a jamais été retrempée, mais son développement sur plusieurs continents, associé à un standard plutôt flou, a contribué à conserver une grande variabilité génétique.

L'existence du syndrome respiratoire au sein de la race n'est pas un critère suffisant pour motiver son éradication. En effet, même si l'incidence de la maladie est très importante, la majorité des chiens sont sains. Ce qui signifie que même hypertypé, on peut être sain. Tout semble être une question de sélection.

D'autre part, toute personne ayant côtoyé des Bulldogs Anglais, n'a pu restée indifférente ni à son physique, ni à son caractère doux et espiègle. C'est un côté réussi de la sélection du Bulldog Anglais, qui rend ce chien très attachant et qui explique pourquoi cette race a de plus en plus de succès auprès du public comme l'indique l'augmentation exponentielle des naissances.

L'ensemble de ces trois arguments nous pousse à chercher des solutions pour améliorer la santé du Bulldog Anglais plutôt que d'éradiquer la race.

B- Aspect génétique du syndrome respiratoire :

L'étude du syndrome respiratoire nous montre que cette pathologie héréditaire est multifactorielle donc forcément polygénique. Son apparition est liée à des anomalies morphologiques : étroitesse des narines, angle craniofacial rétréci, œsophage trop long, diamètre trachéal trop petit, voile du palais trop long et trop épais. Or il semble que chez le chien les caractères morphologiques, qui sont des caractères quantitatifs, soient de forte héritabilité [17]. Si ces anomalies sont de forte héritabilité, alors il sera facile et rapide de développer des chiens sains en ne sélectionnant que des chiens ne présentant pas les anomalies citées ci-dessus pour la reproduction.

Il apparaît donc capital de sélectionner uniquement des chiens sains, ne présentant ni sténose des narines, ni angle craniofacial trop fermé, tout en conservant une longueur nasale raisonnable en harmonie avec la morphologie de la race (3,5 cm correspond à la moyenne observée chez les chiens sains). Ces trois caractères sont facilement observables, et ne nécessitent pas d'examen invasif. Si les proportions de notre étude sont réelles, en éliminant les chiens atteints de sténose des narines, on élimine environ 75% des chiens malades.

La longueur du voile du palais ne peut être observée que sous anesthésie générale, cependant le symptôme associé à cette anomalie est le bruit de raclement que fait le chien lorsqu'il respire par la bouche.

Ainsi, en ne laissant se reproduire que des chiens sans sténose des narines, avec un angle craniofacial proche de 90°, un nez de longueur raisonnable (3,5 cm en moyenne) et ne faisant aucun bruit respiratoire, la population de Bulldogs sains devrait augmenter rapidement. Seule une sélection rigoureuse et sévère permettra d'obtenir un bon résultat rapidement.

C- Réorganisation de la sélection :

Au cours de sa sélection, la santé du chien et sa capacité respiratoire en particulier n'est évaluée que lors du T.A.N.. Il pourrait être intéressant de réaliser cet examen au moment de la confirmation comme cela est le cas en Allemagne, où les chiens ne peuvent se reproduire qu'après avoir obtenu l'examen de sélection durant lequel le chien doit réussir un certain nombre d'épreuves visant à apprécier son aspect extérieur, ses allures, sa stabilité de caractère et son état général de santé. Seuls les chiens ayant obtenu ce certificat d'aptitude peuvent se reproduire. [10]

Ainsi, coupler l'examen de la confirmation avec l'examen du T.A.N. pour obtenir le pedigree, permettrait d'éliminer d'emblée les chiens à respiration difficile, sous réserve que l'examen du T.A.N. soit correctement réalisé : tout chien présentant une cyanose ou un tirage costal lors des épreuves des allures doit être ajourné ou refusé. Seuls les chiens ne présentant aucun bruit respiratoire devraient obtenir la qualification « excellent ».

De ce fait, il pourrait être intéressant, et très stimulant pour les éleveurs, de ne permettre l'accession aux cotations point 5 et 6 qu'aux chiens ayant obtenu un excellent en respiration à l'examen du T.A.N.. Ainsi, la cotation élevée serait un gage de bonne santé, de beauté, et de qualité de la descendance.

D'autre part, il est impératif que les juges se conforment au standard, et que les clubs les informent des objectifs à atteindre pour la race. La détresse respiratoire est devenue un défaut éliminatoire, il devrait en être de même pour la sténose des narines. Les juges ne souhaitant pas se conformer aux modifications du standard ne devraient plus être conviés à juger dans les

expositions [49]. C'est le cas de nombreux juges Anglais. En effet, en Grande Bretagne, il n'existe aucun examen de confirmation, tous les chiens peuvent se reproduire, la sélection est uniquement phénotypique. Les éleveurs produisent des chiens qui plairont aux juges, il est évident que ces derniers doivent avoir les mêmes objectifs que le club de race. Le premier de ces objectifs ne serait-il pas de sélectionner des chiens qui correspondent au standard ? En effet, à l'heure actuelle, aucun bulldog ne répond aux critères du standard : la majorité des chiens ont une queue tirebouchonnée, voire incarnée, tous les chiens ont un tour de crâne nettement supérieur à la hauteur au garrot, etc...

L'évaluation systématique des voies respiratoires par un examen fibroscopique pour obtenir la confirmation au même titre que la radiographie des hanches pour la recherche de dysplasie coxo-fémorale, obligatoire dans d'autres races, serait idéale, mais pas sans risques. En effet, l'anesthésie générale nécessaire à cet examen peut être fatale en cas d'atteinte grave des voies respiratoires. Un tel risque ne peut être rendu obligatoire. Le dépistage de la sténose des narines lors de la confirmation doit être fait, bien qu'il soit impossible le plus souvent de détecter si l'animal a subi une résection chirurgicale des narines. Cette information ne peut donc provenir que des propriétaires. A ce titre certains auteurs préconisent de stériliser systématiquement les animaux opérés des voies respiratoires [31].

D- Faut-il retremper la race ?

Depuis plusieurs années déjà, certains éleveurs de Bulldogs Anglais ont souhaité améliorer la race, qu'ils trouvaient exagérément fragile et artificielle [54]. Ils ont alors retrempe le Bulldog Anglais avec d'autres races pour créer le Olde English Bulldog. Ce n'est pas une race officielle, il y a de nombreuses variétés différentes sous ce nom dont beaucoup viennent des Etats-Unis. Ces chiens sont morphologiquement très éloignés du Bulldog actuel. La retrempe implique forcément une dilution des gènes originels, et une perte de l'authenticité génétique de la race. La variabilité génétique du Bulldog Anglais semble suffisante pour faire évoluer sa morphologie sans nécessairement avoir recours à la retrempe.



Il ne faut pas nier les problèmes actuels du Bulldog Anglais, qui ne se résument pas au syndrome obstructif des voies respiratoires, mais la variabilité génétique de la race est très grande. Rien qu'en France on note une très forte dispersion des mensurations, ce qui laisse à penser que la variabilité génétique est suffisamment grande pour modifier la morphologie des futurs Bulldogs. N'oublions pas que la pathologie respiratoire ne concerne pas la totalité de la population de Bulldogs. Lors de l'examen du T.A.N. à la Nationale d'Eleavage 2004, sur 87 chiens, 40 (46%) présentaient une respiration excellente avant l'effort (aucun bruit

respiratoire), et 30 (34,5%) d'entre eux avaient une respiration excellente après l'effort. Ces chiens sont potentiellement l'avenir de la race.

Conclusion

Nous retiendrons de notre étude dans un premier temps, la difficulté d'obtenir des informations lorsqu'il s'agit d'objectiver l'état de santé d'une race. Nous nous sommes heurtés au cours de nos investigations, au secret professionnel des vétérinaires, à la confidentialité des fichiers des compagnies d'assurance et de la SCC, et au mutisme des éleveurs. Aucun organisme ne centralise les données nécessaires pour établir une connaissance réelle de l'étendue d'une pathologie au sein d'une race. Il est pourtant nécessaire de bien connaître le mal si on souhaite le traiter.

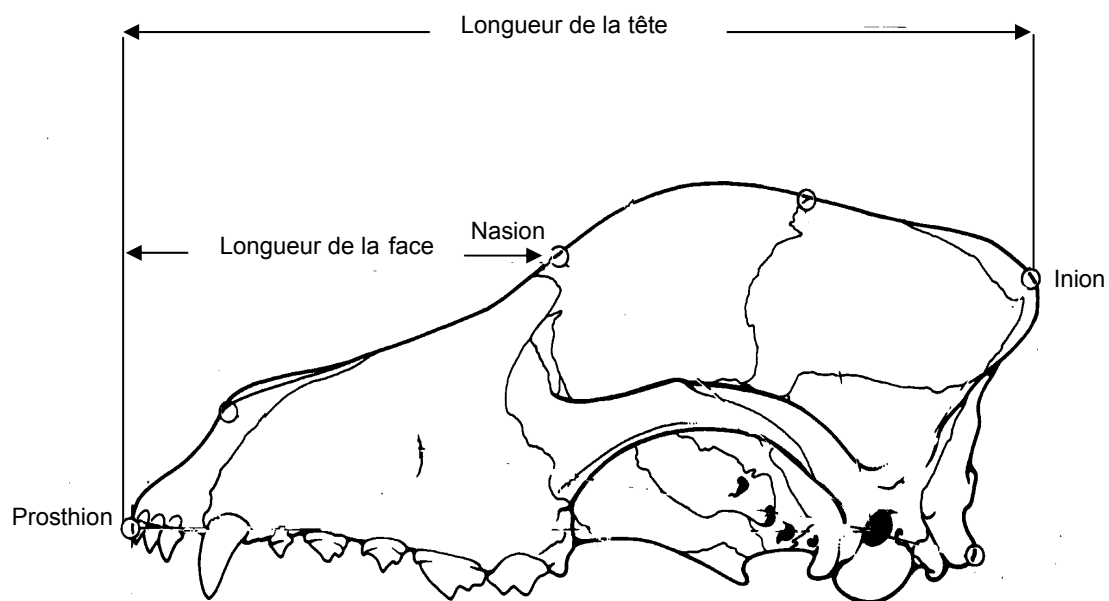
Le syndrome obstructif des voies respiratoires supérieures est une pathologie complexe multifactorielle et héréditaire, qui touche particulièrement le Bulldog Anglais, mais bien d'autres races brachycéphales également. L'élongation du voile du palais peut se rencontrer aussi dans des races non brachycéphales comme le Cavalier King Charles [21].

Le Bulldog Anglais est l'exemple type de la dérive sélective entièrement axée sur l'esthétique, sans qu'il ait été tenu compte pendant des années de sa santé, et c'est pourquoi nous rencontrons actuellement des chiens parcourant difficilement 150 mètres, alors que leur ancêtre combattait des taureaux il y a encore une centaine d'année. Bien entendu il reste de nombreux Bulldogs Anglais qui sont en excellente condition physique, et qui représentent le potentiel génétique qui permettra de sauver la race, sans qu'il soit nécessaire d'apporter des gènes extérieurs. Il est de la responsabilité des éleveurs, des juges et des vétérinaires de sélectionner ce type de chien pour la reproduction, et d'écarter des chiens peut être plus proches des critères esthétiques du public, mais plus dangereux pour leur descendance. Pour cela il faudrait en premier lieu changer les mentalités qui amènent à penser que le Bulldog ne peut pas courir, ne peut pas se promener au soleil et que c'est un chien fragile, qui ronfle et qui racle lorsqu'il respire.

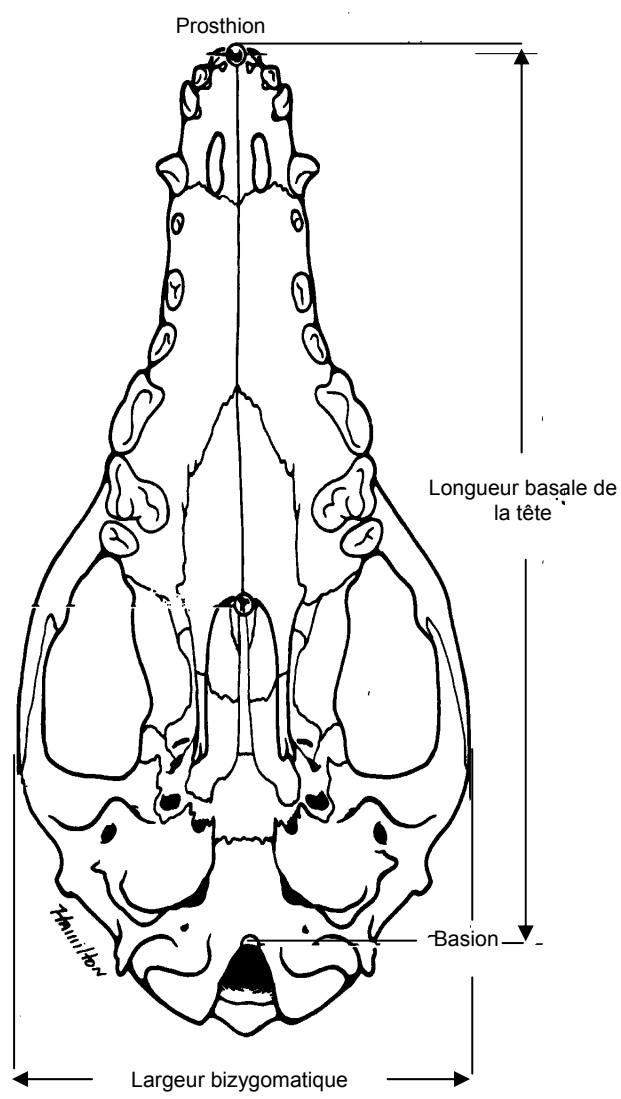
Le bien être animal est un sujet d'actualité mondiale, qui fait l'objet de réflexions et de réglementations mises en place récemment par l'Organisation Mondiale des Epizooties, dans le cadre de l'Organisation Mondiale de la Santé [53]. La convention Européenne sur la protection des animaux de compagnie est donc un sujet tout à fait d'actualité qui ne fera que se renforcer.

Malheureusement le Bulldog Anglais se trouve au premier rang des races de chiens visées par cette convention. Nous venons d'évoquer sa pathologie respiratoire, mais bien des points de sa morphologie sont sujets à controverse, et devront être modifiés pour permettre la survie de cette race historique et emblématique dans le cadre Européen.

ANNEXES



Annexe 1 : Repères craniométriques



Annexe 2 : Tableaux de mensurations

Nom du Chien	Poids	Hauteur au garrot	Tour de crâne	Longueur de la tête
Tiger	24,5	40	48	17
Smasher	23	43	50,8	17,25
Duke	24	45	50	12
King Cole II	19	36,5	46	12
Byron	21	40	48	12
Caractacus	19,5	43,2	44	15
Prince Rupert	25	50	48	17
Gipsy Countess	20	40	45,5	15
Nell Gwynne	20	39	45,5	13
Wasp	21	40	43	14
Moyenne	21,7	41,67	46,88	14,43

Tableau 1 : Mensurations prises par Crafer, 1875

Nom du chien	Hauteur au garrot	Périmètre de la tête	Longueur de la tête	Largeur du crâne	Indice céphalique total
Brutus	41	53	16	17	1,06
Pickwick Nipper	45	53	20	20	1,00
Tewksy	38	52	20	20	1,00
Pickwick Big ben	47	50	18	18	1,00
Outdoors Jumbo J	40	54	17	19	1,12
Neal di Isella	41	57	19	19	1,00
Pax	45	51	19	20	1,05
Orion	48	53	19	21	1,11
Panzer	43	53	20	20	1,00
Neron	41	56	22	18	0,82
Nopale	41	48	19	18	0,95
Olympe	39	51	20	20	1,00
Penelope	41	48	17	18	1,06
Misty	39	46	15	18	1,20
Lovely	41	48	16	18	1,13
Palme	39	48	18	18	1,00
Rose Bud	40	47	18	19	1,06
Moyennes	41,71	51,06	18,41	18,88	1,03

Tableau 2 : Mensurations prises par Jacques Juhere, 1981

Annexe 3: Récapitulatif des défauts et des points de non confirmation.

	DEFAUTS	DEFAUTS GRAVES	DEFAUTS ELIMINATOIRES
ASPECT GENERAL		Aspect général manquant d'harmonie : <i>tête trop grosse ou trop petite par rapport au corps.</i>	- Manque de type, spécialement en tête. <i>Le bulldog dans son ensemble ne ressemble plus suffisamment à ses congénères de la même race.</i> - Hypertype : <i>type poussé jusqu'à l'exagération : tête énorme, yeux globuleux, mandibule atrophié ou incisives inférieurs remontant au niveau des yeux..</i>
CARACTÉRISTIQUES TEMPÉRAMENT TÊTE ET CRANE	Crâne arrondi Dépigmentation de la truffe ou des lèvres. Narines pincées.	Caractère agressif - peureux	Caractère hyper agressif
YEUX	- Pigmentation incomplète autour des yeux. - Yeux globuleux - Yeux trop rapprochés - Sclérotique apparente lorsque le chien regarde devant lui.		Oeil clair - œil vairon.
OREILLES	- Entropion - ectropion - dystichiasis - Oreilles mal portées : <i>en bouton, en tulipe.</i> - Oreilles épaisses - trop grandes.	Oreilles dressées	
MÂCHOIRES	- Mandibule étroite. - Mandibule droite.	- Déviations latérales importantes de la mandibule. - Prognathisme exagéré : <i>canines visibles de façon constante, la gueule étant fermée.</i> - Langue sortant de façon constante, la gueule étant fermée.	
COU AVANT MAIN	Coudes décollés	- Poitrine étroite - Côtes plates	

CORPS	• Dos droit • Dos voussé • Dos ensellé	• Avant bras tors avec région métacarpienne très affaissée • Vu de dessus pas en forme de poire.
ARRIÈRE-MAIN	• Angle du jarret trop ouvert (angulations droites)	• Angles trop fermés, <i>chien sous lui du derrière</i> • Déviation du tarse vers l'avant : <i>angle du jarret ouvert vers l'arrière.</i> • Jarrets de vache • Jarrets en tonneau.
PIEDS	• Pieds écrasés	• Pieds de lièvre - • Pieds antérieurs tournés en dedans.
QUEUE	• Queue incarnée -	
ALLURES - MOUVEMENT	• Queue attachée ou portée trop haut • Démarche non typique : <i>non rasante : les membres sont levés trop haut - mouvement harpé à l'arrière.</i> • Faiblesse en station : <i>ne résiste pas à la moindre pression verticale. Toujours assis</i>	
POIL COULEURS		• Poil long • Couleur non conforme au standard (<i>remarque : des bringeures très abondantes sont normales et ne doivent en aucun cas être confondues avec le noir qui, lui, n'est pas prévu au standard</i>). • Truffe de couleur autre que noir. • Format hors normes : <i>chien excessivement léger et peu développé ou au contraire d'un format nettement trop important.</i>
POIDS		

1. Monorchidie, cryptorchidie. 2. Tare invalidante repérable. 3. Respiration anormale (on l'appréciera après avoir fait déplacé l'animal). Tout sujet manifestement essoufflé, dyspnéique (langue bleue, souffle rauque) sera ajourné et revu ultérieurement et non confirmé en cas de récidence.

Annexe 4 : Grille de sélection

POINT 1 - CONFIRME SIMPLE :Chien conforme au standard de la race et exempt de tares éliminatoires.

POINT 2 - 1er CHOIX : Confirmé au 1er Choix (qualificatif excellent avec examen approfondi des allures et du comportement - Le bulldog ne doit pas être peureux ni hyper-agressif)

NB : Les deux examens peuvent être effectués en même temps par les juges et experts confirmateurs.

Le Point 2 ne peut être obtenu sans le 1 et il est indispensable à l'obtention des points 4,5, et 6.

POINT 3 – EXCELLENT : Sujet ayant obtenu un Excellent en classe de jeunes ou un Excellent classé en classe ouverte en Nationale d'Elevage ou en Championnat de France.

NB : Le 3 ne peut être obtenu sans le 2 mais n'est pas indispensable pour obtenir les points 4, 5, et 6.

POINT 4 - RECOMMANDE (d'après le phénotype) : Sujet ayant obtenu 3 excellents sous 3 juges différents en Spéciale ou en Nationale d'Elevage ou en Championnat de France et qui a passé avec succès les épreuves du T.A.N..

NB : Pour le bulldog anglais, le T.A.N. comportera à valeur égale, un test de caractère et un test "allures et endurance".

Le point 4 peut être obtenu sans le 3 et sans le 2 (pour laisser leur chance aux sujets qui "se font" tardivement dans notre race).

POINT 5 - REPRODUCTEUR D'ELITE B (d'après le génotype) : Sans être recommandé 4 (ne peut cependant être obtenu sans le T.A.N.).

Sujet ayant produit 5 descendants ayant obtenu un excellent en Spéciale ou en Nationale d'Elevage, ou en Championnat de France (pour les mâles avec deux femelles au moins).

POINT 6 - REPRODUCTEUR D'ELITE A (d'après le génotype) : Sujet remplissant les conditions 5 et également recommandé d'après le phénotype (4).

NB : Le chien recommandé 4 peut perdre sa recommandation si ses produits sont porteurs de tares.

Tableau récapitulatif:

	Confirmé	TAN	Identification ADN	1 Excellent n'importe quelle expo.	1 Excellent Ch. France ou NE	3 Excellents Spéciale ou Ch France ou NE	5 descendants exc. en spéciale ou Ch France ou NE
POINT 1 confirmé	OUI						
POINT 2 1er choix	OUI	OUI	OUI	OUI			
POINT 3 excellent	OUI	OUI	OUI		OUI		
POINT 4 recommandé	OUI	OUI	OUI			OUI	
POINT 5 Elite B	OUI	OUI	OUI				OUI
POINT 6 Elite A	OUI	OUI	OUI			OUI	OUI

Ch : Championnat. NE : Nationale d'Elevage. Exc : excellent

Annexe 5 : Feuille d'examen du T.A.N.

TEST D'APTITUDES NATURELLES de COMPORTEMENT et de SOCIABILITE

ROIFFE,
le 24 avril 2004

Date de Naissance : 12:00:00 AM
Identification:
Père:
Producteur:
Propriétaire:

Livre Origine :
Mère:

SOCIABILITE

1. CONTACT AVEC UN ETRANGER - MANIPULATION

	Très sociable	Sociable	Craintif	Agressif
CONTACT				
MANIPULATION				

2. REACTION FACE A UNE SITUATION INCONNUE

	Impassible	Surpris	Craintif	Paniqué
REACTION				
GESTION SITUATION				

3. ATTACHEMENT AU MAITRE – RAPPEL

	Excellent	Enjoué	Passable	Indifférent
ATTACHEMENT AU MAITRE				
RAPPEL				

4. COMPORTEMENT FACE A UN CONGENERE

	Très sociable	Sociable	Passable	Agressif
A L'APPROCHE				
A LA DISCUSSION				

CONCLUSION: BULLDOG ANGLAIS

EQUILIBRE

RESERVE

CRAINTIF

AGRESSIF

ALLURES et ENDURANCE

RESPIRATION				ALLURES	
AU REPOS	Excellente ☐	Acceptable ☐	Difficile ☐	Excellente ☐	Acceptable ☐
APRES UN EFFORT	Excellente ☐	Acceptable ☐	Difficile ☐	Défectueuse ☐	

DECISION

APTE – AJOURNE – REFUSE

Je soussigné certifie sur l'honneur que mon chien désigné ci-dessus
n'a subi à ce jour aucune intervention chirurgicale des systèmes cardio-respiratoire (inclus voile du
palais et narines) ou ostéo-articulaire.

Fait à LeSignature

Annexe 6-1 : Différentes techniques de rhinoplastie.



Incision cunéiforme du cartilage alaire (Harvey, 1982)



Incision verticale jusqu'au cartilage alaire (selon Nelson, 1993)



Incision horizontale jusqu'au cartilage alaire (Nelson 1993)



Incision latérale selon Aron (wykes 1991)

Annexe 6-2 : Les chirurgies du larynx

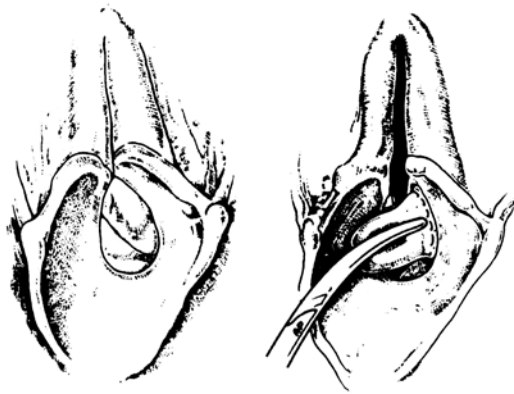


Figure 1: Résection des ventricules laryngés
Le ventricule est saisi à l'aide d'une pince et excisé aux ciseaux ou tordu jusqu'à rupture. [18]

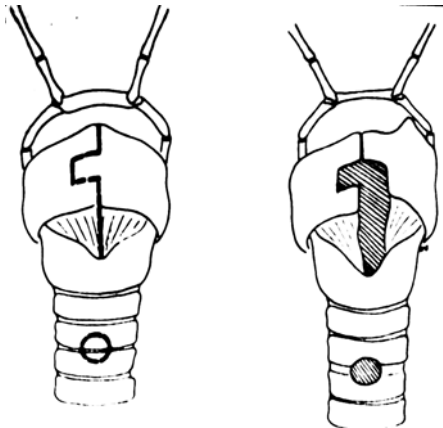


Figure 2 : Incision crénelée du larynx. (Gourley and coll).

La voie d'abord est ventrale. Le larynx est incisé après la pose d'une trachéotomie. Le cartilage thyroïde est divisé en trois portions égales et crénelées, puis resuturé en quinconce. Les ouvertures résiduelles sont recouvertes par les muscles sternohyoïdes et sternothyroïdes.

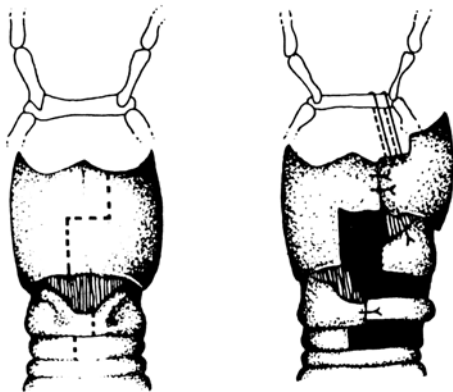


Figure 3 : Variante d'incision crénelée selon Burbridge.
L'incision crénelée concerne le cartilage thyroïde, cricoïde et le premier anneau trachéal.

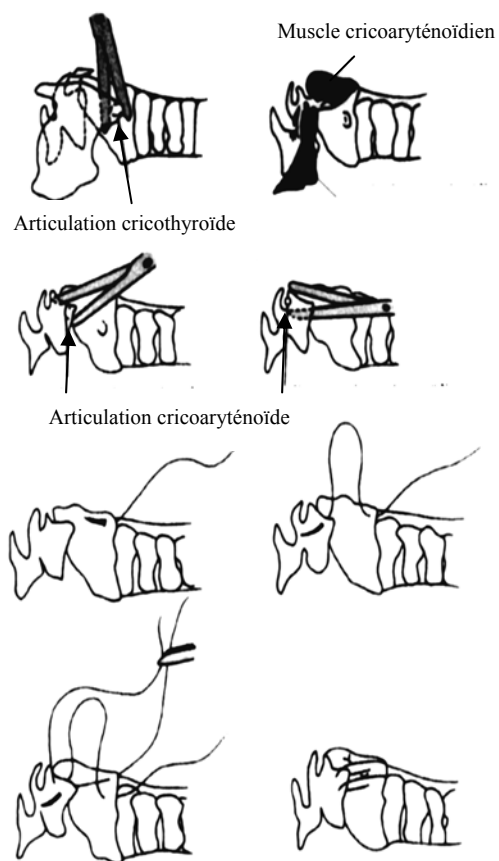


Figure 4 : Latéralisation de l'aryténoïde d'après Lahue :

On désarticule l'articulation cricothyroïde et crico aryténoïde, on incise le muscle cricoaryténoïdien dorsal. Puis on suture le bord dorsal du cricoïde au bord dorsal de l'aryténoïde à l'aide de deux sutures.

Annexe 7 : Questionnaire sur le Syndrome obstructif des voies respiratoires.

Propriétaire :

Nom :

Adresse :

N° de Tel :

E-mail :

Chien :

Nom (complet avec affixe) :

Date de naissance :

Sexe :

Nom de l'élevage où vous avez acheté votre chien :

Symptômes :

Age des premiers symptômes :

Toux ☐

Dyspnée (difficultés respiratoires) ☐

Fausse déglutition ☐

Intolérance à l'effort ☐

Syncopes ☐

Autres symptômes : (vomissements, régurgitations, etc.)

Traitement :

Médical : (précisez)

Chirurgical :

Date de l'opération :

Résection du voile du palais ☐

Sténose des narines ☐

Résection des ventricules laryngés ☐

Elargissement du larynx (collapsus) ☐

Votre chien présentait-il une hypoplasie de la trachée ?

Votre chien a-t-il subi une fibroscopie digestive ? oui ☐ non ☐

Si oui, quelles étaient les lésions de l'œsophage et de l'estomac ?

(vous pouvez vous reporter au rapport écrit par le vétérinaire qui a suivi votre animal)

Résultats :

D'après vous l'amélioration des symptômes a été en terme de :

Vitesse :

Rapide (immédiate) ☐

Moyennement rapide (plusieurs semaines) ☐

Lente ☐

Qualité :

Excellente ☐

Bonne ☐

Moyenne ☐

Mauvaise ☐

Antécédents familiaux :

OUI ☐

NON ☐

Si oui précisez :

Père ☐

Mère ☐

Frère ☐

Sœur ☐

Autres :

Quel a été le diagnostic de leur pathologie ? (si connu)

Pedigree :

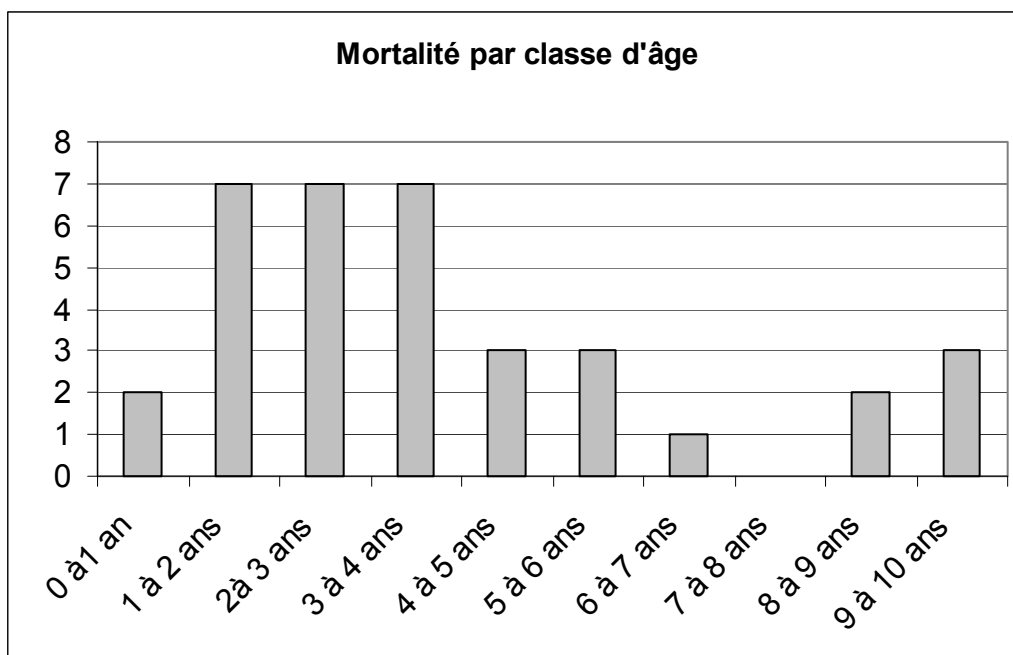
Si vous les connaissez, merci de préciser les noms des parents de votre chien :

Père :

Mère :

Annexe 8 :
Age et causes de mortalité d'après Groupama

Sexe (o)	âge décès	Causes
M	0,6	?
F	0,9	épilepsie
M	1,1	?
M	1,2	vomissements aigus
M	1,3	dilatation estomac
M	1,6	?
M	1,8	œdème poumon
M	1,8	?
M	1,9	?
M	2,3	?
F	2,3	gastrite hémorragique
F	2,7	?
M	2,8	calcul urinaire
M	2,8	?
M	2,9	syncope
M	2,9	?
M	3,1	bronchopathie
M	3,2	?
M	3,5	sociopathie
M	3,5	?
F	3,5	collapsus trachéal
F	3,6	épilepsie
M	3,7	?
F	4,3	épilepsie
M	4,6	tumeur médiastinal
F	4,9	?
F	5,2	?
M	5,6	coup de chaleur
F	5,6	hépatite avec ictère
M	6,5	jabot oesophagien
F	8,5	pathologie rénale
F	8,6	?
M	9,1	accident vasculaire
F	9,4	?
F	9,9	œdème pulmonaire suite accident
Moyenne	3,91	



Annexe 9 : Récapitulatif des réponses aux questionnaires (21 chiens)

Chien N°		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	Total
Clinique référée			F		T	T		T		F	T	T	T		T	F	R	R	R	F	T	F	
Sexe		F	M	M	F	F	M	M	F	M	M	M	M	M	F	M	F	M	M	M	M	F	
Symptômes	Age des premiers symptômes	7	7	3	2	11	9	2	5	48	3	10	6	16	24	12	13	24	6	6	3	30	11,8
	Toux	NON	NON	NON	OUI	NON	NON	OUI	NON	NON	NON	NON	NON	OUI	NON	NON	NON	NON	NON	NON	NON	NON	3 OUI
	Dyspnée	NON	NON	OUI	NON	OUI	OUI	NON	NON	OUI	OUI	OUI	NON	NON	NON	OUI	OUI	OUI	NON	OUI	OUI	NON	11 OUI
	Intolérance à l'effort	NON	OUI	NON	OUI	OUI	NON	NON	NON	NON	NON	NON	NON	NON	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI	NON	OUI	10 OUI
	Crachat mousse blanche	NON	NON	OUI	OUI	OUI	NON	OUI	NON	NON	NON	NON	OUI	NON	OUI	NON	NON	OUI	OUI	OUI	NON	NON	9 OUI
	Syncopes	OUI	NON	NON	NON	NON	NON	OUI	OUI	NON	NON	OUI	OUI	OUI	NON	NON	NON	NON	NON	NON	OUI	NON	7 OUI
	Vomissement	NON	OUI	NON	NON	OUI	NON	NON	OUI	NON	OUI	OUI	NON	OUI	NON	OUI	NON	NON	OUI	OUI	NON	NON	9 OUI
	Stade respiratoire	3	1	2	3	3	2	3	3	3	2	3	3	3	1	2	2	2	2	2	3	1	

	Chien N°	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	Total
Lésions	Age à la chirurgie	Pas op.	8	11	15	11	9	9	5,5	54	6	15	17	18	26	16	15	32	15	21	5	38	17,3
	Elongation voile du palais	?	OUI	NON	OUI	OUI	NON	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI	18 OUI
	Sténose des narines	?	NON	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI	NON	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI	NON	OUI	NON	OUI	NON	OUI	15 OUI
	Hypoplasie trachéale	?	OUI	NON	NON	NON	NON	NON	NON	OUI	NON	NON	NON	NON	NON	NON	OUI	OUI	OUI	NON	NON	NON	5 OUI
	Eversion ventricules laryngés	?	OUI*	NON	OUI	OUI	NON	OUI	NON	NON	NON	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI*	OUI	OUI	15 OUI
	Collapsus laryngé	?	OUI*	NON	NON	NON	NON	OUI	NON	NON	NON	NON	NON	NON	NON	OUI	NON	NON	NON	OUI*	NON	NON	4 OUI
	Muqueuse digestive redondante	?	NON	?	?	?	?	?	?	?	?	NON	?	?	?	OUI	?	?	?	NON	?	OUI	
	Amélioration post chirurgicale	?	1	1	3	3	1	3	1	1	1	4	2	2	1	3	2	1	4	3	2	1	

Annexe 10 : Tableau récapitulatif des mesures prises sur les chiens malades.

Chiens n°	Stade respiratoire	Résultats de 1à4	Profil convergent	Poids	Hauteur garrot	tour du crane	Largeur bizygomatique	longueur tête	Longueur nasale	Longueur cranienne	Indice céphalique total	Rapport Crâniofacial
4	3	3	O++	24,5	41	53	14,4	15,7	3,8	11,9	91,72	313,16
5	3	3	O++	24	40,5	49	13,1	13,5	2,8	10,7	97,04	382,14
7	3	3	O	26,5	42	53	14,2	15	3,6	11,4	94,67	316,67
10	2	1	N		39,5	54	13,8	15,2	2,8	12,4	90,79	442,86
11	3	4	O+	18	39	48	13,8	13	2,5	10,5	106,15	420,00
12	3	2	O+	29	40,5	56	13,5	13,8	3	10,8	97,83	360,00
14	1	1	N	22	38	50	13,7	14,8	3,8	11	92,57	289,47
15	2	3	N	27	37	55	14,1	15,1	3,3	11,8	93,38	357,58
19	2	3	O	30	39,5	55	14,6	14,4	3	11,4	101,39	380,00
20	3	2	O		35,5	51	12,5	12,8	2,8	10,1	97,66	360,71
21	1	1	O-	21,4	37,5	49,5	13,1	13,1	2,8	10,3	100,00	367,86
Moyennes				24,71	39,1	52,1	13,71	14,22	3,1	11,12	96,7	362,77
Ecart type					1,93	2,76	0,63	1,02	0,45	0,73	4,65	45,15

Longueurs en centimètres; Poids en kilogrammes

O : Oui; N : Non

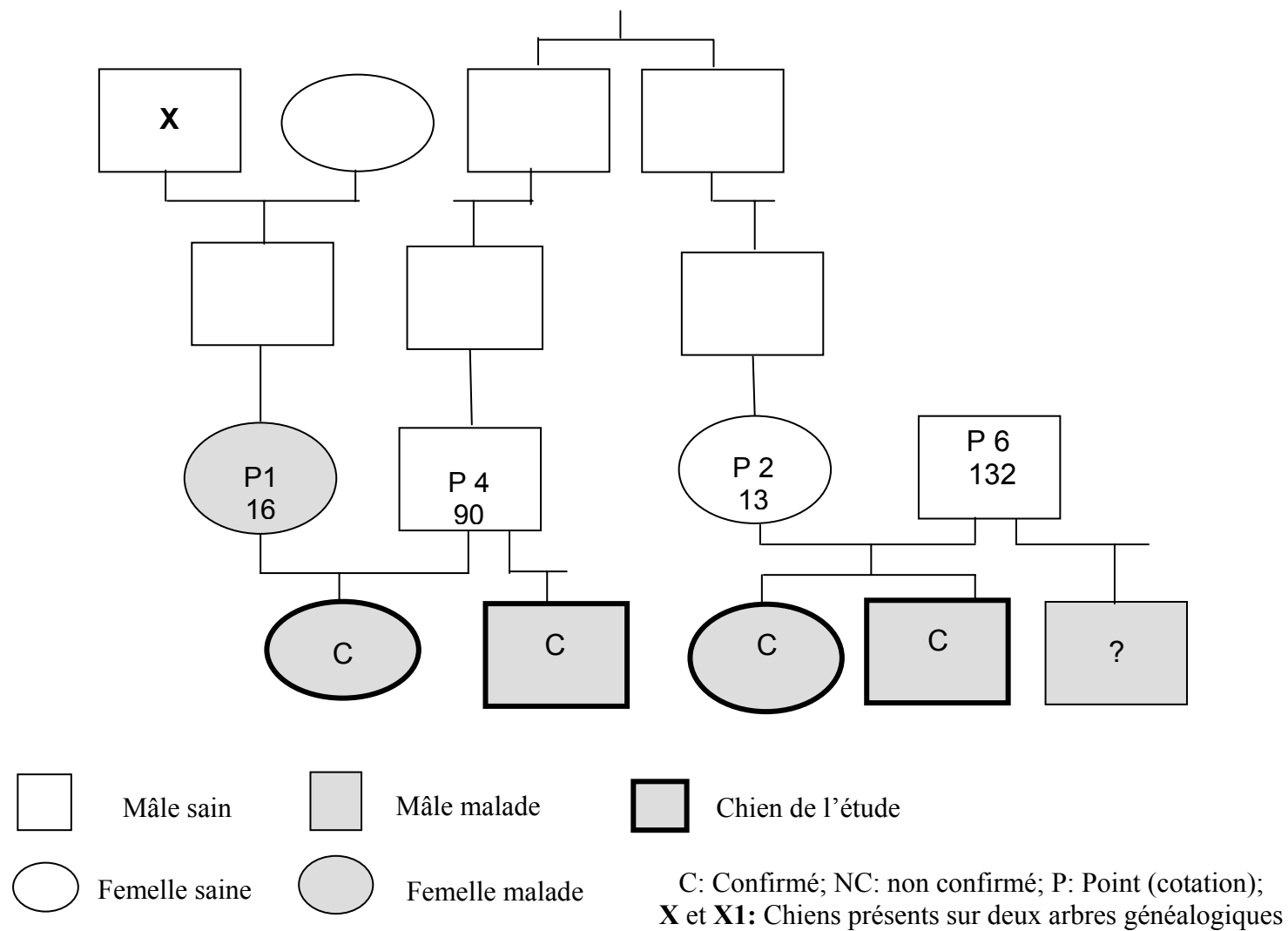
Annexe 11 : Mesures de référence prises sur des chiens sains en 2003.

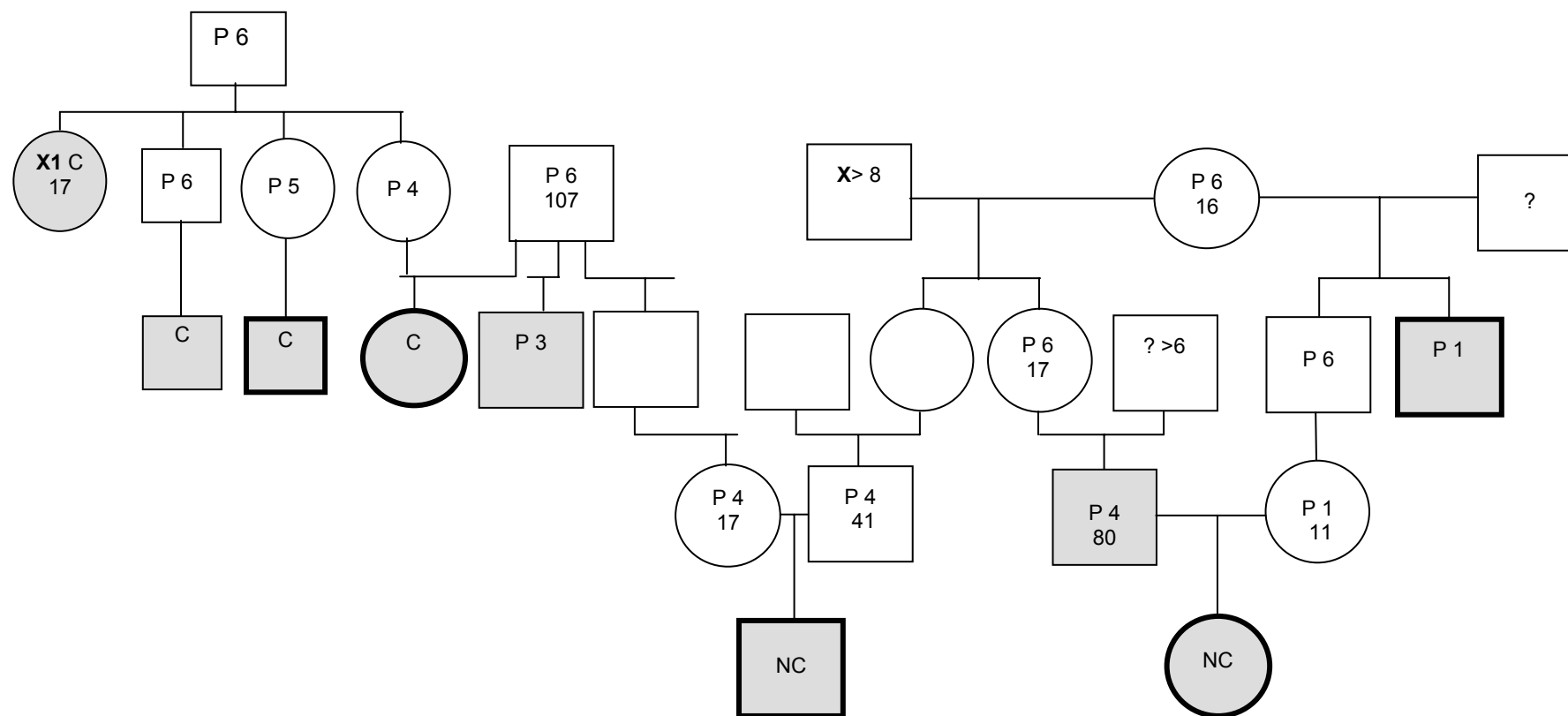
	Sexe	Poids	Hauteur garrot	Tour crâne	Largeur bizygomatique	Longueur totale de la tête	Longueur nasale	Longueur crânienne	Rapport craniofacial	Indice céphalique total
	F	24,4	38	50	14	15,5	4,5	11	244,44	90,3
	F	26,0	36	48	14	14,5	3,5	11	314,29	96,6
	F	26,1	35	50	13,5	15	3,5	11,5	328,57	90,0
	F	23,1	38	51,5	13,5	13,3	2,8	10,5	375,00	101,5
	F	26,0	36	50	13,5	13,5	3	10,5	350,00	100,0
	F	23	38	50	12,9	14,4	3,7	10,7	289,19	89,6
	F	22,7	36	50	13,2	15	3,6	11,4	316,67	88,0
	F	25	38	52	13,2	14,5	4,4	10,1	229,55	91,0
	F	30	43	52	13	15,8	4,5	11,3	251,11	82,3
	F	23	37,5	48,5	13,3	14,1	3	11,1	370,00	94,3
	F		40	53	13,2	14,9	3,7	11,2	302,70	88,6
	F		36,5	49,5	13,3	13,6	3,5	10,1	288,57	97,8
	M	26,0	40	54	15	16	4	12	300,00	93,8
	M	27,5	36,5	52	15	15,5	3,5	12	342,86	96,8
	M	23,5	35	52	14	15	3	12	400,00	93,3
	M	30	42	59,5	14,4	16	3,5	12,5	357,14	90,0
	M	28	43	58	14,5	14,6	2,7	11,9	440,74	99,3
	M	27	43	53	13,8	15,9	3,5	12,4	354,29	86,8
	M	26	38	53	14,3	15,2	3,5	11,7	334,29	94,1
	M	27	41,5	55	14,1	13,9	2,6	11,3	434,62	101,4
M	24	39,5	55,5	14,3	13,9	3	10,9	363,33	102,9	
M	26,2	39	54	14	14,7	3,3	11,4	345,45	95,2	
Moyennes		25,7	38,6	52,3	13,8	14,76	3,5	11,3	333,31	93,8
Ecart Types			2,59	2,91	0,61	0,82	0,54	0,68	55,14	5,40
Moyennes femelles		24,9	37,7	50,4	13,4	14,5	3,6	10,9	305,0	92,5
Moyennes mâles		26,5	39,8	54,6	14,3	15,1	3,3	11,8	367,3	95,4

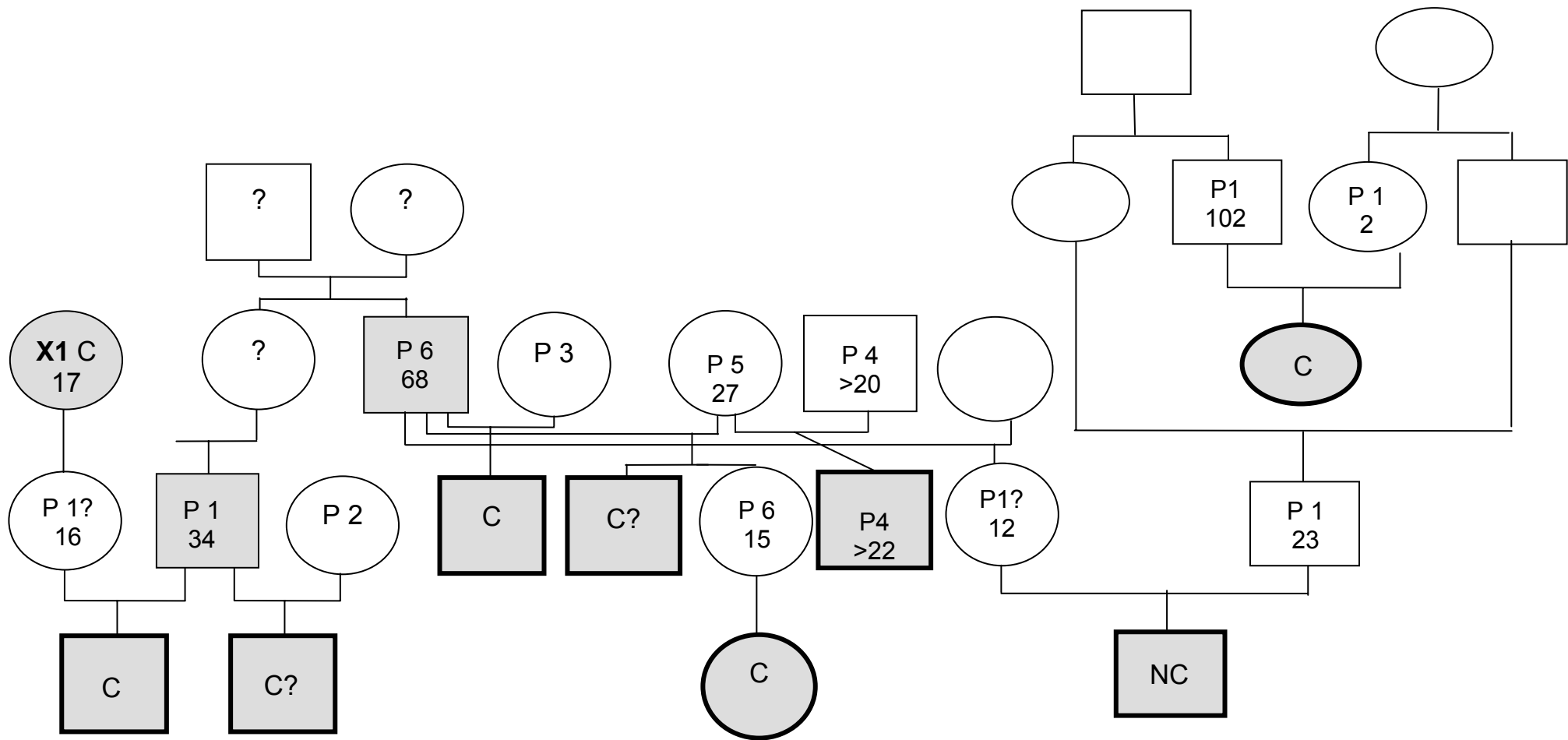
Annexe 12 : Tableau récapitulatif des analyses statistiques : analyse de variances.

	Hauteur au garrot	Tour crâne	Largeur bizygomatique	Longueur totale de la tête	Longueur nasale	Longueur crânienne	Rapport craniofacial	Indice céphalique total
Effectif	33	33	33	33	33	33	33	33
SCE-inter	1,670455	0,185606	0,087273	2,181818	0,945606	0,230455	6363,949214	59,755152
DDL-inter	1	1	1	1	1	1	1	1
V-inter	1,670455	0,185606	0,087273	2,181818	0,95606	0,230455	6363,949214	59,755152
SCE-erreur	178,375	253,375	11,701818	24,567273	8,116818	14,865909	84226,5	828,888673
DDL-erreur	31	31	31	31	31	31	31	31
V-erreur	5,75032	8,173387	0,377478	0,792493	0,261833	0,479545	2716,984628	26,738344
F	0,29031	0,022709	0,2312	2,753108	3,611488	0,480569	2,342284	2,234811
p	0,59387	0,881194	0,634012	0,107151	0,066717	0,493326	0,136047	0,145044

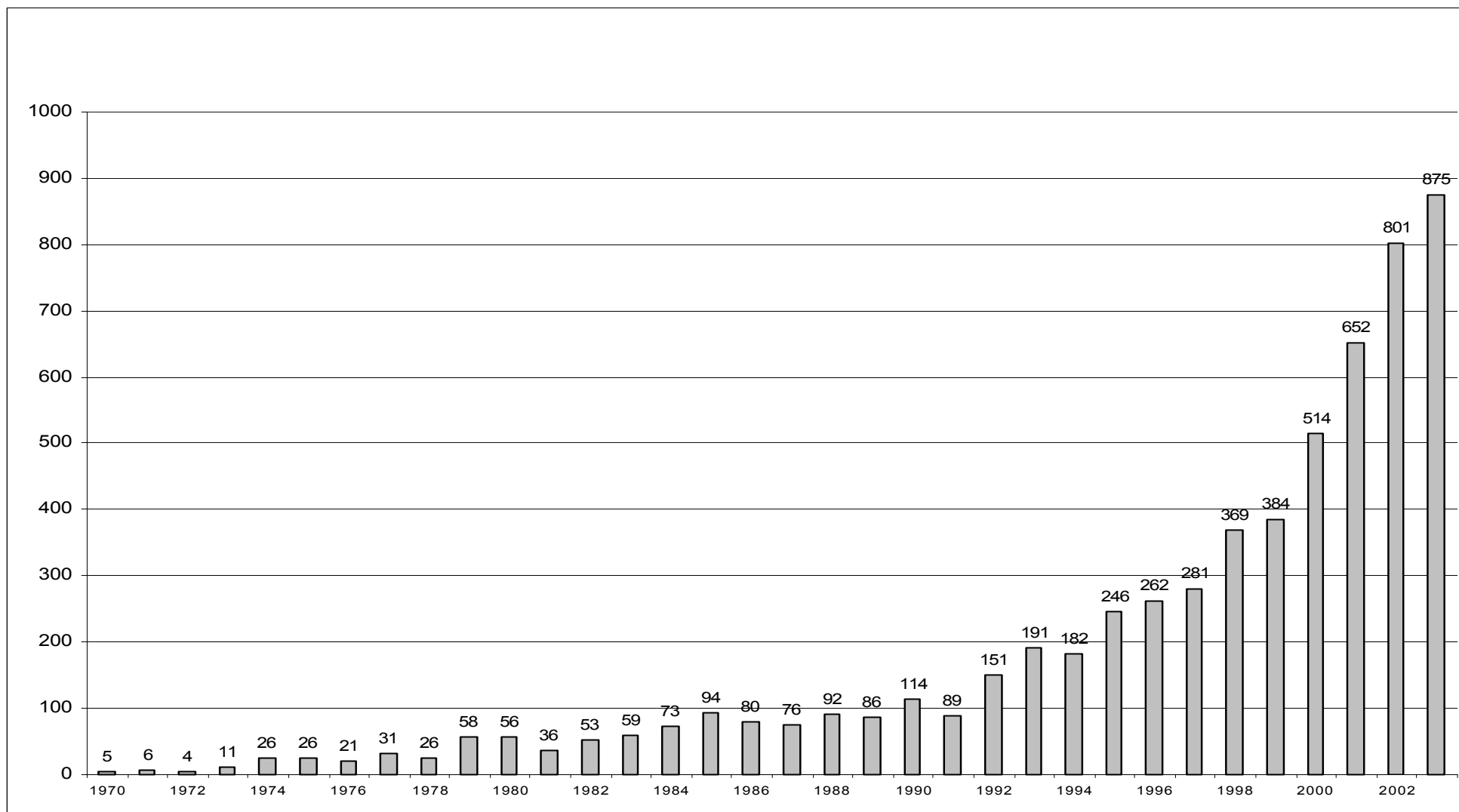
Annexe 13 : Arbres généalogiques







Annexe 14 : Nombre de naissances déclarées par année



Bibliographie

1. **Bardet J.F, Hennet P** : Syndrome respiratoire obstructif des races brachycéphales. Le Point Vétérinaire, 1995, 27, numéro spécial: 433-440
2. **Bedford P.G.**: Unilateral arytenoid lateralisation in the dog. Current Veterinary therapy X, Kirk and saunders, Fort Collins
3. **Beucher J.**: Pathologie respiratoire des races brachycéphales, 1ère partie. Le Point Vétérinaire, 1985, 17 (90):277-284
4. **Beucher J.**: Pathologie respiratoire des races brachycéphales, 2ème partie. Le Point Vétérinaire, 1985, 17 (91):419-425
5. **Beucher J.** : Pathologie respiratoire des races brachycéphales, 3ème partie. Le Point Vétérinaire, 1985, 17 (92):513-517
6. **Beucher J.** : Pathologie respiratoire des races brachycéphales, 4ème partie. Le Point Vétérinaire, 1985, 17 (93):599-604
7. **Bonnett B.N., Egenvall A., Hedhammar A., Olson P.**: Gender, age, breed and distribution of morbidity and mortality in insured dogs in sweden during 1995 and 1996. The Veterinary Record, 2000,146 (18): 519-524
8. **Bright R.M., Lorinson D., White R.A.S.**: Brachycephalic airway obstruction syndrome, a review of 118 cases. Canine Practice,1997, 22:18-21
9. **Bronson R.T.**: Variation in age at death of dogs of different sexes and breeds. American Journal of Veterinary Research, 1982,43 (11): 2057-2059
10. **Buff S.**: Amélioration génétique et rationalisation de l'élevage canin. Thèse vétérinaire, Lyon, 1998, 210 p
11. **Burbidge H.M, Goulden B.E, Dickson L.R.**: Surgical relief of severe laryngeal malformation in an English Bulldog. New Zealand Veterinary Journal,1988,36:29-31
12. **Chaudieu G., Denis B.**: Génétique des races canines dites brachycéphales, Pratique Médicale et Chirurgicale des Animaux de Compagnie, 1999,5:571-576
13. **Christensen G.C., Evans H.E.** in: Miller's anatomy of the dog, 2ème Edition, W.D. Saunders, Philadelphia, 1979, 1181 p.

14. **Costiou P.**: Le prognathisme chez le chien. *Cynophilie Française* 73, 1991, 101-110
15. **Coyne E.B., Fingland R.B.**: Hypoplasia of the trachea in dogs: 103 cases (1974-1990). *Journal of American Veterinary Medical Association*, 1992, 201 (5):768-772
16. **Davidson E.B., Davis M.S., Campbell G.A., Williamson K.K., Payton M.E., Healey T.S., Bartels K.E.**: Evaluation of carbon dioxide laser and conventional incisional techniques for resection of soft palates in brachycephalic dogs. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 2001, 219 (6):776-781
17. **Denis B.** : Génétique et sélection chez le chien. *Edition de Pratique Médicale et Chirurgicale des Animaux de Compagnie*, Paris, 1997
18. **Devillard J.M.**: La formation des races de chiens. *Ethnozootecnie*, 1980, 25:23-32
19. **Ducarouge B.**: Le syndrome obstructif des voies respiratoires supérieures chez les chiens brachycéphales. Etude clinique de 27 cas. Thèse vétérinaire, Lyon, 2002, 142 p
20. **Dupré G.** : Attitude pratique face à un syndrome des voies respiratoires supérieures chez un brachycéphale. *Congrès annuel CNVSPA 1995* (2) : 27-28
21. **Dupré G., Poncet C.** : Incidence des lésions digestives chez les brachycéphales atteints de troubles respiratoires: étude prospective sur 50 cas. *Congrès annuel CNVSPA*, 2003
22. **Dupré G., Freiche V.** : Ronflements et vomissements chez les bouledogues: traitement médical ou chirurgical. *Congrès annuel du CNVSPA*, 2002
23. **Glickman L.T., Patronek G.J., Waters D.J.**: Comparative longevity of pet dogs and humans: implications for gerontology research. *Journal of Gerontology Apply to Biology science and Medical science*, 1997, 52 (3): 171-178
24. **Gourley I.M., Gregory C., Paul H.**: Castellated laryngofissure and vocal fold resection for the treatment of laryngeal paralysis in the dog. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 1983, 182 (10):1084-1086
25. **Grossman J.D., Sisson S.** : *The Anatomy of the Domestic Animals*, 4th Edition, W.D. Saunders, Philadelphia, 1969, 972 p
26. **Guéant S.** : Laryngoplastie cricoaryténoïdienne: Traitement chirurgical d'une paralysie du larynx chez le chien. *Le Point Vétérinaire*, 1994, 26 (162):373-379
27. **Harvey C.E.**: Stenotic nares surgery in brachycephalic dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 1982, 18:535-537
28. **Harvey C.E.**: Soft palate resection in brachycephalic dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 1982, 18:538-544

29. **Harvey C.E.:** Everted laryngeal sacculi surgery in brachycephalic dogs. Journal of the American Animal Hospital Association, 1982, 18:545-547
30. **Harvey C.E.:** Partial laryngectomy in brachycephalic dogs. Journal of the American Animal Hospital Association, 1982, 18:548-550
31. **Harvey C.E.:** Inherited and congenital airway conditions. Journal of Small Animal Practice, 1989, 30:184-187
32. **Harvey C.E.:** Review of results of airway obstruction surgery in the dog. Journal of Small Animal Practice, 1983, 24:555-559
33. **Harvey C.E., Fink E.A.:** Tracheal diameter: analysis of radiographic measurements in brachycephalic and non brachycephalic dogs. Journal of the American Animal Hospital Association, 1982, 18:571-576
34. **Hendricks J.C.:** Recognition and treatment of congenital respiratory tract defects in brachycephalics. in: Kirk's current veterinary therapy XII, Bonagura J.D., W.D. Saunders, Philadelphia, 1995: 892-895
35. **Hendricks J.C.:** Brachycephalic airway syndrome. Veterinary Clinics of North America: small animal practice, 1992, 22 (5):1145-1153
36. **Hendricks J.C., Kline L.R., Kovalski R.J.:** The English bulldog: a natural model of sleep-disordered breathing. Journal of Applied physiology, 1991, 70: 1194-1200
37. **Henroteaux M. :** La sténose pylorique. Le Point Vétérinaire, 1996, 28 numéro spécial: 533-539
38. **Hobson H.P. :** Brachycephalic syndrome. Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (small animal), 1995, 10 (2):109-114
39. **Kagan K. :** Traitement chirurgical des dyspnées d'origine haute. in: Techniques actuelles de chirurgie des animaux de compagnie. 2ème Edition, volume 1, Vigot, Bojrab M.J, Paris, 1987
40. **Kerr L.Y:** Pulmonary edema secondary to upper airway obstruction in the dog: A review of nine cases. Journal of the American Animal Hospital Association, 1989, 25:207-212
41. **Lacaud G. :** Le premier livre en français sur le Bulldog Anglais. Rochefort sur mer, 1983
42. **Lahue T.R :** Treatment of laryngeal paralysis in dogs by unilateral cricoarytenoid laryngoplasty. Journal of the American Animal Hospital Association, 1989, 25:317-324
43. **Lignereux Y, Regodon S., Pavaux C. :** Typologie céphalique canine. Revue de Médecine Vétérinaire, 1991, 142 (6): 469-480
44. **Luquet M. :** Le chien: morphologie, extérieur, esthétique. 2ème Edition, Maloine, Paris, 1971

45. **Martinez S., Valdes J., Alonso R.A.:** Achondroplastic dogs breeds have no mutations in the transmembrane domain of the FGFR-3 gene. The Canadian Journal of Veterinary Research, 2000, 64:243-245
46. **Michell A.R.:** Longevity of British breeds of dog and its relationships with sex, size, cardiovascular variables and disease. The Veterinary Record, 1999, 145 (22): 625-629
47. **Peeters M.E.:** Pyloric stenosis in the dog: developments in surgical treatment and retrospective study in 47 patients, Tijdschrift-voor-Diergeneeskunde, 1991, 116: 137-141
48. **Stockard C.R.:** The genetic and endocrinic basis for differences in form and behavior as elucidate by studies of contrasted pure line dog breed and their hybrids. American Anatomy Memories. The wistar institute of anatomy and biology, Philadelphia, oct-41
49. **Triquet R. :** Les standards du Bulldog Anglais. Club du Bulldog Anglais, Bulldoggers, 2004, 1:32-33
50. **Vero Shaw B.A.** in: The illustrated book of the dog. Cassel company, London, 1890
51. **Woods C.B., Rawlings C., Barber D., Walker M.:** Esophageal deviation in four English Bulldogs. Journal of American Veterinary Medical Association, 1978, 172,8:934-939

Bibliographie internet

52. **Club du Bulldog Anglais:** <http://membres.aol.com/clubbulldog/homepage/club.htm>
53. **Office International des Epizooties:** Conférence mondiale sur le bien être animal, http://www.oie.int/fr/welfare_2004/home.htm
54. **Pickwick Bulldogs:** http://www.pickwick.bulldogs.ch/nouveau_programme.htm
55. **Pronatura France:** <http://pronaturafrance.free.fr/index.html>

NOM : CHANCHEVRIER

PRENOM : Isabelle

TITRE : **Contribution à l'étude du syndrome obstructif des voies respiratoires chez le Bulldog Anglais : Etude clinique, morphologique et généalogique.**

RESUME :

Le Bulldog Anglais est la race de chien hypertypée par excellence dont la morphologie semble être à l'origine de beaucoup de pathologies spécifiques : dystocies, entropions, queues incarnées, anomalies de voile du palais entre autres choses. Or, une convention européenne sur le bien être animal rédigée en 1987 et ratifiée en France le 9 Juillet 2003, vise directement les races de chiens dont la morphologie prédispose à des pathologies et des souffrances. Il convient donc maintenant aux différents protagonistes de l'élevage canin d'orienter la sélection pour produire des chiens sains.

Nous avons choisi d'étudier le syndrome obstructif des voies respiratoires chez le Bulldog Anglais afin de comprendre comment et pourquoi ce syndrome se développe particulièrement dans cette race.

Nous étudierons en première partie l'évolution de la morphologie du Bulldog Anglais vers son type actuel et quelles sont les clés de sa sélection, afin de comprendre comment la morphologie peut engendrer la pathologie. Ensuite nous présenterons le syndrome obstructif des voies respiratoires par une étude bibliographique.

Dans la deuxième partie nous étudierons le cas de 21 Bulldogs atteints du syndrome obstructif des voies respiratoires, pour lesquels une étude clinique, morphologique et généalogique a été réalisée dans le but d'objectiver l'étendue et la gravité de cette affection, ainsi que les causes de son incidence particulièrement élevée dans cette race.

Enfin, à partir des informations recueillies au cours des deux parties précédentes, nous chercherons des solutions pour aider les éleveurs à produire des Bulldogs Anglais sains.

MOTS CLES :

Bulldog Anglais, Syndrome obstructif des voies respiratoires, Brachycéphalie, Craniométrie, Bien être animal

ENGLISH TITLE : **The airway obstruction syndrome in English Bulldog breed: a clinical, morphological and genealogic study.**

ABSTRACT :

English Bulldog is the race of dogs whose morphology seems to be responsible for many specific pathologies : dysctocia, entropion, ingrown tail or anomaly of the soft palate, etc. However, a European convention on animal well being written in 1987 and ratified on July 9th 2003 specifically aims at those dogs families whose morphology engenders pathologies and pain. It is nowadays up to the protagonists involved in canine breeding to orientate breeding in order to produce healthy dogs.

We chose to study the obstructive syndrome of English Bulldog respiratory system to try to understand how and why this syndrome develops more specifically within this dog type.

In a first part, we will see the evolution of the English bulldog morphology towards its current state and the keys to its selection to try to understand how morphology leads to pathology. Then, we will introduce the obstructive syndrome of the respiratory system through a bibliographical study.

In a second part, we will study the case of twenty-one Bulldogs suffering from the obstructive syndrome of the respiratory system, for which a clinical, morphological and genealogic study will help to evaluate the extent and gravity of this pathology in that breed and the role their morphology can have.

Finally, thanks to all the information gathered throughout the first two parts, we will attempt to find solutions in order to help breeders breed healthy English Bulldogs.

KEY WORDS :

English Bulldog, Respiratory obstructive syndrom, Brachycéphalic, Craniometry, Animal welfare.