

# PREMIERE PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

## I. PRESENTATION DE LA RACE BOULEDOGUE FRANÇAIS

### 1. L'histoire de la race

#### 1.1. Les origines du Bouledogue français

Les origines du Bouledogue français sont controversées et jalonnées d'incertitudes. Le consensus est néanmoins établi sur son appartenance au groupe des molosses faisant de lui un descendant du Dogue du Tibet. L'histoire de cet ancêtre demeure floue à ce jour. Des traces sont retrouvées dans la littérature médiévale. En effet, le moyen âge est la période durant laquelle se sont différenciés les Mastiffs de Grande Bretagne, les « Alans » et les « Doguins » de France, les Matins de Napolitains et les Burgos d'Ibérie. Certains supposent que ces chiens seraient apparus sur les sols britanniques à l'occasion des invasions romaines [6]. Néanmoins, si l'on se base sur les écrits de Gratius Faliscus, un chroniqueur romain de l'an 8 avant J-C, l'arrivée des minimolosses en Angleterre serait plus ancienne et coïnciderait avec les mouvements des commerçants phéniciens [17,114].

Le géographe grec Strabon, né en 58 avant J-C, évoque dans ces textes la découverte en Angleterre par les romains de ces « *pugnaces Britaniae* » désignant des chiens belliqueux d'Angleterre. Très prisés pour les jeux de cirques, les romains les auraient exportés dans toute l'Europe à l'occasion de leurs différentes campagnes militaires [17,114].

Fruits d'une sélection basée sur leur courage et leur aptitude au combat, ces molosses étaient au XII<sup>ème</sup> siècle, très prisés des bouchers qui les utilisaient pour accompagner les bovins à l'abattoir. Il était d'usage de penser que l'excitation produite par les chiens améliorerait les propriétés gustatives de la viande [6]. Leur proximité avec les taureaux inspira les noms de « Banddodge » ou « Bolddodge », termes apparus en 1500 qui évolueront par suite en « Bulldog » [17].

L'utilisation des molosses dérivait rapidement vers le « sport » à l'occasion de combats face aux taureaux. Portée par l'engouement du public, cette pratique fut institutionnalisée en Angleterre, en 1209 sous le nom de « bull baiting » (Figure 1). Les arènes, qualifiées de « bull ring », se multiplièrent dans les grandes villes anglaises, en particulier à Londres. Les molosses y affrontaient des taureaux, des lions ou encore des ours [17,114].

**Figure 1 : Représentation picturale du bull baiting (Henry Alken, 1820) [28]**



Avec les « Loi de la Forêt » dictées en 1272, le bull baiting devint l'apanage de la noblesse. Ces lois imposèrent une mutilation cruelle des Mastiffs et dogues appartenant au bas peuple : au-delà d'une certaine corpulence, le dogue devait être amputé de trois doigts sur chacun des antérieurs. Ces lois donnèrent une nouvelle orientation à la destinée des dogues puisque sous la contrainte, les classes populaires se tournèrent alors vers des animaux de plus petit format. De cette sélection naquit au XV<sup>ème</sup> siècle, le véritable ancêtre du « Bulldog », littéralement « chien de taureau », réputé pour ne jamais lâcher prise [6]. Ce chien se caractérisait par des pattes courtes conférant une meilleure stabilité au sol, une mâchoire prognathe et un museau aplati lui permettant, disait-on, de respirer sans lâcher sa prise [114].

La grande cruauté des combats finit par diviser l'opinion publique sur la question de leur légitimité. En 1802, le Parlement Anglais décida d'interdire le bull baiting et d'éteindre la race du Bulldog anglais en interdisant leur reproduction. Les meilleurs sujets furent exportés dans d'autres pays où les combats demeuraient autorisés. A cette époque, les spectacles clandestins à l'image des combats entre chiens, attiraient les foules et les croisements se multiplièrent [6,17]. Une nouvelle race apparut en Angleterre, le Black and Tan Terrier. Fruit du croisement de Bulldog avec des terriers noirs et feux, cette nouvelle race, plus combative, remporta un franc succès. Des croisements ultérieurs entre cette race et des Bulldog donnèrent naissance aux Bull-Terriers et aux Staffordshire-Terriers. Ces nouveaux dogues devinrent très prisés pour les combats de chiens mais ceux-ci furent à leur tour interdits par le Parlement anglais en 1858 [6].

Les chiens issus de ces différents croisements étaient trapus, de plus petit formats tout en conservant le caractère du dogue. Ils s'imposèrent en animal de compagnie dans les milieux populaires et ouvriers qui voyaient dans sa petite taille l'avantage d'un moindre coût d'entretien [17, 114].

En 1848, l'Angleterre fut touchée par une crise économique de grande ampleur. A cette époque, le chômage faisait rage, obligeant de nombreux ouvriers à émigrer en Europe. Des dentelliers anglais originaires de Nottingham vinrent s'installer dans le Nord de la France et en Belgique, en compagnie de leur chien. Le petit dogue à la face camuse, au corps trapu rencontra un vif succès populaire en France. Son physique atypique, son caractère fidèle et peu encombrant, ainsi que ses qualités de chasseurs de nuisibles figuraient parmi ses principaux atouts. Aussi suscita-t-il l'engouement de populations très distinctes, faisant aussi bien le bonheur des bouchers de la Villette, des voyous de Belleville que du milieu intellectuel parisien [6,17]. Une fois en France, des croisements se sont opérés avec des races locales à l'image des Doguins, des Terriers ou encore du Carlin [114].

L'origine exacte de la race Bouledogue français fait l'objet de discussions vives entre Anglais et Français. Les Anglais affirment que les Bouledogues français sont issus de sujets britanniques et non de race indigènes. Selon le cynologue Paul Megnin, les petits dogues des forts des Halles, autrement appelés les Doguins existent depuis très longtemps. Ils chassent et suscitent l'admiration par leur talent de chien de terrier. En 1870, leur croisement avec des Terriers donna naissance aux Ratiers ou « Terriers boules » dont l'apparence avoisine celle des futures Bouledogues. Selon ce même cynologue, le Bouledogue français tel que nous le connaissons actuellement, serait né dans les quartiers populaires de Paris, dès la fin du XIX<sup>ème</sup> siècle, d'un brassage entre des Ratiers, des Bulldog anglais et probablement des Carlins. Ces derniers auraient apportés la robe fauve bringée, le nez remouché et les oreilles droites. D'autres cynologues à l'image de Réant et Lecomte envisagent un lien possible entre les deux thèses. Le Bouledogue pourrait être issu d'un croisement des petits dogues anglais arrivés sur les sols français à la faveur de l'émigration des dentelliers anglais avec des Terriers boules

français. L'apport de sang Carlin reste toutefois sujet à controverse, certains spécialistes jugeant irréaliste l'hypothèse d'une telle retrempe [6].

Si le pays d'origine reste à ce jour incertain, la complémentarité des apports anglais et français est indéniable dans l'élaboration de la race Bouledogue français.

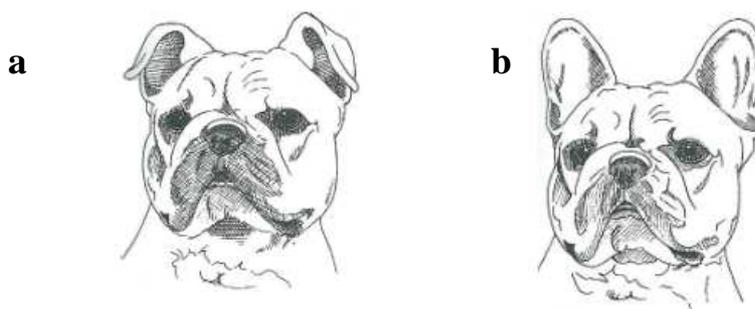
## **1.2. L'évolution de la race Bouledogue français en France**

A la fin du XIX<sup>ème</sup> siècle, un débat interne à la France opposa les deux clubs de Bouledogues français officieusement en vigueur. Le premier désaccord portait sur le port des oreilles.

Le premier club, l'Amicale des amateurs du Bouledogue français, créée en 1880 sous l'impulsion de Charles Roger proposa une description précise du chien idéal. Il défendait les traditionnelles oreilles en coquilles des molossoïdes : roulées ou bien redressées, elles présentent un bord antérieur replié vers l'extérieur. La Réunion des amateurs de Bouledogues français, fondée en 1890 par Gordon Bennett, défendait quant à elle, les oreilles droites dites en « chauve-souris » qu'elle jugeait plus élégantes [17,114]. Ce deuxième club finit par obtenir gain de cause, les oreilles en coquilles étant interdites en 1896 (Figure 2) [6].

**Figure 2 : Représentation des différents ports d'oreilles du Bouledogue français, d'après Bennetot [6]**

*Oreilles en coquilles (a) et oreilles dites en « chauve-souris » (b)*



L'intérêt croissant pour la race Bouledogue français aboutit à l'édition du premier livre d'élevage en 1885. Le premier spécimen est apparu dans les expositions canines deux ans après, en 1887 [17,114].

Le poids du Bouledogue français a également fait l'objet d'une divergence d'opinions. L'Amicale des amateurs de Bouledogues acceptait un poids de 15 kg tandis que la Réunion des amateurs imposait un poids de 11 kg pour les mâles et de 10 kg pour les femelles. A ce sujet, le baron Carayon de la Tour, administrateur de la Société Centrale Canine, joua le rôle de médiateur en œuvrant à la publication du standard officiel du Bouledogue français en 1898. Celui-ci retint deux classes de poids : moins de 10 kg et 10 à 13 kg. Un seul club, issu de la fusion des deux, fut officiellement reconnu sous le nom de Club du Bouledogue Français. Cette même année, Mazette, une jeune femelle âgée de deux ans, à oreilles droites fut le premier Bouledogue français enregistré au Livre des Origines Français (L.O.F.).

Si la race a connu rapidement un grand succès en France, son atypisme a néanmoins partagé l'opinion publique. Aussi en 1904, Paul Méglin, éminent cynologue, auteur du traité intitulé *Nos chiens*, déclare : « Comment, direz-vous en voyant ces têtes plutôt hideuses, et ces faces aplaties, ces nez écrasés, cette mâchoire qui « grigne », la nature a-t-elle pu créer un animal aussi laid ? [...] Le Bouledogue n'est pas à proprement parlé une race ; c'est une anomalie congénitale. » A l'inverse, certains écrivains ne tarissent pas d'éloges à l'égard du petit molosse comme l'en témoigne les propos de Mac Orlan : « le petit Bouledogue français est un chien si on veut, c'est plutôt ce qu'on appelle « quelqu'un ». » [17].

En 1911, un certain nombre d'adhérents se sépara du club car las du mercantilisme de certains éleveurs. Ils créèrent alors le Bulldog Club, présidé par Menans de Corre, rassemblant les amateurs du Bulldog anglais et du Bouledogue français.

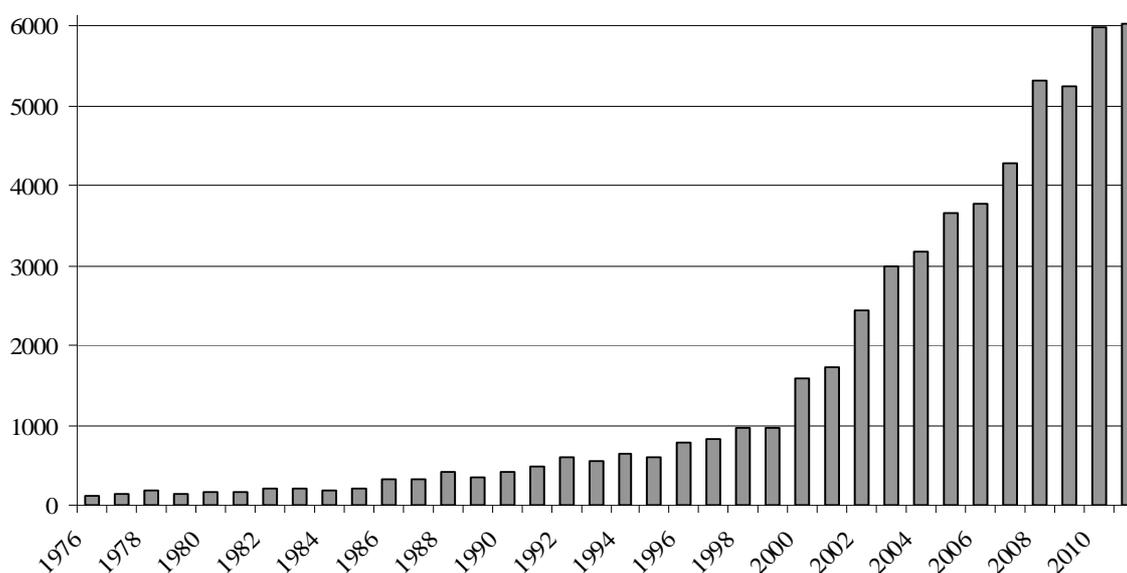
L'élevage français souffra lourdement des ravages de la première guerre mondiale, période pendant laquelle il connut un profond déclin. Le Bulldog Club fut amené à disparaître en 1918, laissant ainsi le Club du Bouledogue français comme seul club français en activité. La race Bouledogue français ne connut un véritable regain qu'au sortant de la seconde guerre mondiale. La Suisse, devenue une terre d'accueil pendant les périodes de conflits, joua un rôle de « réservoir » et contribua fortement au nouvel essor de la race par le biais d'exportations massives de reproducteurs [6].

Le standard du Bouledogue français a subi de nombreuses modifications depuis sa création en 1898. En 1912, le standard fut accepté sur le plan international et exclut la robe fauve. Les oreilles coquilles ou tulipes furent éliminés des rings. Des remaniements eurent lieu en 1932, conduisant à une nouvelle rédaction du standard en 1948. Cette version quasi définitive fut à nouveau modifiée en 1964 puis en 1987. La distinction entre mâle femelle disparut, les deux sexes devant peser entre 8 et 14 kilogrammes. Enfin, en 1995, le comité du Club du Bouledogue français apporta une dernière réforme, les robes fauve et caille fauve étant désormais admises [6].

## **2. L'importance de la race Bouledogue français en France**

La race Bouledogue français connaît une explosion démographique considérable en France, en particulier depuis les années 2000. Le nombre de naissances a ainsi été multiplié par dix en l'espace de trois décennies, avec 6044 naissances répertoriées par la société centrale canine en 2011 (Figure 3) [5]. Le caractère constant de la progression dénote bien plus qu'un simple effet de mode. Plus de cent ans après sa création, le Bouledogue français demeure un chien de compagnie très prisé. La demande est croissante et le public s'élargit, le Bouledogue n'étant plus l'apanage d'une élite [6].

**Figure 3 : Evolution des naissances de Bouledogues français en France (1976-2010), d'après Beguin *et al.* [5]**



Le nombre de chiots inscrit au L.O.F est en évolution constante, en rapport avec la progression des naissances. Le nombre de chiots confirmés au titre de l'importation reste néanmoins faible. Un tiers de la population des Bouledogues français est inscrit au L.O.F et présentés à la confirmation. La qualité des élevages se retranscrit d'ailleurs dans le faible taux de refus de confirmation, évalué à près de 3% [6].

### **3. Particularités anatomiques et morphologiques du Bouledogue français**

#### **3.1. Standard actuel de la race Bouledogue français [5,6,114]**

Pays d'origine : France

Utilisation : Chien de compagnie, de garde et d'agrément

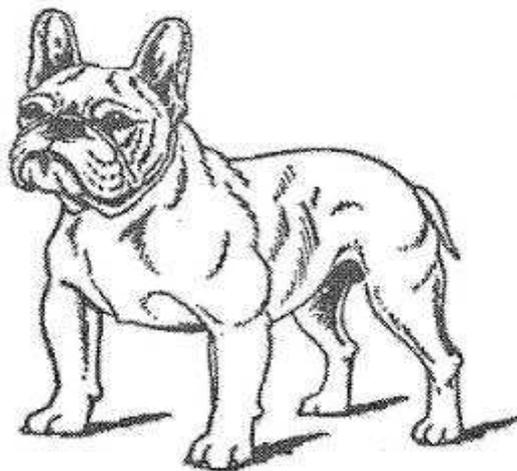
Classification FCI (Fédération Cynologique Internationale) : Standard N°101 du 4 avril 1998

- **Groupe 9** : Chiens d'agrément et de compagnie.
- **Section 11** : Molossoïdes de petit format.  
Sans épreuve de travail.

#### **3.1.1. Aspect général**

Le Bouledogue français est un chien puissant dans sa petite taille bréviligne, ramassé dans toutes ses proportions, à poil ras, à face courte et camuse, aux oreilles droites, ayant une queue naturellement courte. Il doit avoir l'apparence d'un animal actif, intelligent, très musclé, d'une structure compacte et d'une solide ossature (Figure 4).

**Figure 4 : Le Bouledogue français idéal d'après le standard (Beguin *et al.*) [5]**



#### **3.1.2. Comportement / Caractère**

Le Bouledogue français est un chien d'une nature sociable, gaie, joueuse et éveillée. Il est particulièrement affectueux avec ses maîtres et les enfants.

### 3.1.3. Caractéristiques de la tête

La tête du Bouledogue français doit être très forte, large et carrée, la peau la recouvrant en formant des plis et des rides presque symétriques. Elle est caractérisée par un retrait du massif maxillo-nasal, le crâne ayant pris en largeur ce qu'il a perdu en longueur.

- Crâne : Le crâne est large, presque plat, le front est très bombé. Les arcades sourcilières sont proéminentes, séparées par un sillon particulièrement développé entre les deux. Le sillon ne doit pas se prolonger sur le front. La crête occipitale est très peu développée.
- Stop : Le stop du Bouledogue est profondément accentué.
- Région faciale et cou : Les caractéristiques faciales telles que décrites dans le standard actuel du Bouledogue français sont exposées dans la Figure 5.

**Figure 5 : Les caractéristiques faciales du Bouledogue français d'après le standard (Bennetot) [5,65,114]**

A l'expression éveillée, **les yeux** sont placés bas, éloignés de la truffe et surtout des oreilles. Ils sont de couleur foncée, assez grands, bien ronds, légèrement en saillie et ne laissant voir aucune trace de blanc (sclérotique) quand l'animal regarde de face. Le bord des paupières doit être noir.

**Le Chanfrein** est très court, large, présentant des plis concentriquement symétriques descendant sur les lèvres supérieures (longueur 1/6 de la longueur totale de la tête).

**La truffe** est large, très courte, retroussée, les narines bien ouvertes et symétriques, dirigées obliquement vers l'arrière. L'inclinaison des narines ainsi que le nez retroussé doivent toutefois permettre une respiration nasale normale.

**Les mâchoires** sont larges, carrées, puissantes. La mâchoire inférieure décrit une courbe large, aboutissant en avant de la mâchoire supérieure. La bouche étant fermée, la proéminence de la mâchoire inférieure (prognathisme) est modérée par l'incurvation des branches du maxillaire inférieur. Cette incurvation est nécessaire pour éviter un décalage trop important de la mâchoire inférieure.



**Les oreilles** sont de grandeur moyenne, larges à la base et arrondies au sommet. Elles sont placées haut sur la tête, mais pas trop près l'une de l'autre, portées droites. Le pavillon est ouvert vers l'avant. La peau doit être fine et douce au toucher.

**Encolure** courte, légèrement incurvée, sans fanon.

Les muscles des **joues** sont bien développés, mais non en saillie.

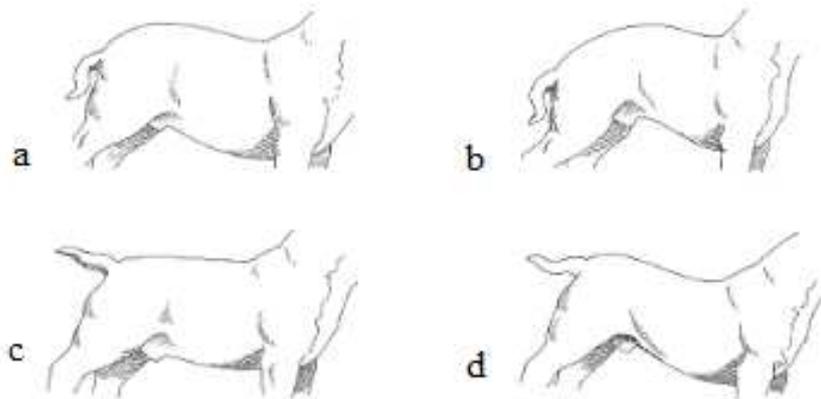
**Les lèvres** sont épaisses, un peu lâches et noires. La lèvre supérieure rejoint l'inférieure en son milieu et cache complètement les dents qui ne doivent jamais être visibles. Le profil de la lèvre supérieure est descendant et arrondi. La langue ne doit jamais être apparente.

**Dents** : Les incisives inférieures ne sont en aucun cas en arrière des incisives supérieures. L'arcade incisive inférieure est arrondie. Les mâchoires ne doivent pas présenter de déviation latérale ni de torsion. Le décalage des arcades incisives ne saurait être strictement délimité, la condition essentielle restant que la lèvre du haut et celle du bas se rejoignent pour cacher complètement les dents.

### 3.1.4. Caractéristiques du corps

- Ligne du dessus : La ligne du dessus se relève progressivement au niveau du rein pour descendre rapidement vers la queue. Cette forme qui doit être très recherchée a pour cause le rein court.
- Dos : Large et musclé (Figure 6, a)

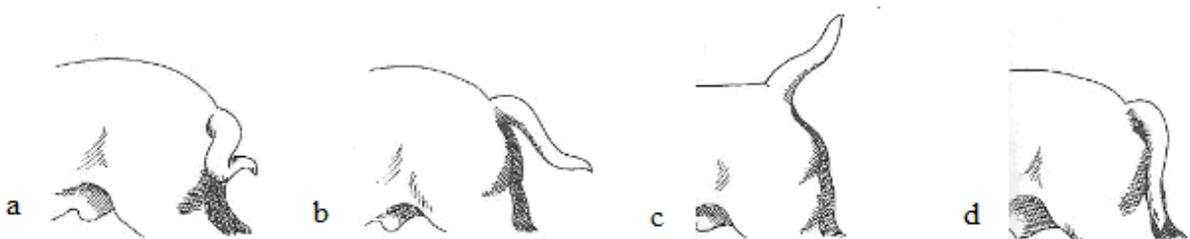
**Figure 6 : Conformations du dos du Bouledogue français, d'après Bennetot [6]**



*a : Excellente ligne de dos ; b : « Dos de chameau » ; c : Dos droit » ; d : « Dos ensellé »*

- Rein : Court et large.
- Croupe : Oblique.
- Poitrine : Cylindrique et bien descendue, côtes dites en tonneau, très arrondies.
- Poitrail : Largement ouvert.
- Ventre et flancs : Relevés sans être levrettés.
- Queue : La queue est courte, attachée bas sur la croupe, collée sur les fesses, épaisse à la base, nouée ou cassée naturellement et effilée à l'extrémité. La queue relativement longue (ne dépassant pas la pointe du jarret), cassée et effilée, est admise, mais elle n'est pas recherchée (Figure 7).

**Figure 7 : Conformations de la queue du Bouledogue français, d'après Bennetot [6]**



*a : Queue parfaite, en virgule, nouée ; b : Queue attachée, « dite de rat courte » ;  
c : Queue trop gai, « en trompette ». Conséquence d'un « mauvais dos » ;  
d : Queue basse, longue, dite de « rat », mais avec une bonne direction de l'épine dorsale*

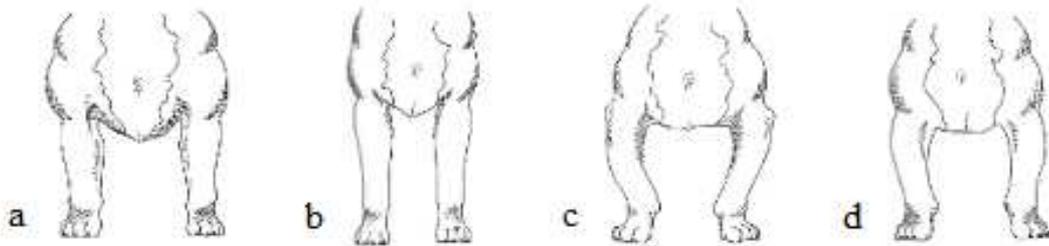
### 3.1.5. Caractéristiques des membres

#### Membres antérieurs

Les aplombs des membres antérieurs sont réguliers vus de face et de profil (Figure 8, a).

- Épaules : Courtes, épaisses, offrant une musculature ferme et apparente.
- Bras : Courts.
- Coude : Strictement collé au corps.
- Avant-bras : Courts, bien séparés, rectilignes et musclés.
- Carpe et métacarpe : Solides et courts.

**Figure 8 : Conformations des membres antérieurs du Bouledogue français, d'après Bennetot [6]**



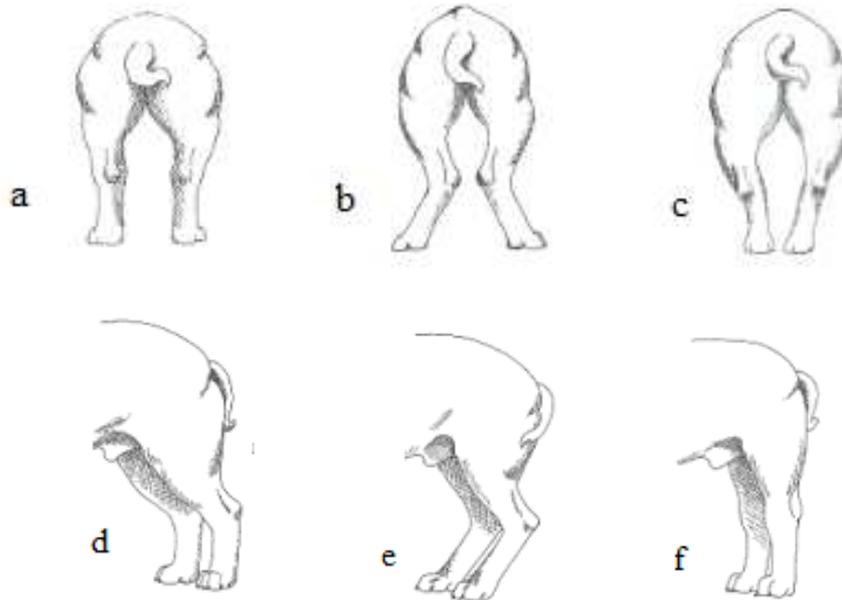
*a : Parfaite formation d'épaule, de poitrine et d'aplombs ; b : Aplombs manquant de substance et d'os ; c : Epaules trop écartées, jambes arquées, canons faibles, pieds en dehors, manque d'épaule et de poitrine ; d : Bonne largeur mais manque de profondeur, aplombs insuffisants.*

#### Membres postérieurs

Les membres postérieurs sont forts et musclés. Leur longueur excède légèrement celle des membres antérieurs élevant ainsi l'arrière-main. Les aplombs sont réguliers sur les vues de profil et de derrière (Figure 9, a et d).

- Cuisse : Musclée, ferme, sans être trop arrondie.
- Jarret : Assez descendu, ni trop angulé, ni surtout trop droit.
- Métatarse : Solide et court. Le bouledogue doit naître sans ergots.
- Pieds : Les pieds antérieurs sont ronds, de petite dimension, dits « pieds de chat », bien posés sur le sol, tournés légèrement en dehors. Les doigts sont bien compacts, les ongles courts, gros et bien séparés. Les coussinets sont durs, épais et noirs. Chez les sujets bringés les ongles doivent être noirs. Chez les cailles et les fauves, la préférence ira aux ongles foncés, sans toutefois pénaliser les ongles clairs. Les pieds postérieurs sont bien compacts (Figure 10, Figure 9a).

**Figure 9 : Conformations des membres postérieurs du Bouledogue français, d'après Bennetot [6]**



*a : Jarrets corrects, bons aplombs ; b : Mauvaise conformation des jarrets clos dit « de vache » ; c : Jarrets en dehors ou « pattes de canard »  
d : Bons aplombs ; e : Jarrets faibles et cuisses trop développées ; f : Jarrets droits, mauvaise conformation des jarrets clos dits « de vache »*

**Figure 10 : Conformations des pieds chez le Bouledogue français, d'après Bennetot [6]**



*a : Pieds parfaits ; b : Pieds de lièvres ; c : Mauvaise direction des pieds et des chevilles ;  
d : Pattes de canard*

### **3.1.6. Les Allures**

Les allures du Bouledogue français sont dégagées, les membres se déplaçant parallèlement au plan médian du corps.

### **3.1.7. Robe**

- Poil : Beau poil ras, serré, brillant et doux
- Couleur : Selon le standard actuel, le pelage du bouledogue français peut-être :
  - Uniformément colorée fauve, bringée ou non, ou à panachure limitée,
  - Fauve bringée (ou non, à panachure moyenne ou envahissante.
  - Caille (robe bringée sur fond blanc) (Figure 11)

Toutes les nuances du fauve sont admises, du rouge au café au lait. Les chiens entièrement blancs sont classés dans la catégorie des « fauves bringés à panachure blanche envahissante ».

**Figure 11 : Principales robes inscrites dans le standard du Bouledogue français, d'après Beguin *et al.* [5]**



### **3.1.8. Taille et poids**

Le poids ne doit pas être inférieur à 8 kilos, ni supérieur à 14 kilos, pour un Bouledogue en bon état, la taille étant proportionnée au poids.

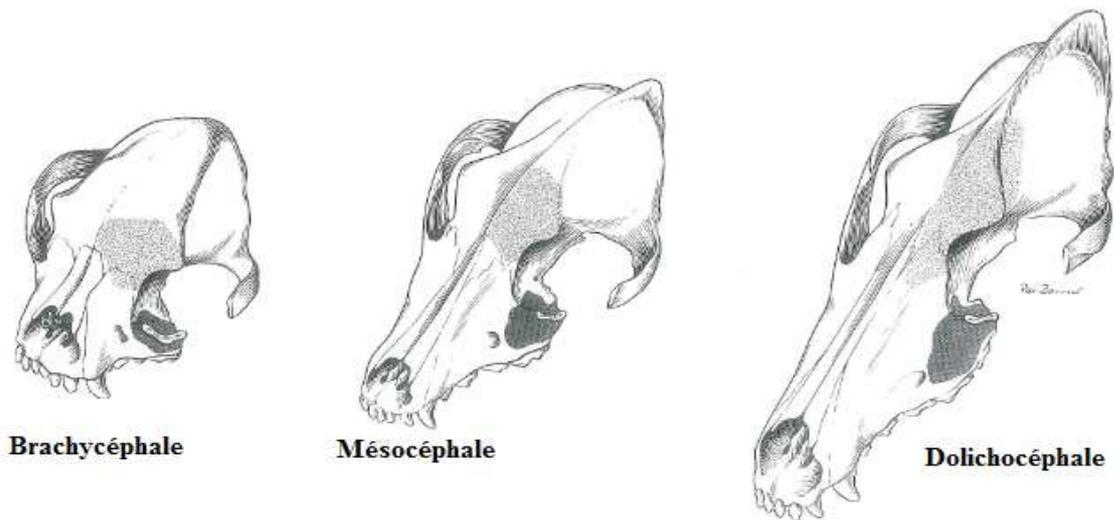
### **3.2. Morphologie du crâne [36,63,64,114]**

On distingue communément trois groupes de chiens en fonction de la forme et des proportions de la tête osseuse : les dolichocéphales, les mésocéphales et les brachycéphales (Figure 12). Le groupe des brachycéphales, auquel appartient le Bouledogue français, se distingue par une tête courte et large, inscriptible dans les dimensions de deux carrés. Leur crâne est arrondi, en règle générale sans crête sagittale externe, et sans crête nuchale ou très faible. Ces caractéristiques confèrent à la tête des brachycéphales un aspect juvénile dit « néoténique » (Figure 12).

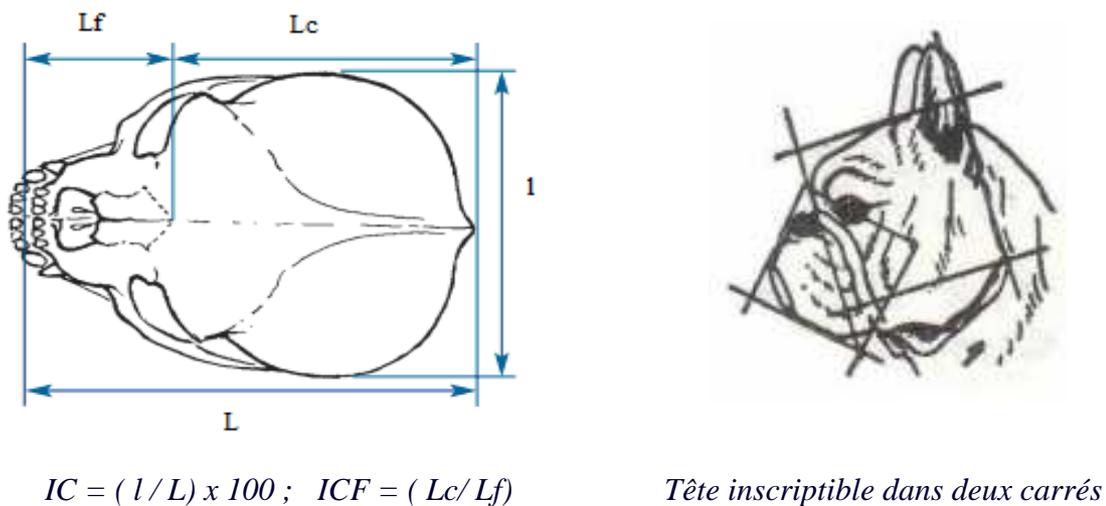
La différenciation des types céphaliques reposent sur la mesure de différents indices dont les plus couramment employés sont l'indice céphalique et l'indice crânio-facial.

- L'indice céphalique (IC) se définit comme le rapport entre la largeur (Figure 13 Figure 12, l) et la longueur de la tête (Figure 13, L). Il est inférieur à 50 chez les dolichocéphales, varie de 52 à 75 chez les mésocéphales et de 81 à plus de 90 chez les brachycéphales.
- L'indice crânio-facial se définit comme étant le rapport entre la longueur crânienne (distance séparant la protubérance occipitale externe de la suture frontonasale, Figure 13, Lc) et la longueur de la face (distance séparant la suture frontonasale de l'extrémité rostrale de l'os nasal, Figure 13, Lf). Il varie de 10/7 chez les dolichocéphales à 10/3 chez les brachycéphales.

**Figure 12 : Caractéristiques de la tête osseuse des chiens brachycéphales, mésocéphales et dolichocéphales, d'après Evans [36]**



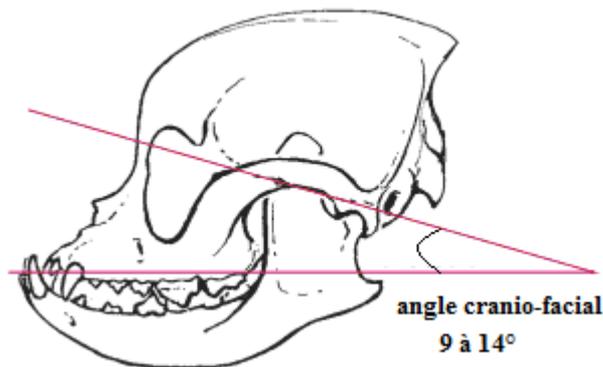
**Figure 13 : Mesures craniométriques chez le Bouledogue français, d'après Koch *et al.* [63,114]**



Une autre approche de la craniométrie consiste en la mesure de l'angle cranio-facial qui représente l'angle formé par l'intersection des axes basi-facial et basi-crânien (Figure 14). L'angle cranio-facial est compris entre 9 et 14° chez les brachycéphales, entre 19 et 21° chez les méso-céphales et entre 25 et 26° chez les dolichocéphales [63].

L'ensemble de ces indices morphologiques traduisent l'aspect ramassé et compact de la tête des chiens brachycéphales.

**Figure 14 : Mesure de l'angle cranio-facial chez le Bouledogue français, d'après Koch *et al.* [63]**



### **3.3. Particularités anatomiques des voies respiratoires supérieures**

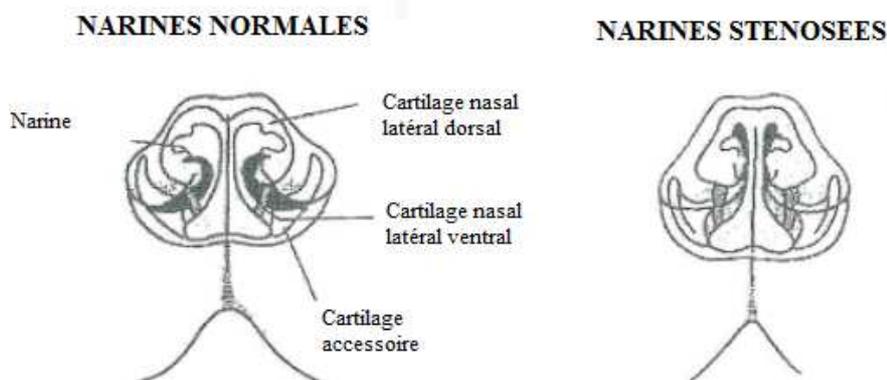
Chez les races brachycéphales, à fortiori chez les Bouledogues, les particularités morphologiques : corps ramassé, faciès aplati, nez écrasé, ne sont pas sans induire des conséquences cliniques, en particulier sur le plan respiratoire.

Le syndrome obstructif des voies respiratoires supérieures constitue ainsi l'une des principales affections décrites chez le Bouledogue français. La sténose des narines et l'élongation du voile du palais sont les composantes primaires de ce syndrome. L'éversion des ventricules laryngés et le collapsus laryngé apparaissent en second lieu. L'hypoplasie trachéale est une entité indépendante mais fréquemment associée au syndrome brachycéphale, contribuant à l'aggravation de la détresse respiratoire [46].

#### **3.3.1. Sténose des narines**

Près de 50% des chiens brachycéphales sont atteints d'une sténose des narines. Les ailes du nez sont courtes et épaisses. Le cartilage nasal, anormalement flasque, se collabé médialement et vient obstruer l'orifice nasal en phase inspiratoire. Cette malformation est responsable d'une diminution du débit d'air inspiré et d'efforts inspiratoires soutenus (Figure 15).

**Figure 15 : Particularités anatomiques lors de sténose des narines, d'après Hedlund [50]**

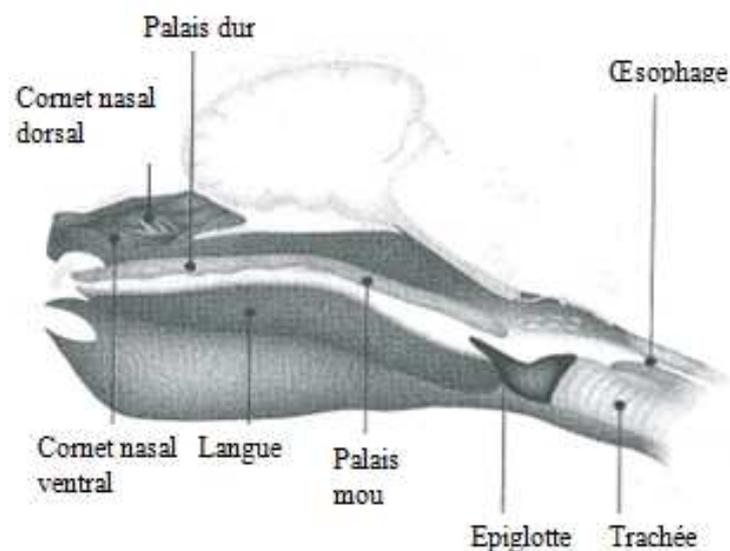


### **3.3.2. Elongation et épaissement du voile du palais**

L'extrémité libre du voile du palais se situe normalement à la hauteur du bord dorsal du cartilage épiglottique. 80% des chiens brachycéphales présentent un voile du palais trop long, dépassant caudalement la pointe de l'épiglotte et occupant ainsi une grande partie de la lumière laryngée. A chaque inspiration, le voile du palais est aspiré et vient occlure l'orifice glottique. D'autre part, les vibrations induites entraînent une inflammation et un gonflement des tissus mous régionaux venant majorer l'obstruction (Figure 16) [46].

**Figure 16 : Anatomie des voies respiratoires supérieures (coupe sagittale) d'un chien atteint d'un syndrome brachycéphale, d'après Grand [46]**

*On observe une elongation du voile du palais dont l'extrémité libre s'étend au-delà de la pointe de l'épiglotte*



### **3.3.3. Eversion des ventricules laryngés**

L'éversion des ventricules laryngés est rencontrée dans 50% des syndromes brachycéphales dont elle constitue une composante secondaire. Les composantes primaires précédemment citées, concourent à une augmentation de la résistance au passage de l'air inspiré donc à une diminution de son débit. Pour maintenir une ventilation adéquate, les chiens brachycéphales développent une forte pression négative dans les voies aériennes au moment de l'inspiration. Cette pression négative accrue induit une aspiration des tissus mous dans la glotte, leur hyperplasie et leur éversion (Figure 17, II) [46].

### **3.3.4. Collapsus laryngé**

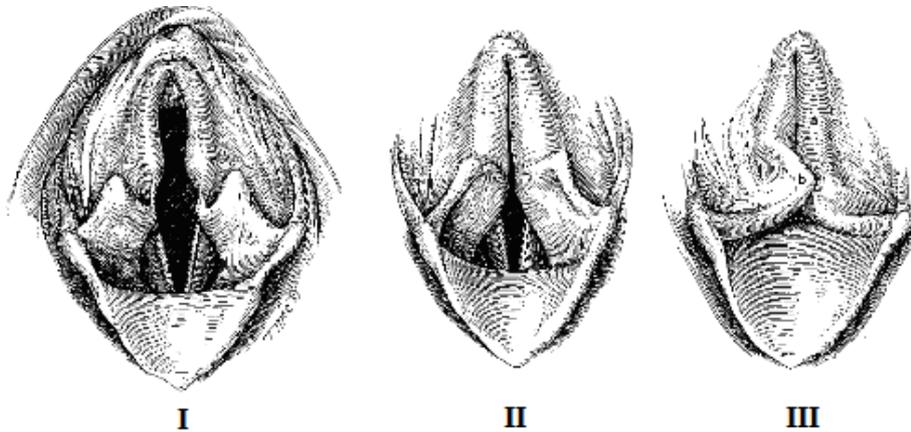
Il représente un stade avancé du syndrome brachycéphale. La pression inspiratoire négative, couplée à la faiblesse relative des cartilages laryngés, finit par induire un déplacement médial des processus corniculé et cunéiforme dans la lumière glottique (Figure 17, III) [46].

**Figure 17 : Gradation du collapsus laryngé selon trois stades, d'après Monnet [74]**

*I : Eversion des ventricules laryngés, ouverture glottique normale*

*II : Déplacement médial des processus cunéiformes des cartilages aryténoïdes*

*III : Déplacement médial des processus corniculés des cartilages aryténoïdes*



**4. Principales affections cardiovasculaires du Bouledogue français**

La conformation particulière du crâne et des voies respiratoires supérieures fait du Bouledogue français, un candidat à l'hypoxie chronique le prédisposant, entre autres, à un certain nombre d'affections cardiovasculaires.

**4.1. Arythmies sinusales**

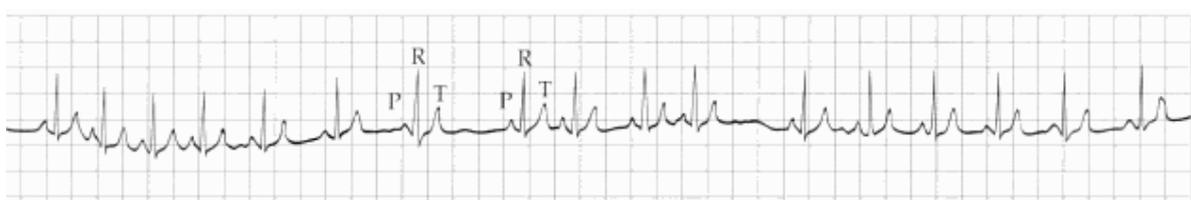
**4.1.1. Arythmie sinusale respiratoire** [27,72, 118]

L'arythmie sinusale respiratoire (ASR) correspond à des variations physiologiques de la fréquence de dépolarisation sinusale, due aux modifications du tonus vagal induites par les mouvements respiratoires. La phase inspiratoire provoque un réflexe d'inhibition de ce tonus, se traduisant par un raccourcissement de l'intervalle entre deux ondes P successives et une accélération de la fréquence cardiaque. A l'inverse la phase expiratoire est associée à un allongement de l'intervalle P-P donc à un ralentissement cardiaque.

Les manifestations électrocardiographiques d'une ASR sont donc des séquences P-QRS-T à caractère sinusal associé à une alternance régulière de cycles P-P courts et longs, synchrones des mouvements respiratoires (Figure 18).

L'arythmie sinusale respiratoire est naturellement exacerbée chez les races brachycéphales, pour lesquelles, l'obstruction des voies respiratoires est compensée par une augmentation de l'intensité de l'effort inspiratoire et donc du réflexe vagal.

**Figure 18 : Tracé électrocardiographique d'une arythmie sinusale respiratoire, d'après Collet et Le Bobinnec [27]**



#### 4.1.2. Wandering pacemaker [27,72, 118]

Le Wandering pacemaker traduit un changement physiologique temporaire et de courte durée du site de contrôle de l'activation cardiaque. Il survient à l'occasion d'un changement d'équilibre entre les tonus ortho- et parasymphatique et est souvent associé à une arythmie sinusale respiratoire.

Ce changement entre deux pacemakers physiologiques se produit :

- Au sein du nœud sinusal,
- Entre le nœud sinusal et un autre pacemaker para-sinusal dont le nœud du sinus coronaire,
- Plus rarement, entre le nœud sinusal et le nœud atrioventriculaire.

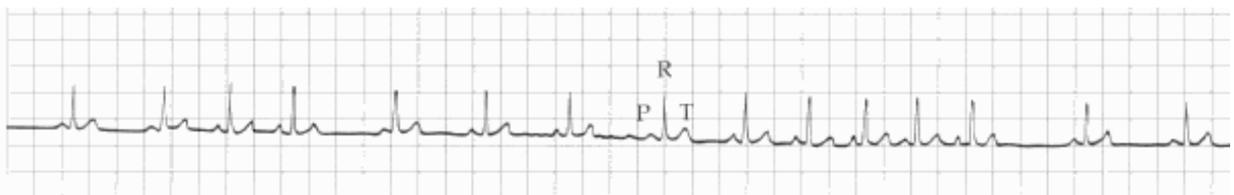
Dans la grande majorité des cas, on observe à l'électrocardiographie, des séquences P-QRS-T sinusales non identiques d'un battement à l'autre. Les répercussions portent sur :

- La morphologie et notamment l'amplitude de l'onde P. Celle-ci a tendance à devenir plus grande et pointue avec l'accélération de la fréquence cardiaque. Inversement, elle devient plus petite et s'aplatit lorsque la fréquence diminue. Selon le pacemaker entrant en jeu, l'onde P peut apparaître positive, biphasique voire isoélectrique ou négative.
- La durée de l'intervalle P-Q : plus ou moins longue, mais toujours inférieure ou égale à 0.13 secondes.

La succession des séquences P-QRS-T est irrégulière, les cycles R-R étant de durée variable selon le centre d'activation entrant en jeu (Figure 19).

Le Wandering pacemaker est fréquemment rencontré chez les brachycéphales. Bénin, il ne requiert aucune thérapeutique.

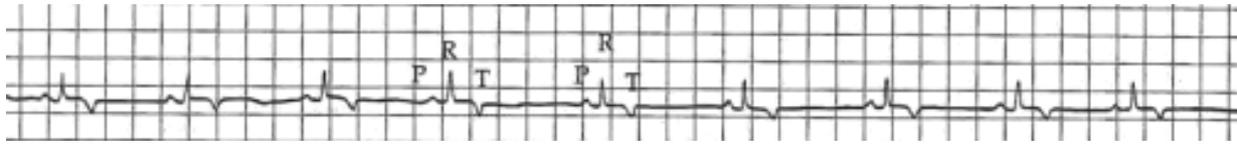
**Figure 19 : Tracé électrocardiographique d'un Wandering pacemaker, d'après Collet et Le Bobinnec [27]**



#### 4.1.3. Bradycardie sinusale [27,72, 118]

Il s'agit d'un rythme initié par le nœud sinusal, de fréquence anormalement basse (inférieure à 100-120 battements par minute chez les petites races), essentiellement par allongement de la phase diastolique (Figure 20). Les races brachycéphales présentent une bradycardie sinusale physiologique, sans répercussion clinique. Cette particularité, inhérente à ces races, traduit la prédominance du système nerveux parasymphatique sur le système orthosymphatique (vago-tonie des races brachycéphales).

**Figure 20 : Tracé électrocardiographique d'une bradycardie sinusale, d'après Collet et Le Bobinnec [27]**



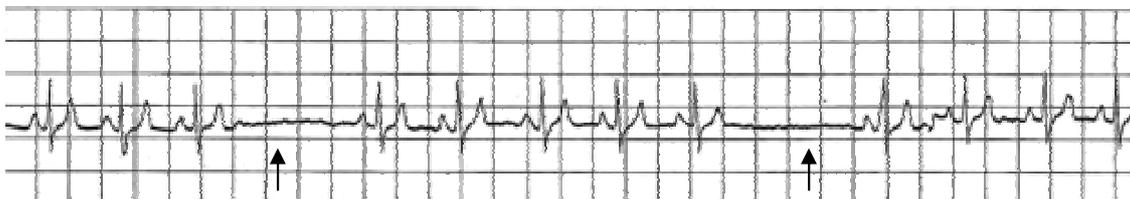
L'électrocardiographie peut parfois prêter à confusion avec un bloc sino-atrial du 2ème degré. Un test de réponse à l'atropine (induisant une accélération lors de bradycardie sinusale) permet d'établir une distinction en cas de doute [27].

#### **4.1.4. Pause sinusale [27,72]**

La pause sinusale traduit une incapacité transitoire du nœud sinusal à générer l'influx électrique. Bien que généralement rare et intermittente, cette absence de dépolarisation sinusale est parfois fréquente et allo rythmique.

Sur l'électrocardiogramme, le rythme est sinusal, régulièrement irrégulier ou irrégulier avec une absence complète de un ou plusieurs cycles (P-QRS-T). La durée de l'interruption ne correspond pas à un multiple de l'intervalle P-P intrinsèque. En outre, il est possible d'observer en certains cas, des échappements fonctionnels et des captures atrioventriculaires (Figure 21).

**Figure 21 : Tracé électrocardiographique de pauses sinusales (flèches), d'après Collet et Le Bobinnec [27]**



Du fait de leur vagotonie raciale, les brachycéphales peuvent présenter des pauses sinusales intermittentes généralement de courte durée (1 à 3 secondes) et sans répercussion clinique. Des pauses sinusales, fréquentes et/ou prolongées (dépassant 8 secondes) peuvent cependant induire des épisodes de faiblesse et de syncopes. Un traitement étiologique à base de vagolytiques et de sympathomimétiques doit être entrepris en de tels cas.

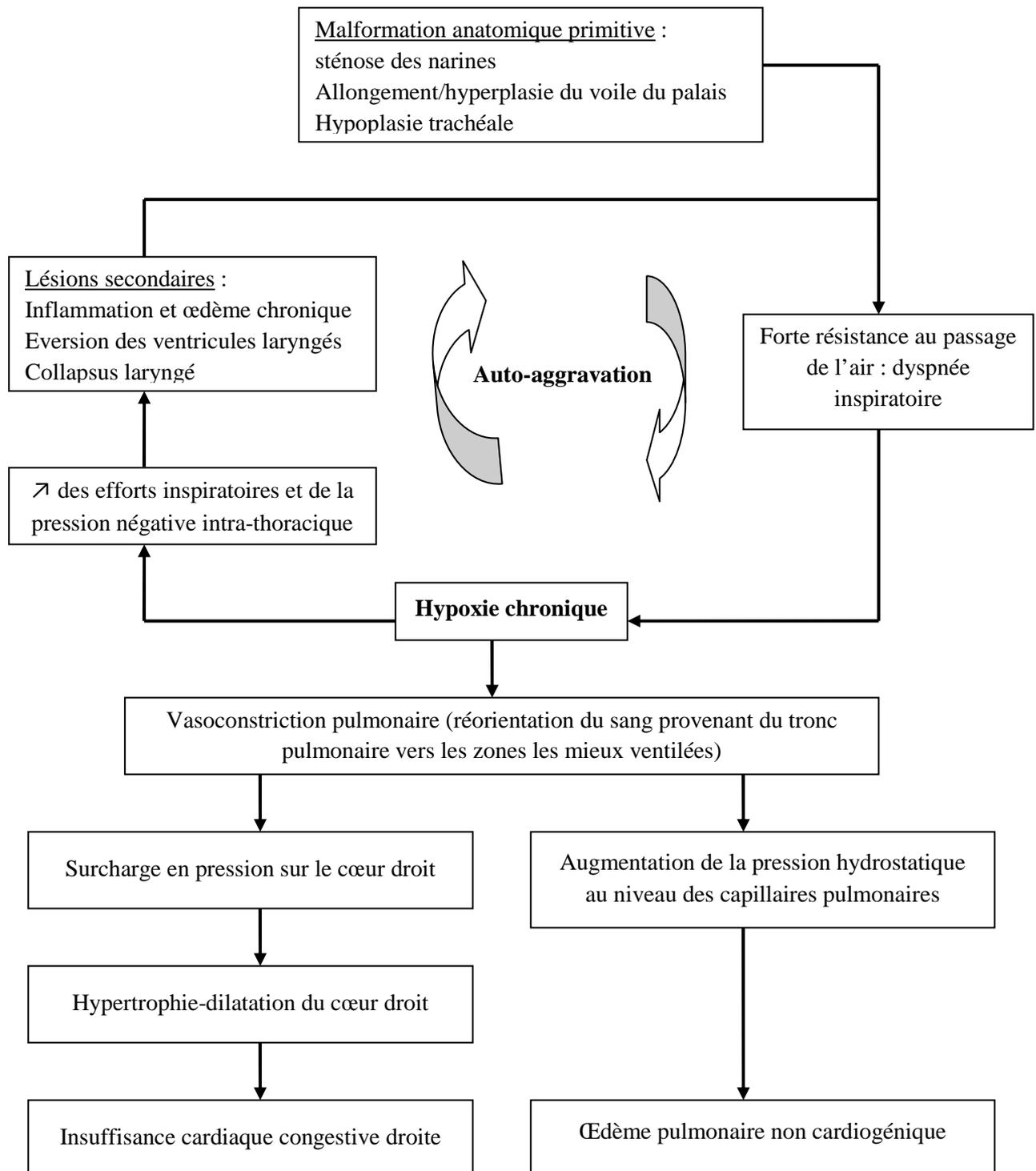
## **4.2. Hypertension et cœur pulmonaire**

### **4.2.1. Physiopathologie**

L'obstruction des voies respiratoires supérieures est responsable d'une altération de la ventilation pulmonaire et d'une baisse de la pression artérielle en oxygène. L'hypoxie alvéolaire ( $PaO_2 < 60$  mmHg) et à moindre mesure, l'acidose respiratoire, induisent une vasoconstriction des artères pulmonaires médiée par la libération de substances vasoactives dont l'endothéline 1. Cette réponse compensatrice permet d'ajuster la perfusion à la ventilation alvéolaire afin d'assurer une hématoxémie correcte du sang. Elle prévient en effet la mise en circulation de sang désoxygéné par une baisse sélective de la vascularisation dans les territoires pulmonaires faiblement ventilés.

En contrepartie, ces mécanismes compensateurs augmentent la résistance vasculaire pulmonaire et induisent par ce biais, une augmentation délétère de la pression artérielle pulmonaire. Aussi, lorsque l'hypoxie se prolonge et se généralise à l'ensemble des poumons, on observe une hypertension artérielle pulmonaire qui peut elle-même être responsable à terme de remaniements cardiaques : « cœur pulmonaire » puis insuffisance cardiaque droite (Figure 22).

**Figure 22 : Physiopathologie des affections cardiovasculaires lors de syndrome brachycéphale**



#### **4.2.2. Signes cliniques**

Les chiens atteints d'hypertension artérielle pulmonaire peuvent manifester une association de signes non spécifiques, parmi lesquels une léthargie, une fatigabilité, une toux, une dyspnée, voire des épisodes de syncopes.

Dans les formes graves, des signes d'insuffisance cardiaque droite peuvent compléter le tableau clinique incluant une tachycardie, une hypotension, une hépatomégalie avec ascite, épanchement pleural et œdèmes en région déclive, ou encore une distension et un pouls veineux jugulaire rétrograde [1,35,58,90].

#### **4.2.3. Diagnostic**

##### **▪ Auscultation cardiaque**

Lors d'hypertension artérielle pulmonaire, l'auscultation cardiaque peut mettre en évidence un souffle systolique apexien droit d'insuffisance tricuspidiennne, ainsi qu'un souffle diastolique basal gauche, témoin d'une insuffisance pulmonaire de vitesse augmentée. Selon l'importance de l'hypertension, une augmentation de l'intensité voire un dédoublement du deuxième bruit cardiaque (B2) est également audible. Ce dédoublement est lié à la fermeture prématurée de la valve pulmonaire, la phase systolique du ventricule droit étant diminuée par rapport à celle du ventricule gauche [58,90].

##### **▪ Radiographie thoracique**

La radiographie thoracique révèle une dilatation du tronc pulmonaire, une tortuosité des artères pulmonaires ainsi qu'une cardiomégalie droite possiblement associée à un épanchement pleural [1,35,58,90].

##### **▪ Electrocardiographie**

L'électrocardiographie est un examen peu sensible, révélant des signes de cardiomégalie droite dans moins de 15% des cas d'hypertension pulmonaire : déviation axiale droite, ondes S profondes sur les dérivations I, II, III et avF ou encore des ondes P pointues, de grande amplitude, témoin d'une dilatation atriale droite. Des dysrythmies d'origine atriale ou ventriculaire sont également rapportées dans 25% des cas [58,90].

##### **▪ Cathétérisme cardiaque**

La mesure directe de pression par cathétérisme du cœur droit est le standard reconnu pour diagnostiquer une hypertension artérielle pulmonaire. Chez le chien, les normes de pression dans l'artère pulmonaire varient de 15 à 25 mmHg en systole et de 5 à 10 mmHg en diastole. Cette méthode est néanmoins invasive, requiert une anesthésie générale et n'est donc pas réalisée en routine. Elle a été supplantée par l'examen échocardiographique et Doppler [58, 101].

##### **▪ Echocardiographie**

L'hypertension artérielle pulmonaire peut être appréciée à l'examen échocardiographique par différents signes :

- Une dilatation du tronc pulmonaire objectivée par le rapport entre le diamètre du tronc

pulmonaire et celui de l'aorte (TP/Ao), mesurés en fin de diastole sur une coupe petite axe transaortique obtenue par voie parasternale droite. Dans l'étude de Serres *et al.*, un rapport TP/Ao > 0,98 est un marqueur d'hypertension artérielle pulmonaire de sensibilité et spécificité égales à 73 et 76% respectivement. Cette spécificité augmente à 100% dès lors que le rapport devient supérieur à 1,14 [101] ;

- Une hypertrophie concentrique du ventricule droit, en réponse à l'augmentation de la postcharge ;
- Une dilatation du ventricule droit liée à la surcharge barométrique en diastole ;
- Une dilatation de l'atrium droit majorée lors d'insuffisance tricuspide associée ;
- Une insuffisance avec un prolapsus systolique des valves tricuspide et/ou pulmonaire.
- Un aplatissement et un mouvement paradoxal du septum interventriculaire en raison de la surpression cardiaque droite ;
- Une diminution de la taille de la cavité du ventricule gauche secondaire à la fois à la baisse de la précharge et à l'aplatissement du septum interventriculaire. Le rapport entre le diamètre du ventricule gauche et celui du ventricule droit devient inférieur à 1,5 [21].

Ces signes échocardiographiques sont majoritairement communs avec ceux rencontrés lors de sténose pulmonaire et feront donc l'objet d'une description plus détaillée dans la seconde partie (cf II).

En raison du manque de spécificité des signes obtenus à l'imagerie, des anomalies congénitales comme la sténose pulmonaire et la dysplasie de la valve tricuspide doivent être écartées pour établir un diagnostic de certitude d'hypertension artérielle pulmonaire.

#### ▪ **Examen Doppler**

La pression dans le tronc pulmonaire ne peut être estimée en mode Doppler qu'en présence d'une insuffisance tricuspide et/ou pulmonaire associée. Dans le cas d'un cœur pulmonaire chronique, la pression atriale droite (P<sub>AD</sub>) est de l'ordre de 5-10 mmHg. L'évaluation de la vitesse maximale du flux de régurgitation tricuspide (V<sub>max</sub>) et le calcul du gradient de pression entre le ventricule droit et l'atrium droit en systole ( $\Delta P$ ) permet d'évaluer précisément la pression systolique dans le ventricule droit (P<sub>VD</sub>) qui équivaut à celle dans l'artère pulmonaire en l'absence de sténose pulmonaire. Cette estimation repose sur la loi modifiée de Bernoulli liant les pressions et vitesses de part et d'autre d'un obstacle (ici la valve tricuspide) et qui stipule sous sa forme simplifiée :

$$\Delta P = P_{VD} - P_{AD} = 4 (V_{max})^2$$

Selon une démarche analogue, la mesure de la vitesse maximale du flux d'insuffisance pulmonaire permet de calculer le gradient de pression entre le ventricule droit et le tronc pulmonaire en diastole.

Une hypertension pulmonaire est ainsi objectivée dès lors que la vitesse du reflux tricuspide excède 2,8 à 3 m/s ou que la vitesse du reflux pulmonaire dépasse 2,2 m/s [58,90, 101].

D'autres paramètres peuvent être mesurés au Doppler pulsé pour estimer la pression artérielle pulmonaire : le temps d'accélération pendant l'éjection ventriculaire droite (AT), le rapport entre le AT et le temps d'éjection ventriculaire (AT/ET) et l'index TEI (marqueur de la fonction myocardique globale). Serres *et al.* ont montré une étroite corrélation entre ces différents marqueurs et la pression artérielle pulmonaire systolique [101].

#### **4.2.4. Traitement**

Un traitement étiologique de l'hypertension artérielle pulmonaire est préconisé en première intention. Il vise chez les races brachycéphales à réduire l'hypoxie chronique par le biais :

- d'une oxygénothérapie : l'oxygène est le seul vasodilatateur artériel pulmonaire ne présentant aucune répercussion sur la pression sanguine systémique (absence d'hypotension). Il diminue la résistance vasculaire pulmonaire, réduit l'ischémie et l'acidose et améliore le fonctionnement du ventricule droit ;
- d'une corticothérapie pour réduire l'inflammation des voies respiratoires supérieures ;
- d'une correction chirurgicale des voies respiratoires associant le plus couramment une rhinoplastie, une résection du voile du palais et une ventriculectomie laryngée ;
- de mesures hygiéniques parmi lesquelles une restriction de l'exercice et de la surcharge pondérale pour améliorer la ventilation.

Le traitement contre l'hypertension artérielle pulmonaire fait également appel à des vasodilatateurs spécifiques de la vascularisation artérielle pulmonaire. Parmi les molécules disponibles, le sildenafil (Viagra®) est considéré comme le traitement de choix de l'hypertension artérielle pulmonaire du chien avec une posologie de 1 à 3 mg/kg, par voie orale, deux à trois fois par jour. Il s'agit d'un inhibiteur de la 5-phosphodiesterase qui agit en augmentant le taux d'oxyde nitrique (NO), un puissant vasodilatateur. Le sildenafil aurait également des effets bénéfiques sur le remodelage vasculaire et la fonction cardiaque. Plusieurs études corroborent des résultats concluants chez le chien avec une réduction significative de la pression artérielle pulmonaire, une amélioration de la qualité et du temps de vie [2,11]. Le sildenafil présente de rares effets secondaires sur la sphère digestive et son coût reste abordable.

D'autres molécules sont utilisées en médecine humaine comme les analogues de la prostacycline, et le Bosentan, un inhibiteur compétitif des récepteurs de l'endothéline-1. Ces traitements sont néanmoins très onéreux, peu disponibles et ne permettent qu'une réduction faible à modérée de la pression artérielle pulmonaire chez l'homme. Par ailleurs, ils n'ont fait l'objet, à ce jour, d'aucun essai clinique chez le chien.

Lors d'insuffisance cardiaque droite, le traitement peut faire appel à des diurétiques (ex : Furosémide) et à un inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine II (IECA : Benazepril, Enalapril, Imidapril, Ramipril). Il se complète classiquement par des mesures hygiéniques : perte de poids et régime alimentaire hyposodé [35,58,90].

#### **4.3. Le chémodectome**

Les chémodectomes sont des tumeurs neuroendocrines des chémorécepteurs, d'évolution lente et de faible malignité. Les chémorécepteurs périphériques sont des organes sensibles aux variations des paramètres sanguins comme la baisse de la concentration en oxygène, l'augmentation des concentrations en dioxyde de carbone et en ions hydrogène (H<sup>+</sup>) ou encore toute modification de la température sanguine [49]. Ils interviennent dans la régulation des fonctions respiratoire et cardiaque (pression artérielle) par le biais respectivement des nerfs para- et orthosympathiques [48].

Les localisations préférentielles des chémodectomes chez le chien sont les corps aortiques et carotidiens avec un rapport de 5 : 1. Le corps aortique se localise à la base du cœur entre la crosse aortique et le tronc pulmonaire tandis que le corps carotidien se situe à la bifurcation des artères carotidiennes [49].

### **4.3.1. Epidémiologie**

Les races brachycéphales, en particulier les Bouledogues, le Boston Terrier et le Boxer montrent une forte prédisposition à ces néoplasmes. Une nette prédominance des mâles est rapportée exclusivement chez les Bouledogues et ses apparentés [48,49].

Le chémodectome s'observe majoritairement chez des animaux âgés (moyenne d'âge de dix ans) [49,77]. Les caractéristiques épidémiologiques propres à chacune des localisations aortiques et carotidiennes sont répertoriées dans le Tableau 1 ci-dessous.

**Tableau 1 : Comparaison des caractéristiques épidémiologiques des tumeurs des corps aortiques et carotidiens, d'après Morrisson [75]**

	<b>Tumeur du corps aortique</b>	<b>Tumeur du corps carotidien</b>
<b>Incidence</b>	80-90%	10-20%
<b>Prédispositions raciales</b>	<b>Brachycéphales</b>	
<b>Age</b>	6-15 ans	8-15 ans
<b>Prédisposition sexuelle</b>	60% de mâles	Aucune

### **4.3.2. Etiologie**

Le chémodectome est une tumeur supposée héréditaire chez les races brachycéphales mais son mode de transmission reste à ce jour méconnu. L'état d'hypoxie chronique auquel les brachycéphales sont sujets, induirait une hyperstimulation des chémorécepteurs et constituerait ainsi un facteur favorisant au chémodectome. L'hypothèse d'une prédisposition familiale aggravée par une hypoxémie chronique (faible pression partielle en dioxygène, haute pression partielle en dioxyde de carbone dans le sang) expliquerait ainsi l'incidence accrue de cette néoplasie chez les Bouledogues [48,49].

### **4.3.3. Signes cliniques**

Le tableau clinique varie selon la localisation lésionnelle. Les tumeurs des corps aortiques sont associées à des signes d'insuffisance cardiaque congestive. Une fatigabilité et une dyspnée sont observées dans près de 67% des cas. Les troubles respiratoires sont le plus souvent secondaires au développement d'un épanchement pleural et à la compression exercée par la masse tumorale sur les bronches souches. Un épanchement péricardique peut également survenir par rupture vasculaire, de manière isolée ou associée à l'hydrothorax [77]. Dans les formes graves, le chémodectome peut gêner le remplissage du cœur et induire une tamponnade cardiaque. En ce cas, l'animal présente une dégradation brutale de l'état général couplée à une importante détresse respiratoire et cardiaque.

Les tumeurs du corps carotidien se traduisent quant à elles, par le développement d'une masse en région cervicale crâniale à l'origine de symptômes neurologiques (Tableau 2) [75].

**Tableau 2 : Comparaison des caractéristiques cliniques des tumeurs des corps aortiques et carotidiens, d'après Morrisson [75]**

	<b>Tumeur du corps aortique</b>	<b>Tumeur du corps carotidien</b>
<b>Localisation</b>	Base du coeur	Région cervicale crâniale
<b>Taille</b>	0.5-13 cm	1-4 cm
<b>Signes cliniques</b>	<b>Insuffisance cardiaque congestive</b> - Toux, dyspnée, arythmies, ascite - Cyanose - Epanchements péricardique - Epanchement pleural - Régurgitations	<b>- Masse cervicale crâniale</b> - Dyspnée - Syndrome de Claude Bernard Horner - Paralysie laryngée

Selon la majorité des auteurs, les chémodectomes ne sont pas sécrétants chez l'animal, à fortiori dans l'espèce canine. Les symptômes résulteraient ainsi essentiellement de la pression mécanique exercée par la tumeur sur les structures cardiovasculaires avoisinantes (ex : développement d'une insuffisance cardiaque droite par compression de l'atrium droit). Certains auteurs suspectent néanmoins une capacité des cellules tumorales, notamment des cellules neuroendocrines de type 1, à synthétiser et sécréter des catécholamines. Ces propriétés sécrétoires pourraient expliquer les arythmies ventriculaires parfois observées lors de chémodectome [77].

En outre, il n'est pas rare d'observer une association du chémodectome à une autre tumeur primitive, en particulier d'origine endocrine. Parmi les tumeurs les plus fréquemment associées, on distingue les carcinomes thyroïdiens, les séminomes mais également les tumeurs ovariennes, les tumeurs pituitaires, les tumeurs des parathyroïdes, des surrénales, et du pancréas [49].

#### **4.3.4. Diagnostic**

##### ▪ **Examen clinique et auscultation cardiaque**

En présence d'un épanchement péricardique, l'auscultation révèle un assourdissement des bruits cardiaques souvent associé à un pouls périphérique faible, une distension jugulaire et un pouls veineux jugulaire rétrograde.

##### ▪ **Electrocardiographie**

Dans la majorité des cas, aucune anomalie n'est observée à l'examen électrocardiographique. Un phénomène d'alternance électrique peut se produire lors d'épanchement péricardique responsable d'une tamponnade. Certains troubles du rythme sont décrits de manière plus anecdotique : extrasystoles et tachycardies ventriculaires [77].

##### ▪ **Examens d'imagerie**

Les chémodectomes peuvent être facilement détectés au moyen d'examens d'imagerie. Ils se présentent classiquement sous la forme d'une masse unique de 3 à 16 cm de diamètre ou dans une moindre mesure, sous la forme de nodules multiples situés dans le sac péricardique à la

base du cœur. Une infiltration locale du myocarde est possible bien que restant occasionnelle [77].

Typiquement, les radiographies thoraciques mettent en évidence une masse médiastinale en contact avec la base du cœur, responsable d'une déviation dorsale et latérale droite de la trachée, associée ou non à une cardiomégalie droite et des métastases pulmonaires (Figure 23).

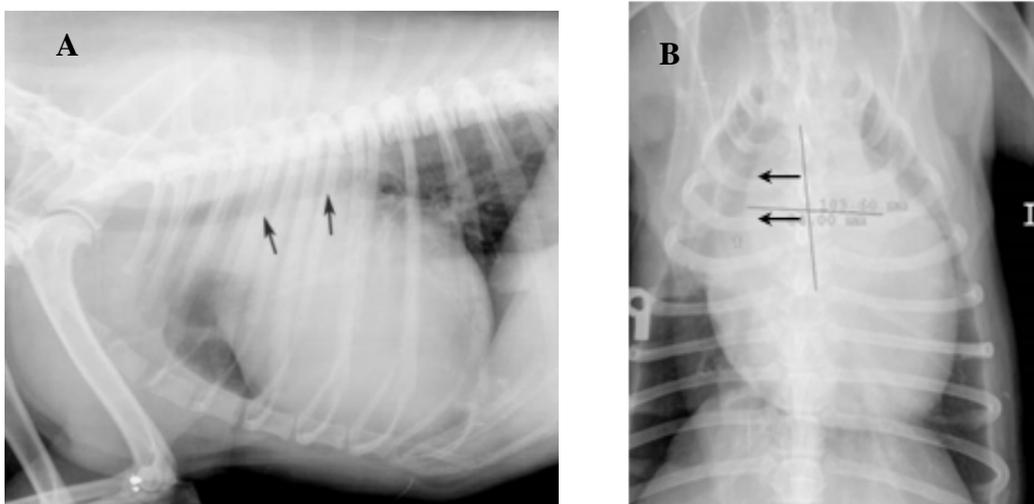
A l'échocardiographie, la tumeur se matérialise sous la forme d'une ou de plusieurs masses homogènes hypo-échogènes situées à la base du cœur, encerclant l'aorte et le tronc pulmonaire (Figure 24). Elle peut s'accompagner d'une tamponnade qui se traduit par un espace anéchogène entre l'épicarde et le péricarde associé à un collapsus de l'atrium droit.

**Figure 23 : Signes radiographiques de chémodectome (Noszczyk-Nowak *et al.*)[77]**

*A : Thorax, vue de profil*

*B : Thorax, vue ventro-dorsale*

*Le chémodectome se manifeste sous la forme d'une masse médiastinale en contact avec la base du cœur responsable d'un déplacement dorsal (A, flèches) et latéral à droite (B, flèches) de la trachée.*



**Figure 24 : Image échocardiographique d'un chémodectome selon une coupe grand axe 5 cavités par voie parasternale droite, d'après Noszczyk-Nowak *et al.* [77]**

*Une large masse tissulaire hypo-échogène est observée à proximité de l'aorte.*

*Left ventricle : Ventricule gauche ; Aorta : Aorte ; Mass of Tumour : Tumeur*



#### ▪ Examen histologique

Le recours à l'analyse histologique est nécessaire à l'obtention du diagnostic de certitude de chémodectome [77].

#### **4.3.5. Pronostic**

Les chémodectomes sont des tumeurs généralement bénignes, mais localement invasives. Ils présentent un faible pouvoir métastatique ainsi qu'une évolution lente. L'essaimage de métastases, préférentiellement pulmonaire et hépatique (mais aussi myocardique, cérébrale et même osseux), est rapporté dans seulement 12% des tumeurs des corps aortiques contre 16% à 30% des tumeurs des corps carotidiens [49,77]. Le pronostic à long terme est réservé à sombre, à fortiori pour les localisations carotidiennes, compte tenu de la difficulté d'une résection chirurgicale, de la mortalité péri-opératoire associée et de la mauvaise réponse à la radiothérapie. Une étude réalisée chez dix chiens atteints de chémodectome carotidien rapporte 40% de décès et 50% de complications neurologiques (syndrome de Claude Bernard Horner, paralysie laryngée...) dans les deux semaines suivant la résection chirurgicale de la tumeur. Chez les survivants, la médiane de survie associée à un traitement chirurgical seul est de 25,5 mois [12-45 mois] et de 6 à 27 mois lorsqu'il est associé à une radiothérapie adjuvante [74].

#### **4.3.6. Traitement**

Une exérèse chirurgicale peut être envisagée dans le cas d'une masse unique à un stade précoce de développement mais reste néanmoins délicate et rarement complète en raison de la localisation et de l'infiltration locale de la tumeur. La radiothérapie peut se montrer bénéfique dans certains cas mais ces résultats demeurent généralement médiocres. Le traitement de l'épanchement péricardique inclut le recours à des péricardiocentèses répétées voire à une péricardiectomie partielle en cas de récurrences [74].