

ANNEE 2004



LE SHAR-PEI : ETUDE DES PRINCIPALES ANOMALIES
HEREDITAIRES ET A PREDISPOSITION HEREDITAIRE

THESE

Pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

le.....

par

Delphine, Isabelle BOYOT-FONTANEL

Né (e) le 20 mars 1978 au Havre (Seine-Maritime)

JURY

Président : M.

Professeur à la Faculté de Médecine de CRETEIL

Membres

Directeur : M. POUCHELON

Professeur à l'ENVA

Assesseur : Melle MARIGNAC

Maître de conférence à l'ENVA

LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT

Directeur : M. le Professeur COTARD Jean-Pierre

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

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

DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PHARMACEUTIQUES (DSBP)

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

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

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

Chef du département : M. FAYOLLE Pascal, Professeur - Adjointe : Mme BEGON Dominique, Professeur

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

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

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

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

Ingénieurs Professeurs agrégés certifiés (IPAC) :
Mme CONAN Muriel, Professeur d'Anglais
Mme CALAGUE, Professeur d'Education Physique

* Responsable de l'Unité

AERC : Assistant d'Enseignement et de Recherche Contractuel

Aux docteurs Maurey et Marignac,
sincères remerciements pour avoir apporté à mon travail un regard critique
et les conseils de spécialistes.

Au professeur Pouchelon,
merci d'avoir supervisé cette thèse.

A Habib,

Merci pour tout l'amour que tu as en toi.

Merci aussi beaucoup de toujours croire en moi !

A mes parents,

Merci de m'avoir donné tant d'amour. Vous m'avez en outre transmis des valeurs qui me permettent de savourer aujourd'hui chaque seconde de mon existence.

A (tous) mes grands-parents,

Merci de m'avoir entourée de tendresse et de m'avoir appris à apprécier les choses simples.

A Lucie et Sébastien, ma sœur et mon frère,

Vous avez été les premières « bestioles » dont je me sois occupé.

Sincères remerciements pour votre espièglerie.

A Laurent,
merci pour ton soutien, ta gentillesse et ta sincérité.

A Pauline,
merci d'avoir été un rayon de soleil en prépa.
Si tu n'as pas eu la chance de m'accompagner à Alfort, j'espère que la vie te
réserve des milliards de choses mille fois plus belles.

A Julie,
sincères remerciements pour ta simplicité, ta générosité
et tes...bananes au chocolat !

A Dimitri, Eymeric, Juliette et Matthieu,
merci pour votre bonne humeur qui a égayé les jours où je travaillais avec vous.

LE SHAR-PEÏ : ETUDE DES PRINCIPALES ANOMALIES HEREDITAIRES ET A PREDISPOSITION HEREDITAIRE

NOM et Prénom : BOYOT-FONTANEL Delphine

RESUME :

Le Shar-Peï est un chien de taille moyenne, caractérisé par des plis cutanés abondants. L'auteur décrit les principales affections héréditaires ou à prédisposition raciale observées dans cette race. Elle a surtout insisté sur les spécificités rencontrées chez le Shar-Peï. Certaines pathologies ne sont, en effet, décrites que dans cette race (la mucinose idiopathique, la fièvre familiale et l'enroulement de la lèvre inférieure). D'autres maladies sont fréquemment rencontrées dans cette race ; en particulier les dermatoses dont l'émergence est d'une part liée aux traits caractéristiques imposés par le standard et, d'autre part, favorisée par un déterminisme génétique.

La médecine du Shar-Peï devrait être actuellement basée sur des mesures préventives (exclusion des animaux atteints de la reproduction), et thérapeutiques. Elle est amenée à évoluer car des incertitudes demeurent quant à l'épidémiologie, l'étiopathogénie, le diagnostic et le traitement de certaines de ces affections.

Mots clés : anomalie congénitale, maladie héréditaire, prédisposition raciale, carnivore, race, chien, Shar-Peï.

JURY :

Président : Pr.

Directeur : Professeur POUCHELON

Assesseur : Docteur MARIGNAC

Invité : Docteur MAUREY

Adresse de l'auteur :

Mme BOYOT-FONTANEL Delphine
35, rue Edmond Nocard
94700 Maisons-Alfort

CHINESE SHAR-PEI DOGS : A STUDY ON MAIN INHERITED AND RACIAL PREDISPOSITION DISORDERS

SURNAME : BOYOT-FONTANEL

Given name : Delphine

SUMMARY:

Chinese Shar Pei is a medium size dog, whose main characteristic is a lot of skin folds. The author aimed at describing the main inherited or racial predisposition diseases observed in this breed. She particularly stressed specificities encountered in the Chinese Shar Pei dog. Indeed, some diseases are only reported in this breed (idiopathic mucinosis, familial fever and tight lip syndrom). Other diseases have a high frequency in this breed; especially skin disorders whose emergence is both linked to characteristic features imposed by the breed standard, and promoted by genetic defects. At the present time, Chinese Shar Pei medicine should be based on measures which are therapeutic and preventive (like excluding affected dogs from reproduction). It's got to change: indeed, unresolved questions remain about epidemiology, etiopathogenesis, diagnosis and treatment of some affections.

Keywords: congenital disorder, inherited disease, racial predisposition, carnivore, breed, dog, Chinese Shar Pei.

Jury :

Président : Pr.

Director : Pr. POUCHELON

Assessor : Dr. MARIGNAC

Guest : Dr. MAUREY

Author's address:

Mrs BOYOT-FONTANEL Delphine
35, rue Edmond Nocard
94700 Maisons-Alfort

SOMMAIRE

Sommaire.....	page 1
Liste des figures.....	page 6
Liste des tableaux.....	page 7
Liste des abréviations	
Introduction.....	page 8
I/ Présentation de la race.....	page 9
1/ Origine et histoire	
2/ Standard.....	page 10
2.1/ Aspect général	
2.2/ Proportions importantes	
2.3/ Comportement / Caractère.....	page 11
2.4/ Tête et crâne	
2.5/ Région faciale	
2.6/ Corps.....	page 12
2.7/ Queue	
2.8/ Membres antérieurs	
2.9/ Membres postérieurs	
2.10/ Allures	
2.11/ Robe / Poil.....	page 13
2.12/ Couleurs	
2.13/ Taille	
2.14/ Défauts	
II / Affections héréditaires.....	page 14
1/ Dermatoses	
1.1/ Dermatitis allergiques	
1.1.1/ Atopie	
1.1.1.1/ Définition	
1.1.1.2/ Fréquence	
1.1.1.3/ Clinique	

1.1.1.4/ Diagnostic.....	page 15
1.1.1.5/ Traitement, pronostic.....	page 16
1.2/ Déficit sélectif en Ig A	
1.3/ Dermatose pustuleuse infantile	
1.4/ Séborrhée primaire.....	page 17
1.4.1/ Définition, fréquence	
1.4.2/ Clinique	
1.4.3/ Diagnostic	
1.4.4/ Traitement.....	page 18
2 / Anomalies de l'œil et de ses annexes	
2.1/ Strabisme	
2.2/ Luxation du cristallin.....	page 19
3 / Anomalies de l'appareil respiratoire	
3.1/ Dyskinésie ciliaire primitive	
3.1.1/ Définition	
3.1.2/ Epidémiologie	page 20
3.1.3/ Clinique	
3.1.4/ Diagnostic	
3.1.5/ Pronostic	
3.1.6/ Traitement	
4 / Anomalies de l'appareil digestif.....	page 21
4.1/ Mégaesophage congénital idiopathique	
4.1.1/ Définition, étio-pathogénie	
4.1.2/ Epidémiologie	
4.1.3/ Clinique	
4.1.4/ Diagnostic	page 22
4.1.5/ Pronostic	
4.1.6/ Traitement	
4.2/ Hernie hiatale.....	page 23
4.2.1/ Définition	
4.2.2/ Epidémiologie	
4.2.3/ Clinique	
4.2.4/ Diagnostic	page 24
4.2.5/ Traitement	
5 / Anomalies systémiques.....	page 25
5.1 / Déficits immunitaires primitifs	
5.1.1 / Définition	
5.1.2/ Déficit sélectif en IgA	
5.1.2.1/ Définition	
5.1.2.2/ Clinique	
5.1.2.3/ Diagnostic.....	page 26
5.1.2.4/ Pronostic, traitement	

5.1.3/ Syndrome d'Immunodéficience Primaire Multiple (S.I.P.M.)	
5.1.3.1/ Définition	
5.1.3.2/ Clinique	page 27
5.1.3.3/ Diagnostic	
5.1.3.4/ Pronostic, traitement	
5.2 / Fièvre familiale du Shar-Pei	page 28
5.2.1 / Définition	
5.2.2 / Epidémiologie	
5.2.3 / Clinique	
5.2.4 / Diagnostic	page 29
5.2.5 / Traitement	
5.3 / Amyloïdose (rénale)	
5.3.1 / Définition, étiopathogénie	
5.3.2 / Epidémiologie.....	page 30
5.3.3 / Clinique	
5.3.4 / Diagnostic.....	page 31
5.3.5 / Pronostic	page 32
5.3.6 / Traitement	
6 / Anomalies orthopédiques.....	page 33
6.1/ Dysplasie coxo-fémorale (DCF)	
6.1.1/ Définition	
6.1.2/ Epidémiologie	
6.1.3/ Clinique.....	page 34
6.1.4/ Diagnostic	
6.1.5/ Pronostic.....	page 36
6.1.6/ Traitement	
6.2/ Dysplasie du coude	
6.2.1/ Définition	
6.2.2/ Epidémiologie.....	page 37
6.2.3/ Clinique	
6.2.4/ Diagnostic	
6.2.5/ Traitement, pronostic	page 38
6.3/ Luxation de la rotule	
6.3.1/ Définition	
6.3.2/ Epidémiologie	
6.3.3/ Clinique.....	page 39
6.3.4/ Diagnostic	
6.3.5/ Traitement, pronostic	
7 / Anomalies de la cavité buccale.....	page 40
Enroulement de la lèvre inférieure	
7.1/ Définition	
7.2./ Clinique	
7.3/ Traitement	

III / Affections à prédisposition racialepage 42

1/ Dermatoses

1.1/ Mucinose idiopathique	
1.1.1/ Définition	
1.1.2/ Fréquence.....	page 43
1.1.3/ Clinique	
1.1.4/ Diagnostic	
1.1.5/ Traitement	page 44
1.2/ Intertrigo	
1.2.1/ Définition	
1.2.2/ Pronostic	
1.2.3/ Traitement.....	page 45
1.3/ Démodécie	
1.3.1/ Définition	
1.3.2/ Epidémiologie	
1.3.3/ Clinique	
1.3.4/ Diagnostic.....	page 46
1.3.5/ Pronostic	
1.3.6/ Traitement	
1.4/ Pyodermite superficielle.....	page 47
1.4.1/ Définition, importance	
1.4.2/ Clinique	
1.4.3/ Diagnostic	
1.4.4/ Traitement	
1.5/ Otite externe	
1.5.1/ Définition, facteurs prédisposants	
1.5.2/ Clinique.....	page 48
1.5.3/ Diagnostic	
1.5.4/ Traitement	
1.6/ Pododermatite	
1.6.1/ Etiologie	
1.6.2/ Clinique	
1.6.3/ Traitement, pronostic	
1.7/ Tumeurs cutanées.....	page 49
1.7.1/ Mastocytome	
1.7.1.1/ Définition	
1.7.1.2/ Clinique, épidémiologie	
1.7.1.3/ Traitement	
1.7.2/ Histiocytome cutané canin multiple	
1.7.2.1/ Définition	
1.7.2.2/ Epidémiologie, clinique.....	page 50
1.7.2.3/ Diagnostic	
1.7.1.4/ Traitement	

2 / Anomalies de l'œil et de ses annexes.....	page 51
2.1/ Entropion	
2.2/ Prolapsus de la glande nictitante.....	page 54
3 / Anomalies de l'appareil respiratoire.....	page 56
Syndrome respiratoire obstructif des races brachycéphales	
3.1/ Définition, présentation clinique	
3.2/ Traitements :.....	page 57
3.2.1/ Mesures d'urgence	
3.2.2/ Traitement chirurgical	
3.3/ Sténose des narines	
3.1/ Défm.[()-27 Ogsil(3.u palais .1/ longe nictitante..	

LISTE DES FIGURES

	PAGES
Figure 1 : Statuette découverte dans les tombeaux des empereurs de la dynastie des Han....	9
Figure 2 : Photo d'un Shar-Pei à Macao dans les années cinquante.....	10
Figure 3 : Séborrhée répondant à une administration de vitamine A chez un Shar-Pei.....	17
Figure 4 : Strabisme convergent important de l'œil droit chez un Shar-Pei	19
Figure 5 : Dépôt d'amyloïde mis en évidence par une biréfringence verte..... en lumière polarisée, après coloration au rouge Congo	32
Figure 6 : Positionnement correct pour le cliché standard de dépistage	35
de la dysplasie coxo-fémorale	
Figure 7 : Enroulement de la lèvre inférieure chez un Shar-Pei	40
Figure 8 : Technique de vestibuloplastie	41
Figure 9 : Aspects cliniques de la mucinose idiopathique du Shar-Pei	43
Figure 10 : Shar-Pei souffrant d'intertrigo	44
Figure 11 : Shar-Pei souffrant d'entropion	51
Figure 12 : Différents types de plis sur une tête de Shar-Pei	51
Figure 13 : Technique d'éversion des paupières	52
Figure 14 : Correction d'entropion par marginoplastie (technique de Stades)	53
Figure 15 : Glande nictitante luxée.....	54
Figure 16 : Technique d' « enfouissement » de la glande nictitante.....	55
Figure 17 : Conformation des narines normales et sténotiques.....	58
Figure 18 : Section transversale d'une trachée hypoplasique.....	59
Figure 19 : Technique de détermination des mesures trachéales, thoraciques et..... de la troisième côte utiles au diagnostic d'hypoplasie trachéale	60

LISTE DES TABLEAUX

	PAGES
Tableau 1 : Nouveaux critères de diagnostic de dermatite atopique canine, en cours d'évaluation	15
Tableau 2 : Critères de diagnostic de dermatite atopique canine modifiés par Willemse	15
Tableau 3 : Classification des luxations médiales de la rotule.....	38

LISTE DES ABREVIATIONS

AA : Amyloïd A
ACTH : AdrenoCortico Trophic Hormone
A.D.N. : Acide DésoxyriboNucléique
D.C.F. : Dysplasie Coxo-Fémorale
D.H.P.P. : Dermatite par Hypersensibilité aux Piqûres de Puces
D.M.S.O. : Diméthylsulfoxyde
F.C.I. : Fédération Cynologique Internationale
F.P.C. : Fragmentation du Processus Coronoïde
I.A. : Incongruence Articulaire
IM : Intra-Musculaire
I.D.R. : IntraDermoRéaction
IECA : Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion de l'Angiotensine
Ig : Immunoglobuline
IRC : Insuffisance Rénale Chronique
M.I.C.I. : Maladies Inflammatoires Chroniques Intestinales
N.U.P.A. : Non Union du Processus Anconé
O.C.D. : OstéoChondrite Disséquante
O.F.A. : Orthopedic Foundation for Animals
SAA : Serum Amyloïd A
S.I.P.M. : Syndrome d'Immunodéficience Primaire Multiple
TD : Diamètre trachéal
TI : Entrée du thorax
TLI : Trypsin-Like Immunoreactivity
TSH : Thyroid Stimulating Hormone
TT : Trachée Thoracique
T4 : Thyroxine

INTRODUCTION

Race canine chinoise, vieille de plus de deux mille ans, le Shar-Pei n'a été que **récemment introduit en France**. L'abondance de plis cutanés et une tête évoquant celle de l'hippopotame lui confèrent un **physique hors du commun**, qui a su conquérir rapidement un large public.

Si l'effectif de Shar-Pei en France reste encore modeste, comparé à d'autres races, présentes depuis longtemps dans notre pays, ce chien n'en est pas moins bien connu des vétérinaires, qui le reçoivent régulièrement dans leurs cabinets. Certains le qualifieront de « maladie faite chien ». Non sans raison : l'homme a modelé cette race pour qu'elle acquière des caractéristiques physiques extra-ordinaires ; or celles-ci prédisposent le Shar-Pei à de nombreuses affections. De plus la production de chiens à partir d'animaux sélectionnés au sein d'un effectif encore très restreint il y a trente ans, a permis l'émergence de maladies héréditaires.

Si le praticien connaît la réputation du Shar-Pei, il n'est pas toujours familier avec les pathologies qui lui sont spécifiques, ou celles qui l'affectent plus souvent que d'autres chiens. Après une brève présentation de la race, permettant de comprendre en quoi son histoire et son standard favorisent l'apparition de nombreuses affections, nous nous attacherons donc à décrire la plupart de ces anomalies.

Les pathologies, classées selon l'organe atteint et leur caractère héréditaire ou à prédisposition raciale, sont présentées dans ce document. Nous nous sommes attachés à préciser l'épidémiologie, le déterminisme et les particularités diagnostiques et thérapeutiques propres au Shar-Pei.

I/ PRESENTATION DE LA RACE

1/ ORIGINE ET HISTOIRE [69] [89]

Les origines du Shar-Pei remonteraient à la **dynastie des Han** (206 av JC - 220 ap JC) : des statuettes représentant des chiens, ressemblant étrangement au Shar-Pei, ont été trouvées dans les tombeaux datant de cette époque.



Figure1 : statuette découverte dans les tombeaux des empereurs de la dynastie des Han [89]

La race proviendrait des **régions bordant la mer méridionale de Chine**, plus précisément de la ville de Dah Let (province de Kwang Tung) près de Canton. Le Shar-Pei y a **d'abord** été employé à **des fins utilitaires** comme chien de chasse, chien de berger ou chien de garde. Au cours des époques suivantes, il fut de plus en plus exploité pour ses **aptitudes au combat** : on sélectionna des individus au poil épineux, désagréable dans la bouche de l'adversaire, et à la peau élastique, permettant à l'animal, une fois attrapé par son ennemi, de se retourner sans avoir de blessure irrémédiable.

La race connut un **déclin avec l'avènement du communisme** en Chine : d'abord lourdement taxé, l'élevage canin fut interdit en 1947. Le nombre d'individus diminua alors à tel point qu'en 1974 le Shar-Pei fut reconnu comme la race canine la plus rare par le Guinness des records (45 Shar-Pei recensés).

La race doit son salut à deux passionnés habitant Hong Kong qui, par peur de devoir intégrer la Chine populaire, envoyèrent, en **1973**, une lettre et des photos de Shar-Pei au mensuel américain *Dogs* : par cet intermédiaire, ils contactèrent les premiers éleveurs désireux de recevoir un couple de Shar-Pei.

Les premiers Shar-Pei arrivèrent **en 1978 en Europe, fin 1981 en France**. La race fut présentée au public français au salon de l'agriculture de Paris en 1983. Le Shar-Pei Club de France fut créé l'année suivante.

En **juin 1992, la race fut reconnue par l'American Kennel Club**. Cent mille sujets étaient alors recensés. A l'heure actuelle, la France dénombre plus de 4500 individus et plus de mille naissances par an.

Figure 2 : photo d'un Shar-Peï à Macao dans les années cinquante [89]

2/ STANDARD

Le standard de la race est établi par la Fédération Cynologique Internationale (F.C.I.). La dernière version date du 14 avril 1999 et est reportée ci-dessous :

2.1/ Aspect général :

Le Shar-Peï est un chien de taille moyenne, actif, compact, au rein court, inscriptible dans un carré. Les rides du crâne, les plis au niveau du garrot, ses petites oreilles et son museau, qui rappelle celui de l'hippopotame, lui confèrent un aspect unique. Les mâles sont plus grands et plus puissants que les femelles.

2.2/ Proportions importantes :

La hauteur du Shar-Peï de garrot au sol est approximativement égale à la longueur du corps de la pointe de l'épaule à la pointe de la fesse, ceci particulièrement chez les mâles. La distance de la truffe au stop correspond à celle du stop à l'occiput.

2.3/ Comportement / Caractère :

Le standard de la F.C.I. décrit le Shar-Peï comme un chien « calme, indépendant, fidèle » et « affectueux envers les membres de la famille ».

Il convient d'insister sur le caractère bien particulier de cette race : le Shar-Peï est en effet **très proche de son maître** et des membres de sa famille. Mais s'il n'a pas été dressé, il peut se révéler très têtu et n'obéira pas aux ordres. Une **éducation précoce et bien menée** est nécessaire. Celle-ci s'appuie sur les qualités essentielles de la race (fidélité envers son propriétaire, curiosité, intelligence, réceptivité aux caresses).

Avec un Shar-Peï, il convient de **travailler en douceur** : c'est un chien qui ne craint pas l'affrontement, et sur lequel les réprimandes (surtout si elles sont physiques) n'auront que peu d'influence. Les récompenses doivent être préférées.

Vis-à-vis des étrangers, le Shar-Peï se montre **souvent méfiant**. Très possessif en ce qui concerne son territoire, il sait se manifester pour le défendre face à un intrus. C'est alors une occasion rare de l'entendre aboyer, car il ne le fait quasiment jamais.

2.4/ Tête et crâne :

- Tête : - plutôt grande par rapport au corps, les rides sur le front et les joues se prolongent pour former le fanon.
- Crâne : - plat, large.
- Stop : - moyen.

2.5/ Région faciale :

- Truffe : - grande et large, de préférence noire, mais toute couleur correspondante à la couleur générale de robe est admise. Les narines sont largement ouvertes.
- Museau : - il constitue un trait caractéristique de la race. Large depuis sa naissance jusqu'au bout, il n'a aucune tendance à s'amenuiser. Lèvres et dessus du museau bien épais. Un renflement à la base de la truffe est toléré.
- Gueule : - la langue, le palais, les gencives et les babines sont de préférence d'un noir bleuâtre. La langue tachée de rose est tolérée, la langue entièrement rose est tout à fait indésirable. Chez les chiens à robe diluée, la langue est entièrement de couleur lavande.
- Mâchoire et dents :- mâchoires fortes présentant un articulé en ciseaux parfait, c'est-à-dire que les incisives supérieures recouvrent les inférieures dans un contact étroit et sont implantées d'équerre par rapport aux mâchoires. L'épaisseur des babines inférieures ne doit pas être telle qu'elle gêne la fonction des mâchoires.
- Yeux : - foncés, en amande, à l'expression renfrognée. L'iris d'une couleur plus claire est toléré chez les chiens à robe diluée. La fonction du globe oculaire et des paupières ne doit en aucun cas être gênée par la peau, les plis ou les poils qui les entourent. Tout signe d'inflammation du globe oculaire, de la conjonctive ou des paupières est à proscrire. Pas d'entropion.

Oreilles : - très petites, plutôt épaisses, en forme de triangle équilatéral, légèrement arrondies à l'extrémité, elles sont attachées très haut avec l'extrémité repliée dans la direction de l'œil. Elles sont bien placées en avant au-dessus des yeux, bien espacées et tombent bien appliquées contre le crâne. L'oreille dressée est un grave défaut.

2.6/ Corps :

Chez les chiens adultes, les plis cutanés sur le corps sont indésirables sauf au garrot et à la base de la queue, où il y a des plis d'importance moyenne.

Cou : - fort, de longueur moyenne, bien greffé sur les épaules. La peau lâche du cou ne doit pas être excessivement développée.

Ligne du dessus : - elle plonge légèrement derrière le garrot pour se relever légèrement sur le rein.

Dos : - court, solide.

Croupe : - plutôt plate.

Poitrine : - large et bien descendue, la région sternale atteint le niveau des coudes.

Ligne du dessous : - elle remonte légèrement vers le flanc.

2.7/ Queue :

Épaisse et ronde à sa racine, elle s'amenuise en pointe fine. La queue est attachée très haute, ce qui est un trait caractéristique de la race. Elle peut être portée haute et incurvée, enroulée en boucle serrée ou recourbée au-dessus ou sur un des côtés du dos. L'absence de queue ou une queue écourtée est à proscrire.

2.8/ Membres antérieurs :

Les membres antérieurs sont droits, de longueur modérée et sont dotés d'une bonne ossature. Leur peau n'est pas plissée.

Épaules : - musclées, bien attachées et obliques.

Métacarpe : - légèrement incliné, fort et souple.

2.9/ Membres postérieurs :

Les membres postérieurs sont musclés, solides modérément angulés, d'aplomb par rapport au sol. Vus de derrière les postérieurs sont parallèles. Des plis sur la cuisse, la jambe, le métatarse et un épaississement de la peau au niveau du jarret sont indésirables.

Jarret : - bien descendu.

Pieds : - de grandeur modérée, compacts, non affaissés. Les doigts sont pourvus de bonnes jointures. Il n'y a pas d'ergots aux postérieurs.

2.10/ Allures :

L'allure préférée est le trot. Le mouvement est dégagé, équilibré et énergique avec une bonne extension des antérieurs et une forte poussée des postérieurs. Les pieds ont tendance à converger vers l'axe central quand la vitesse augmente. La démarche gainée est un défaut.

2.11/ Robe / Poil :

C'est une caractéristique de la race : le poil est court, dur et hérissé. Le poil est droit et écarté sur le corps, en général plus couché sur les membres. Il n'y a pas de sous-poil. La longueur du poil peut varier de 1 à 2,5 cm. Il n'est jamais toiletté.

2.12/ Couleurs :

Toutes les couleurs unies sont acceptées sauf le blanc. Souvent, le poil de la queue et de la région postérieure des cuisses est d'une nuance plus claire. Un ton plus ombré le long du dos et sur les oreilles est toléré.

2.13/ Taille :

Hauteur au garrot : 44 à 51 cm.

2.14/ Défauts :

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

Sont considérés comme défauts graves :

- un articulé autre que l'articulé en ciseaux (en guise de mesure transitoire, un très léger prognathisme supérieur est toléré),
- un museau en sifflet,
- de grandes oreilles,
- une queue attachée bas,
- un poil d'une longueur dépassant 2,5 cm.

Sont considérés comme défauts éliminatoires :

- un museau plat avec prognathisme supérieur important ou prognathisme inférieur,
- une langue entièrement rosée,
- une lèvre inférieure enroulée gênant l'occlusion des mâchoires,
- des yeux ronds saillants ou atteints d'entropion ou d'ectropion,
- des oreilles dressées,
- une anourie ou un moignon de queue,
- des plis de peau importants sur le corps (sauf au garrot et à la racine de la queue) et sur les membres,
- une couleur non unie (albinos, bringeures, plages de couleur, taches, chiens noir et feu, marque en forme de selle),
- les mâles doivent avoir deux testicules d'aspect normal, et complètement descendus dans le scrotum.

Toute modification physique artificielle du Shar-Pei (tout spécialement aux lèvres et aux paupières) élimine le chien de la compétition.

II / AFFECTIONS HEREDITAIRES

1/ DERMATOSES

Le Shar-Peï est remarquable par sa peau aux caractéristiques extra-ordinaires, mais aussi par le nombre des maladies qui affectent cette peau. Si l'émergence de certaines d'entre elles est directement liée au standard de la race, d'autres ont un déterminisme génétique.

1.1/ Dermatites allergiques

Dans l'étude de Miller et *al.* (1992), 44,8 % des 58 Shar-Peï présentés pour des troubles cutanés furent reconnus finalement comme allergiques. Les dermatites allergiques sont donc **très fréquentes** dans cette race.

1.1.1/ Atopie :

1.1.1.1/ Définition :

La dermatite atopique est une **affection héréditaire cutanée au cours de laquelle le chien se sensibilise à des antigènes de son environnement** (antigènes de pollens d'arbre, d'herbes, de graines, de fleurs, de spores de moisissures, de poussière de maison, de matériel épidermique...).

La **pathogénie** de l'atopie s'apparente à une réaction d'**hypersensibilité de type I** : chez le chien atopique, la production d'Ig E est importante, ainsi que celle d'Ig G [30, 86, 104]. Les Ig E qui fixent à la fois l'antigène et un mastocyte sont à l'origine de la dégranulation de ce dernier.

Le mode exact de l'héritabilité de cette maladie est encore inconnu. D'autres facteurs que la composante génétique semblent également intervenir dans l'émergence de l'atopie, parmi lesquels l'environnement, le mois de naissance, le parasitisme et la vaccination [86].

1.1.1.2/ Epidémiologie:

Le Shar-Peï est reconnu comme étant une des races où la prévalence de l'atopie est la plus forte [73, 83, 86]. Selon Griffin et Rosenkrantz (1992), l'atopie est **l'affection cutanée la plus fréquente** du Shar-Peï (66,4 % des 119 cas dermatologiques qui leur ont été présentés).

L'atopie affecte indifféremment les mâles et les femelles [73].

1.1.1.3/ Clinique:

Les symptômes débutent, chez le Shar-Peï, plus tôt que dans d'autres races : il n'est pas rare de voir les premiers signes d'atopie **dès 2 ou 3 mois** alors qu'ils apparaissent habituellement entre 6 mois et 3 ans. Dans l'étude de Miller et *al.* (1992), la moyenne d'âge des Shar-Peï atopiques observés était de 16,8 mois au moment de la première consultation.

Est noté **initialement un prurit**, associé quelques fois à de l'érythème et à des dépilations. D'après Prélaud (2001), les oreilles et le cou sont d'abord préférentiellement atteints puis ce sont les doigts et l'abdomen. Les complications sont fréquentes dans cette race : lichénification importante des parties déclives, dermatite à *Malassezia*, pyodermite superficielle, furonculose interdigitée, etc..

Occasionnellement, des **symptômes autres que cutanés** sont présents : rhinite, asthme, conjonctivite et troubles urinaires, gastro-intestinaux ou hormonaux [86].

1.1.1.4/ Diagnostic:

Le diagnostic d'atopie est **fondé sur** :

- **l'anamnèse et l'examen clinique.** Les critères majeurs et mineurs, à considérer pour suspecter fortement une atopie, sont rappelés ci-contre,
- **l'exclusion d'autres possibilités** : essentiellement DHPP, allergie alimentaire, gale, allergie aux insectes, allergie de contact, hypersensibilité aux parasites intestinaux, folliculite bactérienne et dermatite à *Malassezia* (ces affections pouvant se surajouter).

CRITERES MAJEURS	CRITERES MINEURS
<ul style="list-style-type: none"> ➤ Premiers symptômes apparus entre 6 mois et 3 ans ➤ Prurit cortico-sensible ➤ Pododermatite bilatérale érythémateuse interdigitée antérieure ➤ Erythème de la face interne des pavillons auriculaires ➤ Chéilite 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Prédilection raciale ou antécédents familiaux ➤ Dermatite prurigineuse chronique ou récidivante évoluant depuis plus de deux ans ➤ Pelage terne ➤ Lésions du pli du jarret ➤ Dermatite de léchage ➤ Hyperhydrose ➤ Antécédents d'urticaire ou d'angioedème ➤ Aggravation saisonnière des symptômes ➤ Variation des symptômes en fonction du lieu de séjour ➤ Aggravation lors de passage dans l'herbe

Tableau 1 : nouveaux critères de diagnostic de dermatite atopique canine, en cours d'évaluation (d'après Prélaud et al. 1997)

CRITERES MAJEURS	CRITERES MINEURS
<ul style="list-style-type: none"> ➤ Prurit ➤ Dermatite chronique ou récidivante ➤ Aspect et localisation des lésions : <ul style="list-style-type: none"> - atteinte faciale et/ou digitée - atteinte des membres, lichénification du carpe (face crâniale) et du jarret (pli) ➤ Race prédisposée ou antécédents familiaux 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Début entre 1 et 3 ans ➤ Erythème facial et chéilite ➤ Otite externe bilatérale ➤ Conjonctivite bilatérale ➤ Pyodermite superficielle ➤ Infection à <i>Malassezia</i> ➤ Hyperhydrose / sécheresse cutanée ➤ Réactivité immédiate aux tests cutanés ➤ Tests sérologiques spécifiques d'allergènes positifs

Tableau 2 : critères de diagnostic de dermatite atopique canine modifiés par Willemsse (d'après Reedy et al.1997)

Les tests allergiques intradermiques permettent d'identifier les allergènes auxquels l'animal est sensibilisé: les IDR (IntraDermoRéactions) sont faciles à lire chez le Shar-Pei mais il n'est pas rare d'observer une polysensibilisation et une hyperréactivité non spécifique des mastocytes.

L'examen histopathologique ne permet pas de diagnostiquer l'atopie. Elle est utile cependant pour éliminer d'autres hypothèses. L'observation de dermatite péri vasculaire avec une prédominance de lymphocytes et d'histiocytes est compatible avec l'hypothèse d'atopie, mais aussi avec celle d'autres allergies, et suggère donc de poursuivre les examens complémentaires.

1.1.5/ Traitement, pronostic:

Le traitement repose sur :

- l'**éviiction des allergènes** : possible occasionnellement (par exemple lors d'allergie aux plumes d'oiseaux, au chat, au papier journal, etc.),
- des **soins topiques** : shampoing pour éliminer les allergènes, et topiques antiprurigineux,
- une **désensibilisation** : Prélaud (2001) estime qu'elle est peu efficace chez le Shar-Pei ; Muller (1990) avance le chiffre de 75 % de réussite dans cette race,
- l'emploi d'agents systémiques antiprurigineux : anti-histaminiques, cyclosporine A et corticoïdes,
- l'utilisation d'antibiotiques en cas de surinfection.

Une gestion médicale adéquate permet d'assurer à l'animal un bon confort de vie, même si les complications, liées à l'atopie, sont fréquentes chez le Shar-Pei.

1.2/ Déficit sélectif en Ig A

Les immunoglobulines A sont responsables en grande partie de l'immunité de la peau et des muqueuses : le défaut de synthèse d'Ig A, essentiellement observé chez des animaux de moins d'un an, est à l'origine de troubles digestifs et cutanés (voir chapitre correspondant).

Sur le plan dermatologique, ce déficit **facilite l'apparition d'allergies ou d'infections**, car les Ig A ont pour rôle d'empêcher l'adhérence et la colonisation des bactéries et des virus, et de limiter la pénétration d'antigènes [29, 70].

1.3/ Dermatose pustuleuse infantile

Il s'agit d'une affection dermatologique, décrite par Muller [62, 63], que l'on suspecte être dysimmunitaire. Le Shar-Pei ferait partie des races prédisposées [62]. Elle peut apparaître quand les chiots ont entre 1 et 3 jours, et perdurer pendant plusieurs semaines.

Les **lésions primaires** sont des **pustules** qui éclatent rapidement pour laisser place à une croûte. Le corps entier de l'animal peut être atteint : le chiot est alors faible et son pronostic vital est en jeu. Dans une même portée, les différents chiots sont souvent atteints avec des degrés variables de gravité [62].

Muller préconise d'administrer des **corticoïdes** (injectés en intramusculaire ou en sous-cutané pendant un maximum de 5 jours) et des **antibiotiques** pour éviter une surinfection bactérienne. Dans ses deux publications, le pronostic de Muller face à une dermatose pustuleuse infantile varie : ainsi, dans la publication la plus récente, il conseille de traiter très rapidement l'animal quelque soit son état, dans la plus ancienne, il considérait que seuls les chiots les plus atteints pouvaient décéder en l'absence de traitement.

1.4/ Séborrhée primaire

1.4.1/ Définition, fréquence :

La séborrhée est une maladie dermatologique **chronique**, fréquente chez le Shar-Pei. Elle se caractérise par **un défaut de kératinisation avec une production accrue de squames, un état kérato-séborrhéique de la peau et des poils**, et parfois une inflammation secondaire.

Elle peut être **primaire (idiopathique) ou secondaire** (à une allergie, une démodécie, une gale...). Dans l'étude de Miller et *al.* (1992), la séborrhée primaire représentait 5,2 % des Shar-Pei amenés en consultation pour une affection cutanée. Le mode d'hérédité de la séborrhée primaire n'a pas été étudié chez le Shar-Pei, mais dans d'autres races, on a démontré un mode de transmission autosomique récessif [66, 86].

1.4.2/ Clinique:

Chez le Shar-Pei, on observe une **séborrhée grasse** qui donne à la peau une **odeur rance** nauséabonde caractéristique. Elle **peut être associée à du prurit**. Elle peut se localiser au niveau des oreilles (otite cérumineuse), des coudes, des grassets, du ventre, ou être d'emblée généralisée [63].



Figure 3 : Séborrhée répondant à une administration de vitamine A chez un Shar-Pei

(d'après Willemse 1992)

1.4.3/ Diagnostic:

Le diagnostic est établi **d'après l'anamnèse et l'examen clinique**. Il convient de réaliser des examens complémentaires afin **d'exclure une cause sous-jacente** d'une part, et de **mettre en évidence une éventuelle surinfection** bactérienne ou une dermatite à *Malassezia* d'autre part.

A l'examen histologique, les principales observations sont une hyperkératose à prédominance orthokératosique épidermique et folliculaire, associée à une papillomatose épidermique [66].

1.4.4/ Traitement

Il n'y **pas de traitement curatif en cas de séborrhée primaire**, ce qui rend le pronostic moins bon par rapport à une séborrhée secondaire.

Des **shampoings anti-séborrhéiques** doivent être réalisés : tous les 3 à 14 jours selon Muller (1990). Ces shampoings contiennent du soufre ou de l'acide acétylsalicylique par exemple. Les shampoings à base de goudron sont à éviter du fait de leur pouvoir carcinogène potentiel [32]. En l'absence de cause primaire, le chien devra être lavé avec un produit d'entretien au moins une fois par semaine toute sa vie durant.

Les oreilles sont nettoyées avec des **produits céruminolytiques**. Le propriétaire doit le faire dès qu'il sent une odeur désagréable d'après Scott (2001).

Les **surinfections doivent être traitées**.

L'utilité des acides rétinoïques n'est pas encore prouvée [63, 66]. Une complémentation en acides gras essentiels ou en vitamine A peut s'avérer bénéfique [86, 105]. Les corticoïdes semblent utiles initialement [86].

2/ AFFECTIONS DE L'ŒIL ET DE SES ANNEXES

2.1/ Strabisme

Le strabisme est une affection congénitale **rare**, qui se manifeste chez le Shar-Pei par une **ésotropie** (strabisme convergent) uni ou bilatérale. Selon Scagliotti (1999), elle peut présenter un caractère progressif avec une aggravation possible jusqu'à l'âge de deux ans. D'après Zara et Bouhanna (2001), elle serait due soit à une sclérose musculaire suite à un défaut d'innervation, soit à une fibrose après la rétraction du muscle consécutive de l'agénésie ou de la paralysie d'un autre muscle oculomoteur.

Pour révéler cette affection, on réalise un **test de duction musculaire**: sous anesthésie générale, on explore la mobilité du globe et la résistance des muscles en saisissant la conjonctive bulbaire avec l'épisclère à l'aide d'une pince fine. Les mouvements d'abduction effectués pour corriger le strabisme sont très difficiles.

Le développement embryonnaire des muscles oculomoteurs étant indépendant de celui du globe oculaire, **l'œil atteint est visuel s'il recouvre une position normale**. Dans les cas de troubles visuels significatifs, Zara et Bouhanna (2001) conseillent donc de tenter la **section du muscle fibrosé**.

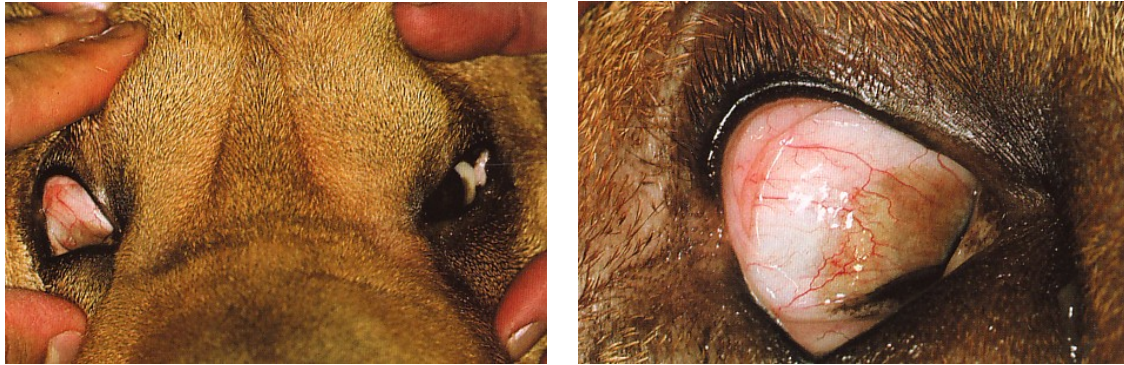


Figure 4 : Strabisme convergent important de l'œil droit chez un Shar-Pei (d'après Zara et Bouhanna 2001)

2.2/ Luxation du cristallin

La luxation héréditaire du cristallin correspond au **déplacement spontané de la lentille hors de la fosse patellaire résultant d'une rupture de la zonule sans antécédent oculaire pathologique.**

Constatant que 20 % des Shar-Pei présentés au service d'ophtalmologie de l'université vétérinaire de Virginie en souffraient, Lazarus et son équipe ont étudié ses caractéristiques héréditaires et cliniques sur une population de 15 Shar-Pei apparentés [47]. Leur étude montra que le mode de transmission le plus plausible est autosomique récessif.

L'âge moyen d'apparition des symptômes était de **4,9 ans** (répartition de 3 à 6 ans). Le **motif de consultation** pouvait être une **baisse de vision ou une modification de l'aspect de l'œil** de l'animal (œdème de cornée, rougeur, aspect marbré...)

A l'examen clinique, on note une **diminution de profondeur de la chambre antérieure, l'apparition d'un croissant aphaque, un iridodonsis ou des flammèches de vitré dans la chambre antérieure** provenant de la rupture de la hyaloïde. Sur des cas sévères, la gonioscopie et la tonométrie révèlent un angle iridocornéen étroit et une hypertension oculaire.

Le traitement est basé sur l'extraction chirurgicale du cristallin [17].

3/ AFFECTIONS DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

3.1/ Dyskinésie ciliaire primitive [14, 20]

3.1.1/ Définition :

La dyskinésie ciliaire primitive est une **affection pulmonaire congénitale rare liée à l'existence de microtubules ciliaires anormaux**. Les anomalies ultrastructurales sont variables. Elles sont à l'origine d'un défaut de mobilité des cils de l'épithélium des voies respiratoires, d'où une diminution du mécanisme physiologique de clairance mucociliaire et une altération de l'élimination des sécrétions, des particules inhalées et des agents infectieux.

3.1.2/ Epidémiologie :

La dyskinésie ciliaire primitive atteint essentiellement des chiens de moins de 18 mois, sans prédisposition de sexe.

L'étude de DHEIN et *al.* (1990) appuie l'hypothèse du caractère héréditaire de la maladie chez le Shar-Pei : en effet, elle décrit le cas de deux portées, ayant en commun le même père, et dont la majorité des chiots furent reconnus ou, à défaut d'examens complémentaires, suspectés d'être atteints de dyskinésie ciliaire primitive. CLERCX (1996), citant EDWARDS et *al.*, avance qu'un mode transmission autosomique récessif serait fortement suspecté.

3.1.3/ Clinique :

Les chiens atteints de dyskinésie ciliaire primitive montrent, **dès le plus jeune âge**, des **symptômes respiratoires** : toux grasse, polypnée, dyspnée, intolérance à l'exercice, jetage nasal, etc. Ces symptômes sont récurrents.

De plus, l'altération de la fonction ciliaire pouvant aussi se manifester au niveau d'autres organes que l'appareil respiratoire, les animaux peuvent souffrir **d'otite moyenne, de surdité, d'infertilité ou d'hydrocéphalie**.

3.1.4/ Diagnostic:

Le diagnostic est établi d'après les **observations cliniques** et après la réalisation **d'examens complémentaires** :

- les examens radiographiques montrent des signes de bronchite, de bronchiectasie ou de pneumonie,
- les analyses microbiologiques de prélèvements recueillis par lavage broncho-alvéolaire révèlent la présence de germes et de mycoplasmes,
- les analyses cytologiques de ces prélèvements mettent en évidence des granulocytes et lymphocytes,
- DHEIN et *al.* (1990) eurent également recours à une scintigraphie. Celle-ci est utile, dans la mesure où elle montre une diminution voire une absence de clairance mucociliaire nasale ou trachéale,
- une immuno-électrophorèse des protéines sériques permet d'écartier une immunodéficience en Ig A.

Seul **l'examen au microscope électronique de matériel biopsié permet d'établir un diagnostic avec certitude**. Toutefois, les anomalies ultrastructurales ne sont pas toujours observables.

3.1.5/ Traitement, pronostic:

Il n'existe **pas de traitement spécifique**. Il convient de mettre en œuvre une antibiothérapie appropriée et de **prohiber l'usage des corticoïdes et des antitussifs**, car la toux est alors le seul moyen de défense de l'organisme, la clairance mucociliaire étant déficiente.

A long terme, le pronostic est réservé même en employant une antibiothérapie adaptée : dans l'étude de DHEIN et *al.* (1990), sur 4 chiots atteints dans une même portée, un mourut peu de temps après la naissance, un décéda lors de la réalisation d'un examen complémentaire, et un fut euthanasié à la suite du développement d'une amyloïdose rénale.

4/ AFFECTIONS DE L'APPAREIL DIGESTIF

4.1/ Mégaoesophage congénital idiopathique

4.1.1/ Définition, étio-pathogénie:

Il s'agit d'une **dilatation permanente de tout l'œsophage liée à des troubles de sa motricité** (contractions d'amplitude inférieure à la normale, réponse motrice faible suite aux déglutitions, absence d'activité motrice au niveau de portions variables de l'œsophage). Cette dilatation est classiquement à l'origine d'apparition de symptômes avant ou vers l'âge de dix semaines.

Son origine exacte n'est pas connue : les travaux de Knowles et *al.* (1990), concernant le mégaoesophage congénital du Shar-Pei, ne mirent en évidence ni anomalie électrophysiologique, ni lésion histopathologique du plexus myentérique ou des noyaux centraux à l'origine de la motilité oesophagienne.

4.1.2/ Epidémiologie :

Le mégaoesophage congénital idiopathique est une affection reconnue comme étant **héréditaire** dans d'autres races (fox-terrier, schnauzer nain, berger allemand, setter irlandais, dogue allemand). Les observations de Knowles et *al.* (1990), concernant trois chiots souffrant de mégaoesophage congénital dans une même portée, suggèrent le caractère héréditaire de cette affection chez le Shar-Pei. Toutefois le mode de transmission dans cette race est encore inconnue.

Les différents cas décrits concernent tous des individus de sexe masculin suggérant une prédisposition sexuelle ; cependant le faible nombre de cas rapportés et l'absence de prédisposition sexuelle à cette affection chez les autres races invitent à une interprétation prudente de cette donnée.

D'après l'étude de Stickle et *al.* (1992), les troubles de la motilité oesophagienne sont **fréquents chez le Shar-Pei mais s'expriment rarement cliniquement** : 69% des chiots âgés de trois mois, apparemment sains, présentaient des anomalies radiologiques. Ces troubles ont tendance à disparaître quand l'animal vieillit.

4.1.3/ Clinique :

Les principaux symptômes sont des **régurgitations**, souvent précoces, d'aliments non digérés, entourés d'une gangue de glaires blanchâtres. L'animal mange beaucoup mais maigrit ou présente un retard de croissance [46, 48].

Des **troubles respiratoires** sont également fréquemment observés [46, 48]: ils peuvent être liés aux broncho-pneumonies qui font suite aux fausses déglutitions, ou bien à une hypoplasie trachéale concomitante. En effet, Coyne et Fingland (1992) ont observé que les deux affections pouvaient être concomitantes chez un même animal (10 cas sur 103 chiens, souffrant d'hypoplasie trachéale, observés). L'origine embryologique commune de la trachée et de l'œsophage est l'explication avancée.

4.1.4/ Diagnostic :

L'examen radiographique, avec ou sans produit de contraste, permet de mettre en évidence la dilatation oesophagienne [48, 93]. Il est également utile pour exclure une autre origine aux régurgitations: corps étranger intra-oesophagien, hernie hiatale, sténose oesophagienne ou jabot oesophagien. Enfin, on doit rechercher sur le cliché des images de broncho-pneumonie.

Afin **d'exclure une cause autre qu'idiopathique**, divers examens peuvent être réalisés [48, 93] : ionogramme et test à l'ACTH (hypocorticisme), dosage de T4, TSH et cholestérol (hypothyroïdie), scanner de l'encéphale (lésions cérébrales), dosage des anticorps anti-récepteurs de l'acétylcholine (myasthénie)... Toutefois, les caractéristiques cliniques et épidémiologiques permettent souvent d'orienter le diagnostic.

4.1.5/ Pronostic :

En présence de symptômes, le pronostic est **réserve**. Il s'aggrave lorsqu'il existe une importante dilatation en amont du cœur ou des complications pulmonaires.

4.1.6/ Traitement :

Le traitement comprend essentiellement des mesures hygiéniques et un traitement symptomatique.

Les **recommandations hygiéniques** sont les suivantes [48]:

- il convient de choisir quel type de nourriture offrir à un animal donné, après avoir trouvé celui que cet animal tolère le mieux. En effet, les aliments semi-liquides stimulent plus le péristaltisme oesophagien que ceux liquides, mais sont aussi plus difficiles à déplacer. On ne peut donc choisir un aliment liquide ou semi-liquide, pour un chien en particulier, qu'après avoir expérimenté les deux types d'aliment chez ce même chien.
- L'alimentation doit être distribuée en hauteur et l'animal doit être assis sur ses postérieurs après le repas, afin de faciliter le transit du bol alimentaire jusqu'à l'estomac grâce à la pesanteur.
- L'administration d'alimentation énergétique permet de diminuer les volumes à ingérer.

Le traitement symptomatique [33] consiste à administrer :

- des antibiotiques pour le traitement des broncho-pneumonies,
- des antagonistes de la dopamine (par exemple, du métoclopramide à la dose de 0,5 à 1 mg/kg/j) pour lutter contre la diminution de la motilité oesophagienne,
- des pansements (par exemple du phosphate d'aluminium, 0,5 mg/kg toutes les quatre heures),
- des antisécrétoires (par exemple : cimétidine 5 à 10 mg/kg trois fois /j) contre l'inflammation oesophagienne consécutive à la stase alimentaire.

4.2/ Hernie hiatale

4.2.1/ Définition :

Une hernie hiatale consiste en une **protusion anormale du contenu abdominal au travers du hiatus oesophagien diaphragmatique dans le thorax.**

Trois **principaux types** d'hernies hiatales, proprement dites, sont décrites :

- les **hernies hiatales axiales** par glissement sont les principales hernies hiatales rencontrées chez le chien. Elles consistent en un déplacement crânial du sphincter gastro-oesophagien au travers du hiatus oesophagien diaphragmatique dans le médiastin caudal. Ces hernies sont généralement permanentes. Si la hernie est importante, d'autres organes peuvent y être engagés.

- les **hernies hiatales para-oesophagiennes** : dans ce cas, la partie abdominale de l'oesophage et le sphincter gastro-oesophagien demeurent à leur position normale. Un diverticule gastrique, se plaçant le long de l'oesophage, passe au travers du hiatus oesophagien dans le thorax.

- les **invaginations gastro-oesophagiennes**, rares, dans lesquelles l'estomac s'invagine dans l'oesophage. Elles peuvent être intermittentes ou permanentes.

4.2.2/ Epidémiologie :

De nombreux cas d'hernies hiatales ont été décrits chez le Shar-Pei [4, 9, 55, 100, 106]. Les **premiers symptômes** apparaissent chez des animaux jeunes, voire très jeunes : **majoritairement entre deux et quatre mois.**

Ces données ont suggéré que la hernie hiatale du Shar-Pei soit une anomalie congénitale chez le Shar-Pei [9]. Au cours du développement embryonnaire, la formation du hiatus diaphragmatique oesophagien serait incomplet. Deux facteurs, éventuellement associés, permettraient d'expliquer l'apparition des symptômes : d'une part, le passage au sevrage, d'une alimentation liquide à une alimentation solide ; d'autre part, la présence d'une importante dilatation oesophagienne.

4.2.3/ Clinique :

Les principaux symptômes de la hernie hiatale [6, 106] sont liés à l'oesophagite par reflux secondaire au reflux gastro-oesophagien : il s'agit essentiellement de **vomissements** à des intervalles plus ou moins éloignés des repas, de **régurgitations** et d'**hypersalivation**. Dans les cas les plus graves, l'animal ne s'alimente plus, et l'on note une dysphagie et une hématomèse.

En relation avec des broncho-pneumonies suite aux fausses déglutitions, ou une compression des organes intra-thoraciques par les tissus herniés, on peut également constater des **symptômes respiratoires** (dyspnée, toux, arrêt cardio-respiratoire...) [6, 106].

4.2.4/ Diagnostic :

Face à une suspicion d'hernie hiatale, il convient de réaliser une **radiographie sans préparation** [6, 55]. Celle-ci peut être suffisante pour diagnostiquer la hernie lorsqu'une vue de profil du thorax montre un déplacement du cardia et de l'estomac proximal crânialement au hiatus oesophagien. La réalisation de clichés **avec produit de contraste** est souvent nécessaire : elle permet, outre le diagnostic d'une hernie hiatale, de mettre en évidence un mégaoesophage.

L'examen endoscopique peut également être réalisé [6, 55]. Il permet un diagnostic aisé des hernies par glissement : on peut observer une poche au-dessus de la ligne de jonction des muqueuses oesogastriques et un cardia anormalement ouvert. De plus, au cours de l'endoscopie, on peut constater des lésions érosives de l'œsophage signant une oesophagite. Ces lésions sont souvent discrètes, et il est alors nécessaire de réaliser des biopsies pour confirmer histologiquement l'oesophagite.

4.2.5/ Traitement :

Chez l'homme, une grande majorité des cas de hernie hiatale peut être traitée médicalement. Il n'en est pas de même chez les carnivores domestiques. Toutefois, **si la hernie n'est pas trop importante** et que les **symptômes sont mineurs**, on peut **tenter initialement un traitement médical pendant 4 à 6 semaines** [6].

Ce traitement consiste d'une part en la mise en place de **mesures hygiéniques et diététiques** [4, 6, 9]: l'animal doit recevoir en hauteur une alimentation hyper-protidique, les protéines stimulant la sécrétion de gastrine responsable de la compétence du sphincter oesophagien caudal. De plus, afin de diminuer la pression abdominale, il convient de faire maigrir le chien s'il est obèse.

D'autre part, le traitement médical a recours à trois types de substances [4, 6, 9] :

- **les substances renforçant le tonus du sphincter oesophagien caudal** : le métopramide est particulièrement indiqué car il augmente la pression du sphincter oesophagien caudal, stimule la vidange gastrique et augmente les contractions oesophagiennes. Il doit être administré à la dose de 0,5 à 1 mg/kg/j en deux prises quotidiennes, 30 à 45 minutes avant le repas ou le coucher.

- **Les substances anti-sécrétoires** : en diminuant la production d'acides de l'estomac, elles améliorent les symptômes de l'oesophagite par reflux. Elles sont, en général, prescrites pendant trois semaines. On peut, par exemple, administrer de la cimétidine à raison de 10 mg/kg trois fois par jour.

- **Les protecteurs de la muqueuse gastrique** : par exemple, du sucralfate (1 g pour 30 kg, trois fois par jour).

Certains auteurs ont recours à l'usage de corticoïdes (par exemple : prednisolone 1 mg/kg en 2 prises quotidiennes), afin de limiter les lésions de fibrose ou de sténose, consécutives d'une oesophagite par reflux [6].

Le **traitement chirurgical** est finalement souvent nécessaire. Il vise à réduire le diamètre du hiatus oesophagien tout en restaurant des rapports anatomiques normaux dans cette région. Bardet (1994) recommande l'utilisation simultanée de trois techniques différentes :

- la suture avec réduction du diamètre du hiatus oesophagien (après réduction de la hernie hiatale par traction manuelle du fond de l'estomac, la membrane phrénico-oesophagienne est incisée à la périphérie du hiatus oesophagien afin de pouvoir en suturer les rebords musculaires jusqu'à ce que son diamètre n'excède pas 1,5 cm),
- une oesophagopexie,
- une gastropexie par placement d'un tube de gastrotomie assurant une traction caudale de la jonction gastro-oesophagienne.

5 / AFFECTIONS SYSTEMIQUES

5.1 / Déficits immunitaires primitifs

5.1.1 / Définition:

Les déficits immunitaires se caractérisent par l'**absence partielle ou totale d'une ou de plusieurs fonctions immunitaires**. Ils peuvent être primitifs ou secondaires à l'action d'un virus ou d'une prolifération tumorale. Chez le Shar-Pei, deux types de déficit immunitaire primitif à caractère héréditaire ont été décrits : le déficit sélectif en IgA (par Moroff et *al.* en 1986) et un déficit immunitaire combiné sévère (par Rivas et *al.* en 1995).

5.1.2 / Déficit sélectif en IgA :

5.1.2.1 / Définition

Il s'agit d'un **défait de différenciation terminale des lymphocytes B IgA+ en cellule sécrétante aboutissant à un déficit en immunoglobuline A sécrétoire** [29].

Ces IgA jouent un rôle protecteur important au niveau des interfaces épithélium/environnement : elles empêchent l'adhérence et la colonisation des bactéries et des virus, et limitent la pénétration d'antigènes [11, 29].

Le déficit sélectif en IgA est une affection reconnue comme étant héréditaire. Son mode de transmission serait autosomal récessif [29].

5.1.2.2 / Clinique

La localisation des IgA explique que leur déficit soit à l'origine **d'infections opportunistes et récurrentes au niveau de la peau et des muqueuses** : c'est-à-dire de sinusites, de pneumonies, de dermatites chroniques, d'infections parasitaires (démodécie, teigne) ou d'entérites [11, 29].

Les animaux qui en souffrent peuvent être **jeunes ou** avoir déjà atteint l'âge **adulte**. Après un an, chez une grande majorité de chiens, les taux d'IgA redeviennent normaux.

Ce déficit serait **fréquemment asymptomatique** chez le Shar-Pei : dans l'étude de Moroff et *al.* (1986), 76,9% des 39 chiens apparemment sains présentaient un faible taux d'IgA.

5.1.2.3 / Diagnostic

Face à un Shar-Pei souffrant régulièrement d'infections respiratoires, digestives ou cutanées, un déficit sélectif en IgA doit être suspecté. La réalisation d'examen bactériologiques, parasitologiques et hématologiques permet d'étudier l'infection incriminée et ses conséquences.

Le **dosage quantitatif des IgA circulantes** (et non des IgA sécrétoires synthétisées au niveau même des muqueuses), peut être réalisé : il nécessite le recours à des techniques d'**immunodiffusion radiale en gélose** (méthode de Mancini).

D'après Chabanne et *al.* (1993), la concentration sérique moyenne en IgA chez le chien est ainsi de :

- 0,1 +/- 0,1 mg/ml chez le chiot de moins de deux mois
- 0,6 +/- 0,3 mg/ml chez un chien entre 6 mois et un an
- 1,1 +/- 0,4 mg/ml chez un chien entre un et deux ans
- 1 +/- 0,6 mg/ml pour un chien adulte.

Une **évaluation semi-quantitative** est également possible par **immunoélectrophorèse** : elle aboutit à la distinction de différents arcs de précipitation correspondants aux diverses classes d'immunoglobulines. Elle permet donc de mettre en évidence une absence d'IgA.

On peut distinguer les concentrations sériques normales en IgA de celles déficitaires à partir de l'âge de 16 à 17 semaines [61].

5.1.2.4/ Pronostic, traitement

Le pronostic est réservé étant donné la sensibilité accrue des animaux aux infections. Le traitement consiste à lutter contre les infections opportunistes secondaires.

5.1.3/ Syndrome d'Immunodéficience Primaire Multiple (S.I.P.M.) :

5.1.3.1/ Définition :

Le S.I.P.M. est un **déficit immunitaire primitif du chien, probablement héréditaire**, qui associe un déficit des lymphocytes B et un déficit des lymphocytes T [68].

Le S.I.P.M. est une affection **rare** décrite chez le Shar-Pei par Rivas et *al.* (1995) : leur étude a permis de montrer que le S.I.P.M. se distingue du Déficit Immunitaire Combiné Sévère (D.I.C.S.), décrit chez le Basset hound et le Welsh-corgi, car, chez le Shar-Pei le récepteur à l'interleukine 2 est fonctionnel et normal. Il n'est pas précisé si le S.I.P.M. est lié au sexe comme l'est le D.I.C.S. [68].

5.1.3.2/ Clinique :

Comme la plupart des déficits du système immunitaire, le S.I.P.M. se manifeste par une **plus grande sensibilité des animaux aux maladies infectieuses** [68,80]. La sévérité des symptômes est variable selon le caractère complet ou incomplet du déficit en lymphocytes T : dans **les formes les plus graves** (fonction immunitaire T totalement absente), on observe **un syndrome infectieux fulgurant, dans les tous premiers jours de la vie, à l'origine de mortalité.**

Chez des **animaux plus âgés (entre six semaines et trois mois**, c'est-à-dire après la disparition des anticorps colostraux), le S.I.P.M. se traduit par un **fort retard de croissance** et par des **infections bactériennes** opportunistes. Les localisations de ces infections sont variées : pneumonies, pyodermites superficielles et otites suppurées sont fréquemment rencontrées. Il peut aussi s'agir d'**infections virales** (maladie de carré, hépatite de Rubarth) par des virus sauvages ou par des souches virales vaccinales (virus vivants atténués).

Dans l'étude de Rivas et *al.* (1995), les animaux souffraient également fréquemment de **tumeurs malignes.**

5.1.3.3/ Diagnostic :

Le diagnostic ne peut être établi que pour les formes les moins graves : il s'agit d'abord d'une **suspicion clinique**. Pour confirmer le diagnostic, il convient de procéder à l'exploration fonctionnelle de la réactivité des lymphocytes B et T du chien. Pour ce faire, on réalise *in vitro* des **tests de lymphoprolifération ou tests de transformation lymphoblastique** : on recherche la prolifération des lymphocytes sur sang en culture en présence d'antigènes spécifiques, ou en présence de mitogènes non spécifiques plus fréquemment (tel le *pokeweed mitogen* utilisé par Rivas). Cette réactivité fonctionnelle des lymphocytes aux mitogènes est le plus souvent appréciée par l'incorporation, dans l'A.D.N. des cellules en prolifération active, de thymidine tritiée. Ces techniques nécessitent un appareillage lourd (compteur à scintillation) et une haute technicité réservés aux laboratoires de recherche [68].

Au niveau histologique, le S.I.P.M. se caractérise par une dysplasie thymique et l'absence de réponse proliférative des lymphocytes T aux mitogènes non spécifiques [68].

5.1.3.4/ Pronostic, traitement :

Le pronostic est toujours très sombre.

Le traitement se limite à une thérapie antibactérienne contre les infections bactériennes opportunistes secondaires.

5.2 / Fièvre familiale du Shar-Peï

5.2.1 / Définition:

La fièvre familiale du Shar-Peï est une maladie auto-inflammatoire caractérisée par la **dysrégulation des voies normales de l'inflammation** : d'après l'étude de Rivas et *al.* (1992), chez les Shar-Peï atteints, on note un taux très élevé d'interleukine 6. Or, cette cytokine est à l'origine de la production des protéines de la phase aiguë de l'inflammation.

Le **rôle d'un dépôt de complexes immuns** dans la pathogénie de cette affection est également suspecté : Tellier (2001) a, en effet, décrit le cas d'un Shar-Peï souffrant d'enflure des tarse, et dont l'examen histologique (avec une coloration immuno-histochimique directe à l'immuno-péroxydase) de biopsies de peau recouvrant le tarse, a mis en évidence une vasculite à médiation immunitaire.

La fièvre familiale du Shar-Peï est uniquement décrite dans la littérature anglo-saxonne où elle prend les noms de « Familial Shar-Pei Fever » (FSF), « Chinese Shar Pei Fever Syndrom » ou « Swollen Hock Syndrome » (SHS) en raison de ses manifestations cliniques : accès de fièvre inexplicé et gonflement des articulations (essentiellement au niveau des jarrets) [56, 98].

Elle présente beaucoup de **similitudes avec la Fièvre Familiale Méditerranéenne**, maladie héréditaire qui affecte des êtres humains d'origine arménienne, arabe, juive ou turque.

5.2.2 / Epidémiologie :

Les premiers épisodes de fièvre apparaissent **généralement avant que l'animal ait 18 mois** mais peuvent aussi débuter à l'âge adulte [98]. Les crises sont moins fréquentes avec l'âge.

Aux U.S.A., 23 à 28 % des Shar-Peï en souffriraient [98].

5.2.3 / Clinique :

La fièvre familiale du Shar-Peï se caractérise cliniquement par des **épisodes d'hyperthermie inexplicée** : la température corporelle de l'animal est comprise entre 39,4 et 41,7 °C, rarement plus. Ces épisodes **se résolvent généralement en 24 à 36 heures sans traitement** [56, 98]. Il est à noter que dans le cas d'enflure du tarse décrit par Tellier (2001), l'hyperthermie n'a pas été constatée.

Dans environ **la moitié des cas**, le **gonflement d'une ou de plusieurs articulations** est associé à la fièvre : il s'agit la plupart du temps de l'articulation tibio-tarsale. Parfois, on note également une face gonflée et douloureuse ou une douleur abdominale [56, 98].

Entre chaque crise, il n'y a pas de signe clinique. Cependant, les Shar-Pei souffrant de cette affection ont un **fort risque de développer une amyloïdose**. Ainsi 7 des 14 chiens souffrant d'amyloïdose rénale, étudiés par DiBartola et *al.* (1990) ont eu des épisodes de fièvre intermittente. De plus, les humains, atteints de Fièvre Familiale Méditerranéenne et ne recevant pas de traitement, souffrent également d'amyloïdose, dans 25 à 28 % des cas [90].

Il n'y aurait pas de relation entre le nombre, la fréquence et la sévérité des épisodes fébriles et l'apparition ou le degré de gravité de l'amyloïdose [98].

5.2.4 / Diagnostic :

Il n'existe **pas d'examen spécifique** permettant le diagnostic de la fièvre familiale du Shar-Pei. Des études sont en cours afin de mettre en évidence les gènes responsables de la maladie.

A l'heure actuelle, le diagnostic repose donc sur des considérations épidémiologiques et cliniques ainsi que sur **l'exclusion des autres hypothèses** (infections, borréliose, lupus érythémateux disséminé...) [56, 98]. En première intention, il convient de réaliser une numération et formule sanguine, un examen biochimique sanguin, une analyse urinaire et une ponction de liquide synovial.

L'examen radiologique des articulations gonflées ne montre pas d'anomalie autre que le gonflement des tissus mous péri-articulaires [56].

5.2.5 / Traitement :

Un traitement à base **d'anti-inflammatoires non stéroïdiens** permet de diminuer la fièvre et la douleur[56]. Les rares cas sévères nécessitent une fluidothérapie et parfois un traitement de l'état de choc. Les antibiotiques ne sont utiles qu'en cas de surinfection.

Afin **d'empêcher l'installation de l'amyloïdose**, on peut tenter un traitement à la **colchicine**. Son utilisation préventive, chez le chien, n'est que peu documentée : Tintle (2003) conseille, d'après son expérience personnelle, d'administrer une dose de 0,025 à 0,03 mg/kg/j pendant 2 semaines, puis, si le traitement est bien supporté, de donner cette dose matin et soir. Chez l'homme, Zemer et *al.* (1986) ont prouvé l'administration de colchicine réduit de 66% le risque d'apparition d'amyloïdose chez des patients souffrant de Fièvre Familiale Méditerranéenne.

5.3 / Amyloïdose (rénale)

5.3.1 / Définition, étiopathogénie:

L'amyloïdose ou amylose est une maladie systémique qui se caractérise par le **dépôt extra-cellulaire d'amyloïde**. Cette substance glycoprotéique β plissée contient très majoritairement une composante fibrillaire : chez le Shar-Pei, il s'agit d'une protéine amyloïde AA selon l'étude de Di Bartola et *al.* (1990). L'amyloïde AA se compose de fragments amino-terminaux de protéine SAA (« serum amyloid A protein »), protéine synthétisée par le foie lors de pathologies inflammatoires, traumatiques ou néoplasiques.

Une augmentation chronique de la concentration sérique en protéine SAA serait nécessaire mais pas suffisante pour expliquer l'apparition d'amyloïdose. Parmi les autres causes possibles, des facteurs génétiques ainsi qu'une variabilité individuelle de la capacité de dégrader complètement SAA semblent intervenir [22, 78].

L'accumulation d'amyloïde comprime les éléments cellulaires et perturbe les échanges métaboliques entre les secteurs intra et extra-cellulaires ; ce qui entraîne à long terme la mort de l'organe atteint.

Les organes les plus fréquemment atteints sont les reins, le foie et la rate [21, 50]. D'autres localisations peuvent exister (tube digestif, myocarde, pancréas, etc.). Dans la suite de ce paragraphe, nous nous limiterons à l'amyloïdose rénale, forme la plus souvent décrite.

5.3.2 / Epidémiologie :

L'étude de Rivas et *al.* (1993) a permis de prouver la **nette prédisposition du Shar-Pei** à l'amyloïdose rénale par rapport aux autres races canines mais on ne connaît pas son incidence exacte dans cette race. L'hypothèse la plus probable concernant le **mode de transmission** est qu'il soit **autosomal récessif** [24].

Dans l'étude de Di Bartola et *al.* (1990), parmi les 14 Shar-Pei atteints d'amyloïdose rénale, 4 étaient des mâles et 10 des femelles. Au moment du diagnostic, ils avaient entre 1 et 6 ans (avec **un âge moyen de 4,1 ans**).

5.3.3 / Clinique [13, 19, 23]

Les signes cliniques sont peu spécifiques et correspondent aux manifestations d'une **insuffisance rénale chronique** : anorexie, vomissements, diarrhée, léthargie, PUPD, perte de poids et déshydratation sont communément rencontrés.

De plus, le dépôt d'amyloïde perturbe le fonctionnement de la membrane de filtration entraînant une importante fuite protéique. Cette fuite protéique, à l'origine d'une protéinurie massive associée à une hypo-albuminémie et une hypoprotéinémie, est appelée **syndrome néphrotique**. Celui-ci se traduit cliniquement par :

- des épanchements et des oedèmes dans les parties déclives (transsudats purs par baisse de la pression oncotique),
- une sensibilité aux infections accrue (par perte de globulines),
- une hypercoagulabilité (par fuite d'anti-thrombine III). Celle-ci est à l'origine d'accidents thromboemboliques pouvant causer une mort brutale [13, 23, 51].

Des manifestations de fièvre familiale du Shar-Pei peuvent aussi être observés : 7 des 14 chiens, étudiés par DiBartola et *al.* (1990) dans le cadre d'une amyloïdose rénale, avaient eu des épisodes de fièvre intermittente. Parmi eux, dans 3 cas, un gonflement de l'articulation tibio-tarsale accompagnait l'hyperthermie.

5.3.4 / Diagnostic :

Certains **examens complémentaires** permettent de corroborer les éléments de suspicion cliniques et épidémiologiques :

- une hausse des taux plasmatiques d'urée, de créatinine et de phosphates ainsi qu'une acidose métabolique, une anémie arégénérative et une iso ou une hyposthénurie révèlent une insuffisance rénale chronique,
- une protéinurie massive associée à une hypo-albuminémie et une hypoprotéinémie sont les signes d'un syndrome néphrotique. Celui-ci n'est accompagné de signes cliniques que si la protéinurie est supérieure à 3 g/L et l'albuminémie inférieure à 20g/L [19]. Il est à noter que, chez le Shar-Pei, la protéinurie peut être faible voire absente, car l'atteinte glomérulaire n'est pas toujours présente dans cette race: en effet, dans l'étude de Di Bartola et *al.* (1990), tous les Shar-Pei testés avaient un dépôt médullaire de substance amyloïde et 64% un dépôt glomérulaire.

Après avoir réalisé ces premiers examens complémentaires, il est utile de caractériser le rapport protéine urinaire/créatinine urinaire et de réaliser une échographie des reins :

- le **rapport protéine urinaire/créatinine urinaire** est normalement inférieur aux valeurs 0,3 à 1. Il **augmente** en cas d'atteinte glomérulaire, et ce habituellement, **de façon plus importante lors d'amyloïdose** que lors d'autres glomérulopathies. Cependant, ces constatations ne sont pas toujours vraies. C'est pourquoi, la réalisation de ce rapport ne permet pas de confirmer définitivement le diagnostic d'amyloïdose [10, 23].

- Comme la protéinurie, lors d'amyloïdose rénale chez un Shar-Pei, est variable selon l'importance des lésions glomérulaires, le diagnostic peut être difficile. Dubuis et *al.* (1998) ont constaté, en étudiant deux cas, que la localisation des zones rénales à échogénicité augmentée était similaire à la localisation des dépôts d'amyloïde trouvés lors de l'examen histopathologique. L'**échographie** permettrait donc de relativiser les résultats du rapport protéine urinaire/créatinine urinaire, en soutenant, par exemple, l'hypothèse d'un dépôt uniquement médullaire lorsque le rapport est bas.

Le diagnostic est finalement **confirmé grâce à l'analyse anatomo-pathologique** sur biopsie rénale ou pièce nécropsique [21, 24]:

- macroscopiquement, on observe peu de modifications. Le rein peut être légèrement hypertrophié, décoloré, avec une surface irrégulière. Sa consistance est normale.
- Microscopiquement, le dépôt de substance amyloïde est mis en évidence grâce à ses propriétés tinctoriales. En effet, la **coloration en rouge** par le **rouge Congo** avec obtention d'une **biréfringence verte** typique en lumière polarisée est considérée comme spécifique de la substance amyloïde. Il est à noter que la biopsie ne permet de prélever que du tissu provenant de la corticale rénale. Le diagnostic d'amyloïdose sur biopsie rénale peut donc être compliqué, chez le Shar-Pei, du fait du dépôt essentiellement médullaire de substance amyloïde. Outre ce dépôt, d'autres lésions peuvent être observées : elles sont non spécifiques et caractérisent les maladies rénales de dernier stade.

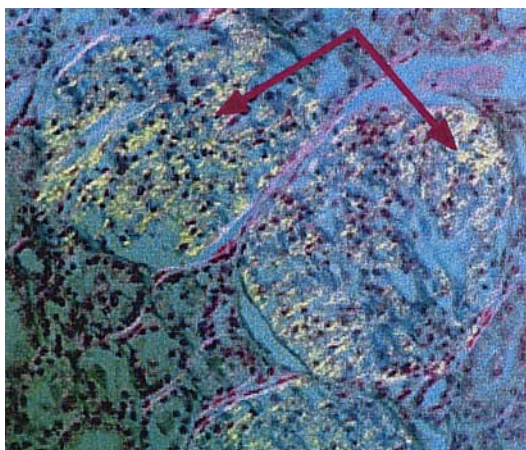


Figure 5 : Dépôt d'amyloïde mis en évidence par une biréfringence verte en lumière polarisée, après coloration au rouge Congo (flèches rouges) (Unité d'Anatomie Pathologique de l'ENVA)

5.3.5 / Pronostic :

Le pronostic est **toujours très réservé** : le diagnostic est souvent tardif et les lésions sont irréversibles. Il est à moduler selon l'importance de la protéinurie et l'existence de thrombose. Les animaux survivent en général quelques semaines à quelques mois après l'apparition de l'insuffisance rénale.

5.3.6 / Traitement [19, 23, 67]:

Il n'existe que des traitements palliatifs, la greffe rénale n'étant pas envisageable actuellement. Deux **molécules**, employées chez l'homme en cas de Fièvre Méditerranéenne Familiale, ont été **testées** :

- le **diméthylsulfoxyde** (DMSO) est un anti-inflammatoire qui possède, *in vitro*, la propriété de dissoudre les fibrilles d'amyloïde, et *in vivo*, de provoquer la résorption des dépôts d'amyloïde chez des animaux de laboratoire auxquels on induit expérimentalement l'amyloïdose [44]. Cependant, son efficacité dans le traitement de l'amyloïdose reste controversée en raison de la variabilité des résultats obtenus avec ce traitement [15, 21, 37, 91]. Etant donné le peu d'effets secondaires de cette molécule, DiBartola (1995) conseille tout de même de faire un essai thérapeutique en cas d'amyloïdose rénale chez un chien.

- La **colchicine** est recommandée sur les sites Web de certains vétérinaires américains [98, 102]. Loeven (1994 a) a essayé cette molécule sur deux Shar-Pei souffrant d'amyloïdose hépatique : Les deux chiens vécurent plus de deux ans après le diagnostic sans évolution vers une insuffisance rénale. La colchicine aurait un intérêt dans la prévention de dépôts d'amyloïde en inhibant la sécrétion de protéines AA par les hépatocytes mais n'aurait aucun effet une fois les troubles rénaux installés. Ses effets secondaires potentiels (troubles gastro-intestinaux, myélosuppression, hypertension) et le manque de données limitent cependant son utilisation.

Le traitement de l'amyloïdose rénale est donc **essentiellement symptomatique** [67] :

- les IECA (par exemple, le bédazépril à la dose de 0,25 mg/kg une fois par jour) sont bénéfiques car elles limitent la protéinurie et l'hypertension artérielle,

- en cas d'œdème ou d'épanchement associés au syndrome néphrotique, des diurétiques peuvent être utilisés (furosémide à la dose de 1 à 4 mg/kg/j). Des ponctions évacuatrices sont parfois nécessaires lorsque le pronostic vital est en jeu ou que l'inconfort est très important,

- l'aspirine (à la dose de 0,5 mg/kg deux fois par jour) permet de prévenir les accidents thromboemboliques liés à la diminution de la concentration en anti-thrombine III [74],

- il convient également de traiter rapidement toute infection intercurrente,

- l'alimentation doit être appétente, pauvre en phosphates et en sels. Les protéines sont de haute valeur biologique et administrée en quantité restreinte.

6 / AFFECTIONS ORTHOPEDIQUES

6.1/ Dysplasie coxo-fémorale (DCF)

6.1.1/ Définition :

La dysplasie coxo-fémorale est un « **trouble du développement de la hanche engendrant une instabilité de l'articulation** » (définition de la Commission Scientifique Internationale consacrée à l'étude de la DCF). La DCF aboutit très souvent, à plus ou moins long terme, à l'installation d'un phénomène arthrosique.

Depuis la loi du 22 juin 1989, la DCF est reconnue comme étant un **vice rédhibitoire**.

6.1.2/ Epidémiologie:

Le **caractère héréditaire** de la DCF est largement reconnu [34, 75, 94]: on admet que son déterminisme génétique est de **type polygénique**.

Cependant, l'**environnement** joue également un rôle important dans l'apparition de l'affection : on reconnaît l'influence de l'exercice et d'une alimentation excessive ou trop supplémentée en minéraux.

Il n'y a pas de prédisposition liée au sexe [77].

Les races de taille moyenne à géante sont particulièrement atteintes. Le Shar-Pei fait donc partie des races prédisposées. L'Orthopedic Foundation for Animals (O.F.A.) classe le Shar-Pei au **soixante-troisième rang des races les plus touchées par la DCF**. Sur 8177 Shar-Pei testés par cet organisme entre janvier 1974 et décembre 2002, **13,8%** furent reconnus dysplasiques. Ce chiffre n'indique pas forcément la réelle incidence de la DCF dans cette race : en effet, il prend uniquement en compte les animaux pour lesquels un dépistage radiologique a eu lieu et que la radiographie a été soumise à une lecture officielle.

Toutefois, l'évolution des résultats sur les vingt dernières années est plutôt favorable [65, 75]: entre les animaux, testés par l'O.F.A, nés avant 1980 et ceux nés entre 1998 et 2000, le nombre de Shar-Pei dysplasiques a diminué de 62,1%

6.1.3/ Clinique

D'après Genevois et *al.* (1996), la DCF se manifeste classiquement suivant 4 étapes :

- **avant 6-8 mois**, on observe des **anomalies dans la démarche**, liées à la laxité articulaire, à savoir « chaloupement » du train arrière, mobilisation simultanée des postérieurs lors de la course, asymétrie de la position assise. L'animal n'est généralement pas douloureux.

- **Entre 6-8 mois et 10-12 mois : boiterie et douleur** apparaissent en raison des lésions installées (distensions capsulo-ligamentaires, micro-fractures par tassement du sourcil acétabulaire, contractures musculaires réflexes)

- **Vers 10-12 mois** : une **amélioration** spontanée est fréquemment observée. Le chien demeure plus ou moins handicapé, il peut même recouvrer une démarche tout à fait normale.

- Dans un délai de temps variable, le développement d'un phénomène arthrosique peut permettre la réapparition de la boiterie.

Ce tableau clinique est loin d'être systématique.

Il est à noter que les **manifestations cliniques de la dysplasie ne sont pas proportionnelles au degré de dysplasie** : certains animaux, ayant d'importantes lésions constatées radiographiquement, ont une démarche quasi normale.

6.1.4/ Diagnostic:

La DCF est d'abord **suspectée cliniquement** : on peut mettre en évidence une hyperlaxité ligamentaire (signe d'Ortolani), une douleur à l'extension et l'abduction-extension de la hanche et des troubles locomoteurs du train postérieur.

Le diagnostic de certitude nécessite un examen radiographique. La réalisation de cet examen est réglementé par un protocole de dépistage officiel :

- l'animal doit être positionné en décubitus latéral, membres postérieurs en extension, parallèles entre eux et parallèles au rachis, les rotules étant « au zénith » et le bassin parfaitement de face (cf. schéma suivant) ;

- le cliché radiographique est identifié de manière infalsifiable : sont mentionnés le nom du chien, sa race, son sexe, son numéro de tatouage, sa date de naissance, son numéro de L.O.F., la latéralisation du cliché, la date de prise du cliché, le nom du vétérinaire ayant réalisé ce cliché et son lieu d'exercice ;

- le cliché est ensuite examiné par un lecteur officiel ;

- il est recommandé d'effectuer un dépistage au delà de l'âge d'un an. Ce dépistage est nécessaire pour exclure de la reproduction les animaux reconnus dysplasiques.

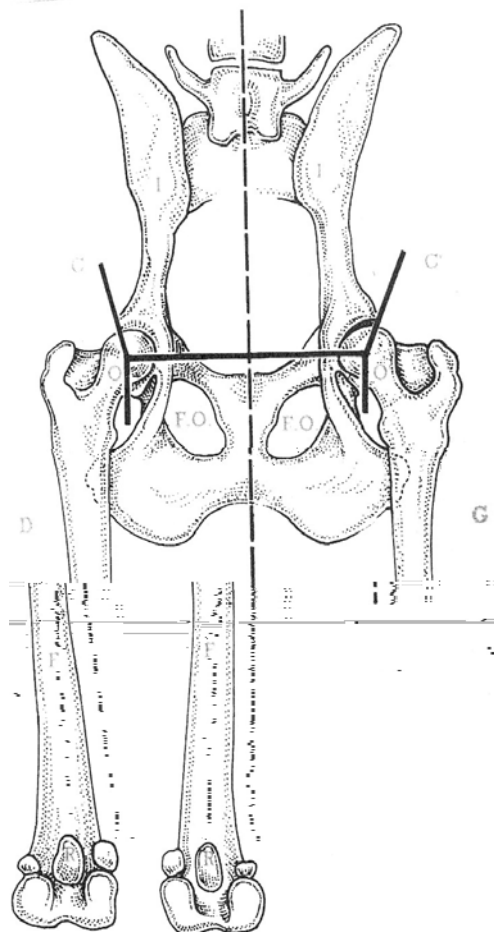


Figure 6 : Positionnement correct pour le cliché standard de dépistage de la dysplasie coxo-fémorale (Genevois et al. 1996)

L'efficacité de la sélection de reproducteurs basée sur cette méthode a fait ses preuves [75]. Toutefois, certains auteurs préconisent d'y associer un diagnostic, plus précoce, basé sur la réalisation de radiographies en position de contrainte et la mise en évidence d'une hyperlaxité ligamentaire [54].

6.1.5/ Pronostic:

L'évolution clinique très variable de la dysplasie coxo-fémorale complique l'énoncé d'un pronostic fonctionnel systématique. L'apparition d'arthrose est un facteur d'aggravation.

6.1.6/ Traitement

Le **but du traitement** est de permettre à l'animal une locomotion sans douleur et de limiter le développement d'arthrose. Le choix thérapeutique varie selon l'âge du chien, la présence d'arthrose déjà installée et la motivation des propriétaires [34].

Les **traitements antalgiques** s'adressent aux animaux arthrosiques. Ils reposent, médicalement, sur l'administration d'anti-inflammatoires non stéroïdiens au moment des crises douloureuses (exemple : carprofène à la dose 4 mg/kg/j). La myectomie des pectinés permet, chirurgicalement, de réduire la douleur.

Face à une dysplasie avec une forte subluxation chez un animal jeune non arthrosique, il convient de rétablir des rapports anatomiques satisfaisants en remplaçant correctement la tête fémorale dans l'acétabulum chirurgicalement : les interventions chirurgicales reposent sur **des techniques d'ostéotomie du bassin**.

En cas d'incongruence importante ou d'arthrose existante, une prothèse totale de hanche peut être envisagée.

6.2/ Dysplasie du coude

6.2.1/ Définition :

Le terme de « dysplasie du coude » **recouvre plusieurs affections dont l'origine est une anomalie du développement de l'articulation huméro-radio-ulnaire :**

il s'agit de **l'ostéochondrite disséquante du coude (O.C.D.)**, la **non-union du processus anconé (N.U.P.A.)**, la **fragmentation du processus coronoïde de l'ulna (F.P.C.)** et **l'incongruence articulaire (I.A.)**.

L'anomalie du développement de l'articulation huméro-radio-ulnaire peut correspondre à un asynchronisme de croissance entre le radius et l'ulna ou à une anomalie de courbure de la grande échancrure sigmoïde ulnaire. Chacune de ces affections entraîne une incongruence articulaire. Secondairement un phénomène arthrosique s'installe en relation avec les anomalies de répartition et d'intensité des forces qui s'exercent sur les cartilages [64, 107].

6.2.2/ Epidémiologie:

Le **caractère héréditaire** de la dysplasie du coude est établi dans d'autres races (labrador, golden retriever). Un facteur de risque parental existe vraisemblablement aussi chez le Shar-Pei [36, 97].

Des **facteurs environnementaux** semblent intervenir également dans le déterminisme : une alimentation hyper-énergétique ou trop riche en calcium et des traumatismes articulaires répétés (liés à une hyperactivité ou une surcharge pondérale) sont des facteurs favorisants [64].

Les races de taille moyenne à géante sont, comme pour la DCF, particulièrement atteintes. L' Orthopedic Foundation for Animals (O.F.A.) classe le Shar-Pei au **quatrième rang des races les plus touchées par la dysplasie du coude**. Sur 141 Shar-Pei testés par cet organisme entre janvier 1974 et décembre 2002, **27,7%** souffraient d'une dysplasie du coude.

D'après les observations de Ticer et *al.*, le Shar-Pei est atteint essentiellement d'incongruence articulaire.

6.2.3/ Clinique [28] :

Les premiers symptômes apparaissent généralement **vers l'âge de 5-8 mois** : on observe une **boiterie d'intensité variable**. La **mobilisation du coude est douloureuse**, surtout en hyperextension. Les culs de sac synoviaux sont distendus, en relation avec une synovite chronique.

Dans le cas d'un processus chronique, on peut noter également un épaissement articulaire, une amyotrophie des muscles du bras et une diminution de l'amplitude des mouvements de flexion et d'extension du coude.

Assez rarement, les signes cliniques ne sont observés qu'à l'âge adulte, lorsque l'arthrose est installée.

6.2.4/ Diagnostic:

Différents examens complémentaires sont disponibles pour établir le diagnostic avec certitude [28, 101]:

- la **radiographie** des deux coudes, avec au minimum trois incidences (incidence médio-latérale coude fléchi, incidence médio-latérale coude en extension, incidence crânio-caudale légèrement oblique médialement) est nécessaire. **L'I.A. est particulièrement détectable** sur une radiographie du **coude en extension**, en incidence médio-latérale qui permet l'observation, dans ce cas, d'une augmentation de l'espace articulaire entre l'humérus et le radius ;

- la **tomodensitométrie** permet une meilleure visualisation du processus coronoïde, sans toutefois mettre en évidence des fragments de processus coronoïde non déplacés ou partiellement masqués par une déformation osseuse ;

- l'**arthroscopie** (ou à défaut de matériel adéquat, l'arthrotomie exploratrice) permet l'observation directe du processus coronoïde et de la surface articulaire du condyle médial.

6.2.5/ Traitement, pronostic [57]:

Le **traitement chirurgical** est souvent préférable à un traitement conservateur. Une intervention précoce sur une F.P.C. ou une O.C.D. permet d'améliorer grandement le pronostic fonctionnel. La N.U.P.A. et l'I.A. sont toujours de moins bon pronostic.

Les techniques chirurgicales sont variées. Dans le cas d'une I.A., elles consistent à traiter les lésions associées, et à rétablir des longueurs radiale et ulnaire adaptées, en cas d'asynchronisme de croissance radio-ulnaire.

6.3/ Luxation de la rotule

6.3.1/ Définition :

La luxation de la rotule consiste en une **position anormale de la rotule**, qui se situe alors hors de la trochlée, soit en position médiale, soit en position latérale. La luxation peut être intermittente ou permanente, réductible ou non, suivant le degré de gravité (cf. tableau suivant).

Tableau 3 : Classification des luxations médiales de la rotule (d'après Trouillet 1996)

Stade I	Luxation intermittente Réduction spontanée à l'extension du membre Pas de déformation osseuse
Stade II	Luxation fréquente Réduction possible si extension associée à une rotation externe du tibia Déviation médiale de la crête tibiale, rotation interne du tibia pouvant atteindre 30°
Stade III	Luxation permanente encore réductible Déviation médiale de la crête tibiale et rotation interne du tibia situés entre 30 et 60° Trochlée peu profonde à plate
Stade IV	Luxation permanente, irréductible Les plans antéro-postérieurs du fémur et du tibia peuvent atteindre 90 ° Trochlée absente convexe ou déformée

6.3.2/ Epidémiologie:

La luxation de la rotule est considérée comme étant une anomalie **congénitale** : elle n'est pas souvent présente à la naissance mais il existe une prédisposition anatomique à son apparition. Le mode de transmission reste encore inconnu. L'hypothèse la plus probable de la transmission de la luxation médiale de la rotule est qu'elle soit de type autosomique récessif ou polygénique [41, 45, 99].

L' Orthopedic Foundation for Animals (O.F.A.) classe le Shar-Pei au **quatrième rang des races les plus touchées par les luxations de rotule**. Sur 57 Shar-Pei testés par cet organisme entre janvier 1974 et décembre 2002, **28,1%** souffraient d'une luxation de rotule. Le type de luxation (latérale ou médiale) n'est pas précisé.

6.3.3/ Clinique :

La luxation de la rotule se manifeste par une boiterie, d'abord intermittente, puis permanente, qui est caractérisée, si elle est médiale, par une flexion des grassets et des jarrets. Lors de luxation bilatérale, l'animal est voussé et peut ne se déplacer que sur les membres antérieurs dans certains stades très avancés [99].

6.3.4/ Diagnostic:

La recherche d'une luxation médiale de la rotule nécessite l'examen du genou en extension : dans les cas les plus graves, la rotule est alors repérée médialement. Dans les cas les moins graves, il suffit d'une pression latéro-médiale pour luxer la rotule. Cette luxation est alors réduite avec une légère rotation externe du tibia [99].

La **radiographie n'est pas indispensable**, mais elle permet de connaître l'importance des lésions osseuses associées, et l'intensité des éventuelles lésions dégénératives.

6.3.5/ Traitement , pronostic:

Une **intervention chirurgicale** doit être conseillée **le plus tôt possible** dès que des symptômes fonctionnels apparaissent [99]. En effet, le pronostic dépend grandement de la précocité de l'intervention. Il dépend aussi du stade de la luxation : la récupération fonctionnelle après une opération sur une luxation de stade 4 est souvent peu satisfaisante. Par contre, on peut patienter pour intervenir sur une luxation de stade 1, tout en surveillant attentivement une éventuelle aggravation.

Avant toute chirurgie, il convient d'effectuer un examen clinique approfondi, associé à un examen radiographique, afin de connaître le stade de la luxation et les éventuelles anomalies osseuses ou musculaires associées. Ainsi, le traitement sera adapté à chaque patient.

L'intervention chirurgicale vise à obtenir une rotule stable sans contrainte. Pour ce faire, il faut d'une part améliorer la position de la rotule dans la trochlée, et d'autre part rectifier les défauts de conformation osseuse ou musculaire. Afin de repositionner la rotule dans la trochlée, on peut, par exemple, remodeler la gorge trochléenne ou réaliser une transplantation de fascia. La correction des défauts de conformation osseuses nécessitent, quant à elles, des ostéotomies [99].

7 / AFFECTIONS DE LA CAVITE BUCCALE

Enroulement de la lèvre inférieure

7.1/ Définition [39, 103] :

L'enroulement de la lèvre inférieure est une anomalie héréditaire qui consiste en **l'absence de vestibule au niveau de la lèvre inférieure en partie rostrale**. Ceci provoque une **attache très serrée de la lèvre inférieure qui a tendance à s'enrouler vers l'intérieur de la bouche** (« tight lip syndrom » en anglais). Cette anomalie est fréquemment associée à une malocclusion squelettique (brachygnathisme mandibulaire).



Figure 7 : Enroulement de la lèvre inférieure chez un Shar-Pei
(d'après Wiggs et Lobprise 1997)

7.2./ Clinique:

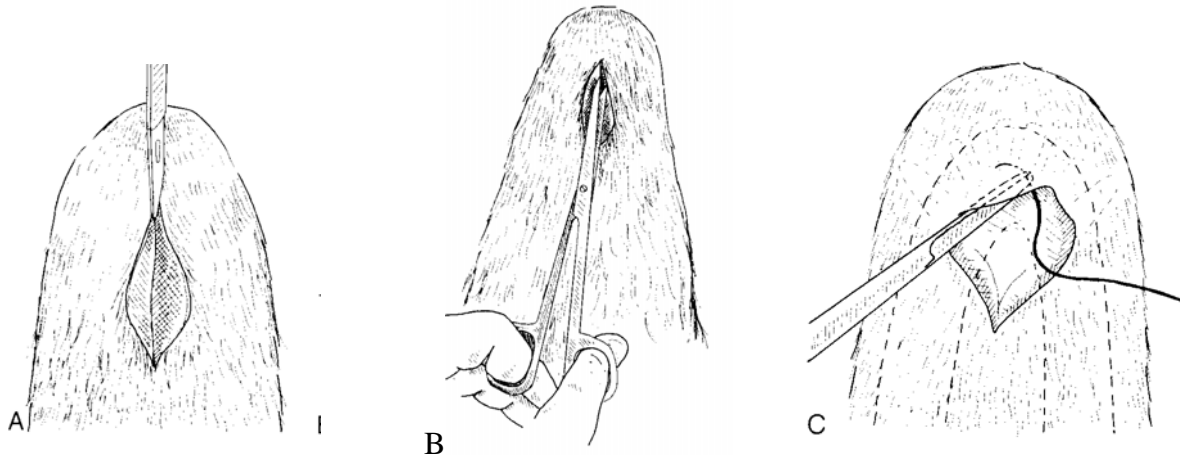
Les chiots sont amenés en consultation car ils ont **du mal à se nourrir au sevrage**.

A l'**examen clinique** de la bouche, on remarque que la **lèvre inférieure est trop importante** et vient recouvrir les dents. On peut aussi éventuellement noter des lésions traumatiques de la lèvre ou le déplacement des incisives mandibulaires vers la langue [39, 103].

7.3/ Traitement:

Une intervention chirurgicale (**vestibuloplastie**) doit être réalisée de façon précoce (**vers 3-4 mois**). Elle permet, dans de nombreux cas, d'éviter le développement de la mal occlusion, voire de corriger une mal occlusion légère. MacCoy (1997), qui a utilisé cette technique sur 99 chiots pendant plus de dix ans, a ainsi obtenu plus de 97% de réussite.

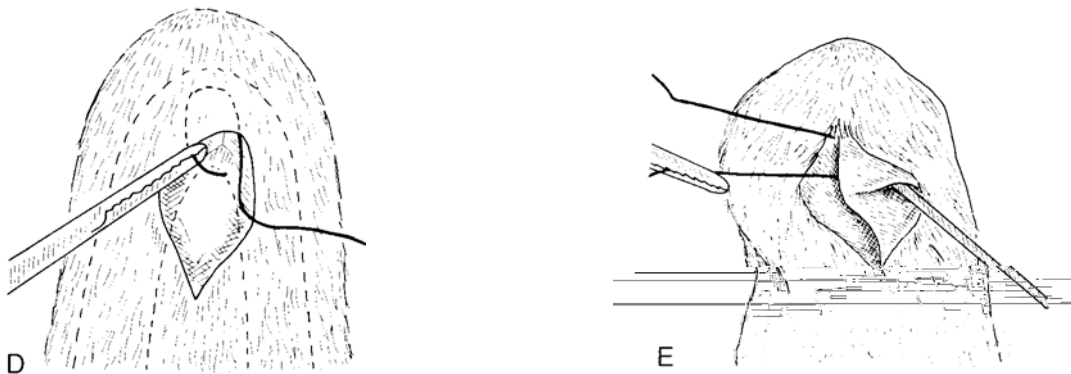
Figure 8 : Technique de vestibuloplastie selon Holmstrom (1998) :



A : une incision cutanée ventrale d'environ 2 cm est réalisée en direction crâniocaudale sur la symphyse mandibulaire.

B : la peau est décollée en direction crâniodorsale.

C : le fil est passé aussi dorsalement que possible en direction de la lèvre, en s'ancrant dans les tissus de façon à tirer la lèvre ventralement.



D : le point est ancré dans le périoste de la symphyse mandibulaire aussi caudalement que possible.

E : la suture est serrée, tirant la lèvre ventralement. Des points supplémentaires peuvent être placés, puis la peau est suturée.

Si la vestibuloplastie n'a pas été réalisée précocément, MacCoy (1997) conseille de recourir à une autre technique (résection d'une partie de la peau du menton).

En outre, l'animal ne devra pas être utilisé comme reproducteur.

III / AFFECTIONS A PREDISPOSITION HEREDITAIRE

1/ DERMATOSES

1.1/ Mucinose idiopathique

1.1.1/ Définition :

La mucinose idiopathique du Shar-Peï est une **accumulation de mucine**, c'est-à-dire de glycosaminoglycanes **dans le derme**. La mucine est un composant physiologique de la substance fondamentale du derme. Elle est produite principalement par les fibroblastes.

Chez le Shar-Peï, son accumulation est physiologique : elle est à l'origine de sa peau épaisse et plissée. L'accumulation de mucine devient **pathologique lorsqu'il y a formation de vésicules de mucine macroscopiquement visibles**. Sa pathogénie reposerait alors sur la manière dont l'accumulation de mucine interfère avec la physiologie de la peau : en augmentant la viscosité de la substance fondamentale du derme, elle limite les échanges intercellulaires en interférant avec la diffusion des macromolécules et la mobilité des cellules [87].

Seltensperger (1995) a étudié les caractéristiques histologiques, histochimiques et ultrastructurales de la mucinose idiopathique du Shar-Peï :

- la mucinose correspond à l'accumulation de matériel filamenteux, granuleux ou amorphe, légèrement basophile, entre les fibres conjonctives ou au sein d'espaces optiquement vides, de manière uniforme dans le derme. L'aspect des fibres de collagène est modifié : elles ont un aspect turgescent, ou bien, elles sont très distendues par de larges plages optiquement vides. Les fibroblastes dermiques sont hypertrophiés et hyperplasiés. Ils présentent une morphologie turgescente ou « stellaire » ;

- les mucopolysaccharides sont essentiellement des acides hyaluroniques, associés à quelques glycosaminoglycanes carbonatés sulfatés .

- Seltensperger a comparé la peau de 34 Shar-Peï sains et celle de 12 Shar-Peï ayant des lésions cutanées. Ses observations ne varièrent pas d'une catégorie à l'autre, c'est-à-dire qu'il nota chez tous les Shar-Peï, quelque soit leur âge, leur sexe ou la pathologie associée :

- 1/ une accumulation importante de mucines, uniformément réparties dans le derme et de nature identique à celle précisée ci-dessus
- 2/ une hyperplasie et une hypertrophie fibroblastique
- 3/ une quantité très importante de mastocytes.

L'apparition spontanée de lésions macroscopiquement décelables est donc inexplicable microscopiquement, d'où le terme de mucinose dite « idiopathique ».

1.1.2/ Fréquence:

La mucinose idiopathique est une **affection assez rare** :

Scott, Miller et Griffin (2001) estiment, d'après les études de Madewell *et al.* (1992), Miller *et al.* (1992) et Griffin et Rosenkrantz (1992), qu'elle touche environ 5 % des Shar-Pei présentés dans une école vétérinaire, et 12.6 % de ceux présentés à un dermatologue.

1.1.3/ Clinique:

La mucinose idiopathique **apparaît chez des Shar-Pei jeunes**, de moins de un an. A l'âge adulte, en général, elle s'amenuise partiellement mais disparaît rarement complètement [86]. Il existe **deux formes d'expression clinique** :

- une forme **généralisée** caractérisée par une peau épaisse et oedématiée, l'abondance des plis et une alopecie étendue, avec parfois des vésicules [86].

- une forme localisée **papuleuse** où l'extrusion de mucine à travers les vaisseaux lymphatiques forme de petites vésicules translucides entre les poils ; ceci surtout sur les membres, les joues et le cou de l'animal [70, 86].

Quelque soit la forme clinique, il n'y a **pas de prurit** sauf en cas de surinfection.



Figure 9 : Aspects cliniques de la mucinose idiopathique du Shar-Pei (Scott *et al.* 2001)
(noter l'abondance des plis, la peau épaissie à gauche et les vésicules à droite)

1.1.4/ Diagnostic :

Le **diagnostic clinique** est aisé : les principaux signes d'appel sont une quantité excessive de plis, des vésicules, une peau froide et l'absence de signe du godet. De plus, en ponctionnant la peau ou en pressant les vésicules entre les doigts, on recueille un liquide translucide, visqueux, acellulaire, collant et filandreux.

L'examen histologique ne révèle pas d'autre anomalie que celles constatées par Seltensperger chez tous les Shar-Pei, à savoir : une accumulation dans le derme de mucines, une hyperplasie et une hypertrophie fibroblastique et une quantité importante de mastocytes.

1.1.5/ Traitement :

Le traitement repose sur l'administration de **corticoïdes à dose anti-inflammatoire**. Ils **agiraient sur la production de mucine par les fibroblastes**. Il est à noter que si la diminution de la production de mucine est désirable dans le cas de mucinose idiopathique, il n'en est pas de même lorsque l'animal a une peau saine : ainsi, d'une manière générale, l'emploi de corticoïdes à dose anti-inflammatoire doit être réalisé avec précaution, car il peut diminuer les plis du chien, ce qui n'est pas toujours du goût du propriétaire [35].

Selon Scott, Miller et Griffin (2001), la plupart des Shar-Pei traités, pendant 6 jours avec de la prednisolone à la dose de 2,2 mg/kg, puis ayant reçu une dose décroissante pendant 30 jours, ne nécessitent plus de traitement ultérieur. Cependant, certains individus ont besoin de traitements répétés, voire continus. Griffin (1992), quant à lui, conseille d'administrer la prednisolone matin et soir les 3 premiers jours (toujours à la dose de 2,2 mg/kg matin et soir). Dans les cas où la réponse à la prednisolone est peu satisfaisante, la triamcinolone (glucocorticoïde synthétique puissant aux effets anti-inflammatoires marqués) est parfois efficace [86].

1.2/ Intertrigo

1.2.1/ Définition :

Il s'agit d'une **dermatite de frottement qui apparaît au niveau des zones où deux surfaces de peau sont en contact étroit**. L'émergence de cette pathologie est directement **liée au standard de la race** : au niveau des plis, les poils durs et courts irritent la peau contre laquelle ils frottent. Cette irritation associée au manque d'aération de ces zones rend favorable la macération et le développement bactérien. Il en résulte une odeur très désagréable.



Figure 10 : Shar-Pei souffrant d'intertrigo (Willemse 1992)

1.2.2/ Pronostic :

D'après Prélaud (2001), le pronostic est réservé car le pelage irritant entretient l'inflammation des plis.

1.2.3/ Traitement :

Le traitement de l'intertrigo nécessite :

- des **soins locaux** : indispensables pour éliminer bactéries et débris de surface. Les shampooings antiseborrhéiques semblent particulièrement adaptés.
- des **anti-inflammatoires** : Scott et *al.* (2001) conseillent, pendant 5 à 7 jours, l'application de corticoïdes en crème ou l'administration de prednisolone (1,1 mg/kg tous les 24 heures) par voie orale.
- une **antibiothérapie** par voie générale.

1.3/ Démodécie

1.3.1/ Définition :

La démodécie est une **acariose spécifique**, difficilement contagieuse, chronique, due à la multiplication dans les follicules pilo-sébacés d'un acarien prostigmate du genre *Demodex*.

Il existe une prédisposition raciale à la démodécie généralisée juvénile. En outre, au sein d'une même race, certaines lignées sont préférentiellement affectées.

1.3.2/ Epidémiologie:

La démodécie affecte **fréquemment** le Shar-Pei : 8,6 % des cas décrits par Miller (1992), 14,2 % des cas de Griffin (1992) et 18,2% des cas d'Huguény (1995). Dans l'étude de Miller (1992), le Shar-Pei est la première race concernée par la démodécie.

Les cas rapportés sont exclusivement des démodécies juvéniles. L'âge moyen d'apparition de la maladie y est d'environ 6 mois [43, 59].

Le sexe ne semble pas être un facteur prédisposant [43].

1.3.3/ Clinique :

Deux formes cliniques sont classiquement décrites :

- **une forme localisée** qui débute par un érythème, souvent très discret, et quise manifeste ensuite par une alopecie associée à un squamosis et à une séborrhée. Cette forme est **peu observée dans les études concernant le Shar-Pei**. Huguény (1995) propose une explication : les cas référés dans un service spécialisé, et qui font l'objet de publication, évoluent souvent depuis longtemps. Dans ce contexte, les formes initialement localisées se seraient généralisées.

- **une forme généralisée** : démodécie sèche, pyodémécie, pododémécie ou otodémécie. On note une alopecie diffuse ou en plaque, de l'érythème, de la séborrhée, des squames avec des lésions de folliculite, de furunculose ou de cellulite en cas d'infection bactérienne secondaire. Chez le Shar-Pei, les comédons sont rarement observés. Par contre, un **état séborrhéique** important est fréquemment constaté. De plus, Huguény (1995) a observé, dans 20 % des cas, un **acné démodécique**.

La démodécie est une dermatose **fréquemment prurigineuse chez le Shar-Pei** [43]. Le prurit est lié, en général, à une surinfection bactérienne ou à une séborrhée.

La distribution des lésions est particulière chez le Shar-Pei : les **localisations les plus fréquemment observées sont le dos et l'abdomen**, alors que l'atteinte de ce dernier est rarement décrite. La tête, le cou et les membres antérieurs sont également souvent touchés, ce qui est conforme aux données bibliographiques [43].

1.3.4/ Diagnostic:

Le diagnostic de la démodécie repose sur la confrontation des éléments épidémiologiques, cliniques et expérimentaux (**découverte de *Demodex*** en nombre important et à divers stades de développement, **par raclage cutané ou par biopsie**).

Il est à noter que **le diagnostic par raclage n'est pas aisé** dans cette race étant donné que les follicules pileux sont profondément enfouis dans le derme. Plusieurs biopsies cutanées sont souvent nécessaires pour exclure avec une quasi certitude l'hypothèse d'une démodécie [43, 70].

1.3.5/ Pronostic:

Le pronostic de la démodécie est **bon** chez le Shar-Pei : de nombreux animaux jeunes guérissent spontanément d'une démodécie généralisée. De plus, ils répondent bien au traitement à l'amitraze.

1.3.6/ Traitement :

Hugueny (1995) conseille d'utiliser **l'amitraze en première intention** et de réserver l'ivermectine et la milbémycine aux échecs et intolérances à l'amitraze, pour des raisons d'ordre économique ou toxique.

1.4/ Allergie alimentaire

Dans les observations de Griffin et Rosenkrantz (1992), l'allergie alimentaire représentait 15,1% des Shar-Pei souffrant de dermatoses qui leur ont été présentés. Cette affection est rarement la seule responsable des troubles cutanés.

Cliniquement, elle est difficile à distinguer de l'atopie si ce n'est que le **prurit** est présent **quelque soit la saison** alors que quelques cas d'atopies ne se manifestent qu'à certaines périodes de l'année. Le diagnostic de certitude nécessite d'instaurer **un régime d'éviction** suivi d'une provocation: pendant 6 à 8 semaines, l'animal mange des aliments qu'il n'avait jamais reçus. Le prurit s'atténue au bout de 3 à 6 semaines. Pour connaître l'aliment allergène, il faut tester les aliments un à un pendant une semaine.

Le **pronostic est bon** une fois que l'on est capable d'exclure l'aliment allergène.

1.5/ Pyodermite superficielle

1.5.1/ Définition, importance :

La pyodermite superficielle est très fréquente chez le Shar-Peï : elle constitue 74,1% des diagnostics cliniques initiaux dans l'étude Miller (1992).

Il s'agit systématiquement d'une **folliculite** (inflammation de la portion superficielle du follicule pileux), **le plus souvent bactérienne** (staphylococcique la plupart du temps), mais parfois parasitaire ou fongique. Elle doit être considérée comme secondaire à une autre affection.

1.5.2/ Clinique:

Chez le Shar-Peï, les pyodermes ont **parfois un aspect déroutant** : étant donné l'épaisseur de leur peau, il est possible de n'observer ni papule, ni pustule, ni collerette épidermique [70]. On observe des dépilations nummulaires, éventuellement érythémateuses, de taille variable (2 mm à 5 cm). Sur l'abdomen, les folliculites bactériennes se traduisent par une éruption papuleuse évoluant souvent en un érythème morbilliforme.

1.5.3/ Diagnostic:

Une folliculite est suspectée d'après **l'examen clinique**.

La réalisation de biopsie de telles lésions permet **d'éliminer les hypothèses de démodécie et de dermatophytie**, si les examens complémentaires réalisés en première intention (raclages, lampe de Wood, mise en culture ou trichogramme) se sont révélés négatifs. L'observation, alors, d'une dermatite périvasculaire à l'examen histopathologique ne permet pas d'exclure une pyodermite superficielle.

Les pyodermes étant fréquemment secondaires à une dermatite allergique chez le Shar-Peï, il convient de réaliser une **exploration allergologique**.

1.5.4/ Traitement

Prélaud (2001) préconise une **antibiothérapie au delà de la guérison**. Il conseille également l'association à des **shampoings** antiseptiques, antifongiques et émollients.

1.6/ Otite externe

1.6.1/ Définition, facteurs prédisposants :

L'otite externe est une **inflammation du conduit auditif externe**. Chez le Shar-Peï, elle est **favorisée par le standard de la race** (plis, oreilles petites et portées en avant). De plus, **les diverses affections auxquelles sont prédisposés les Shar-Peï** (mucinoïse, allergies, séborrhée...) favorisent encore leur apparition en empêchant la circulation de l'air et l'extériorisation de cérumen.

1.6.2/ Clinique:

Les signes cliniques se manifestent souvent **dès le plus jeune âge** : le chien souffre d'un **prurit, d'une gêne voire d'une douleur au niveau de l'oreille**. Un **exsudat** blanchâtre à noir y est observé. Le canal vertical de l'oreille externe est rouge et gonflé ; il peut s'obstruer totalement.

1.6.3/ Diagnostic:

Le **diagnostic clinique** est aisé. En plus de la conformation, il faut également déterminer si une autre cause est présente, telle qu'une démodécie ou atopie.

1.6.4/ Traitement

Des **soins locaux** sont nécessaires : nettoyage, traitement étiologique et anti-inflammatoire. D'après Prélaud (2001), un **traitement par voie générale**, en complément, est utile chez le Shar-Pei : les corticoïdes limitent l'œdème favorisant l'obstruction du canal auditif ; en cas d'infection fongique, du kétoconazole est administré par voie orale à la dose de 5 à 10 mg/kg par jour.

1.7/ Pododermatite

1.7.1/ Etiologie :

Cette inflammation peut avoir plusieurs causes sous-jacentes, dont une démodécie, une infection staphylococcique profonde ou une allergie. L'existence de poils irritants, ainsi que la fusion des coussinets, fréquente chez le Shar-Pei, favoriseraient l'apparition de pododermatite dans cette race particulièrement. En effet, les poils irritants sont à l'origine de micro-traumatismes et la fusion des coussinets limite l'aération entre les doigts.

1.7.2/ Clinique:

Les lésions érythémateuses initiales **évoluent fréquemment vers une furonculose** chez le Shar-Pei .

1.7.3/ Traitement, pronostic :

Il convient de **soigner la cause sous-jacente**. Des **soins locaux** sont également nécessaires. Prélaud (2001) préconise, en outre, d'instaurer une **antibiothérapie** même lors de pododermatite uniquement érythémateuse. Cette antibiothérapie doit être de longue durée face à une furonculose. Dans ce cas, le pronostic est réservé, surtout si une fusion des coussinets gêne le drainage des lésions.

1.8/ Tumeurs cutanées

1.8.1/ Mastocytome :

1.8.1.1/ Définition :

Il s'agit d'une **tumeur maligne** se caractérisant par la **prolifération des mastocytes**. Son étiologie n'est pas bien connue : une origine virale, héréditaire ou liée à un déficit du système immunitaire sont possibles.

Ce serait la **tumeur la plus fréquente chez le Shar-Pei** d'après Prélaud.(2001). Elle reste cependant **rare**.

1.8.1.2/ Clinique, épidémiologie:

Cliniquement, les mastocytomes du Shar-Pei ne se différencient pas de ceux des autres races (atteinte cutanée nodulaire ou diffuse, éventuellement associée à des troubles gastro-intestinaux, des défauts de coagulation et des retards de cicatrisation).

Cependant, l'étude de Miller (1995) révèle quelques particularités chez le Shar-Pei : les mastocytomes affectent souvent des **animaux jeunes** (de moins de deux ans). Dans ce cas, ils se situent essentiellement en région prépucciale et inguinale, et ont un **grade de malignité élevé**.

1.8.1.3/ Traitement:

Le traitement repose sur l'**exérèse chirurgicale large** (marges à au moins 3 cm de la tumeur) **associée ou non, à la radiothérapie et/ou la chimiothérapie** :

- la radiothérapie est surtout intéressante lorsqu'elle est associée une exérèse chirurgicale partielle. Les travaux de Frimberger *et al.* (1997) et Al-Sarraf *et al.* (1996) montrent que le taux de survie à 3 à 5 ans est de 90 %, quand on a recours à la fois à la radiothérapie et à la chirurgie sur un mastocytome de grade 2.

- la chimiothérapie est également utile. Les glucocorticoïdes semblent être les molécules les plus actives [18].

1.8.2/ Histiocytome cutané canin multiple :

1.8.2.1/ Définition :

L'**histiocytome cutané canin** est une **tumeur bénigne** spécifique de la peau du chien. Elle se développe à partir des **cellules de Langerhans**, cellules dendritiques épidermiques présentatrices d'antigènes. C'est la tumeur la plus fréquemment rencontrée chez le chiot [5].

Chez le Shar-Pei, il existe une forme, de pronostic plus réservé, se distinguant par la multiplicité et la récurrence des lésions [1].

1.8.2.2/ Epidémiologie, clinique:

Une majorité des histiocytomes apparaît chez des animaux âgés **entre 6 mois et 2 ans**. Il existe une prédisposition raciale et peut-être sexuelle (certains auteurs constatent que les mâles sont plus fréquemment atteints). Le Shar-Pei serait une race prédisposée [1, 5, 70, 86].

On observe des nodules dermo-épidermiques, fermes, en forme de dôme, bien circonscrits, qui se développent rapidement (en 1 à 4 semaines). Leur taille varie de 0,5 à 4 cm. La surface de la peau en regard est luisante, alopecique ou ulcérée. Ces nodules se situent préférentiellement sur les parties antérieures de l'animal. De façon concomitante, les nœuds lymphatiques, drainant la région où se trouve le nodule, peuvent augmenter de taille en liaison avec une migration de cellules de Langerhans.

Alors que classiquement dans d'autres races, il s'agit d'un nodule unique, on observe **chez le Shar-Pei une forme multicentrique** [1, 5, 70, 86].

1.8.2.3/ Diagnostic:

L'histiocytome peut être suspecté d'après les constatations cliniques et épidémiologiques. **Le diagnostic de certitude est établi par l'examen histopathologique**. A ce sujet, il faut se méfier des conclusions d'anatomo-pathologistes non vétérinaires, trompés par des caractères cytologiques inquiétants (index mitotique élevé, etc.) [1, 5].

Le potentiel métastatique de cette tumeur est **quasi nul**, limitant le bilan d'extension.

1.8.2.4/ Traitement

L'intérêt de l'exérèse chirurgicale doit être discuté :

- d'un côté, les nodules **disparaissent généralement spontanément** en 1 à 3 mois, en ne laissant aucune cicatrice. En outre, l'intervention implique, chez le Shar-Pei, d'ôter de nombreuses masses avec un fort risque de récurrences [1].

- d'un autre côté, la chirurgie, suivie d'une analyse histo-pathologique permet **d'exclure l'hypothèse d'un mastocytome, tumeur cutanée la plus fréquente chez le jeune Shar-Pei**, et dont le pronostic est beaucoup plus sombre. De plus, les nodules multiples régressent souvent tardivement : ils peuvent donc s'ulcérer plus fréquemment que les nodules isolés.

Affolter et Moore (1999) conseillent, en fait, d'ôter le nodule uniquement s'il s'ulcère ou s'il ne disparaît que très tardivement. En effet, s'il n'y a ni risque infectieux, ni extension de la tumeur aux organes internes, l'histiocytome régresse et le pronostic serait alors bon.

Enfin, il est à noter que **tout traitement immuno-suppressif est formellement contre-indiqué** [1].

2/ AFFECTIONS DE L'ŒIL ET DE SES ANNEXES

2.1/ Entropion

L'entropion est l'**enroulement vers l'intérieur du bord libre de la paupière**. C'est un problème **très fréquent** chez le Shar-Pei où l'on peut observer jusqu'à trois tours d'enroulement de paupière [85].

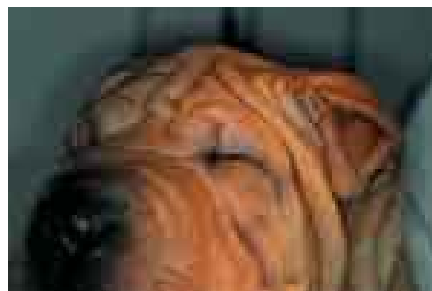


Figure 11 : Shar-Pei souffrant d'entropion (d'après Schmidt-Morand 1997)

L'entropion exposant la cornée à l'action irritante des cils et des poils, il est à l'**origine de larmoiement, de kératite plus ou moins grave voire d'ulcère**.

Selon Barnett (1988), son existence est directement **liée aux caractéristiques de la race** (forme et taille des yeux ; présence de plis sur le nez, le cou et la tête). Comme les **plis sont variables** d'un individu à un autre et au cours de la vie d'un même animal (à la puberté, la forme des plis peut changer), **certaines Shar-Pei sont plus exposés aux entropions** que d'autres : les chiens dont les plis commencent en haut du crâne ont moins de risque de présenter un entropion. Ceux dont les plis débutent au niveau de l'arcade sourcilière sont prédisposés à développer un entropion. En outre, il est plus difficile de les traiter. Le dessin ci-dessous, tiré de l'article de Schmidt-Morand (1997), illustre les deux possibilités :

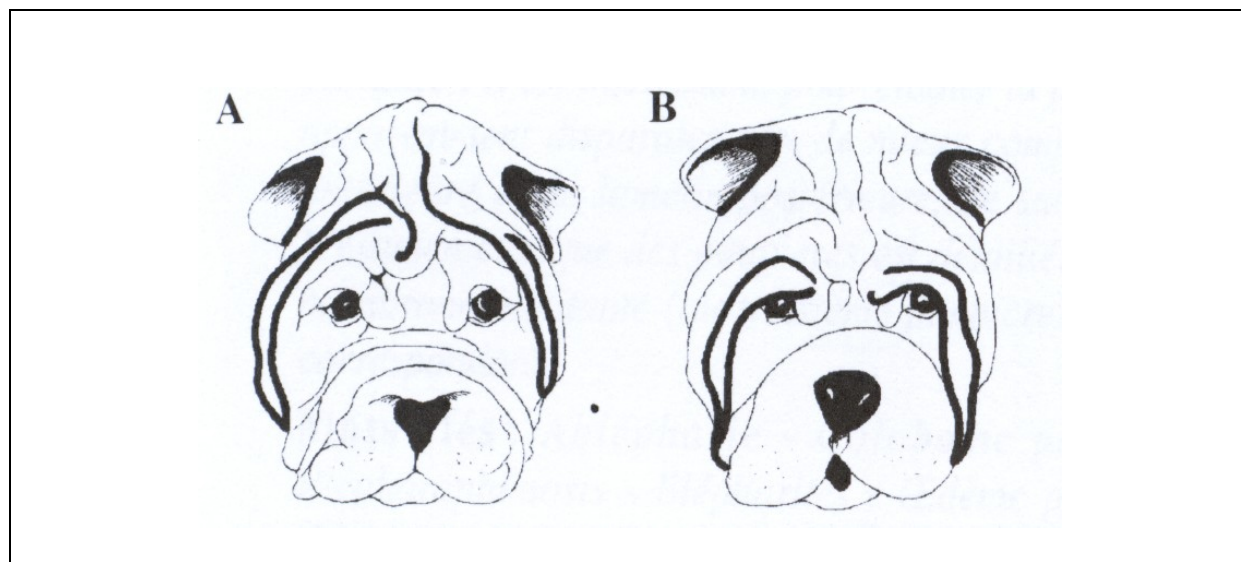


Figure 12 : Différents types de plis sur une tête de Shar-Pei (d'après Schmidt-Morand 1997)

A : chien dont les plis commencent en haut du crâne.	B : chien dont les plis commencent au niveau de l'arcade sourcilière.
--	---

Les entropions peuvent apparaître dès l'ouverture des yeux (vers 14 à 20 jours). Il convient, **en premier recours, de poser des fils temporaires d'éversion** qui tendent à repositionner les paupières. Concrètement, deux ou trois sutures verticales, au fil monobrin/crin décimale 2, sont placées sur chaque paupière. Les chefs sont coupés très longs. Schmidt-Morand (1997) estime que ceci peut être réalisé sans anesthésie, générale ou locale, et que l'on peut laisser les fils 5 à 6 jours, le temps qu'ils soient arrachés par le chiot lui-même ou par ses frères et sœurs. Bedford (1999) et Lenarduzzi (1983) conseillent de placer les sutures sous anesthésie locale et de les laisser 3 ou 4 semaines.

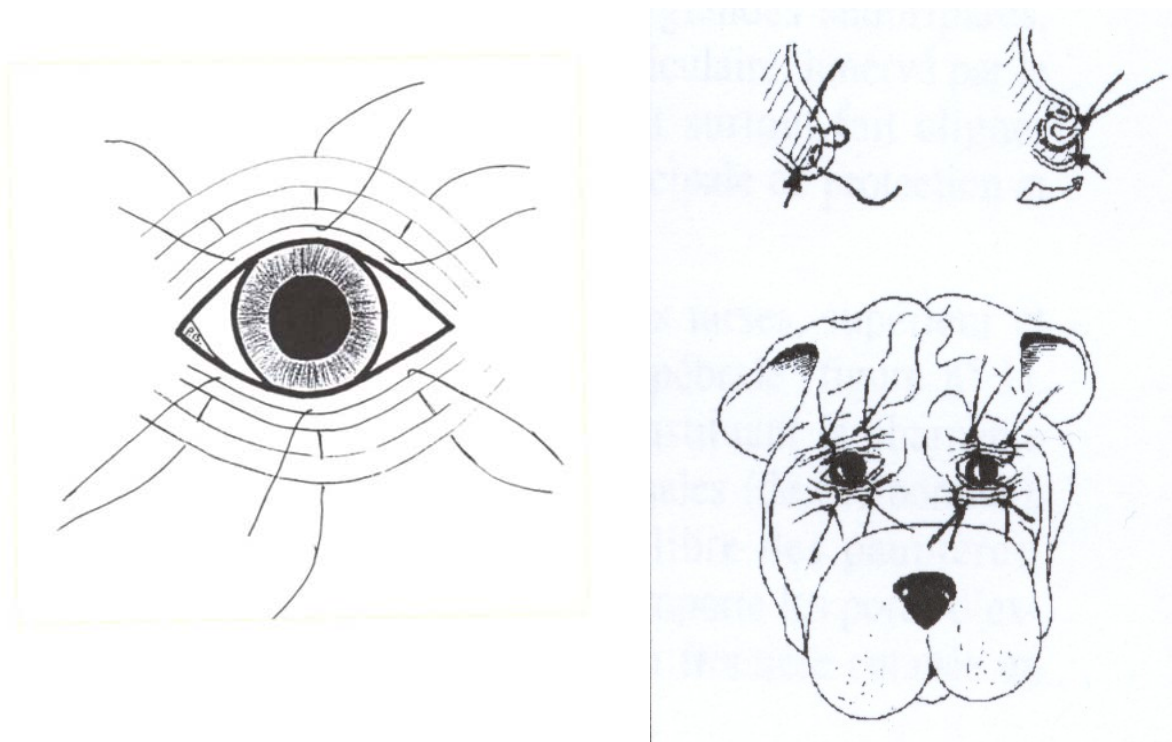


Figure 13 : Technique d'éversion des paupières (d'après Schmidt-Morand 1997)

Si le résultat est satisfaisant après cette intervention (dans 75% des cas, d'après Rublin 1989), il faut attendre l'apparition d'éventuelles récurrences. Dans le cas contraire, on peut réessayer d'utiliser cette technique ou pratiquer une chirurgie sans attendre.

La **technique chirurgicale** classique pour corriger un entropion consiste à retirer un lambeau cutané palpébral dont la position varie selon le type d'entropion (**technique de Hotz-Celsus**). Cette technique pouvant être insuffisante chez le Shar-Pei, on peut avoir recours à la marginoplastie décrite par Stades (1987). Avec cette technique, les récurrences, semblent moins fréquentes mais elle est souvent inesthétique.

1 : entropion de la paupière supérieure.

2 : incision cutanée 0,5 à 1mm dorsalement aux ouvertures de la glande de Meibomus et sous la première ligne de cils supérieurs. Seconde incision, au maximum 15 à 20 mm au dessus, selon un arc parallèle au bord dorsal de l'orbite puis dissection de la lamelle antérieure séparée de la lamelle postérieure soit par un abord de type A (cutané) soit par un abord de type B (ligne grise palpébrale).

3 : résection de toute la lamelle antérieure, de la peau, des cils et du limbe palpébral antérieur.

4 : suture de la plaie cutané-musculaire au tarse de la lamelle postérieure ; La marge supérieure peut être suturée ventralement à mi hauteur de la plaie. Une cicatrisation par granulation secondaire forme un rebord palpébral cicatriciel.

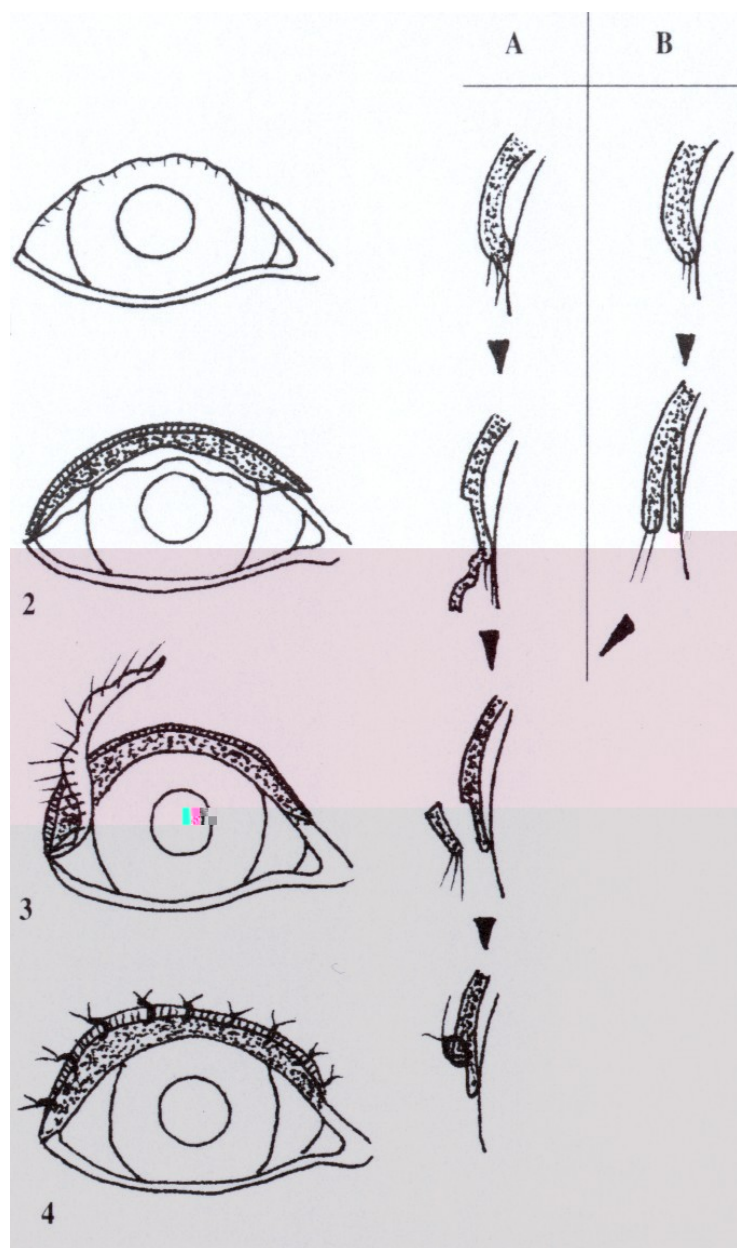
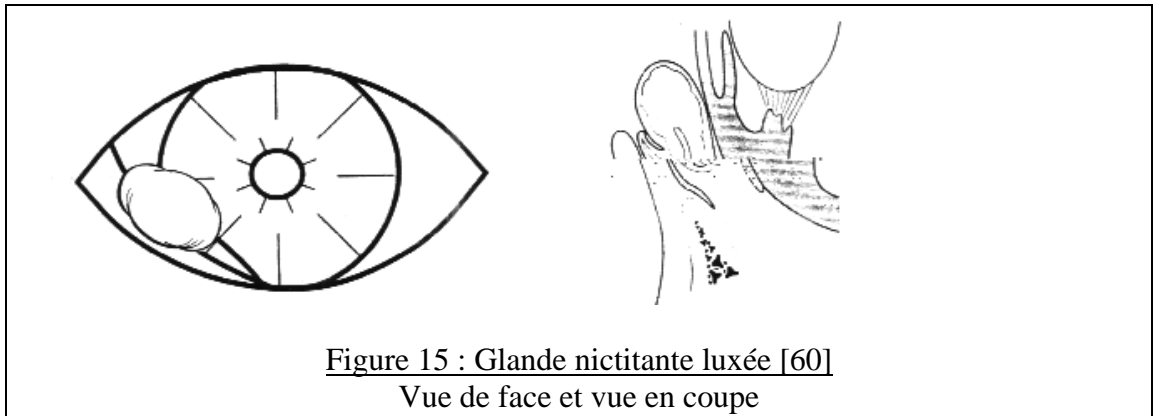


Figure 14 : Correction d'entropion par marginoplastie (technique de Stades) [92]

2.2/ Prolapsus de la glande nictitante

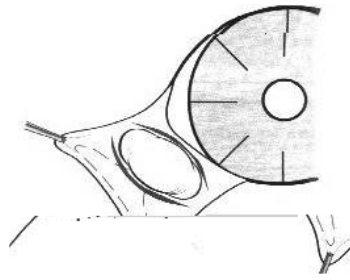
Le prolapsus de la glande nictitante ou « cherry eye » se manifeste par la présence de la glande luxée à l'angle interne de l'œil chez un animal généralement jeune. Il serait dû à une **laxité au niveau des attaches fibroconjonctives** de cette glande. De nombreuses races semblent prédisposées : dans l'étude de Morgan et *al.* (1993), le Shar-Pei constituait la quatrième race pure la plus atteinte.



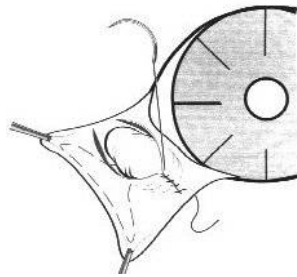
La technique de correction chirurgicale la plus satisfaisante est celle dite d'« enfouissement » exposée ci-dessous.

Figure 16 : Technique d'« enfouissement » de la glande nictitante
(d'après Morgan et *al.* 1993)

1 : Deux incisions conjonctivales parallèles sont réalisées de part et d'autre de la glande nictitante

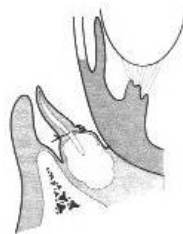


2



2 et 3 : Après que chaque incision ait été approfondie par une dissection mousse, la glande nictitante est enfouie dans la poche ainsi créée à l'aide d'un surjet

3



3 / AFFECTIONS DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

Syndrome respiratoire obstructif des races brachycéphales

3.1/ Définition, présentation clinique:

Le Shar-Pei étant un **molossoïde**, il présente des caractéristiques typiques des races brachycéphales [12] : il s'agit d'un chien compact avec une tête plutôt grande par rapport au corps et un crâne plat et large (voir le standard décrit précédemment).

Le raccourcissement du massif maxillo-facial de ces chiens est dû à l'arrêt précoce de la croissance des os de la base du crâne : les synchondroses (unions cartilagineuses entre les os) s'arrêtent de fonctionner trop précocement au cours de leur développement embryonnaire. Cette **chondrodystrophie** résulte de mutations génétiques spontanées.

Si le crâne connaît un arrêt de son développement, il n'en est pas de même des tissus mous de la région oropharyngée : ceux-ci atteignent une taille normale et sont donc à l'origine d'obstruction des voies aériennes supérieures.

Le syndrome respiratoire obstructif des races brachycéphales se caractérise **initialement** par une **malformation des narines, du voile du palais et/ou de la trachée** [26, 40]. Ces anomalies sont développées ci-après.

Il se complique secondairement d'une atteinte laryngée [26, 40]. En effet, le chien, souffrant de troubles respiratoires obstructifs, accroît son activité respiratoire afin de compenser le défaut de ventilation : les tissus mous de la région oropharyngée alors très sollicités s'enflamment, aggravant l'obstruction du pharynx. De plus, le larynx est soumis à une pression négative : s'en suivent éversion des ventricules laryngés, inflammation et œdème laryngé et finalement collapsus laryngé. Ces complications sont mises en évidence au cours d'un examen fibroscopique.

L'**expression clinique** du syndrome respiratoire est très **variable** selon le stade d'évolution [26, 40] : les symptômes vont des simples bruits inspiratoires (ronflements, cornage), constatés généralement chez un animal jeune, aux détresses respiratoires marquées s'accompagnant de cyanose ou de syncopes. L'halètement est fréquent. De plus, l'animal supporte souvent mal l'exercice, la chaleur et les situations stressantes.

On remarque aussi fréquemment des **symptômes digestifs** (dysphagie, vomissements, diarrhée) liés à des difficultés de déglutition ou à un état fébrile (suite au stress ou à une broncho-pneumonie).

Les premiers symptômes peuvent être détectés chez le chiot. Ils empirent progressivement avec l'âge et en présence de facteurs aggravants.

3.2/ Traitement :

3.2.1/ Mesures d'urgence :

En cas de détresse respiratoire, l'animal doit être placé sous **oxygénothérapie**. Il convient d'éviter d'utiliser les cages à oxygène facilitant l'hyperthermie qui aggrave la dyspnée.

Tout stress ou contention trop musclée doivent être évités.

L'administration de **glucocorticoïdes à action rapide** favorise la réduction de l'œdème inflammatoire des tissus de la région oropharyngée et assure ainsi une désobstruction partielle des voies respiratoires.

3.2.2/ Traitement chirurgical :

Excepté en cas d'hypoplasie trachéale, le traitement de choix est toujours chirurgical, une fois que l'état de l'animal est redevenu stable. Les techniques utilisées sont citées dans le paragraphe correspondant à chaque malformation primitive.

Il est à noter que **l'anesthésie d'un chien brachycéphale requiert une attention particulière** : le risque anesthésique est réel.

La période d'induction doit donc être courte et s'effectuer dans le calme. Pour ce faire, la pose d'un **cathéter veineux** est souhaitable. Elle peut éventuellement être réalisée, chez les animaux très nerveux, sous tranquillisation préalable à l'acépromazine en intramusculaire. Il vaut mieux se passer d'acépromazine chez un chien calme car le risque d'obstruction lié au relâchement musculaire induit est non négligeable. Avant l'anesthésie, il faut prévoir des sondes trachéales de différents diamètres afin de pouvoir intuber l'animal quel que soit le degré d'obstruction.

L'administration de **glycopyrrolate** à la dose de 0,01 mg/kg en intraveineuse est recommandée : elle permet de réduire les sécrétions trachéo-bronchiques et salivaires, et de prévenir le réflexe vagal lié à la manipulation du larynx.

Enfin, les phénothiazidiques sont à utiliser à faible dose (0,05 mg/kg IM) étant donné les risques d'hypotension profonde et de légère dépression respiratoire.

3.3/ Sténose des narines :

Les **narines** des brachycéphales sont fréquemment **courtes et sténotiques** avec un cartilage alaire dont la partie dorso-latérale manque de rigidité. Ce cartilage a alors tendance à s'affaisser vers l'intérieur de la cavité nasale pendant l'inspiration. Le Shar-Pei est particulièrement prédisposé à ce type d'affection car elle est **favorisée par l'abondance de plis sur la tête**.

De façon concomitante, les cavités nasales sont souvent étroites, tortueuses avec des cornets volumineux et très diverticulés.

A l'examen clinique, on observe que les narines sténotiques n'ont plus la forme d'une virgule mais d'un simple trait et que le chien, gêné, respire par la gueule [26].

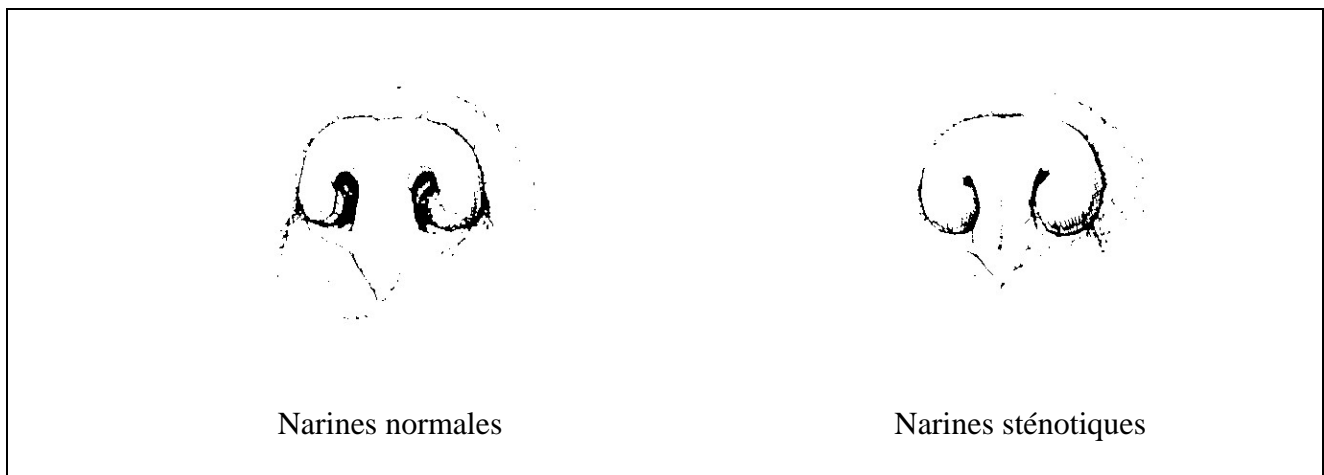


Figure 17 : Conformation de narines normales et sténotiques (selon Ducarouge 2002)

Il convient alors d'effectuer une **rhinoplastie, dès l'âge de 3 ou 4 mois**, afin d'éviter le développement d'un syndrome obstructif (collapsus laryngé). Elle a pour but de dégager les orifices narinaux.

La technique chirurgicale la plus satisfaisante consiste en la résection cunéiforme d'une partie de l'épithélium et du cartilage alaire. Cette résection peut être réalisée à différents endroits sur la narine.

3.4/ Voile du palais trop long:

Chez les chiens brachycéphales, la différence de développement entre les tissus osseux et mous de la tête explique en partie l'implantation caudale du voile du palais : il dépasse le sommet de l'épiglotte. De plus, il est souvent flasque et hyperplasié.

Cliniquement, l'élongation du voile du palais se manifeste par des **ronflements, un cornage respiratoire, des efforts de déglutitions, des régurgitations nasales ou buccales, de la dysphagie et une production de mousse importante** [26].

La taille du voile du palais est évaluée par comparaison avec sa position par rapport à l'épiglotte et aux amygdales : la partie du voile du palais située au delà du sommet de l'épiglotte, ou bien du bord caudal des amygdales de façon plus fiable, doit être ôtée [40].

3.5/ Hypoplasie trachéale :

L'hypoplasie trachéale est une **malformation congénitale résultant d'une croissance inadaptée des anneaux de la trachée**. Ce défaut proviendrait du raccourcissement de la membrane trachéale dorsale et du muscle trachéal. Une extrémité du cartilage s'enroule autour de l'autre donnant aux anneaux trachéaux une forme en « Q » (voir photo ci-dessous). En outre, on observe également souvent une diminution du diamètre bronchique.

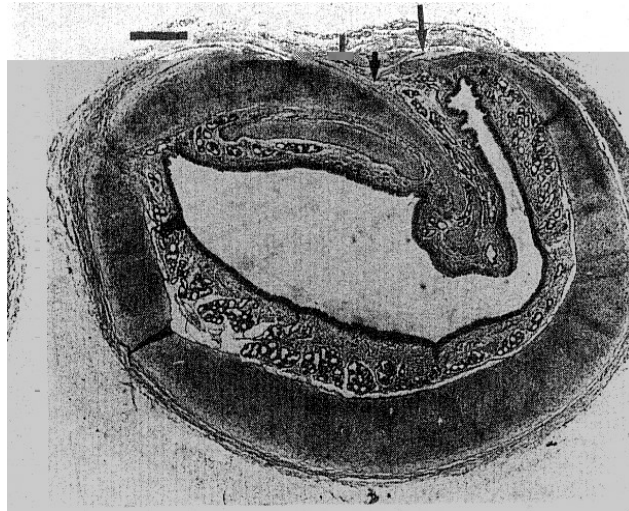


Figure 18 : Section transversale d'une trachée hypoplasique (Coyne et Fingland, 1992)
(noter qu'entre les deux flèches une extrémité du cartilage s'enroule sur l'autre)

On peut **suspecter une hypoplasie trachéale au cours de l'examen clinique** [26, 40]: on entend des sifflements aigus inspiratoires et expiratoires au niveau de la trachée et, à la palpation de l'encolure, on note une diminution du diamètre de la trachée et une augmentation de sa rigidité. Cette anomalie peut être assez bien tolérée en l'absence d'autre affection respiratoire.

La radiographie est nécessaire au diagnostic :

d'après Ruel (1996), on considère que la trachée est hypoplasique lorsque son diamètre est inférieur à la moitié du diamètre du larynx ,ou bien, égal à une à deux fois la largeur du tiers proximal de la troisième côte. Coyne et Fingland (1992) conseillent de calculer le rapport TD/TI (TD : Thoracic Diameter, TI : Thoracic Inlet) proposé par Harvey et Fink en 1982. Ainsi, en ce qui concerne le Shar-Pei (chien brachycéphale, non Bouledogue), on considère que l'hypoplasie trachéale est fortement probable quand ce rapport est inférieur à 0,160. Les auteurs considèrent que le diagnostic de certitude ne peut être établi qu'après analyse histologique.

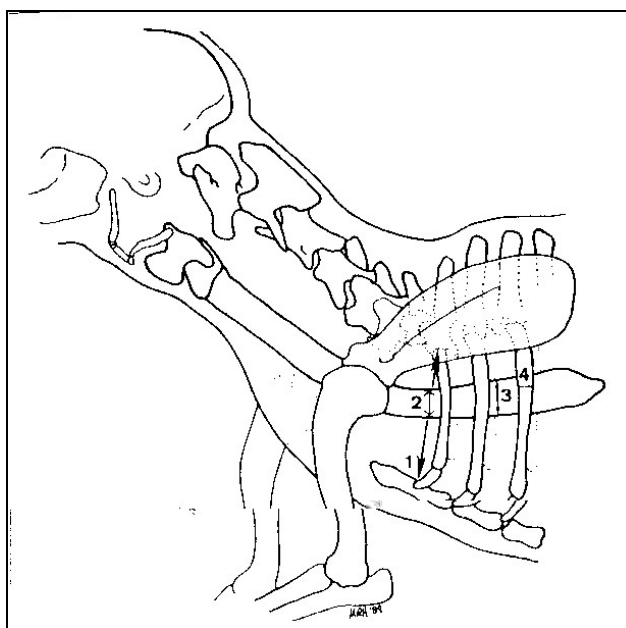


Figure 19 : Technique de détermination des mesures trachéales, thoracique et de la troisième côte utiles au diagnostic d'hypoplasie trachéale (Coyne et Finland 1992)

1 : mesure de l'entrée du thorax (TI) évaluée à partir du bord ventral de la première vertèbre thoracique (repère pris au milieu de la largeur de la première côte) jusqu'au bord dorsal du manubrium (à l'endroit où le diamètre sternal est le plus petit).

2 : mesure du diamètre trachéal (TD) évaluée à partir de l'axe perpendiculaire à l'axe long de la trachée à l'endroit où la ligne TI passe au milieu de la lumière trachéale.

3 : mesure du diamètre de la trachée thoracique (TT) évaluée à partir du diamètre de la trachée thoracique mesuré à mi-chemin entre l'entrée du thorax et la carène.

4 : mesure de la largeur proximale de la troisième côte évaluée à la jonction entre le tiers dorsal et les deux tiers ventraux de la troisième côte.

Il n'existe **pas de traitement chirurgical**. Seules des **mesures hygiéniques** doivent être mises en place [26, 40]: limitation de la surcharge pondérale, diminution de l'activité physique, port d'un harnais en promenade, maintien de l'animal dans une atmosphère fraîche et prise en charge rapide de toute infection ou inflammation de l'appareil respiratoire.

De plus, en cas de crise dyspnéique, l'administration de broncho-dilatateurs (aminophylline 10 mg/kg en IM) permet d'éviter le bronchospasme et de relaxer les muscles bronchiques.

4 / AFFECTIONS DE L'APPAREIL DIGESTIF

Maladies Inflammatoires Chroniques Intestinales (M.I.C.I.)

4.1/ Définition, étio-pathogénie :

Les MICI désignent un **ensemble de désordres chroniques affectant l'intestin, caractérisés, sur le plan histo-pathologique, par des infiltrations cellulaires diffuses de la lamina propria**. Différents types d'infiltrations sont répertoriées en fonction de la population cellulaire majoritaire, impliquée dans le processus inflammatoire : le Shar-Pei serait prédisposé aux entérites **lymphoplasmocytaires** [38].

On ignore encore l'**étiologie exacte** de ces troubles. Plusieurs facteurs déclenchants sont suspectés, parmi lesquels un déficit immunitaire au niveau du tractus digestif, des réactions d'hypersensibilité, des mécanismes auto-immuns, des infections (bactérienne ou parasitaire), ou encore une intervention de l'alimentation [38].

Ces hypothèses expliquent pourquoi le Shar-Pei, sujet aux déficits en IgA et aux allergies alimentaires, est prédisposé au développement de M.I.C.I. .

4.2/ Clinique :

Les motifs de consultation sont **principalement des troubles gastro-intestinaux**, évoluant progressivement, sur un mode chronique. La nature exacte des signes cliniques dépend de la ou des portions du tractus gastro-intestinal atteintes.

Le plus souvent, on observe des **vomissements** intermittents, survenant à des temps variables après le repas, et dont la fréquence augmente dans le temps [3].

Une **diarrhée** est également fréquemment rapportée : elle est plutôt liquide, et accompagnée de méléna et d'atteinte de l'état général, en cas de diarrhée de l'intestin grêle. On observe une augmentation de la fréquence des défécations, du mucus et du sang en nature dans les selles, et un ténésme, quand le gros intestin est atteint.

Les **signes cliniques extra-intestinaux** recouvrent **surtout des signes généraux** : perte de poids, anorexie, abattement, modifications de comportement [3].

4.3/ Diagnostic :

Face aux constatations cliniques et épidémiologiques, de nombreuses affections peuvent être suspectées. Il convient donc de réaliser méthodiquement différents examens afin d'**exclure une autre cause** [3, 38] :

- un dosage sanguin des TLI permet d'éliminer une insuffisance pancréatique exocrine,
- une coprologie permet d'exclure une giardiose, une cryptosporidiose, une clostridiose ou une trichurose,
- une mise en culture de selles sert à éliminer une infestation par des salmonelles ou des *campylobacter*.

Ce n'est qu'une fois, ces diverses hypothèses exclues que l'on peut procéder à l'exploration d'une MICI, car des lésions inflammatoires modérées sont également retrouvées dans d'autres maladies.

Les examens complémentaires cités ci-dessus étant infructueux, on peut alors réaliser une **fibroscopie accompagnée de biopsies multiples et étagées**, afin de diagnostiquer avec certitude une MICI [38]. Elle permet, en outre, d'exclure une tumeur intestinale, une cryptosporidiose ou une lymphangiectasie.

D'un point de vue pratique, 10 à 12 biopsies doivent être réalisées au niveau de chaque segment exploré.

Les résultats classiquement obtenus sont :

- à l'endoscopie, une apparence de la muqueuse atteinte normale à légèrement érythémateuse, jusqu'à des degrés variables d'irrégularités.
- à la biopsie, une infiltration excessive de cellules inflammatoires.

4.4/ Traitement, pronostic :

Le traitement consiste en une prise en charge diététique et médicale du patient [38] :

- le **traitement diététique** est le premier à mettre en place chez un chien présentant une maladie intestinale inflammatoire chronique. Il peut, dans certains cas, se révéler suffisant pour résoudre les troubles gastro-intestinaux liés aux M.I.C.I. .

Il est basé sur l'apport de **protéines hautement digestibles**, ainsi que sur celle d'une **source d'hydrates de carbone digestibles**. Il doit être hypoallergénique, isotonique, pauvre en graisses, ne pas contenir de gluten et apporter une bonne source de potassium et de vitamines liposolubles .

L'aliment industriel ou la ration ménagère choisi doit être essayé pendant 3 ou 4 semaines minimum. L'animal ne doit rien manger d'autre. L'utilisation d'une alimentation spécifique est souvent nécessaire à vie.

- le **traitement médical** est essentiellement basé sur l'emploi de **glucocorticoïdes**, ceci grâce à leurs propriétés anti-inflammatoires et immunosuppressives. La prednisolone est administrée *per os* , initialement à la dose de 1 à 3 mg/kg en 2 prises quotidiennes. Une amélioration clinique doit être observée en une à deux semaines. Après deux semaines de rémission, on peut diminuer les dosages quotidiens jusqu'à un dosage à jours alternés, puis une corticothérapie soit discontinuée, soit continuée à la dose efficace minimale. Lorsque les doses de glucocorticoïdes pour permettre une rémission permanente sont trop élevées, l'utilisation de l'azathioprine peut être envisagée.

Outre l'emploi de glucocorticoïdes, mais aussi d'un traitement symptomatique, d'autres molécules peuvent se révéler utiles comme le métronidazole (aux actions anti-bactérienne, anti-protazoaire et immunosuppressive), la sulfasazaline (lors de colite) ou divers antibiotiques (indispensables en cas de prolifération bactérienne).

Le **pronostic** est **généralement bon**, une fois la thérapeutique adaptée au patient trouvée. Il est à moduler selon le degré des lésions de la muqueuse intestinale.

CONCLUSION

L'étude des affections héréditaires et à prédisposition raciale du Shar-Pei montre qu'il existe **un large éventail de maladies pouvant toucher cette race**. De plus, ces affections se manifestent avec une **fréquence non négligeable**. Il est donc important que les éleveurs de Shar-Pei prennent conscience de ce problème et excluent de la reproduction les animaux suspects de tares génétiques. Il convient également de choisir des animaux présentant certes les traits caractéristiques de la race, mais pas de traits extra-ordinaires à un tel point qu'ils favorisent l'émergence de pathologies.

Il reste **encore beaucoup d'incertitudes** quant l'épidémiologie, l'étio-pathogénie, le diagnostic et le traitement de certaines de ces maladies. Des **travaux sont actuellement en cours** pour pallier ces lacunes : ainsi, en France, une enquête est menée pour recueillir l'historique médical d'un maximum de Shar-Pei. Aux Etats-Unis, on recherche des marqueurs génétiques pour identifier les animaux atteints de fièvre familiale. L'avenir de la médecine du Shar-Pei est donc promis à de nouvelles évolutions.

Tableau récapitulatif des principales affections héréditaires ou à prédisposition raciale du Shar-Pei, classées selon l'organe atteint

ORGANE ATTEINT	AFFECTIONS
Peau	Atopie Allergie alimentaire Déficit sélectif en IgA Démodécie Dermatose pustuleuse infantile Histiocytome cutané canin multiple Intertrigo Mastocytome Mucinose idiopathique Otite externe Pododermatite Pyodermite superficielle Séborrhée primaire
Œil et ses annexes	Entropion Luxation du cristallin Prolapsus de la glande nictitante Strabisme
Appareil respiratoire	Dyskinésie ciliaire primitive Syndrome respiratoire obstructif des races brachycéphales
Appareil digestif	Hernie hiatale Maladies Inflammatoires Chroniques Intestinales Mégaoesophage congénital idiopathique
Cavité buccale	Enroulement de la lèvre inférieure
Appareil locomoteur	Dysplasie coxo-fémorale Dysplasie du coude Luxation de rotule
Systématique	Amyloïdose Fièvre familiale du Shar-Pei Déficit sélectif en IgA Syndrome d'Immunodéficience Primaire Multiple

BIBLIOGRAPHIE

- [1] AFFOLTER VK, MOORE PF. (1999) Canine histocytic proliferative diseases. *In : 14ème journées annuelles du G.E.D.A.C. C.N.V.S.P.A.-A.F.V.A.C.*. Paris, 11-12-13 Juin 1999. Paris : C.N.V.S.P.A.-A.F.V.A.C., 211-216.
- [2] AL-SARRAF, MAULDIN GN, PATNAIK AK, MELEO KA. (1996) A prospective study of radiation therapy for the treatment of grade 2 mast cell tumors in 32 dogs. *J. Vet. Int. Med.*, **10**(6), 376-378.
- [3] ANFOSSI-GRANDIDIER H. (1998) *Contribution à l'étude des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin du chien, étude rétrospective de 30 cas*. Thèse Mèd. Vét., Alfort; n°56, 59 pages.
- [4] AUGER JM, RILEY SM. (1997) Combined hiatal and pleuroperitoneal hernia in a shar-pei, *Can. Vet. J.*, **38**, 640-642.
- [5] BADOUILLE-DELFAU J. (2000) *Les tumeurs du jeune chien*. Thèse Mèd. Vét., Nantes; n°81, 208 pages.
- [6] BARDET J-F. (1994) La hernie hiatale chez le chien et le chat. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, **29**, 631-636.
- [7] BARNETT KC. (1988) Inherited eye disease in the dog and cat. *J. Small Anim. Pract.*, **29**, 462-475.
- [8] BEDFORD PGC. (1999) Diseases and surgery of the canine eyelid. *In: GELATT KN. Veterinary Ophthalmology*. 3rd ed. , Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins, 535-568.
- [9] CALLAN MB, WASHABAU RJ, SAUNDERS HM, KERR L, PRYMAK C, HOLT D. (1993) Congenital esophageal hiatal hernia in the chinese shar-pei dog. *J. Vet. Int. Méd.*, **7**(4), 210-215.
- [10] CENTER SA, WILKINSON E, SMITH CA, ERB H, LEWIS RM. (1985) 24-Hour urine protein/creatinine ratio in dogs with protein losing nephropathies. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, **187**, 820-824.
- [11] CHABANNE L, POLIAK S, PHAM HUU TRUNG M, FOURNEL C, RIGAL D. (1993) Les déficits immunitaires primitifs du chien : étude générale et conduite diagnostique. *Point Vét.*, **24**(150), 697-707.
- [12] CHAUDIEU I, DENIS B. (1999) Génétique des races canines dites brachycéphales. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, **5**, 571-576.
- [13] CLEMENTS CA, ROGER KS, GREEN RA, LOY JK. (1995) Splenic vein thrombosis resulting in acute anemia: an unusual manifestation of nephrotic syndrome in a Chinese Shar Pei with reactive amyloidosis. *J. Am. Anim. Hosp. Ass.*, **31**(5), 411-415..

- [14] CLERCX C. (1996) La dyskinésie ciliaire primitive. *Point Vét.*, **28**(numéro spécial : Affections héréditaires et pathologiques des carnivores domestiques), 593-594.
- [15] COWGILL LD, KALLET AJ. (1983) Diseases of the kidney. In : ETTINGER SJ, editor. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 2nd ed. , Philadelphia : WB Saunders Company, 1843.
- [16] COYNE BE, FINGLAND RB. (1992) Hypoplasia of the trachea in dogs : 103 cases (1974-1990). *J. Am. Vet. Med. Ass.*, **201**(5), 768-772.
- [17] CURTIS R. (1990) Lens Luxation in the Dog and Cat. *Vet. Clin. N. Am.*, **20**(3), 755-773.
- [18] DELISLE F. (1990) Chimiothérapie anticancéreuse. *Rec. Méd. Vét.*, **166**(11), 1009-1023.
- [19] DESCHAMPS J-Y. (2001), Le syndrome néphrotique chez le chien et chez le chat. *Point Vét.*, **32** (numéro spécial : urologie et néphrologie clinique du chien et du chat), 80-87.
- [20] DHEIN CR, PRIEUR DJ, RIGGS MW, POTTER KA, WIDDERS PR. (1990) Suspected ciliary dysfunction in Chinese Shar Pei pups with pneumonia. *Am. J. Vet. Res.*, **51**(3), 439-446.
- [21] DI BARTOLA SP. (1995) Renal Amyloidosis In: OSBORNE CA, FINCO DR. *Canine and Feline Nephrology and Urology*. Baltimore: ed. Williams et Wilkins, 400-415.
- [22] DI BARTOLA SP, BENSON MD. (1989) The pathogenesis of reactive systemic amyloidosis. *J. Vet. Int. Med*, **3**, 31-41.
- [23] DI BARTOLA SP, TARR MJ, PARKER AT, POWERS JD, PULTZ JA. (1989) Clinicopathologic findings in dogs with renal amyloidosis: 59 cases (1976-1986). *J. Am. Vet. Med. Ass.*, **195**(3), 358-364.
- [24] DI BARTOLA SP, TARR MJ, WEBB DM, GIGER U. (1990) Familial renal amyloidosis in Chinese Shar pei dogs. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, **197**(4), 483-487.
- [25] DUBUIS J-C, SCHMID V, BOUJON P. (1998) Deux cas d'amyloïdose rénale du Shar Pei. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, **140**, 156-160.
- [26] DUCAROUGE B. (2002) *Le syndrome obstructif des voies respiratoires supérieures chez les chiens brachycéphales. Etude clinique à propos de 27 cas.* Thèse Méd. Vét., Lyon; n°16, 142 pages.
- [27] EDWARDS DF, KENNEDY JR, PATTON CS, TOAL RL, DANIEL GB, LOTHROP CD (1989) Familial immotile-cilia syndrome in English springer spaniel dogs. *Am. J. Genet.*, **33**, 290-298.
- [28] FAYOLLE P. (1996) La dysplasie du coude chez le chien. *Point Vét.*, **28**(numéro spécial: Affections héréditaires et pathologiques des carnivores domestiques), 479-483.

- [29] FELSBURG PJ. (1998) Immunology of the dog. *In* : PASTORET P-P, GRIEBEL P, BAZIN H, GOVAERTS A, editors. *Handbook of Vertebrate Immunology*. San Diego: Academic Press, 261-288.
- [30] FONTAINE J, HENROTEAUX M. (1991) Utilisation du dosage des anticorps anaphylactiques (Ig G) pour le diagnostic d'atopie chez le chien. *Ann. Méd. Vét.*, **135**, 57-60.
- [31] FRIMBERGER AE, MOORE AS, LARUE SM, GLIATTO JM, BENGTON AE. (1997) Radiotherapy of incompletely resected, moderately differentiated mast cell tumors in the dog: 37 cases (1989-1993). *J. Am. Anim. Hosp. Ass.*, **33**, 320-324.
- [32] GABBANI G, PAVANELLO S, NARDINI B, TOGNATO O, BORDIN A, VELLER-FORNASA C *et al.* (1999) Influence of metabolic genotype GSTM1 on levels of urinary mutagens in patients treated topically with coal tar shampoo. *Mutation Res./ Genet. Toxicol. and Environmental Mutagenesis*, **440**(1), 27-33.
- [33] GAUTHIER P, GOGNY M. (1996) Le vomissement chez le chien : de la physiologie à la thérapeutique, *Point Vét.*, **27**(174), 1009-1016.
- [34] GENEVOIS JP, FAU D, REMY D (1996) La dysplasie coxo-fémorale chez le chien. *Point Vét.*, **28**(numéro spécial: Affections héréditaires et pathologiques des carnivores domestiques), 473-476.
- [35] GRIFFIN CE, ROSENKRANTZ WS. (1992) Skin disorders of the Shar Pei. *In*: KIRK, BONAGURA, editors. *Kirk's Current veterinary Therapy XI Small Animal Practice*. Philadelphia: W.B Saunders Company, 519-522.
- [36] GRONDALEN J. (1995) Occurrence and genetic aspects of elbow dysplasia. *In* : *Proceedings 7th Annual Meeting International Elbow Working Group*, Constance, Germany, 1 Juillet 1995.
- [37] GRUYS E, SIJENS RJ, BIEWENGA WJ. (1981) Dubious effect of dimethylsulfoxide (DMSO) therapy on amyloid deposits and amyloidosis. *Vet. Res. Com.*, **5**, 21-32.
- [38] GUILFORD WG. (1996) Idiopathic inflammatory bowel diseases. *In*: GUILFORD WG, CENTER SA, STROMBECK DR, WILLIAMS DA, MEYER DJ. *Strombeck's Small Animal Gastroenterology*, 3rd ed. Philadelphia: W.B Saunders Company, 451-486.
- [39] HENNET P. (1996) Affections héréditaires et congénitales, Dentisterie, Anomalies de la taille des mâchoires. *Point Vét.*, **28**(180), 811-814.
- [40] HENNET P, BARDET JF. (1995) Syndrome respiratoire obstructif des races brachycéphales. *Point Vét.*, **27** (numéro spécial : Pathologie respiratoire des carnivores), 433-450.
- [41] HODGMAN SFJ. (1963) Abnormalities and defects in Pedigree dogs—I. An investigation into the existence of abnormalities in pedigree dogs in the British Isles. *J. Small Anim. Pract.*, **4**, 447-456.

- [42] HOLMSTROM SE, FROST P, EISNER ER. (1998) Tight lip surgery in the Shar Pei dog. *In: HOLMSTROM SE, FROST P, EISNER ER, editors. Veterinary Dental Techniques for the Small Animal Practitioner. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 212-213.*
- [43] HUGUENY E. (1995) *La démodécie du Shar-Pei : Etude rétrospective de 25 cas.* Thèse Mèd. Vét., Lyon; n°55, 85 pages.
- [44] ISOBE T, OSSERMAN E.F. (1976) Effect of dimethylsulfoxide (DMSO) on Bence-Jones proteins, amyloid fibrils and casein-amyloidosis. *In : WEGELIUS O, PASTERNAK A, editors. Amyloidosis.* London : Academic Press Inc, 247-257.
- [46] KNOWLES KE, O'BRIEN DP, AMANN JF. (1990) Congenital idiopathic megaesophagus of Chinese Shar Peis : Clinical, electrodiagnostic, and pathological findings. *J. Am. Anim. Hosp. Ass., 30(6), 577-579.*
- [47] LAZARUS JA, PICKETT JP, CHAMPAGNE ES. (1998) Primary lens luxation in the Chinese Shar Pei : clinical and hereditary characteristics. *Vet. Ophthalm., 1, 101-107.*
- [48] LECOINDRE P. (1996) Les dilatations oesophagiennes. *Point Vét., 28*(numéro spécial: Affections héréditaires et pathologiques des carnivores domestiques), 530-532.
- [49] LENARDUZZI RF. (1983) Management of eyelid problems in Chinese Shar Pei puppies. *Vet. Med. Small Anim. Clinician, 78(4), 548-550.*
- [50] LOEVEN KO. (1994a) Hepatic amyloidosis in two Chinese Shar Pei dogs. *J. Am. Vet. Med. Ass., 204(8), 1212-1216.*
- [51] LOEVEN KO. (1994b) Spontaneous hepatic rupture secondary to amyloidosis in a Chinese Shar Pei. *J. Am. Anim. Hosp. Ass., 26(3), 313-318.*
- [52] MACCOY DE. (1997) Surgical Management of the Tight Lip Syndrome in the Shar Pei Dog. *J. Vet. Dent., 14(3), 95-96.*
- [53] MADEWELL BR, AKITA GY, VOGEL P. (1992) Cutaneous Mastocytosis and Mucinosi s with Gross Deformity in a Shar pei Dog. *Vet. Dermatology, 3(4/5), 171-175.*
- [54] MADSEN JS, SVALASTOGA E. (1995) Early Diagnosis of Hip Dysplasia – A Stress Radiographic-Study. *Vet. and Comparative Orthopaedics and Traumatol., 8(2), 114-117.*
- [55] MARESCAUX L. (1995) Imagerie médicale : cas clinique. *Point Vét., 27(169), 253-255.*
- [56] MAY C, HAMMILL J, BENNETT D. (1992) Chinese shar pei fever syndrome: a preliminary report. *Vet. Record, 131, 586-587.*
- [57] MEIJ BP, HAZEWINKEL HAW. (1995) Treatment of canine elbow dysplasia. *In : Proceedings 7th Annual Meeting International Elbow Working Group, Constance, Germany, 1 Juillet 1995.*

- [58] MILLER DM. (1995) The occurrence of mast cell tumors in young Shar-Peis. *J. Vet. Diagn. Invest.*, **7**, 360-363.
- [59] MILLER WH, WELLINGTON JR, SCOTT DW. (1992) Dermatologic disorders of Chinese Shar Peis: 58 cases (1981-1989). *J. Am. Vet. Med. Ass.*, **200**(7), 986-990.
- [60] MORGAN RV, DUDDY JM, Mc CLURG K. (1993) Prolapse of the gland of the third eyelid in dogs: A retrospective study of 89 cases (1980 to 1990). *J. Am. Anim. Hosp. Ass.*, **29**, 56-60.
- [61] MOROFF SD, HURVITZ AI, PETERSON ME, SAUNDERS L, NOONE KE. (1986) IgA deficiency in Shar-Pei dogs. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, **13**, 181-188.
- [62] MULLER GH. (1989) Infantile pustular dermatosis *In*: MULLER GH, KIRK RW, SCOTT DW. *Small Animal Dermatology*. 4th ed., Philadelphia : W.B. Saunders Company, 841-842.
- [63] MULLER GH. (1990) Skin diseases of the Chinese Shar Pei. *Vet. Clin. North Am. : Small Anim. Pract.*, **20**(6), 1655-1670.
- [64] NAP RC. (1995) Pathophysiology and clinical aspects of canine elbow dysplasia. *In* : *Proceedings 7th Annual Meeting International Elbow Working Group*, Constance, Germany, 1 Juillet 1995.
- [65] Orthopedic Foundation for Animals. *Orthopedic Foundation for Animals' Web Site*. [en-ligne], mise à jour le 15 septembre 2003 [<http://www.offa.org>], (consulté le 26 septembre 2003).
- [66] PARADIS M. (1996) Les séborrhées primaires héréditaires. *Point Vét.*, **28** (numéro spécial: Affections héréditaires et pathologiques des carnivores domestiques), 559-561.
- [67] PECHEREAU D. (1996) Les dysplasies rénales chez le chien. *Point Vét.*, **28** (numéro spécial: Affections héréditaires et pathologiques des carnivores domestiques), 582-584.
- [68] PELLERIN JL. (1996) Les déficits immunitaires primitifs du chien et du chat. *Point Vét.*, **28** (numéro spécial: Affections héréditaires et pathologiques des carnivores domestiques), 513-516.
- [69] PIZZAMIGLIO I. (1998) *Chiens de race : le Shar Pei*. Milan : Editions De Vecchi, 160 pages.
- [70] PRELAUD P. (2001) Shar Pei. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, **36**, 169-176.
- [71] PRELAUD P, GUAGUERE E, ALHAIDARI Z, HERIPRET D, FAIVRE N, GAYERIE A. (1997) Re-evaluation of diagnostic criteria of canine atopic dermatitis. *In* : *Proceedings of the 14th meeting of the European Society of Veterinary Dermatology/European College of Veterinary Dermatology*, Pisa, Italy, 5-6-7 septembre. Abbiategrosso : Press Point, 169.
- [72] PRIESTER WA. (1972) Sex, size and breed as risk factor in canine patellar dislocation. *J. Am. Vet. Méd. Assoc.*, **160**, 740-742.

- [73] PROST C. (2000) *Atlas d'allergologie cutanée chez les carnivores domestiques*. Paris: Editions Med'com, 120 pages.
- [74] RACKEAR D, FELDMAN B, FARVER T, LELONG L. (1988) The effect of three different dosages of acetylsalicylic acid on canine platelet aggregation. *J. Am. Anim. Hosp. Ass.*, **24**, 23-26.
- [75] REED AL, KELLER GG, VOGT DW, ELLERSIECK MR, CORLEY EA. (2000) Effect of dam and sire qualitative hip conformation scores on progeny hip conformation. *J. Am. Vet. Med. Ass.* , **217**(5), 675-680.
- [76] REEDY LM ,MILLER WH, WILLEMSE T. (1997) *Allergic skin diseases of dogs and cats*, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Company , 267 pages.
- [77] RETTENMAIER JL, KELLER GG, LATTIMER JC, CORLEY EA, ELLERSIECK MR. (2002) Prevalence of canine hip dysplasia in a veterinary teaching hospital population. *Vet. Radiol. And Ultrasound*, **43**(4), 313-318.
- [78] RIVAS AL, TINTLE L, KIMBALL ES, SCARLETT J, QUIMBY FW (1992) A canine febrile disorder associated with elevated interleukine 6. *Clin. Immunol. Immunopathol.*, **64**, 36-45.
- [79] RIVAS AL, TINTLE L, MEYERS-WALLEN V, SCARLETT JM, VAN TASSELL CP, QUIMBY FW. (1993) Inheritance of renal amyloidosis Chinese Shar-pei dogs. *J. Heredity*, **84**, 438-442.
- [80] RIVAS AL, TINTLE L, ARGENTIERI D, KIMBALL ES, GOODMAN MG, ANDERSON DW et al. (1995) A primary immunodeficiency syndrome in Shar-Pei dogs; *Clin. Immunol. Immunopathol.*, **74**, 243-251.
- [81] RUBLIN LF. (1989) 138/ Shar-pei. In: RUBLIN LF. *Inherited Eye Diseases in Purebred Dogs*. Baltimore: Williams and Wilkins, 316-317.
- [82] RUEL Y. (1996) Flaccidité, collapsus, hypoplasie de la trachée chez le chien: Comment les reconnaître par la radiographie?. *Point Vét.*, **28**(176), 163-166.
- [83] SARIDOMICHELAKIS MN, KOUTINAS AF, GIOULEKAS D, LEONTIDIS L. (1999) Canine atopic dermatitis in Greece : clinical observations and the prevalence of positive intradermal test reactions in 91 spontaneous cases. *Vet. Immunol. and Immunopathol.*, **69**(1), 61-73.
- [84] SCAGLIOTTI RH. (1999) Comparative neuro-ophtalmology. In: GELATT NK. *Veterinary Ophthalmology*. 3rd ed. , Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 1307-1400.
- [85] SCHMIDT-MORAND D. (1997) Affections des paupières. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, **32**(supplément), 39-64.
- [86] SCOTT DW, MILLER WH, GRIFFIN CE. (2001) *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology*. 6th ed., Philadelphia : W.B. Saunders Company, 1528 pages.

- [87] SELTENSPERGER T. (1995) *La mucinose du Shar-Pei : étude histologique, histochimique, ultrastructurale*. Thèse Mèd. Vét., Toulouse; n°54, 64 pages.
- [88] Shar-Pei Club de France. *Site Officiel du Shar-Pei Club de France*. [en-ligne]. [<http://www.ifrance.com/spcf>]. (consulté le 3 février 2003).
- [89] Shar-Pei Club de Hong-Kong. *Sharpei Club Hong Kong's Web Site*. [en-ligne]. [<http://www.sharpeiclubhk.com>]. (consulté le 26 septembre 2003).
- [90] SOHAR E, GAFNI J, PRAS M, HELLEN H. (1967) Familial Mediterranean fever : survey of 470 cases and review of the literature. *Am. J. Med.*, **43**, 227-253.
- [91] SPYRIDAKIS L, BROWN S, BARSANTI J, HARDIE EM, CARLTON B. (1986) Amyloidosis in a dog : Treatment with dimethylsulfoxide. *J. Am. Vet. Med. Ass.* , **189**(6), 690-691.
- [92] STADES FC. (1987) A new method for surgical correction of upper eyelid trichiasis-entropion : Operation method. *J. Am. Anim. Hosp. Ass.*, **23**, 603-606.
- [93] STICKLE R, SPARSCHU G, LOVE N, WALSHAW R. (1992) Radiographic evaluation of esophageal function in Chinese Shar Pei pups. *J. Am. Vet. Med. Ass.* , **201** (1), 81-84.
- [94] SWENSON L, AUDELL L, HEDHAMMAR A. (1997) Prevalence and inheritance of and selection for hip dysplasia in seven breeds of dogs in Sweden and benefit : cost analysis of a screening and control program. *J. Am. Vet. Med. Ass.* , **210**(2), 207-214.
- [95] TELLIER LA. (2001) Immune-mediated vasculitis in a shar-pei with swollen hock syndrome. *Can. Vet. J.*, **42**, 137-139.
- [96] TESTAULT I. (2001), Les maladies rénales héréditaires du chien et du chat. *Point Vét.*, **32** (numéro spécial : urologie et néphrologie clinique du chien et du chat), 92-94.
- [97] TICER JW, KERR LY, HAMILTON HB. (1991) Elbow Dysplasia in the Shar Pei Dog. *California Vet.*, **45**(3), 25-26.
- [98] TINTLE LJM. Familial Shar-Pei Fever and Familial Amyloidosis of Chinese Shar-Pei Dogs. *In : Wurtsboro Clinic's Web Site*. [en-ligne]. [<http://www.wvc.petplace.com/custom-content.asp>]. (consulté le 30 avril 2003).
- [99] TROUILLET JL. (1996) La luxation médiale de la rotule chez le chien. *Point Vét.*, **28**(numéro spécial: Affections héréditaires et pathologiques des carnivores domestiques), 465-468.
- [100] TWEDT DC. (1993) Endoscopy case of the month: Regurgitation in a puppy. *Vet. Med.*, **88**, 830-835.
- [101] VAN BREE H, VAN RYSSSEN B. (1995) Imaging the canine elbow: radiocomputed tomography and arthroscopy. *Vet. Annual*, **35**, 118-129.

- [102] VIDT J. *Dr Vidt's Web Site*. [en-ligne]. (créé le 11 décembre 2002). [<http://www.drjwv.com>] (consulté le 30 avril 2003).
- [103] WIGGS RB, LOBPRISE HB. (1997) *Dentistry Principles and Practice*. Philadelphia: Lippincott and Raven, 748 pages.
- [104] WILLEMSE T. (1986) Atopic skin disease : a review and reconsideration of diagnostic criteria. *J. Small Anim. Pract.*, **27**, 771-778.
- [105] WILLEMSE T. (1992) *Dermatologie clinique du chien et du chat*. Paris : Ed. Vigot, 135 pages.
- [106] WILLIAMS J.M. (1990) Hiatal hernia in a shar-pei. *J. Small Anim. Pract.*, **31**, 251-254.
- [107] WIND AP. (1993) Elbow dysplasia. In: SLATTER DH, editor. *Textbook of Small Animal Surgery*. 2nd ed, volume II. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1966-1977.
- [108] ZARA J, BOUHANNA L. (2001) Traitement chirurgical de strabisme congénital chez un chien. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, **36**, 19-21.
- [109] ZEMER D, PRAS M, SOHAR E, MODAN B., CABILI S, GAFNI J. (1986) Colchicine in the prevention and treatment of amyloidosis of familial Mediterranean fever. *N. Engl. J. Med.*, **314**, 1001-1005.