

Année 2011



**ÉTUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE DES ANOMALIES
RADIOGRAPHIQUES DES VERTÈBRES
THORACIQUES DU BOULEDOGUE FRANÇAIS**

THÈSE

Pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE CRÉTEIL

le.....

par

Nicolas, Olivier, Loup, KRUMEICH

Né le 13 mars 1987 à Grenoble (Isère)

JURY

Président : Pr.

Professeur à la Faculté de Médecine de CRÉTEIL

Membres

Directeur : M. Pierre MOISSONNIER

Professeur à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort

Assesseur : M. Loïc DESQUILBET

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

LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT

Directeur : M. le Professeur MIALOT Jean-Paul
 Professeurs honoraires : MM. les Professeurs MORAILLON Robert, PARODI André-Laurent, PILET Charles, TOMA Bernard
 Professeurs honoraires : MM. BRUGERE Henri, BUSSIERAS Jean, CERF Olivier, CLERC Bernard, CRESPEAU François, DEPUTTE Bertrand
 LE BARS Henri, MOUTHON Gilbert, MILHAUD Guy, POUCHELON Jean-Louis, ROZIER Jacques

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

Chef du département : M. POLACK Bruno, Maître de conférences - Adjoint : M. BLOT Stéphane, Professeur

<p>- UNITE DE CARDIOLOGIE Mme CHETBOUL Valérie, Professeur M. GKOUNI Vassiliki, Praticien hospitalier</p> <p>- UNITE DE CLINIQUE EQUINE M. AUDIGIE Fabrice, Professeur* M. DENOIX Jean-Marie, Professeur Mme GIRAUDET Aude, Praticien hospitalier Mlle CHRISTMANN Undine, Maître de conférences Mme MESPOULHES-RIVIERE Céline, Maître de conférences contractuel Mme PRADIER Sophie, Maître de conférences contractuel Melle DUPAYS Anne-Gaëlle, Maître de conférences contractuel</p> <p>- UNITE D'IMAGERIE MEDICALE M. LABRUYERE Julien, Professeur contractuel Mme STAMBOULI Fouzia, Praticien hospitalier</p> <p>- UNITE DE MEDECINE M. BLOT Stéphane, Professeur* M. ROSENBERG Charles, Maître de conférences Mme MAUREY-GUENEC Christelle, Maître de conférences Mme BENCHEKROUN Ghita, Maître de conférences contractuel</p> <p>- UNITE DE MEDECINE DE L'ELEVAGE ET DU SPORT M. GRANDJEAN Dominique, Professeur * Mme YAGUIYAN-COLLIARD Laurence, Maître de conférences contractuel</p> <p>- DISCIPLINE : NUTRITION-ALIMENTATION M. PARAGON Bernard, Professeur</p> <p>- DISCIPLINE : OPHTALMOLOGIE Mme CHAHORY Sabine, Maître de conférences</p>	<p>- UNITE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES M. CHERMETTE René, Professeur * M. POLACK Bruno, Maître de conférences M. GUILLOT Jacques, Professeur Mme MARIIGNAC Geneviève, Maître de conférences M. HUBERT Blaise, Praticien hospitalier M. BLAGA Radu Gheorghe, Maître de conférences contractuel (rattaché au DPASP)</p> <p>- UNITE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE M. FAYOLLE Pascal, Professeur * M. MOISSONNIER Pierre, Professeur M. MAILHAC Jean-Marie, Maître de conférences M. NIEBAUER Gert, Professeur contractuel Mme VIATEAU-DUVAL Véronique, Maître de conférences Mme RAVARY-PLUMIOEN Bérange, Maître de conférences (rattachée au DPASP) M. ZILBERSTEIN Luca, Maître de conférences</p> <p>- UNITE DE REPRODUCTION ANIMALE M. FONTBONNE Alain, Maître de conférences* M. NUDELMANN Nicolas, Maître de conférences M. REMY Dominique, Maître de conférences (rattaché au DPASP) M. DESBOIS Christophe, Maître de conférences Mme CONSTANT Fabienne, Maître de conférences (rattachée au DPASP) Mme MASSE-MOREL Gaëlle, Maître de conférences contractuel (rattachée au DPASP) M. MAUFFRE Vincent, Maître de conférences contractuel (rattaché au DPASP)</p> <p>- DISCIPLINE : URGENCE SOINS INTENSIFS Mme Françoise ROUX, Maître de conférences</p>
--	---

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

Chef du département : M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences - Adjoint : Mme DUFOUR Barbara, Professeur

<p>- DISCIPLINE : BIOSTATISTIQUES M. DESQUILBET Loïc, Maître de conférences contractuel</p> <p>- UNITE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE M. BOLNOT François, Maître de conférences * M. CARLIER Vincent, Professeur Mme COLMIN Catherine, Maître de conférences M. AUGUSTIN Jean-Christophe, Maître de conférences</p> <p>- UNITE DES MALADIES CONTAGIEUSES M. BENET Jean-Jacques, Professeur* Mme HADDAD/HOANG-XUAN Nadia, Professeur Mme DUFOUR Barbara, Professeur Melle PRAUD Anne, Maître de conférences contractuel</p>	<p>- UNITE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR M. ADJOU Karim, Maître de conférences * M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences Mme BRUGERE-PICOUX Jeanne, Professeur (rattachée au DSBP) M. BELBIS Guillaume, Maître de conférences contractuel M. HESKIA Bernard, Professeur contractuel</p> <p>- UNITE DE ZOOTECHNIE, ECONOMIE RURALE Mme GRIMARD-BALLIF Bénédicte, Professeur* M. COURREAU Jean-François, Professeur M. BOSSE Philippe, Professeur Mme LEROY Isabelle, Maître de conférences M. ARNE Pascal, Maître de conférences M. PONTER Andrew, Professeur</p>
---	--

DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PHARMACEUTIQUES (DSBP)

Chef du département : Mme COMBRISON Hélène, Professeur - Adjoint : Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences

<p>- UNITE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES M. CHATEAU Henry, Maître de conférences* Mme CREVIER-DENOIX Nathalie, Professeur M. DEGUEURCE Christophe, Professeur Mme ROBERT Céline, Maître de conférences</p> <p>- DISCIPLINE : ANGLAIS Mme CONAN Muriel, Professeur certifié</p> <p>- UNITE DE BIOCHIMIE M. MICHAUX Jean-Michel, Maître de conférences* M. BELLIER Sylvain, Maître de conférences</p> <p>- DISCIPLINE : EDUCATION PHYSIQUE ET SPORTIVE M. PHILIPS, Professeur certifié</p> <p>- UNITE DE GENETIQUE MEDICALE ET MOLECULAIRE Mme ABITBOL Marie, Maître de conférences* M. PANTHIER Jean-Jacques, Professeur</p> <p>- UNITE D'HISTOLOGIE, ANATOMIE PATHOLOGIQUE M. FONTAINE Jean-Jacques, Professeur * Mme BERNEX Florence, Maître de conférences Mme CORDONNIER-LEFORT Nathalie, Maître de conférences M. REYES GOMEZ Edouard, Maître de conférences contractuel</p>	<p>- UNITE DE PATHOLOGIE GENERALE MICROBIOLOGIE, IMMUNOLOGIE Mme QUINTIN-COLONNA Françoise, Professeur* M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur M. FREYBURGER Ludovic, Maître de conférences</p> <p>- UNITE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE M. TISSIER Renaud, Maître de conférences* Mme ENRIQUEZ Brigitte, Professeur M. PERROT Sébastien, Maître de conférences</p> <p>- UNITE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE Mme COMBRISON Hélène, Professeur* M. TIRET Laurent, Maître de conférences Mme STORCK-PILOT Fanny, Maître de conférences</p> <p>- UNITE DE VIROLOGIE M. ELOIT Marc, Professeur * Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences</p>
---	--

* responsable d'unité

REMERCIEMENTS

Au jury de thèse

Au Professeur.....

Professeur de la faculté de médecine de Créteil
qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de mon jury de thèse.
Hommage respectueux.

Au Professeur Moissonnier

Professeur à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort
qui m'a fait l'honneur d'accepter de diriger cette thèse et m'a accompagné tout au long de ce
travail avec compétence et bienveillance.
Amitiés sincères.

A Monsieur Desquilbet

Maître de conférences à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort
qui a accepté de participer à cette thèse en tant qu'assesseur. Merci pour vos précieuses
explications et vos conseils avisés sans lesquels le design de l'étude aurait été moins
rigoureux. La remise à niveau en statistiques fut nécessaire !

Pour mes parents

Sans vous, je ne serais pas celui que je suis aujourd'hui. Vous avez tous les deux apporté vos pierres à l'édifice. Merci de votre complémentarité !

Pour ma sœur Anne-Flore

Avec qui j'ai partagé tant de moments de complicité, un petit coin burlesque, tendre et piquant à la fois dans un monde parfois « hostile ». Fais attention à toi et aie confiance.

Pour Aïtatxi

Non content d'être mon grand-père, tu fus et resteras le modèle que je suis fier de suivre sur la route de la connaissance et de l'humanisme. Tu me manques.

Pour Pierre et « Annokia »

On a fait quelques milles ensemble, à force (« Borde, Nico borde ! »). Merci pour ces heures de navigation !

Pour mon Ancienne

Qui a su faire aimer de son poulot les traditions de notre École. Merci d'avoir été là dans les grands moments !

Pour le groupe de clinique 10

Alice, Arnaud, Arnaud, Audrey, Caroline, Éléonore, Jocelyn, Nicolas et Thibaut. C'est dans les moments de galère, de déprime et de fatigue intense que le mot « camaraderie » prend tout son sens. Merci d'avoir été avec moi pendant les excellents comme pendant les pénibles moments de ces « années Alfort ». Groupe 10 will never die !

Pour toutes les personnes d'Alfort et d'ailleurs qui m'ont accordé leur confiance au cours de mes études

Pour mes amis de l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort

Cécile, Hanna, Fabien, Nicolas, Thibault, Caroline, Camille, Emmeline, Barbara, Emma, Laetitia, Marie-Sophie, Jonathan, Caroline, et tous ceux que j'oublie ici...

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.....	5
--------------------------	----------

PREMIÈRE PARTIE : DÉVELOPPEMENT VERTÉBRAL ET ANOMALIES ASSOCIÉES	7
---	----------

1 Embryogenèse de la région vertébrale.....	7
--	----------

2 La colonne vertébrale normale du Bouledogue Français	10
---	-----------

3 Monographie des anomalies vertébrales	12
--	-----------

3.1 Bloc vertébral	12
--------------------------	----

3.2 Hémivertèbres.....	14
------------------------	----

3.2.1 Hémivertèbre <i>stricto sensu</i>	14
---	----

3.2.2 Vertèbre en ailes de papillon	17
---	----

3.2.3 Vertèbre cunéiforme	18
---------------------------------	----

3.3 Vertèbre transitionnelle	20
------------------------------------	----

3.4 Spina bifida.....	21
-----------------------	----

3.5 Une conséquence de certaines anomalies vertébrales : la sténose du canal vertébral	23
--	----

3.6 Classification des anomalies vertébrales	23
--	----

4 Conséquences cliniques des anomalies vertébrales	24
---	-----------

5 Traitement	25
---------------------------	-----------

6 Données épidémiologique : Done et al.⁷, 1975	26
--	-----------

DEUXIÈME PARTIE : ÉTUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE DES ANOMALIES VERTEBRALES CHEZ LES CHIENS DE RACE BOULEDOGUE FRANÇAIS.....	29
---	-----------

1 Matériels et méthodes.....	29
-------------------------------------	-----------

1.1 Matériels	29
---------------------	----

1.1.1 Sujets et méthode de recrutement	29
--	----

1.1.2 Clichés radiographiques.....	29
------------------------------------	----

1.1.3 Critères d'inclusion.....	29
---------------------------------	----

1.1.4 Matériels de mesure et logiciels	30
--	----

1.2 Méthodes	30
--------------------	----

1.2.1 Paramètres de l'enquête	30
-------------------------------------	----

1.2.2	Méthode de mesure.....	30
1.2.3	Définitions	31
1.2.4	Analyse statistique	32
2	Résultats.....	32
2.1	Prévalence des anomalies vertébrales chez les chiens de race Bouledogue Français.....	32
2.2	Nombre et localisation des anomalies vertébrales thoraciques	33
2.3	Conséquences des anomalies vertébrales thoraciques.....	38
2.3.1	Spondylose.....	38
2.3.2	Subluxation vertébrale	39
2.3.3	Angulation de la principale anomalie	40
2.3.4	Déformations angulaires	42
2.4	Associations statistiques entre anomalies vertébrales ou conséquences d'anomalies vertébrales	44
3	Discussion	46
3.1	Interprétation des résultats.....	46
3.2	Biais d'estimation	47
3.2.1	Biais d'échantillonnage	47
3.2.2	Biais de mesure.....	47
3.3	Limites de l'étude	47
	CONCLUSION.....	49
	BIBLIOGRAPHIE	51

INTRODUCTION

Les chiens de races chondrodystrophiques sont fréquemment atteints par des hernies discales. Les races brachycéphales et les Bouledogues Français en particulier semblent ainsi prédisposés à cette affection à tel point qu'il est tentant pour le clinicien d'établir le diagnostic sur la seule base de l'épidémiologie face à un Bouledogue Français présentant des troubles neurologiques. Dans cette même race, il a été constaté une très grande fréquence des anomalies vertébrales. Ces dernières conduisent souvent à une angulation du rachis et à une modification de la répartition des contraintes sur les disques intervertébraux. Il est raisonnable de supposer que ces déformations ne sont pas étrangères à leur prédisposition aux compressions médullaires, dont les hernies discales. Morgan et al. (1987)¹² ont montré qu'une race chondrodystrophique, le Teckel, possède une moelle épinière occupant une proportion plus importante du canal vertébral en région lombaire qu'une race non chondrodystrophique, le Berger Allemand. La différence tiendrait en un espace sous-arachnoïdien plus étroit chez les races chondrodystrophiques. Ainsi, pour une même compression d'origine extradurale, un chien chondrodystrophique présentera des symptômes neurologiques plus graves qu'un chien non chondrodystrophique. Ce phénomène a également été décrit en médecine humaine chez les nains chondrodystrophiques.¹³ On peut penser que ce raisonnement puisse être étendu à la région thoracique et aux Bouledogues Français, mais cette hypothèse doit être vérifiée scientifiquement.

Malgré l'importance de la prédisposition des Bouledogues Français aux anomalies vertébrales, il n'a, à notre connaissance, jamais été réalisé d'étude épidémiologique descriptive de cette affection dans cette race. C'est un tel travail, enrichi d'un volet analytique, que nous nous proposons d'exposer ici. Auparavant, on rappellera des notions d'embryogenèse ainsi que l'anatomie normale du rachis thoracique, puis on détaillera les anomalies vertébrales et leurs conséquences.

La présente étude est la première étape d'une démarche dont le but ultime est de proposer des critères génétiques de sélection visant à diminuer la prévalence des anomalies vertébrales dans la race Bouledogue Français. C'est pourquoi des travaux complémentaires devront être menés, en particulier une étude de cohorte à partir des chiens inclus dans notre étude, puis un typage génétique, et enfin la mise en place de la sélection sur le plan pratique en collaboration avec le club du Bouledogue Français.

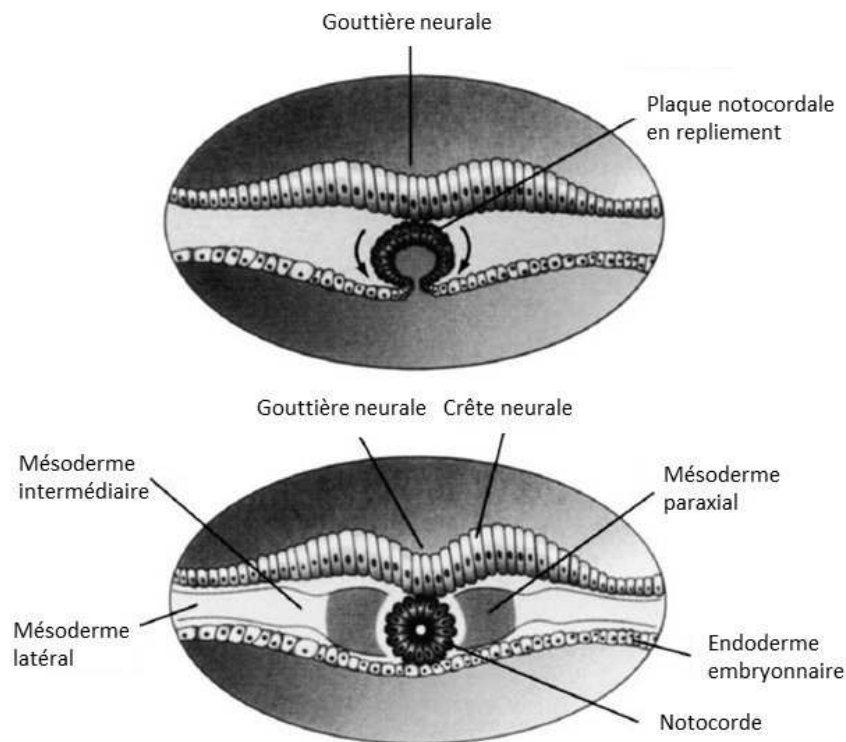
PREMIÈRE PARTIE : DÉVELOPPEMENT VERTÉBRAL ET ANOMALIES ASSOCIÉES

1 Embryogenèse de la région vertébrale

La moelle épinière est formée par l'ectoderme, dont une partie dorsale s'invagine pour former le tube neural vers le 15^e jour de gestation chez les carnivores domestiques. La notocorde se développe ventralement au tube neural, comme le montre la figure 1, pendant la gastrulation.

Figure 1 : La plaque notocordale se replie sur elle-même pour former la notocorde, puis le mésoderme environnant se différencie en mésoderme paraxial, intermédiaire et latéral.

Adapté de ⁷ Kaplan KM, Spivak JM, Bendo JA. Embryology of the spine and associated congenital abnormalities. The Spine Journal. 5 (2005) 564-576.

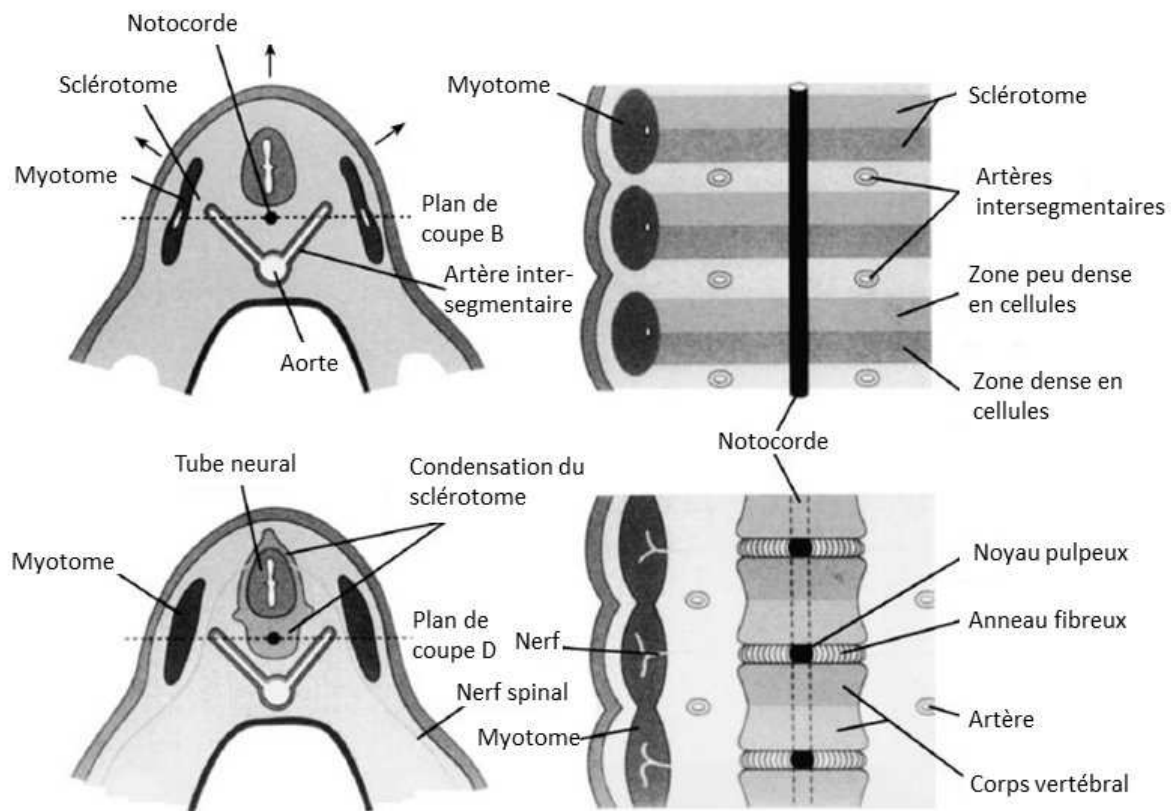


Des deux côtés de la notocorde, le mésoderme se différencie en mésoderme paraxial, en mésoderme intermédiaire et en mésoderme latéral. Le mésoderme paraxial donne les somites, qui se développent crânio-caudalement. Ils formeront les os de la tête, les vertèbres, les os de la cage thoracique et la musculature associée. Chaque somite se différencie en dermomyotome (qui est à l'origine du derme et des muscles) et en sclérotome (qui donnera les vertèbres).¹⁶

Les cellules des sclérotomes migrent en périphérie de la notocorde et du tube neural. Ceci fait, chaque sclérotome se sépare en une zone crâniale peu dense en cellules et en une zone caudale dense en cellules (figure 2).

Figure 2 : Les somites se différencient en sclérotome et en dermomyotome. Les cellules du sclérotome commencent à migrer en direction et autour de la notocorde et du tube neural. Une fois que les sclérotomes ont entouré la notocorde et le tube neural, chaque segment se sépare en une zone crâniale peu dense en cellules et en une zone caudale dense en cellules. Le disque intervertébral se formera entre ces deux zones.

Adapté de⁷ Kaplan KM, Spivak JM, Bendo JA. Embryology of the spine and associated congenital abnormalities. *The Spine Journal* (2005), 5, 564-576.



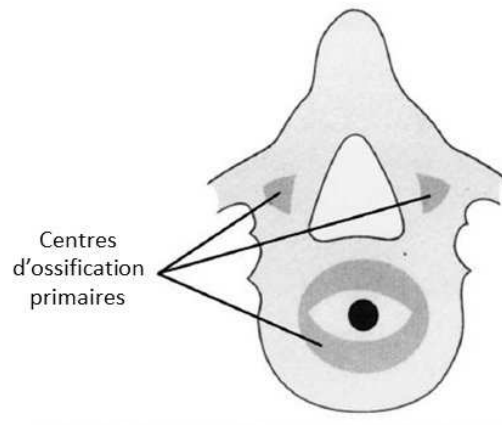
Le disque intervertébral se forme entre ces deux zones, dans ce qui est encore à ce stade un espace acellulaire : celui-ci se peuple petit à petit de cellules migrant à partir de la zone caudale dense en cellules qui formeront l'anneau fibreux. Le noyau pulpeux se développe quant à lui au sein de l'anneau fibreux, à partir de matériel de notocorde qui n'a pas régressé. Le disque divise ainsi les sclérotomes et conduit la zone caudale dense en cellules d'un segment à fusionner avec la zone crâniale peu dense en cellules du segment situé immédiatement caudalement, permettant la genèse des centres d'ossification. On comprend donc que les vertèbres sont intersegmentaires, puisque issues de deux sclérotomes adjacents, et qu'elles nécessitent l'interaction normale de deux somites pour se développer sans anomalie. Un défaut de cette segmentation peut être à l'origine d'anomalies vertébrales.^{2,16} Les cellules des sclérotomes qui ont migré à proximité du tube neural donneront naissance à l'arc vertébral, tandis que celles qui ont migré à proximité de la notocorde seront à l'origine du corps vertébral.¹⁶

L'arc vertébral est constitué de deux pédicules et des moitiés gauche et droite de la lame. Le corps vertébral et les deux moitiés de l'arc vertébral se développent séparément et doivent fusionner.¹⁶

Comme le montre la figure 3, on compte trois centres d'ossification primaires : un dans le corps vertébral et un dans chaque moitié de l'arc vertébral.

Figure 3 : Coupe transversale de vertèbre montrant les centres d'ossification primaires.

Adapté de⁷ Kaplan KM, Spivak JM, Bendo JA. Embryology of the spine and associated congenital abnormalities. The Spine Journal (2005), 5, 564-576.



À la naissance, on trouve des articulations entre le corps et chaque moitié de l'arc vertébral. La fusion de ceux-ci aura lieu pendant la croissance. Après la naissance apparaissent cinq centres d'ossification secondaires : un à l'extrémité de chaque processus transverse, un à l'extrémité du processus épineux, un à la surface crâniale du corps vertébral et un à la surface caudale du corps vertébral.¹⁶

Particularités des races chondrodystrophiques :

La dimension dorso-ventrale de l'arc vertébral est réduite par rapport aux races non chondrodystrophiques, ce qui se traduit par un canal vertébral plus étroit. Cette différence résulte d'une fusion osseuse prématurée (synostose) des centres d'ossification du corps vertébral avec ceux de l'arc. De plus, un mécanisme proche explique que chaque vertèbre soit plus courte sur un axe crânio-caudal chez les races chondrodystrophiques que chez les races non chondrodystrophiques.¹⁶

Il est important de noter que d'autres organes se développent simultanément. On a vu plus haut que le mésoderme paraxial était à l'origine des vertèbres, du derme, de la musculature... Mais les deux autres zones du mésoderme donnent notamment naissance aux tractus urogénital et cardiorespiratoire. Une anomalie de développement du mésoderme peut donc ne pas être seulement à l'origine d'une anomalie vertébrale, mais aussi d'anomalies urinaires, cardiaques, pulmonaires...¹⁶

Chez l'Homme, 30 à 60% des individus atteints d'anomalies vertébrales présentent en sus des anomalies des tractus cités ci-dessus. Le syndrome le plus fréquemment rencontré est le syndrome VACTERL, pour Vertebral anomalies, imperforate Anus, Cardiac abnormalities, TracheoEsophageal fistula, Renal dysplasia and Limb malformation.

Le tractus urogénital est le plus souvent touché (associé à 20% des cas humains d'anomalies vertébrales) car c'est le mésoderme paraxial qui est à l'origine du mesonephros, précurseur du système génito-urinaire. Ces anomalies sont le plus souvent asymptomatiques.¹⁶

2 La colonne vertébrale normale du Bouledogue Français

La colonne vertébrale est constituée des vertèbres, des disques intervertébraux, des méninges et de la moelle épinière.

Une vertèbre « typique » est constituée d'un corps vertébral, d'un arc vertébral et d'un nombre variable de processus. L'arc est formé par deux pédicules (gauche et droit) et de deux lames (gauche et droite). Les lames forment le toit du canal vertébral, tandis que les pédicules forment les parois latérales de ce canal. Les vertèbres s'articulent entre elles par l'intermédiaire des facettes articulaires intervertébrales.⁸

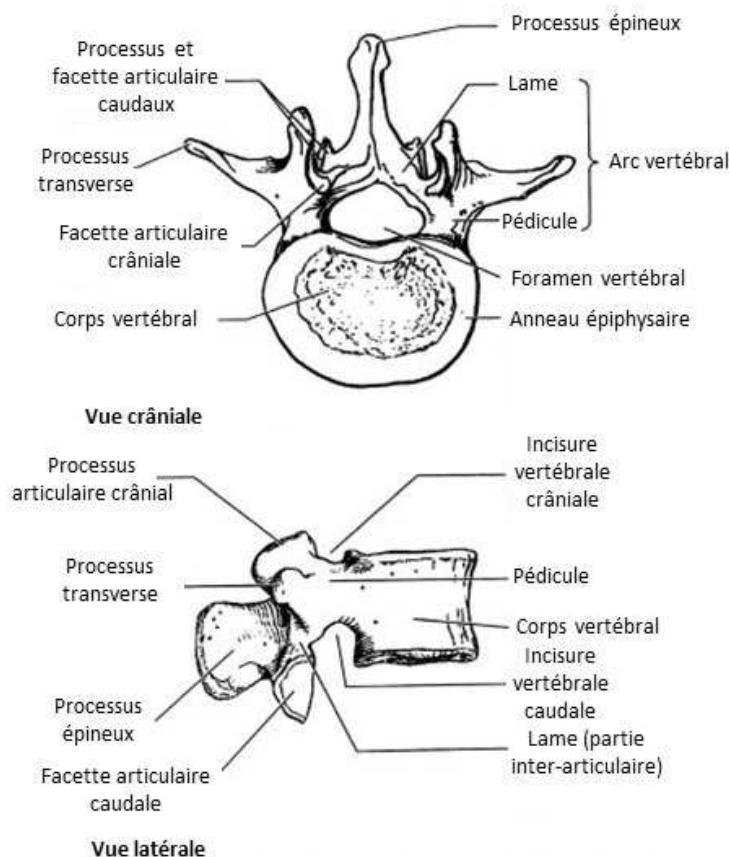
Particularités des vertèbres thoraciques :

Le corps des vertèbres thoraciques est plus court que celui des vertèbres cervicales. Le processus épineux des vertèbres crâniales à la vertèbre anticlinale (T11 la plupart du temps) est dirigé caudalement, et celui des vertèbres caudales à l'anticlinale est dirigé crânialement.⁸

On rappelle l'anatomie d'une vertèbre normale à l'aide de la figure 4 ci-dessous :

Figure 4 : Anatomie d'une vertèbre humaine normale.

Adapté de⁷ Kaplan KM, Spivak JM, Bendo JA. Embryology of the spine and associated congenital abnormalities. *The Spine Journal*. 5 (2005) 564-576.

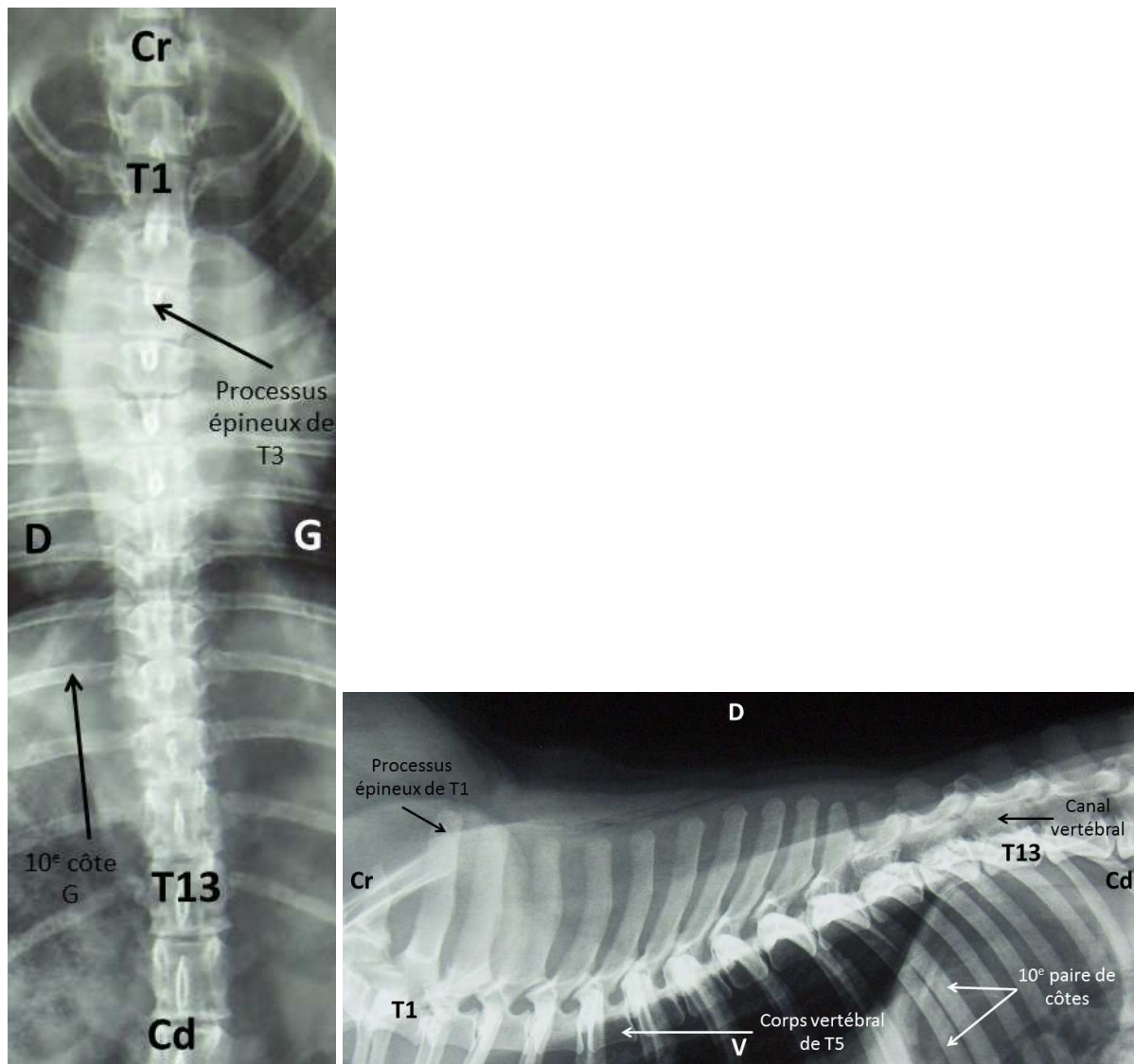


La colonne vertébrale est normalement rectiligne dans le plan horizontal. Si ce n'est pas le cas, on parle de scoliose.

En revanche, dans le plan sagittal, on observe une alternance de courbures physiologiques : lordose cervicale, cyphose thoracique puis lordose lombaire. Lordose et cyphose peuvent être pathologiques si elles sont plus marquées que chez l'individu normal.⁴ Il n'existe à ce jour aucune norme quantitative concernant l'angulation de ces courbures.

En vue de comparer avec les images anormales, on rappelle l'aspect d'un rachis thoracique de Bouledogue Français ci-dessous :

Figure 5 : Rachis thoracique d'un Bouledogue Français ne présentant pas d'anomalie vertébrale. Cr : crânial. Cd : caudal. D : droite (face) ou dorsal (profil). G : gauche. T1 : première vertèbre thoracique.



3 Monographie des anomalies vertébrales

Les anomalies vertébrales congénitales résultent de perturbations du développement embryonnaire ou fœtal, en particulier¹⁰ :

- d'un défaut de développement ou de régression de la notocorde
- d'un défaut de segmentation du mésoderme en somites
- d'un défaut de vascularisation ou d'ossification des vertèbres.

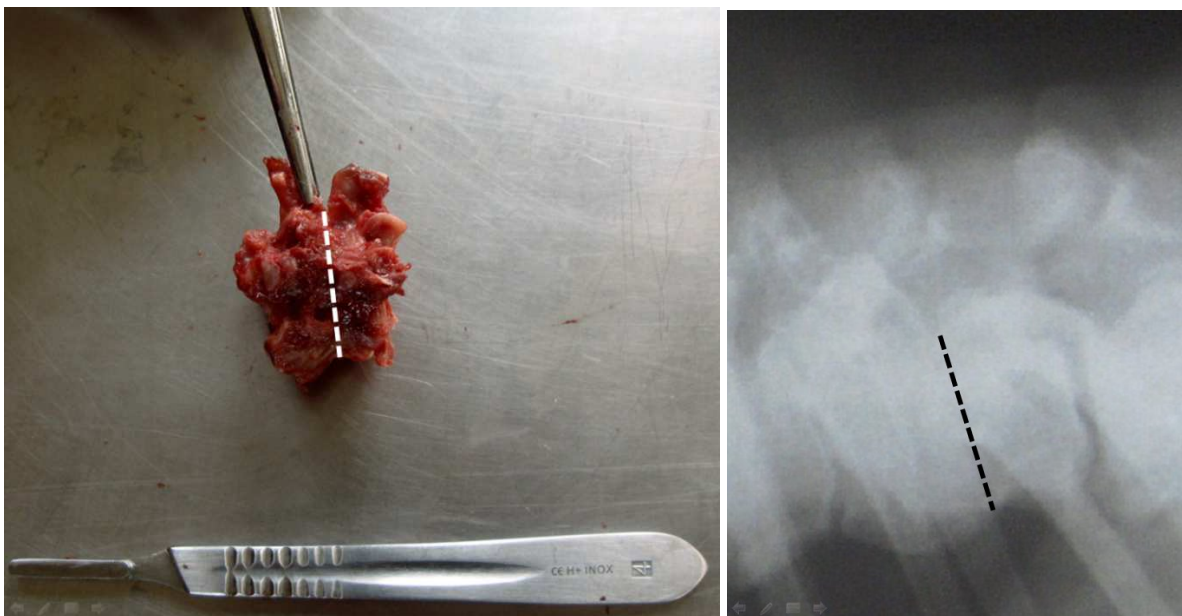
L'étiologie exacte de ces phénomènes est encore inconnue à ce jour. On évoque des causes génétiques et/ou environnementales (carence en acide folique par exemple), des médicaments tératogènes, des toxines...

3.1 Bloc vertébral

Le bloc vertébral résulte d'une migration incomplète des somites, engendrant une séparation incomplète de deux vertèbres adjacentes. Ce défaut de segmentation est attribué à des anomalies de vascularisation par les artères intersegmentaires.³ Il peut être de degré variable et se traduire par la fusion des corps vertébraux, des arcs vertébraux ou simplement par un développement incomplet du disque intervertébral. Il n'a pas été démontré de localisation préférentielle de cette anomalie à un segment du rachis identifié.³

Comme le suggèrent les figures 6, 7 et 8, le bloc vertébral est souvent plus court que les vertèbres normales équivalentes, et peut être responsable d'une angulation du rachis ou d'une sténose du canal vertébral.^{3,10}

Figure 6 : Bloc vertébral T11-T12 (pièce d'autopsie et radiographie). La ligne pointillée représente le plan de segmentation manquant.



Le diagnostic différentiel des bloc vertébraux comprend les fusions vertébrales secondaires à une discospondylite, à une spondylose ankylosante, à une fracture vertébrale ou à une intervention chirurgicale intéressant le disque intervertébral, mais on ne retrouve pas d'os réactionnel en périphérie de la lésion s'il s'agit d'un bloc vertébral.^{3,10}

Figure 7 : Radiographies dorso-ventrale et latéro-latérale d'un rachis thoracique de Bouledogue Français (vue générale) présentant un bloc vertébral T10-T11 (accolade blanche).

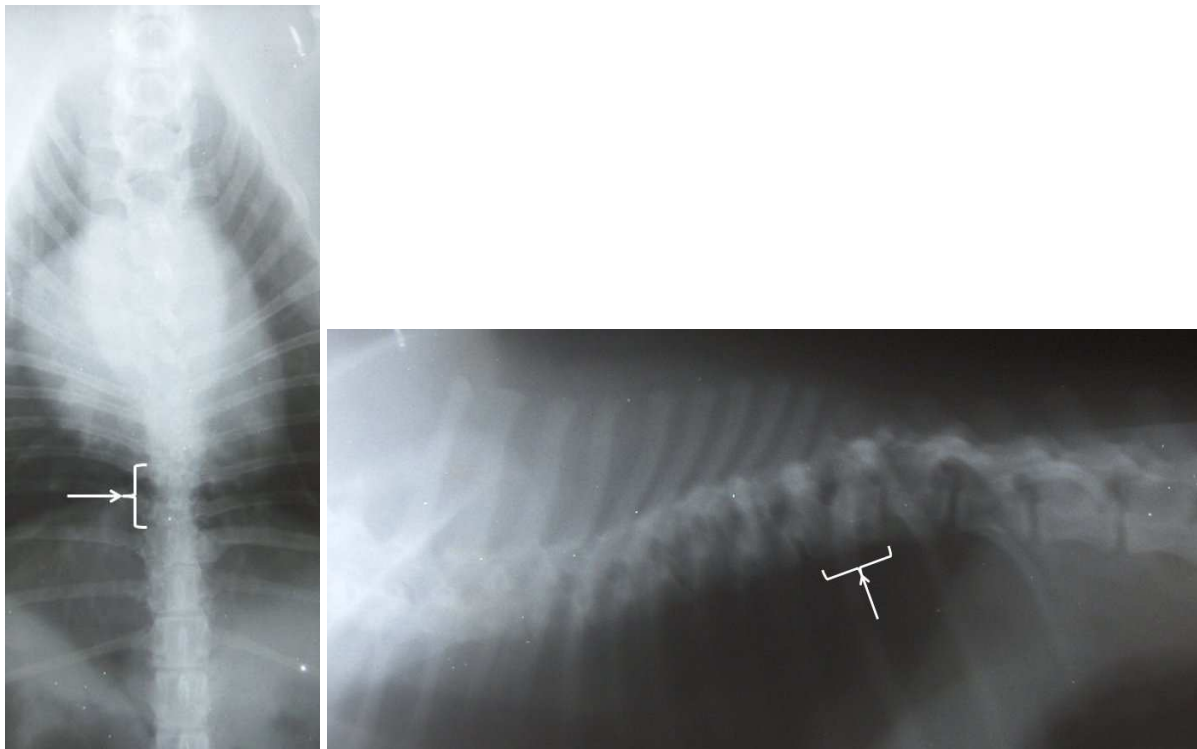
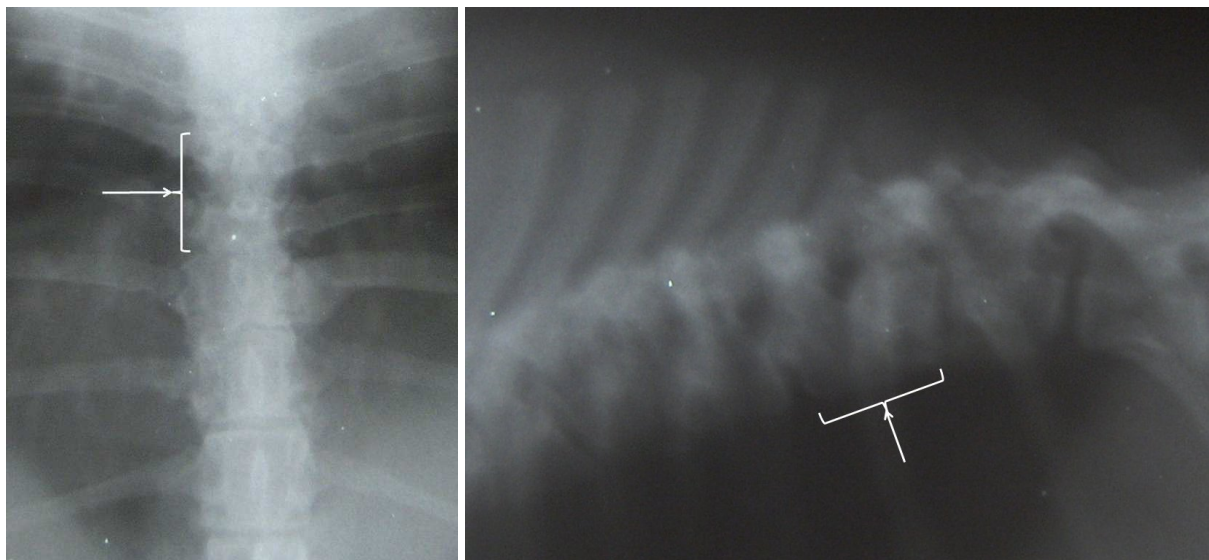
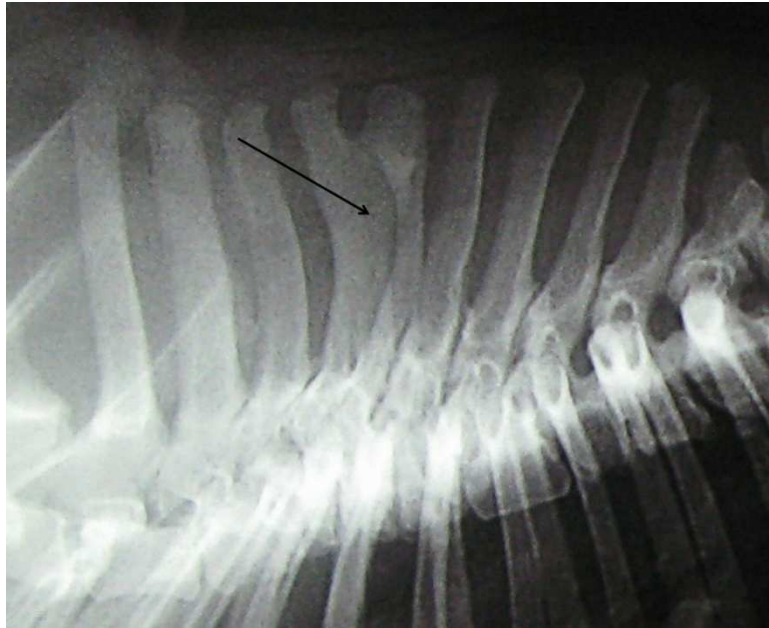


Figure 8 : Radiographies dorso-ventrale et latéro-latérale d'un rachis thoracique de Bouledogue Français présentant un bloc vertébral T10-T11 (accolade blanche, centrage sur l'anomalie).



Les blocs intervertébraux n'intéressent le plus souvent que les corps vertébraux, mais il arrive que la région fusionnée soit l'arc vertébral, en particulier les processus épineux. On qualifie alors cette anomalie de fusion inter-épineuse. Celle-ci est présentée par la figure 9.

Figure 9 : Radiographie latéro-latérale d'un rachis thoracique de Bouledogue Français présentant une fusion inter-épineuse T4-T5 (flèche noire, centrage sur l'anomalie)



Les blocs vertébraux sont mécaniquement stables et ne sont généralement pas responsables de signes cliniques, sauf lors de sténose du canal vertébral. Cependant, les disques intervertébraux des espaces adjacents peuvent subir des processus dégénératifs et des hernies discales peuvent apparaître au cours de la vie si les contraintes mécaniques sont augmentées en ces sites (par effet « domino »).²

3.2 Hémivertèbres

3.2.1 Hémivertèbre *stricto sensu*

On rencontre fréquemment cette anomalie chez les chiens à queue courte, en particulier chez le Bouledogue Français, et occasionnellement chez les autres races.^{2,14} Elle intéresse souvent les vertèbres thoraciques, plus rarement les vertèbres lombaires. L'incident au cours de l'embryogenèse à l'origine de cette anomalie n'est à notre connaissance pas encore bien défini, mais on suspecte un défaut de vascularisation unilatéral. Il se pourrait que ce défaut de vascularisation engendre alors l'absence de formation d'un centre d'ossification¹⁶ Comme le montrent les figures 10 et 11, les hémivertèbres résultent d'un déficit de formation plus ou moins marqué d'une moitié de la vertèbre (dans le plan sagittal), comprenant le corps et l'arc vertébral. La conséquence directe de leur présence est l'apparition d'une scoliose.

*Figure 10 : Radiographies dorso-ventrale et latéro-latérale d'un rachis thoracique de Bouledogue Français (vue générale) présentant une hémivertèbre en T8 (flèche blanche).
Noter la paire de côtes surnuméraires sur L1.*

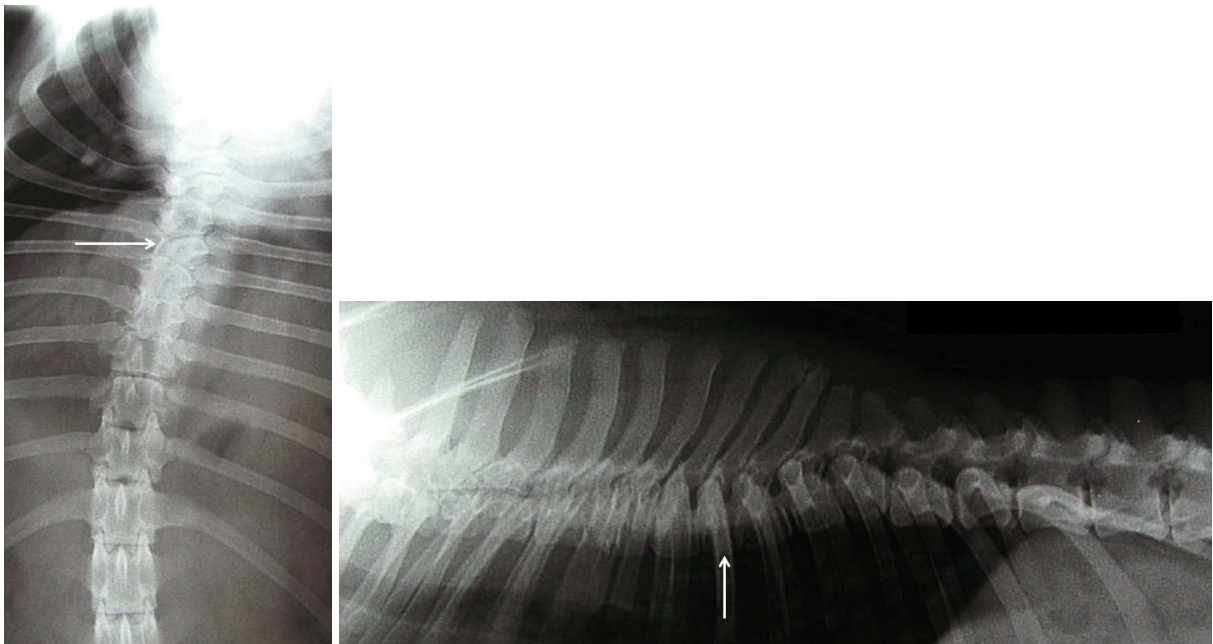
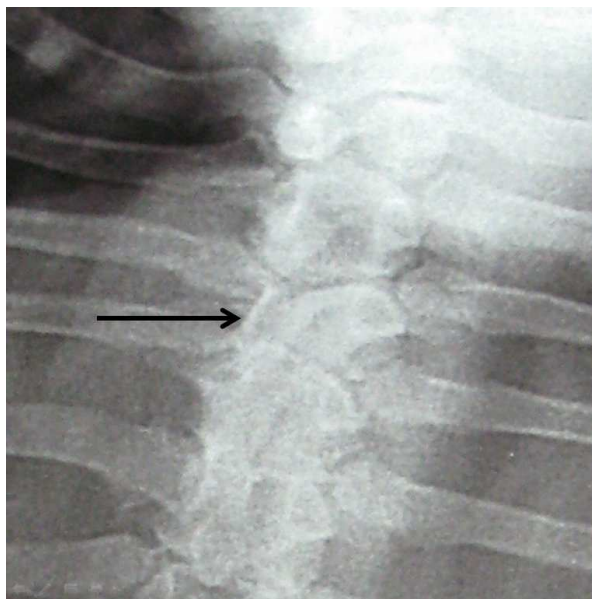


Figure 11 : Radiographies dorso-ventrale d'un rachis thoracique de Bouledogue Français présentant une hémivertèbre en T7 (flèche noire, centrage sur l'anomalie).



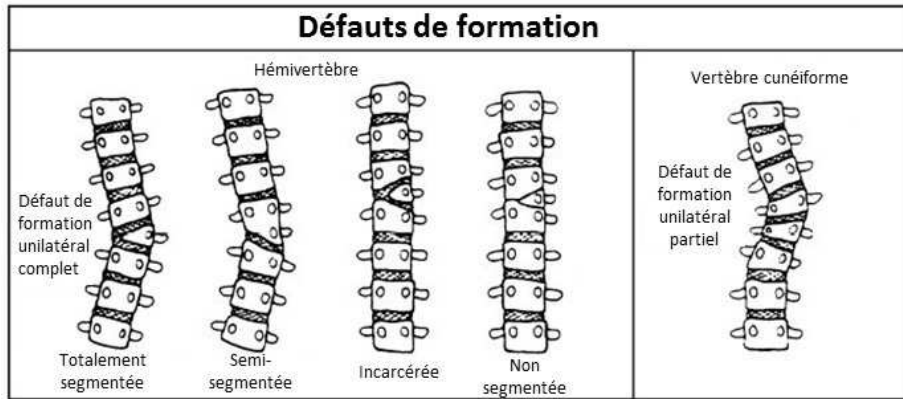
Les hémivertèbres peuvent être¹⁶ :

- segmentées : elles sont encadrées par une plaque de croissance crâniale et par une plaque de croissance caudale.
- semi-segmentées : elles sont fusionnées avec la vertèbre crâniale ou caudale.
- non segmentées : elles sont fusionnées avec les vertèbres crâniale et caudale. Ce dernier type d'hémivertèbre a moins de conséquences angulaires (scoliose) en raison de l'absence de plaque de croissance.

La figure 12 ci-dessous illustre ces différents types de segmentation.

Figure 12 : Types de segmentation des hémivertèbres.

Adapté de⁷ Kaplan K M, Spivak J M, Bendo J A. Embryology of the spine and associated congenital abnormalities. The Spine Journal. 5 (2005) 564-576.

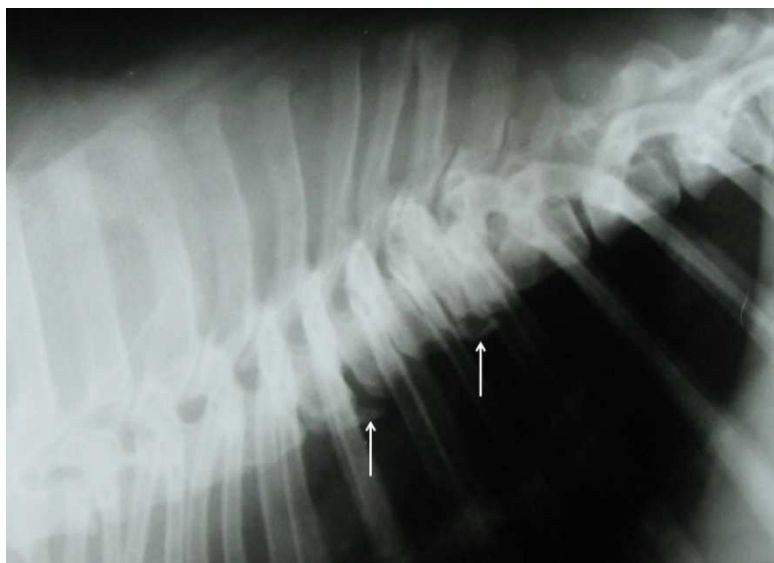


Lorsque les vertèbres crâniale et caudale à l'hémivertèbre sont conformées de manière à englober celle-ci, on parle d'hémivertèbre incarceration. Là encore, on observe peu de conséquences angulaires (scoliose).¹⁶ Plusieurs hémivertèbres situées du même côté du rachis sont à l'origine d'une scoliose importante, tandis que si elles se situent de côtés opposés, il y a compensation de la déformation.¹⁶

Le diagnostic différentiel des hémivertèbres comprend les fractures traumatiques et pathologiques.³

Des modifications secondaires telles qu'une spondylose intervertébrale (figure 13) peuvent intéresser les vertèbres adjacentes.² Cependant, ne pas interpréter toute spondylose comme une conséquence possible d'anomalie vertébrale car il peut s'agir d'un simple phénomène dégénératif.

Figure 13 : Radiographie latéro-latarale d'un rachis thoracique de Bouledogue Français présentant des lésions de spondylose en T6-T7 et en T9-T10 (flèches blanches, centrage sur l'anomalie).



On peut assez fréquemment observer une myélodysplasie (kyste arachnoïdien...) en regard de l'hémivertèbre.^{2,3}

Les hémivertèbres coccygiennes ont été sélectionnées comme phénotype d'intérêt chez les Bouledogues Français depuis près de 150 ans. Kramer et al. (1982) ont montré que la transmission de cette anomalie se fait sur un mode autosomique récessif.⁹ La nature anormale ou caractéristique de race des hémivertèbres peut donc se discuter. On peut ainsi supposer que la forte prévalence des hémivertèbres thoraciques chez les Bouledogues Français résulte d'une sélection involontaire, concomitante à celle exercée sur les vertèbres coccygiennes.

3.2.2 Vertèbre en ailes de papillon

Les vertèbres en ailes de papillon résultent d'une migration incomplète du matériel de la notocorde à travers le disque intervertébral, conduisant à la création de deux centres d'ossification dans le corps vertébral au lieu d'un. Ceux-ci se développeront insuffisamment, entraînant un défaut partiel voire complet de formation des portions centrale et ventrale du corps vertébral, laissant deux fragments dorso-latéraux d'os attachés à l'arc vertébral. C'est ce que mettent en évidence les figures 14 et 15. On suspecte enfin la persistance d'une membrane dans le plan médian du corps vertébral qui serait un vestige de la notocorde.^{2,3,15,16}

Figure 14 : Radiographies dorso-ventrale et latéro-latérale d'un rachis thoracique de Bouledogue Français (vue générale) présentant des vertèbres en ailes de papillon en T7, T9 et T12 (flèches noires et blanches). Noter la côte surnuméraire en L1 gauche.

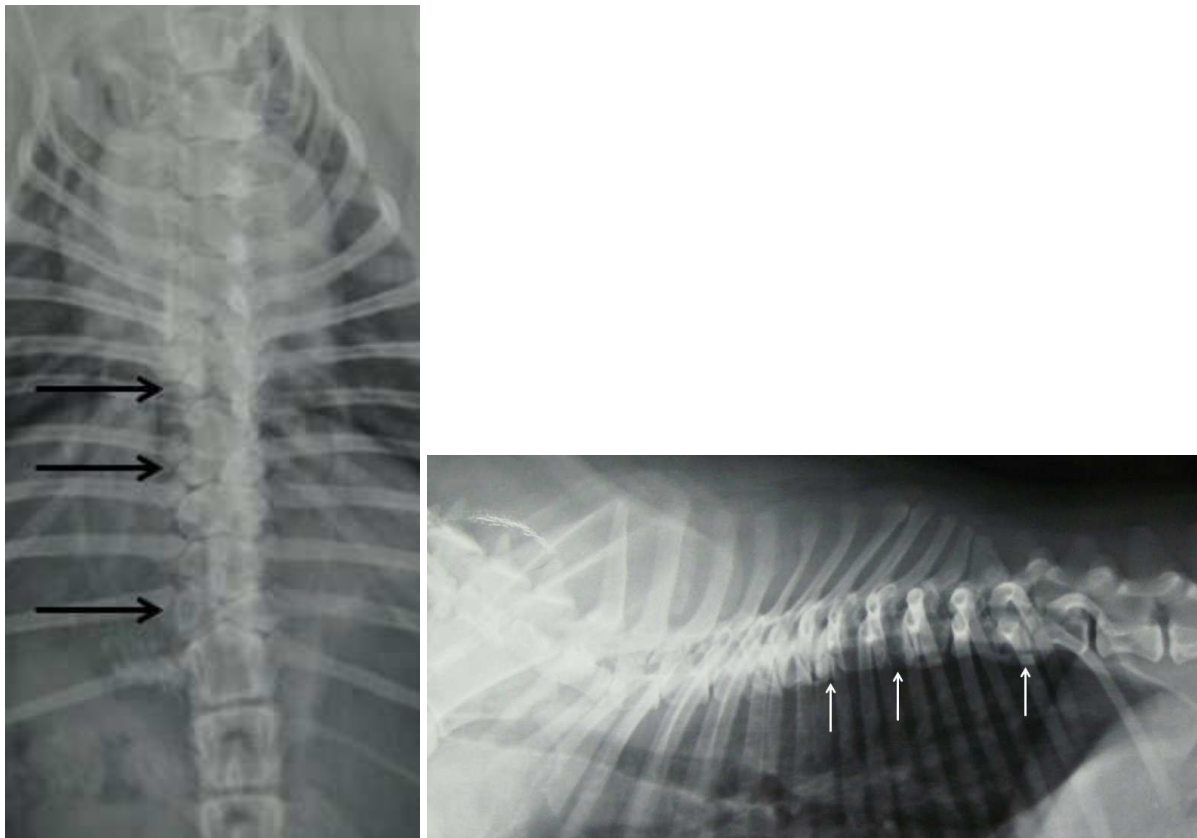
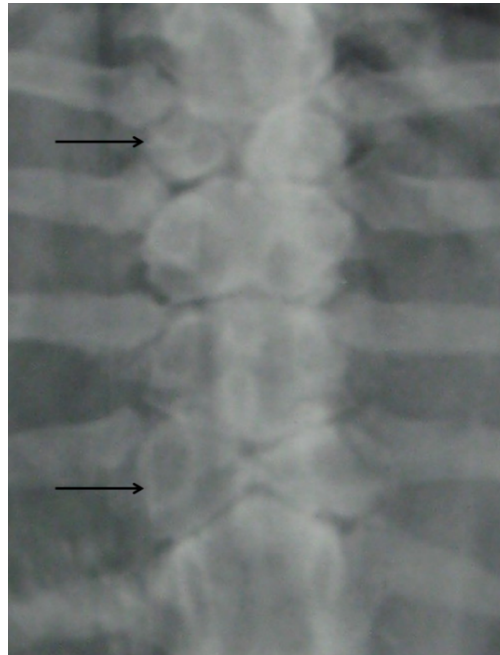


Figure 15 : Radiographie dorso-ventrale d'un rachis thoracique de Bouledogue Français présentant des vertèbres en ailes de papillon en T9 et en T12 (flèches noires, centrage sur les anomalies). Noter l'augmentation de taille compensatoire des corps vertébraux adjacents aux vertèbres en ailes de papillon.



Sur l'incidence latéro-latérale (figure 14), les vertèbres en ailes de papillon présentent une forme trapézoïdale ou cunéiforme et peuvent être confondues avec une fracture vertébrale. Sur l'incidence ventro-dorsale (figures 14 et 15), ces vertèbres sont divisées en deux parties par le plan sagittal, évoquant ainsi l'aspect d'ailes de papillon. Les plateaux vertébraux crânial et caudal sont déprimés en leur centre. La taille des corps vertébraux des vertèbres adjacentes peut être augmentée.¹⁵ D'autre part, on a observé chez l'Homme que les vertèbres en ailes de papillon sont souvent associées à une spina bifida sur la même vertèbre.¹⁵

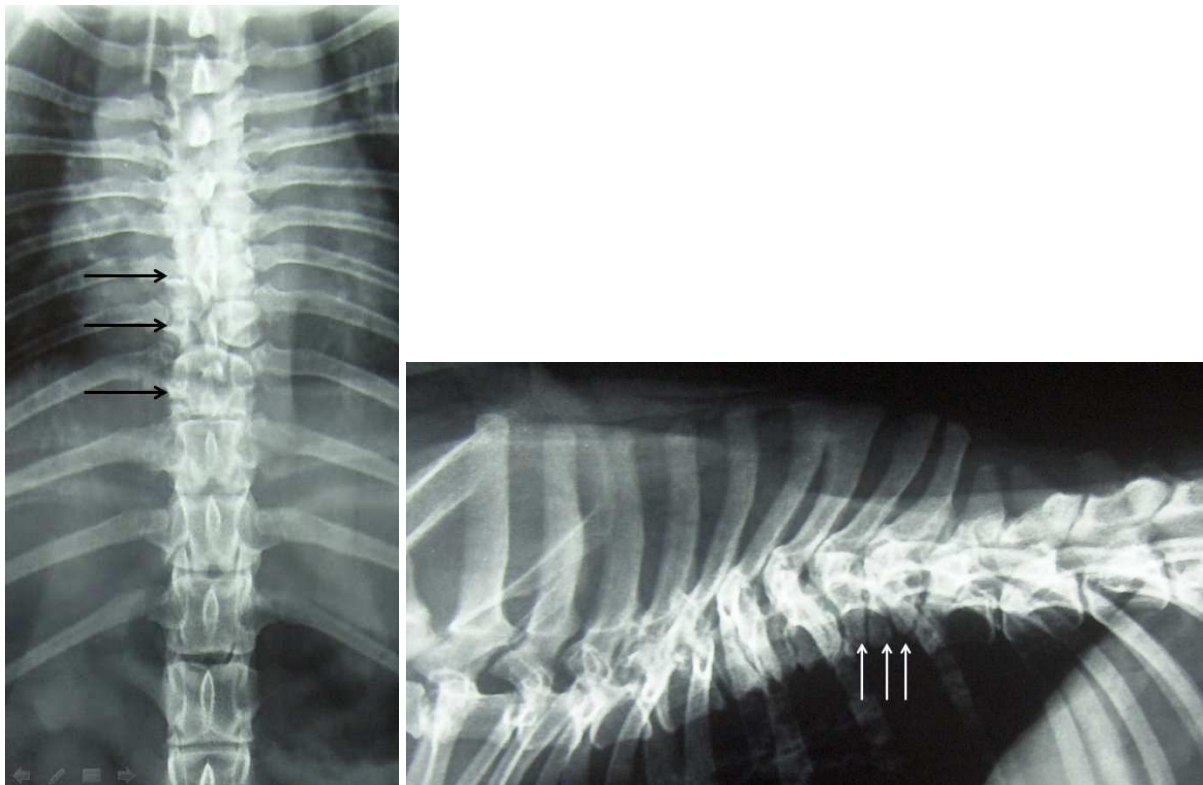
Les vertèbres en ailes de papillon augmentent le risque de hernie discale, d'une part car elles engendrent des modifications biomécaniques, et d'autre part car les disques intervertébraux adjacents sont pathologiques.¹⁵

Chez l'Homme, les vertèbres en ailes de papillon pourraient être associées à la délétion chromosomique 22q11.2.¹¹

3.2.3 Vertèbre cunéiforme

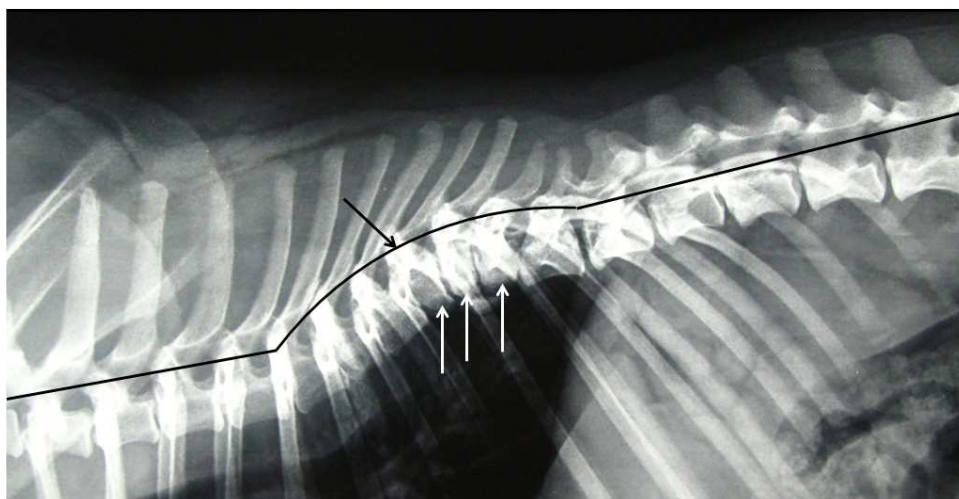
Les vertèbres cunéiformes, résultent d'une hypoplasie ou d'une aplasie du centre d'ossification du corps vertébral, conduisant au raccourcissement de ce dernier.¹⁶ L'arc vertébral est normal (c'est la raison pour laquelle, en toute rigueur, le terme « hémivertèbre » est impropre pour les désigner¹⁶). La radiographie latéro-latérale (figure 16) montre que l'apex du corps vertébral est dirigé ventralement.

Figure 16 : Radiographies dorso-ventrale et latéro-latérale d'un rachis thoracique de Bouledogue Français (vue générale) présentant des vertèbres cunéiformes en T8, T9 et T10 (flèches noires et blanches).



Les vertèbres cunéiformes sont souvent instables et sont à l'origine de déviations angulaires de la colonne vertébrale, en particulier de cyphose (d'intensité souvent proportionnelle au nombre de vertèbres atteintes) comme le montre la figure 17. Notons que cette hypoplasie ou aplasie du centre d'ossification du corps vertébral peut être unilatérale, ce qui conduit le cas échéant à une cyphoscoliose.¹⁶

Figure 17 : Radiographie latéro-latérale d'un rachis thoracique de Bouledogue Français (vue générale interprétée) présentant des vertèbres cunéiformes en T8, T9 et T10 (flèches blanches). La courbe noire représente l'incurvation du rachis résultant de ces anomalies. Noter la cyphose intéressant le segment T5-T11.



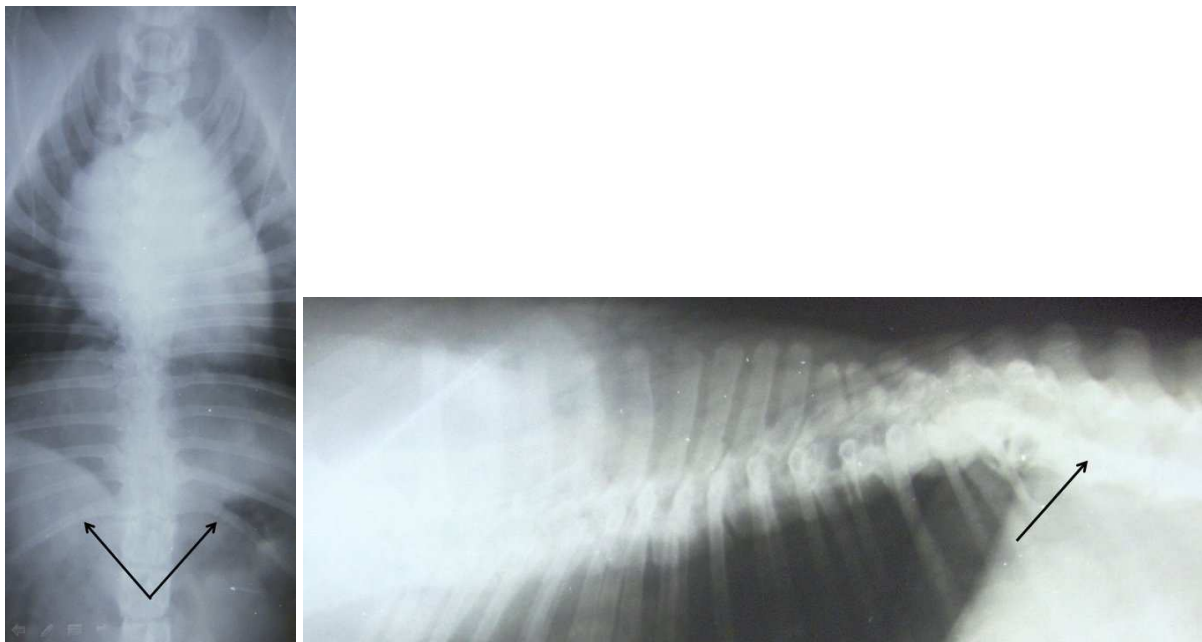
Bien qu'on n'observe que rarement de symptômes neurologiques liés à cette anomalie, il arrive qu'une vertèbre cunéiforme soit déplacée dorsalement au cours de la croissance de l'animal, causant ainsi une compression progressive de la moelle épinière. De plus, la cyphose qui lui est secondaire peut engendrer également des signes cliniques par étirement de la moelle. Ces signes cliniques sont susceptibles de survenir dès 4-10 mois, et tout au long de la vie adulte du chien.

Observer une vertèbre cunéiforme chez un chien présentant une myélopathie compressive ne permet pas d'affirmer que c'est cette anomalie vertébrale qui est à l'origine de la compression médullaire. Seul un examen d'IRM ou une myélographie peuvent confirmer le lien de cause à effet entre l'anomalie vertébrale et les symptômes neurologiques observés. Pour ce faire, on recherchera les signes d'une compression médullaire exercée directement par la vertèbre anormale.

3.3 Vertèbre transitionnelle

Ces vertèbres présentent les caractéristiques de deux régions adjacentes de la colonne vertébrale de manière unilatérale ou bilatérale et se rencontrent à la jonction entre les deux régions (jonctions atlanto-occipitale, cervico-thoracique, thoraco-lombaire et lombo-sacrée). On rencontrera par exemple des vertèbres T13 présentant un processus transverse en lieu et place de la 13^e côte ou encore des vertèbres L1 arborant une côte ou une paire de côtes au lieu de ses processus transverses, comme c'est le cas chez le chien de la figure 18. Ainsi, il peut résulter de la présence de cette anomalie une modification du nombre de vertèbres constituant chaque région du rachis.

Figure 18 : Radiographies dorso-ventrale et latéro-latérale d'un rachis thoracique de Bouledogue Français (vue générale) présentant une vertèbre transitionnelle « T14 » présentant une paire de côtes surnuméraires (flèches noires).



À notre connaissance, le mécanisme physiopathologique conduisant à l'apparition d'une vertèbre transitionnelle n'a pas encore été découvert à ce jour.

Les vertèbres transitionnelles thoraco-lombaires, assez communes, sont le plus souvent asymptomatiques, mais leur identification est importante lors du repérage d'un site d'intervention chirurgicale (la dernière paire de côtes sert souvent de repère). Les vertèbres transitionnelles lombo-sacrées sont le plus souvent des sacralisations unilatérales, c'est-à-dire la fusion de la moitié de la septième vertèbre lombaire avec le sacrum et/ou l'ilium. Des signes cliniques peuvent y être associés.²

3.4 Spina bifida

La spina bifida fait partie du complexe dysraphisme spinal (défaut de fusion du tube neural et de l'arc vertébral dans le plan médian). Elle se définit comme l'absence d'une partie des structures dorsales d'une vertèbre (cf. figures 19 et 20), non formées lors du développement embryonnaire.³

Figure 19 : Radiographies dorso-ventrale et latéro-latérale d'un rachis thoracique de Bouledogue Français (vue générale) présentant une spina bifida en T10 (flèches noire et blanche).

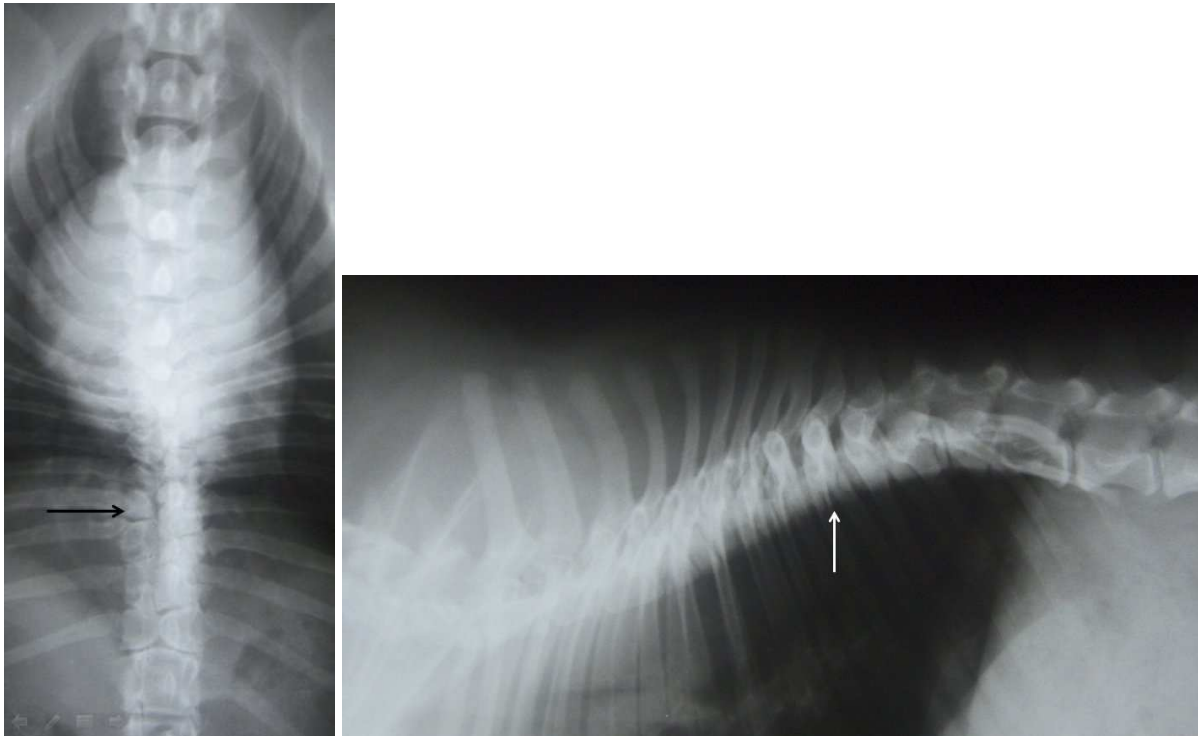
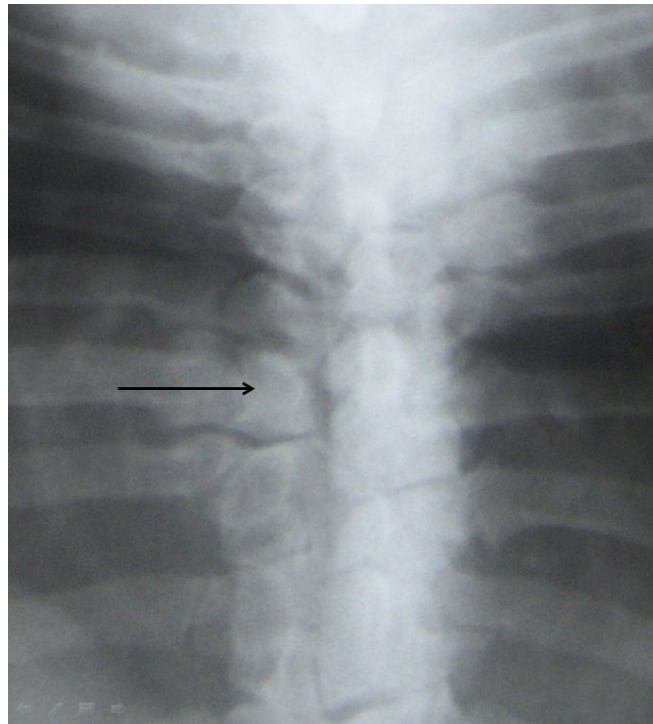


Figure 20 : Radiographie dorso-ventrale d'un rachis thoracique de Bouledogue Français présentant une spina bifida en T10 (flèche noire, centrage sur l'anomalie).



L'anomalie de développement embryonnaire conduisant à la spina bifida est encore mal connue. Il est probable que plusieurs théories distinctes soient nécessaires pour expliquer l'ensemble des présentations de la spina bifida.

Cette anomalie est le plus souvent rencontrée chez les races de chiens à queue courte et chez les chats de race Manx. On distingue plusieurs types de spina bifida^{2,3,10} :

- le méningocèle (anciennement dénommé spina bifida occulta) : fusion incomplète de l'arc vertébral, sans anomalie neurologique ou orthopédique associée. Relativement fréquente, cette anomalie est généralement une découverte radiographique fortuite. Chez l'Homme, on la rencontre chez 10 à 24% des individus.¹⁶
- le myélocèle (anciennement dénommé spina bifida manifesta) : fusion incomplète de l'arc vertébral avec lésions associées de la moelle épinière et/ou des méninges, ouvertes sur le milieu extérieur ou menaçant de le devenir.
- le méningomyélocèle (anciennement dénommé spina bifida aperta) : dysraphisme spinal ouvert, c'est-à-dire que les méninges et la moelle ne sont pas recouvertes de peau. Le canal de l'épendyme peut se dilater et faire protrusion à travers le défaut. La moelle épinière ne fusionne pas dorsalement pendant les stades précoces du développement embryonnaire, reste une plaque et est exposée à l'environnement. Rare chez l'animal, cette affection est une urgence chirurgicale de pronostic très sombre.²

On suspecte que la spina bifida soit une anomalie à transmission génétique, même si certains facteurs environnementaux comme des substances tératogènes ou encore des carences pourraient jouer un rôle dans leur apparition.³

Le traitement reconstructif des spina bifida manifesta n'est possible que lorsque peu de structures nerveuses sont en contact avec le milieu extérieur. Dans le cas contraire, l'euthanasie est souvent proposée. Les spina bifida occulta ne nécessitent aucun traitement.³

3.5 Une conséquence de certaines anomalies vertébrales : la sténose du canal vertébral

La sténose est un rétrécissement du canal vertébral qui peut survenir en association avec d'autres anomalies (ex : hémivertèbre, bloc vertébral...) ou en tant que malformation isolée. Elle est souvent marquée chez le Basset Hound, le Doberman, les Pinschers et le Grand Danois.^{3,14}

La sténose du canal vertébral peut engendrer de nombreux symptômes neurologiques (parésie, paralysie, ataxie, incontinence urinaire et/ou fécale...) résultant de la compression de la moelle épinière, des racines nerveuses ou des nerfs spinaux. Elle peut être focale, segmentaire ou généralisée à l'ensemble de la colonne vertébrale.³

On distinguera également les sténoses absolues et relatives³ :

- sténose absolue : le diamètre du canal vertébral est assez faible pour engendrer une compression directe de la moelle épinière.
- sténose relative : le diamètre du canal vertébral est plus faible que la normale, mais n'engendre pas de compression médullaire. Elle risque de devenir symptomatique si survient un phénomène compressif qui aurait pu être, lui, asymptomatique (ex : hernie discale).

Le diagnostic de sténose vertébrale peut théoriquement se faire par radiographie sans produit de contraste, mais dans les faits, une superposition du plancher du canal vertébral avec d'autres structures rend difficile son identification. On préférera donc réaliser une myélographie ou un examen tomodensitométrique.

3.6 Classification des anomalies vertébrales

Différentes classifications des anomalies vertébrales ont été proposées¹⁶. On peut retenir celle présentée dans le tableau 1 ci-dessous :

Tableau 1 : classification des anomalies vertébrales du chien.

Anomalies résultant d'une perturbation du développement embryonnaire <i>(Défaut de formation essentiellement)</i>	Anomalies résultant d'une perturbation du développement fœtal <i>(Défaut de segmentation essentiellement)</i>
VAP + diastématomyélie (duplication de la moelle épinière en raison de la présence d'un septum osseux ou cartilagineux)	Bloc vertébral
VAP	Hypoplasie des facettes articulaires
Hémivertèbre	Défaut de segmentation de l'articulation costo-vertébrale
Vertèbre cunéiforme	Vertèbre cunéiforme
Vertèbre transitionnelle	Vertèbre transitionnelle

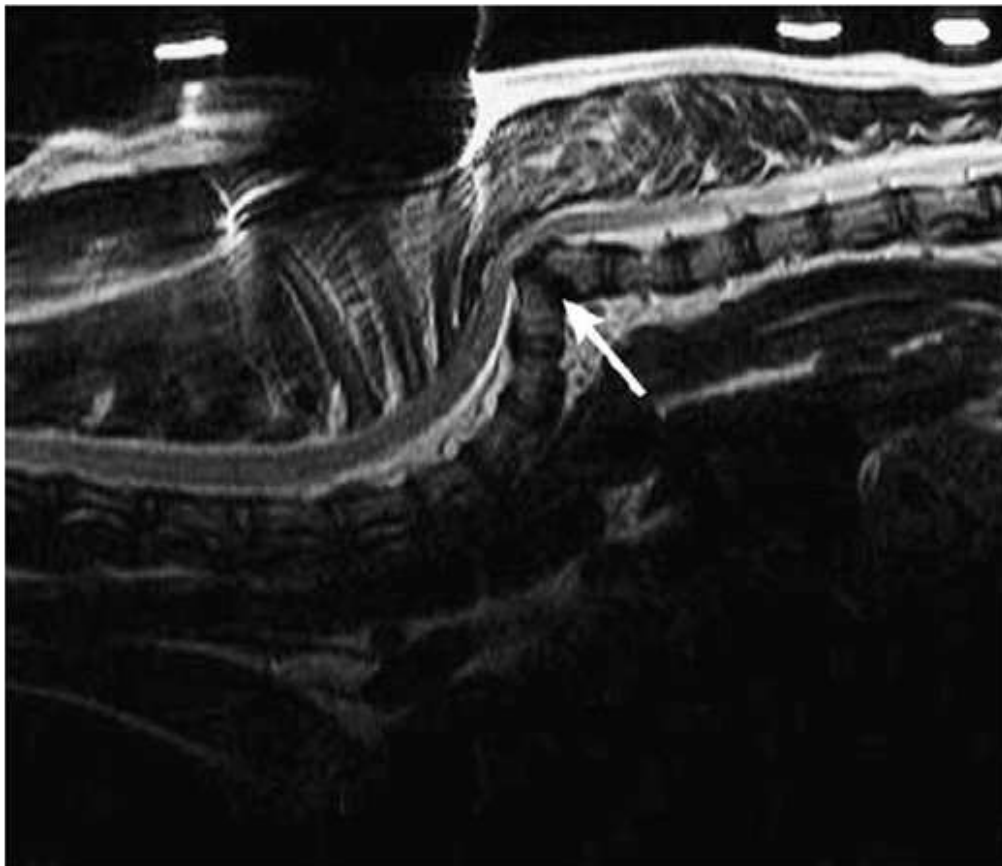
Le clinicien devra garder à l'esprit que les anomalies vertébrales sont fréquemment associées à d'autres anomalies congénitales. Chez l'Homme, on s'attache particulièrement à rechercher des anomalies cardiaques, génito-urinaires ou encore gastro-intestinales.¹⁶ Il serait prudent d'étendre cette précaution à l'animal.

4 Conséquences cliniques des anomalies vertébrales

Les anomalies vertébrales peuvent être à l'origine de compressions médullaires directes à cause de la sténose du canal vertébral qu'elles engendrent ou à cause des déformations angulaires qui découlent de leur présence, comme le montre l'exemple de la figure 21.

Figure 21 : Coupe IRM sagittale en pondération T2 de la région thoracique d'un Bouledogue Français. T5, T6 et T7 sont des vertèbres cunéiformes engendrant une cyphose sévère (flèche blanche) avec compression médullaire.

(in¹⁶ Westworth D R, Sturges B K. Congenital spinal malformations in small animals. Vet. Clin. Small. Anim. 40 (2010) 951-981).



Sur cette coupe sagittale en pondération T2 chez un Bouledogue Français, on observe un ruban médullaire en gris sombre normal jusqu'en regard de la vertèbre T5 où il subit un rétrécissement par sténose et élongation. Un hypersignal est également observé au centre de la moelle, montrant une souffrance spinale.

Par la modification de la biomécanique du rachis qu'elles provoquent, les anomalies vertébrales congénitales favorisent le développement d'affections dégénératives telles que la dégénérescence des disques intervertébraux, pouvant être suivie d'une hernie discale protrusive ou extrusive, et donc à des symptômes neurologiques. Seront également favorisés l'hypertrophie ligamentaire et les remodelages articulaires.¹⁶

5 Traitement

Le traitement des anomalies vertébrales congénitales se justifie lorsque le chien présente une douleur rachidienne chronique non soulagée de manière durable par le traitement médical ou en présence de symptômes neurologiques. Ce n'est pas l'anomalie vertébrale proprement dite que l'on traite, mais ses conséquences, à savoir une compression médullaire avec ou sans sténose du canal vertébral, ou encore une instabilité vertébrale.

Lorsque la compression est modérée, un traitement médical analgésique et anti-inflammatoire associé à du repos peut être envisagé. Mais lorsque la compression devient plus importante, une intervention chirurgicale visant à obtenir une décompression doit être réalisée : laminectomie associée à une facetectomie et à une foraminotomie si nécessaire. Une stabilisation intervertébrale peut être envisagée lorsque la sténose découle d'une instabilité vertébrale.^{1,3}

Le traitement des vertèbres cunéiformes est envisagé lorsque la cyphose est majeure ou lorsque des symptômes neurologiques surviennent. Il consiste en une décompression chirurgicale (laminectomie ou hémilaminectomie) associée à un réalignement vertébral à l'aide de broches et de polyméthylméthacrylate (PMMA). Il est intéressant de pratiquer cette intervention autant que possible avant la fin de la croissance dans la mesure où une colonne immature est plus plastique, même si les implants s'y fixent moins aisément.¹⁶

En médecine humaine, lorsque l'angle de Cobb en cyphose est inférieur à 45°, on réalise une arthrodèse des facettes articulaires. La laminectomie n'est jamais envisagée car elle déstabilise le rachis et, chez l'Homme, la moelle épinière n'est pas comprimée postérieurement. En revanche, cette intervention fait risquer une accélération de la cyphose et une aggravation de la compression antérieure de la moelle épinière. On envisagera par contre une corpectomie au point de cyphose maximale lors de sténose du canal vertébral, d'anomalie complexe ou d'instabilité vertébrale en prenant garde à préserver la vascularisation de la moelle épinière.¹⁶

En médecine humaine, la plupart des patients cypho-scoliotiques sont de bons candidats au traitement chirurgical même s'ils ne présentent pas de symptômes neurologiques car on connaît la nature évolutive de cette angulation. A ce risque d'évolution s'ajoutent des troubles de la posture et des considérations esthétiques.

Chez le chien, les troubles de la posture liés à cette affection sont rares et les considérations esthétiques inexistantes dans ce cadre, ce qui limite les indications de l'intervention chirurgicale à la prévention ou au traitement des symptômes neurologiques.¹

Permettant de juger de l'efficacité de ce type de traitement chirurgical, Aikawa et al. (2007) ont réalisé une étude rétrospective¹ portant sur 9 chiens (2 Carlins, 2 Bouledogues Français, 1 Yorkshire Terrier, 1 Shi-Tzu, 1 Chihuahua, 1 Maltèse et un croisé) avec sténose du canal vertébral et/ou une instabilité vertébrale consécutives à une anomalie vertébrale congénitale intéressant le segment T3-L3. Les chiens ayant perdu la sensibilité profonde sur les membres postérieurs et la queue depuis une durée indéterminée sont exclus dans la mesure où le pronostic de récupération fonctionnelle est très sombre dans leur cas.

Sur un plan neurologique, les 9 chiens se répartissaient de la façon suivante :

- paraparésie modérée, ambulatoire : 4
- paraparésie non ambulatoire : 2
- paraplégie sans incontinence urinaire, douleur rachidienne thoracique : 2
- paraplégie avec sensibilité profonde conservée : 1

La compression a été diagnostiquée par myélographie.

Une laminectomie/hémilaminectomie est réalisée, puis des broches sont mises en place dans les corps vertébraux ou les processus transverses. Leur taille, leur nombre et leur répartition uni ou bilatérale dépendent de l'âge du chien, de sa taille et de son degré d'instabilité vertébrale. Un greffon de tissu adipeux sous-cutané est mis en place sur la moelle épinière en prévention d'éventuelles adhérences, puis les broches sont unies par un ciment chirurgical de PMMA.

En post-opératoire immédiat, aucun chien n'était ambulateur. Six chiens sont redevenus ambulateurs au cours de la semaine qui a suivi l'intervention, tandis que deux autres ont récupéré cette capacité dans le mois qui a suivi l'intervention. Le dernier, qui présentait avant opération une paraparésie non ambulatoire, n'a jamais retrouvé sa faculté à se déplacer, bien que l'intervention ait produit une légère amélioration de ses mouvements volontaires.

Parmi les huit chiens redevenus ambulateurs, les quatre qui présentaient une paraparésie ambulatoire modérée avant intervention sont redevenus cliniquement normaux, de même que les deux chiens paraplégiques sans incontinence associée et que l'un des deux chiens qui présentait une paraparésie non ambulatoire. En revanche, le chien initialement paraplégique avec persistance de la sensibilité profonde n'a que partiellement récupéré (persistance d'une paraparésie modérée après intervention).

L'objectif principal de ce traitement est la stabilisation vertébrale, bien plus que la décompression. En effet, une intervention décompressive sans stabilisation associée risque de déstabiliser les vertèbres plus encore et d'engendrer une surluxation vertébrale.¹

6 Données épidémiologiques : Done et al.⁵, 1975

Actuellement, les données épidémiologiques sont peu nombreuses. L'étude de Done et al. a porté sur 20 chiens de races diverses, dont 18 chiens brachycéphales : Pékinois, Bouledogue Français, Bouledogue Anglais et Carlin. Ces animaux ont été présentés pour paralysie postérieure, et une radiographie du rachis a révélé chez chacun d'eux une ou plusieurs anomalies vertébrales.

L'étude épidémiologique des anomalies vertébrales chez ces 20 chiens présentant des symptômes neurologiques a mis en évidence les éléments suivants :

- Le sexe ne semble pas prédisposer aux anomalies vertébrales engendrant des symptômes neurologiques.
- Les vertèbres les plus fréquemment atteintes seraient T7, T8 et T9 : des radiographies du rachis T1-L1 de chacun de ces 20 chiens ont montré que 26 des 38 anomalies observées intéressent ces 3 vertèbres.
- Dans la majorité des cas, une seule anomalie vertébrale a été observée, mais certains en présentaient jusqu'à 4.
- 17 des animaux présentaient des hémivertèbres, 3 une spondylose et 2 présentaient un bloc vertébral. La spondylose, anomalie qui se forme suite à l'instabilité créée par une anomalie vertébrale congénitale au sens strict, peut donc se former chez des animaux très jeunes (dès 4 mois).
- D'autres anomalies congénitales ont été observées chez 11 des 20 chiens : en particulier 5 dysplasies coxo-fémorales et 3 luxations de rotules. Il serait intéressant de

vérifier si ces anomalies sont surreprésentées dans cette population de 20 chiens présentant des anomalies vertébrales par rapport à une population témoin de chiens de même âge et de mêmes races. Selon ces auteurs, le degré de difformité et le déplacement subi par ces vertèbres sont directement liés à l'intensité des symptômes neurologiques.

- Une scoliose et une cyphose marquées sont fréquemment retrouvées chez ces chiens. Leur intensité semble dépendre du degré de difformité des vertèbres anormales, du nombre de ces vertèbres ainsi que de la magnitude des éventuelles luxations/subluxations.

Il est intéressant de noter que les chiens inclus dans cette étude sont jeunes puisque chez tous les sujets sauf un, les symptômes apparaissent entre quelques jours d'âge et 18 mois d'âge.

L'étude de Done et al. a ouvert la voie de l'épidémiologie descriptive des anomalies vertébrales chez le chien. Cependant, elle ne porte que sur un nombre très restreint d'individus, de races différentes, et présentant des symptômes neurologiques. Il nous semble intéressant d'effectuer une large étude portant sur une seule race canine, afin de permettre une meilleure caractérisation de ces affections.

DEUXIÈME PARTIE : ÉTUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE DES ANOMALIES VERTEBRALES CHEZ LES CHIENS DE RACE BOULEDOGUE FRANÇAIS

1 Matériels et méthodes

1.1 Matériels

1.1.1 Sujets et méthode de recrutement

La présente étude a porté sur un échantillon de 360 chiens de race Bouledogue Français, 202 femelles et 158 mâles (sex-ratio f/m = 1,29). Tous ces chiens, âgés de 2 ans et 5 mois en moyenne (min : 11 mois, max : 8 ans et 4 mois), vivent en France métropolitaine. Les propriétaires de 16,2% des chiens ont fourni le pedigree de leur animal (intérêt pour les études ultérieures, cf. introduction).

Les sujets ont été recrutés sur la base du volontariat de leur propriétaire. Le club de race du Bouledogue français a réalisé une campagne informant les propriétaires de Bouledogues Français de l'existence de notre étude, leur donnant ainsi la possibilité de faire réaliser des clichés radiographiques du rachis thoracique de leur animal par leur vétérinaire traitant, puis de nous les communiquer pour interprétation. En contrepartie, le propriétaire reçoit un compte-rendu d'interprétation des clichés mentionnant si le chien est indemne, atteint ou atteint à surveiller cliniquement.

Les cas inclus dans la présente étude ont été recrutés du 3/11/2006 au 3/12/2010 (dates de réalisation des clichés radiographiques).

1.1.2 Clichés radiographiques

Les propriétaires ont dû faire réaliser des clichés radiographiques sans préparation (incidences latéro-latérale et dorso-ventrale) du rachis thoracique de leurs chiens, puis les faire parvenir au service de chirurgie de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. Ceux-ci pouvaient être argentiques (films radiographiques) ou numériques (film radiographique ou CD-ROM).

1.1.3 Critères d'inclusion

Les chiens n'ont été inclus dans l'étude que sous réserve du respect des conditions suivantes :

- L'animal ne devait pas présenter le moindre symptôme neurologique le jour de la réalisation des clichés radiographiques ou en avoir présenté antérieurement à cette date.
- L'animal ne devait pas avoir été sédaté ou anesthésié lors de la réalisation des clichés radiographiques. En effet, des différences de niveaux de contraction musculaire entre animaux vigiles et non vigiles risquent d'induire un biais dans la mesure des angles de déformation du rachis.
- Les clichés radiographiques devaient être identifiés de manière infalsifiable de manière à permettre la production d'un compte-rendu nominatif certifiant la présence ou l'absence d'anomalies vertébrales pour un chien donné. Cette condition est d'autant

plus importante à long terme qu'on rappelle que la phase finale de l'étude consiste en une sélection de reproducteurs indemnes d'anomalies vertébrales majeures.

- Les clichés radiographiques devaient être latéralisés et ne pas présenter de rotation rendant l'interprétation difficile.

1.1.4 Matériels de mesure et logiciels

Les clichés radiographiques argentiques ou numériques imprimés sur film ont été interprétés sur négatoscope tandis que les clichés radiographiques numériques ont été interprétés sur écran LCD.

Les angles de Cobb, l'angulation de la principale anomalie et les sublaxations ont été mesurés à l'aide d'un rapporteur de marque Synthes® pour les clichés imprimés, et par le logiciel OsiriX® pour les clichés numériques.

Les clichés argentiques et numériques imprimés sur film ont été numérisés à l'aide d'un appareil photo numérique de marque Canon modèle G7®.

Les informations ont été collectées dans une base de données réalisée à l'aide du logiciel FileMaker pro 9.0v1.® puis converties en un fichier Excel2010® pour analyse statistique.

1.2 Méthodes

1.2.1 Paramètres de l'enquête

Le dossier de chaque cas répertorie les informations suivantes :

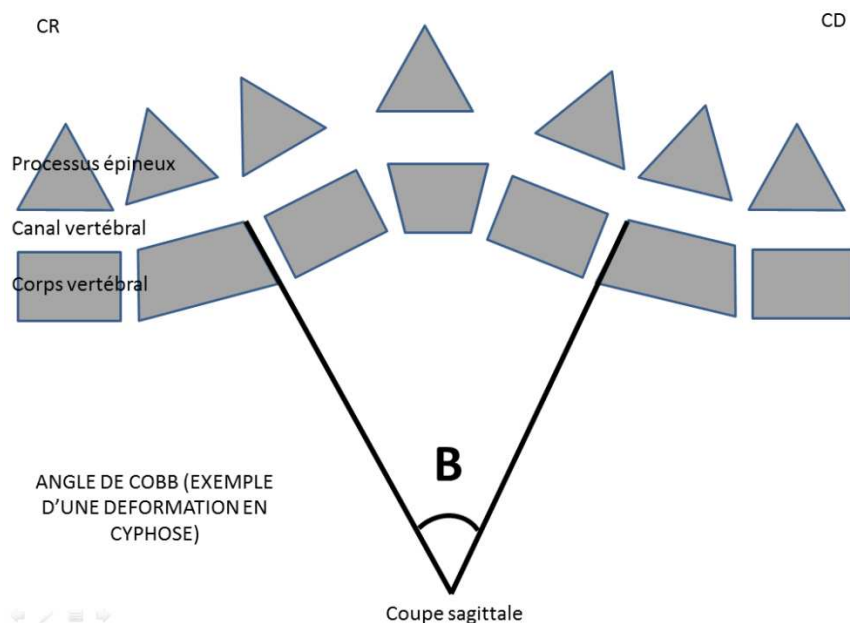
- Nom, prénom et adresse du propriétaire
- Nom, sexe, âge lors de la réalisation des clichés radiographiques et numéro d'identification du chien
- Nom, prénom et adresse du vétérinaire qui a réalisé les clichés radiographiques
- Conformité des clichés : identification infalsifiable, latéralisation, absence de rotation, absence de flou cinétique
- Nombre, type et localisation des éventuelles anomalies vertébrales
- Angles de Cobb des éventuelles déformations angulaires en cyphose, lordose ou scoliose
- Quantification d'une éventuelle sublaxation vertébrale
- Quantification d'une éventuelle sténose du canal vertébral
- Angulation de la principale anomalie
- Classement dans la catégorie indemne, atteint ou atteint à surveiller cliniquement.

1.2.2 Méthode de mesure

Les anomalies vertébrales ont été identifiées, comptabilisées et localisées. Leurs conséquences ont ensuite été envisagées : spondylose, fusion inter-épineuse, sublaxation, déformation angulaire du rachis...

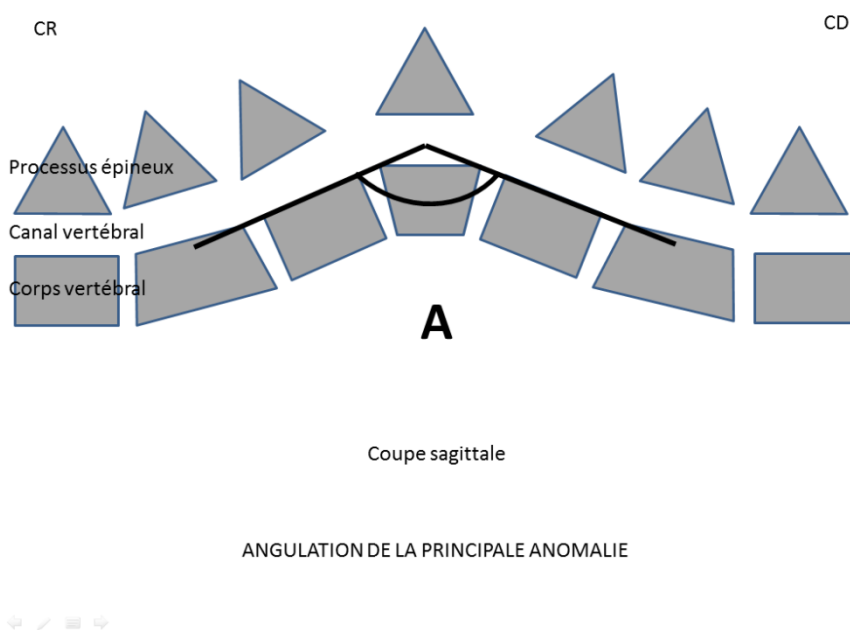
La sévérité de l'éventuelle déformation angulaire du rachis, qu'il s'agisse d'une cyphose, d'une lordose, ou d'une scoliose, a été mesurée par la méthode de Cobb^{1,4}. On mesure l'angle formé par 2 lignes passant par le plateau crânial de la vertèbre la plus crâniale et par le plateau caudal de la vertèbre la plus caudale du segment présentant la déformation angulaire sur le cliché de profil (cyphose ou lordose) ou de face (scoliose). Comme le montre la figure 22, la vertèbre la plus crâniale et la vertèbre la plus caudale sont définies de sorte que l'angle de Cobb mesuré soit maximal.

Figure 22 : Méthode de mesure de l'angle de Cobb. Ici, l'exemple d'une déformation en cyphose suite à l'existence d'une vertèbre cunéiforme.



On mesure enfin l'angulation de la colonne vertébrale sur le site de la principale anomalie selon la méthode indiquée par la figure 23.

Figure 23 : méthode de mesure de l'angulation de la principale anomalie.



1.2.3 Définitions

Un chien est dit « indemne » s'il ne présente aucune anomalie vertébrale thoracique congénitale.

Un chien est dit « atteint » s'il présente au moins une anomalie vertébrale thoracique congénitale.

Un chien est dit « atteint à surveiller cliniquement » s'il présente, à la date de la présente étude, au moins une anomalie vertébrale thoracique congénitale avec pour conséquence une angulation ou une instabilité pouvant conduire à une compression médullaire à court ou moyen terme. Ce terme est donc subjectif et laissé à l'appréciation du clinicien au début de cette étude.

On considère qu'un chien présente une subluxation vertébrale si on peut mesurer un déplacement d'au moins 0,5 mm entre 2 vertèbres.

Hémivertèbre : on comprend ce terme au sens large. Il inclut donc les hémivertèbres *stricto sensu* (cf. point 3.2.1) et les vertèbres cunéiformes. En revanche, les vertèbres en ailes de papillon feront l'objet d'une comptabilisation spécifique.

1.2.4 Analyse statistique

Lorsqu'on souhaitera extrapoler les moyennes ou les pourcentages observés sur l'échantillon des chiens inclus dans l'étude à la population des Bouledogues Français vivant en France métropolitaine, on donnera leur intervalle de confiance à 95%.

Afin de démontrer l'existence d'une différence significative de prévalence entre deux lots, on utilisera un test du Chi 2 avec un risque d'erreur $\alpha = 5\%$. Pour démontrer l'existence d'une différence significative entre deux moyennes, on effectuera un test de Student avec un risque d'erreur $\alpha = 5\%$.

Les tests statistiques ne prédiront pas la direction d'une éventuelle différence statistique : ils seront bilatéraux.

2 Résultats

2.1 Prévalence des anomalies vertébrales chez les chiens de race Bouledogue Français

Les chiens inclus dans l'étude se répartissent de la façon suivante (tableau 2) :

Tableau 2 : Répartition des Bouledogues Français mâles et femelles de l'étude, dans les classes « indemne », « atteint » et « à surveiller cliniquement » telles que définies au point 1.2.3. Les valeurs se lisent « effectif (pourcentage) ».

	Indemne	Atteint	Atteint à surveiller cliniquement	Total
Femelle	19 (9,4%)	116 (57,4%)	67 (33,2%)	202 (100%)
Mâle	14 (8,9%)	82 (51,9%)	62 (39,2%)	158 (100%)
Total	33 (9,2%)	198 (55%)	129 (35,8%)	

On compte donc 9,2% (IC95%=[6,3%-12,1%]) de chiens sains et 90,8% (IC95%=[87,9%-93,7%]) de chiens atteints, dont 55,0% (IC95%=[49,9%-60,1%]) atteints « simples » et 35,8% (IC95%=[30,9%-40,7%]) à surveiller cliniquement.

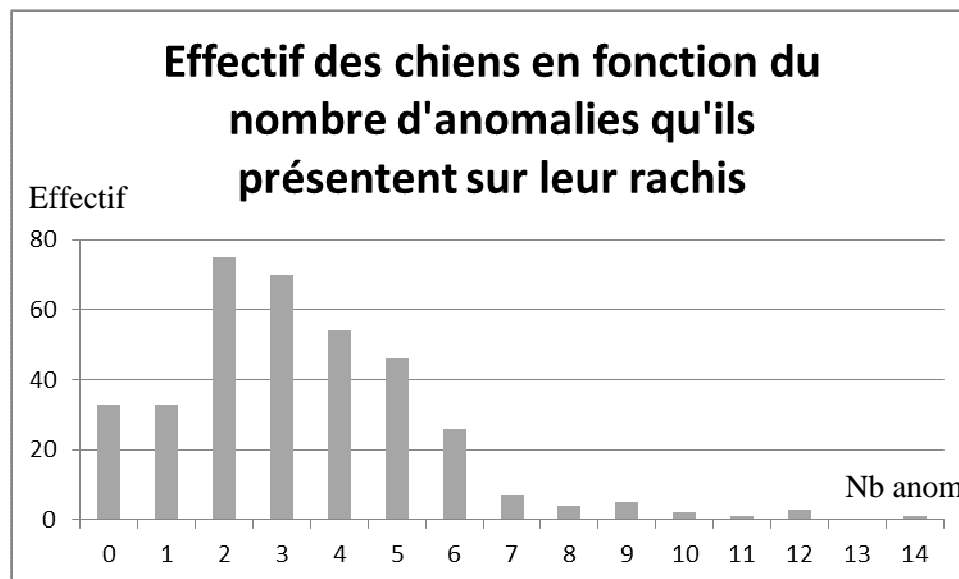
Rappelons que le sex-ratio f/m des chiens de l'étude est de 1,29. On constate que le sex-ratio f/m des chiens atteints est de 1,28 et celui des chiens sains est de 1,36.

Un test du CHI2 montre que les prévalences des anomalies vertébrales ne sont pas significativement différentes entre mâles et femelles (p=0,86).

2.2 Nombre et localisation des anomalies vertébrales thoraciques

Les chiens atteints inclus dans l'étude présentent en moyenne 3,7 anomalies vertébrales (min = 1, 25^e percentile = 2, médiane = 3, 75^e percentile = 5, max = 14 ; écart type SD = 2,1) et leur répartition se fait de la manière présentée par la figure 24.

Figure 24 : Effectif des chiens en fonction du nombre d'anomalies qu'ils présentent sur leur rachis.



La plupart des chiens de l'étude présentent entre 2 et 6 anomalies vertébrales. Seuls 6,4% des chiens de l'étude présentent plus de 6 anomalies vertébrales.

Les différentes anomalies ne sont pas de fréquence équivalente, mais se répartissent comme indiqué par le tableau 3.

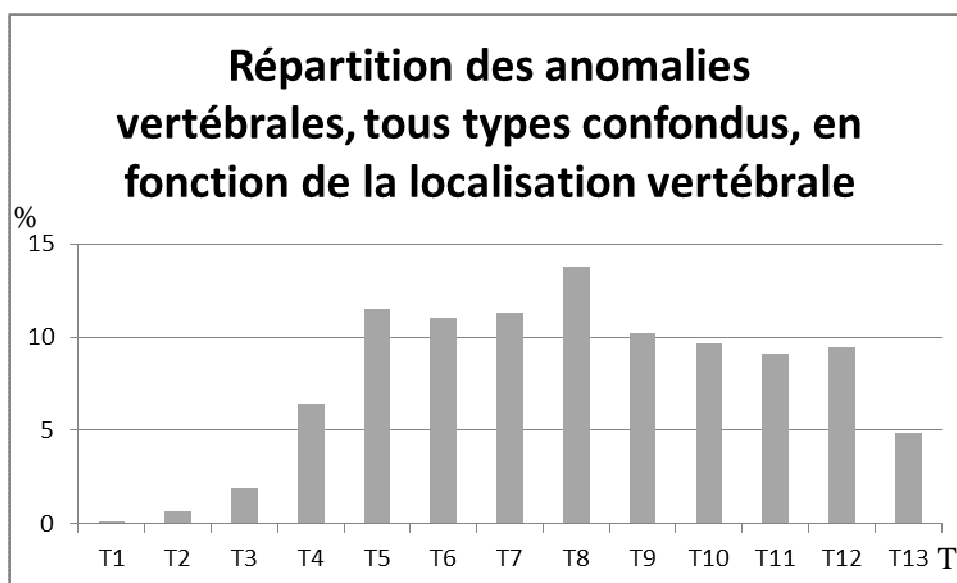
Tableau 3 : Effectif et fréquence de chaque anomalie vertébrale thoracique ou conséquence d'anomalie vertébrale thoracique chez les Bouledogues Français de l'étude.

Type d'anomalie	Effectif dans l'étude	Fréquence parmi l'ensemble des anomalies
Hémivertèbre	552	44,7%
Vertèbre en ailes de papillon	492	39,8%
Fusion inter-épineuse	118	9,5%
Spina bifida	53	4,3%
Bloc vertébral	12	1,1%
Vertèbre transitionnelle	8	0,6%
Type de conséquence d'anomalie	Effectif dans l'étude	
Spondylose	278	—

Les hémivertèbres, qui représentent 44,7% de l'ensemble des anomalies vertébrales, sont le plus fréquemment rencontrées chez les Bouledogues Français de l'étude. Elles sont suivies de près par les vertèbres en ailes de papillon (39,8%). Les fusions inter-épineuses viennent en troisième position, mais sont quatre fois moins fréquentes néanmoins (9,5%). Enfin, spina bifida, blocs vertébraux et vertèbres transitionnelles sont rares (respectivement 4,3%, 1,1% et 0,6%).

Les anomalies vertébrales thoraciques ne se répartissent pas de manière homogène sur l'ensemble des vertèbres thoraciques. Tous types confondus, cette répartition est indiquée par la figure 25.

Figure 25 : Répartition des anomalies vertébrales, tous types confondus, en fonction de la localisation vertébrale.



On constate que plus de 80% des anomalies vertébrales intéressent le segment central T5-T12 avec cependant un léger déséquilibre caudal, mais que les extrémités du segment

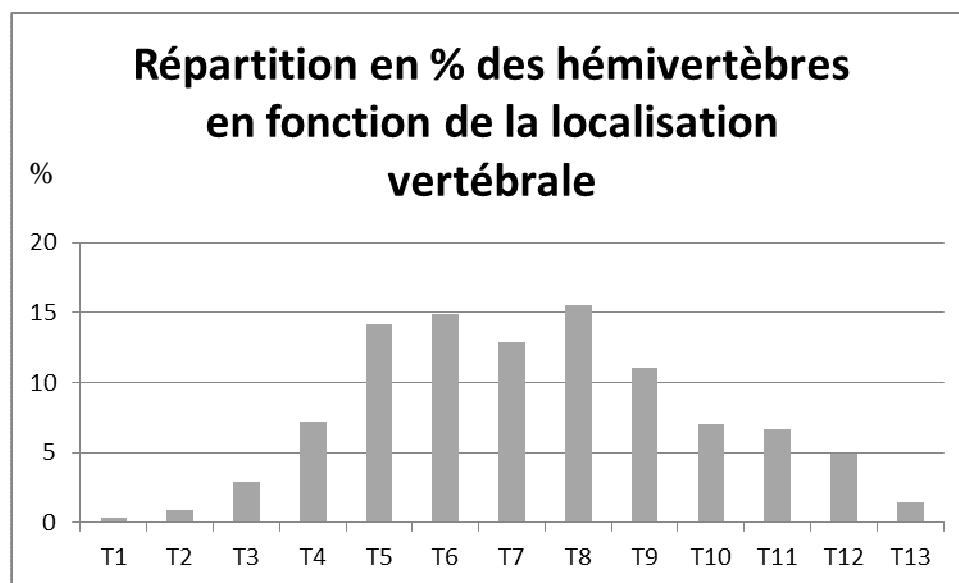
thoracique sont relativement épargnées (T1 à T4 et T13). En particulier, il est extrêmement rare de rencontrer des anomalies vertébrales sur les trois premières vertèbres thoraciques.

La répartition des anomalies en fonction de la vertèbre, anomalie par anomalie, est donnée par le tableau 4 et représentée graphiquement par les figures 26 à 31.

Tableau 4 : Répartition des anomalies vertébrales en fonction de la localisation vertébrale en tenant compte du type d'anomalie concerné.

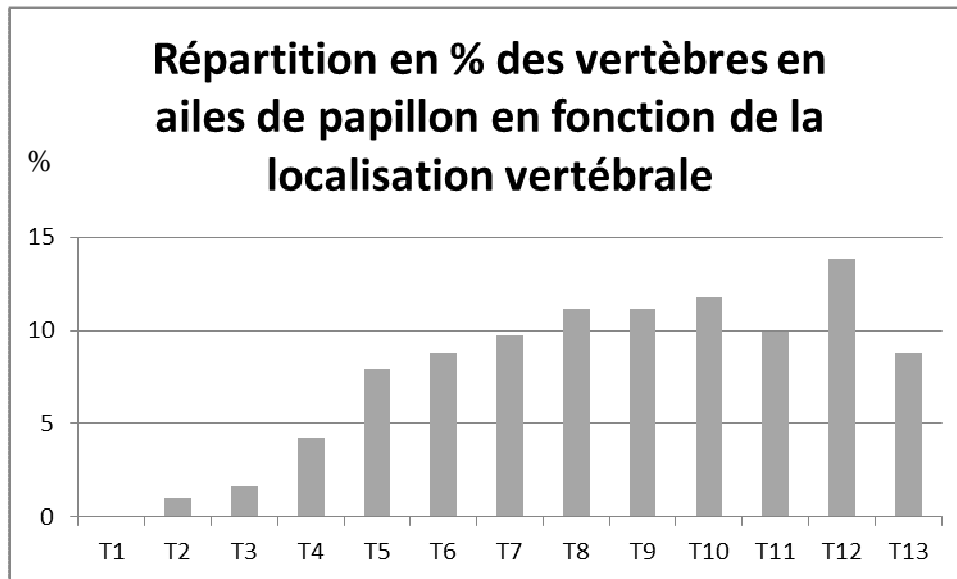
	Hémivertèbres (N=552)	Vertèbre en ailes de papillon (N=492)	Fusion inter- épineuse (N=118)	Spina bifida (N=53)	Spondylose (N=278)	Bloc vertébral (N=12)	Vertèbre transition- nelle (N=8)	Total
	Nb(%)	Nb(%)	Nb(%)	Nb(%)	Nb(%)	Nb(%)	Nb(%)	
T1	2(0,4)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	–	2
T2	5(0,9)	5(1,0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	–	10
T3	16(2,9)	8(1,6)	1(0,9)	1(1,9)	3(1,1)	0(0,0)	–	29
T4	40(7,3)	21(4,3)	16(13,6)	1(1,9)	19(6,8)	0(0,0)	–	97
T5	78(14,1)	39(7,9)	24(20,3)	3(5,7)	27(9,7)	3(25,0)	–	174
T6	82(14,9)	43(8,7)	14(11,9)	2(3,8)	26(9,4)	0(0,0)	–	167
T7	71(12,9)	48(9,8)	21(17,8)	4(7,6)	27(9,7)	0(0,0)	–	171
T8	86(15,6)	55(11,2)	30(25,4)	10(18,9)	26(9,4)	1(8,3)	–	208
T9	61(11,1)	55(11,2)	5(4,2)	8(15,1)	26(9,4)	0(0,0)	–	155
T10	39(7,1)	58(11,8)	4(3,4)	10(18,9)	32(11,5)	3(25,0)	–	146
T11	37(6,7)	49(10,0)	0(0,0)	4(7,6)	44(15,8)	4(33,3)	–	138
T12	27(4,9)	68(13,8)	2(1,7)	4(7,6)	41(14,8)	1(8,3)	–	143
T13	8(1,5)	43(8,7)	1(0,9)	6(11,3)	7(2,5)	–	8(100,0)	73
Total	552(100%)	492(100%)	118(100%)	53(100%)	278(100%)	12(100%)	8(100%)	1513

Figure 26 : Répartition en pourcentages des hémivertèbres en fonction de la localisation vertébrale.



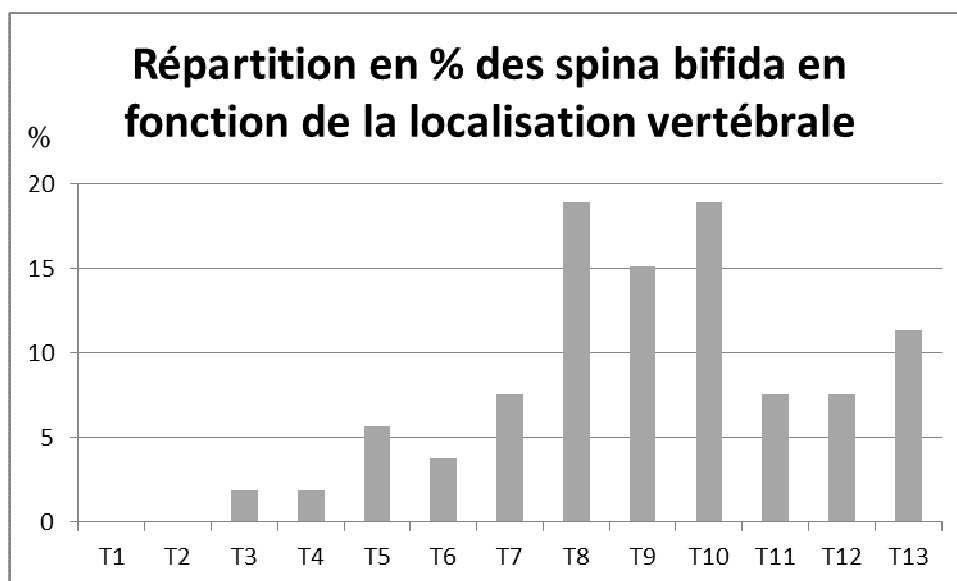
On remarque que les hémivertèbres concernent le plus souvent les vertèbres médiothoraciques, principalement T5 à T9. Les extrémités T1 à T3 et T13 étant relativement épargnées.

Figure 27 : Répartition en pourcentages des vertèbres en ailes de papillon en fonction de la localisation vertébrale.



La répartition des vertèbres en ailes de papillon sur les vertèbres thoraciques est moins symétrique que celle des hémivertèbres. Le segment T5-T13 est le plus fréquemment atteint, et il faut noter que les vertèbres T1 à T3 sont très rarement atteintes par cette anomalie.

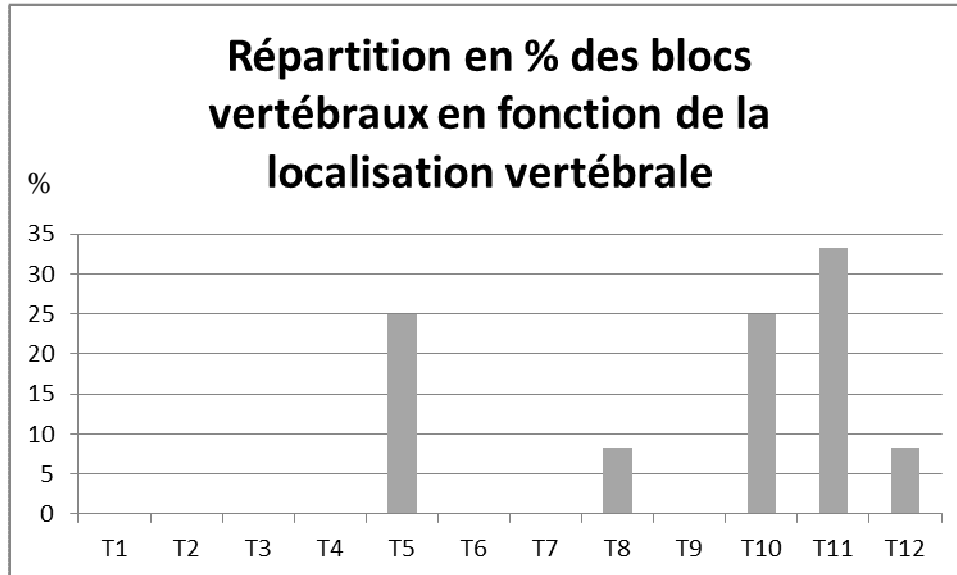
Figure 28 : Répartition en pourcentages des spina bifida en fonction de la localisation vertébrale.



La répartition des spina bifida sur le segment thoracique du rachis des Bouledogues Français de l'étude est peu caractéristique, probablement en raison de la petite taille de

l'échantillon (53 spina bifida seulement). On notera cependant une légère sur-représentation de cette anomalie vertébrale sur les vertèbres T8 à T10.

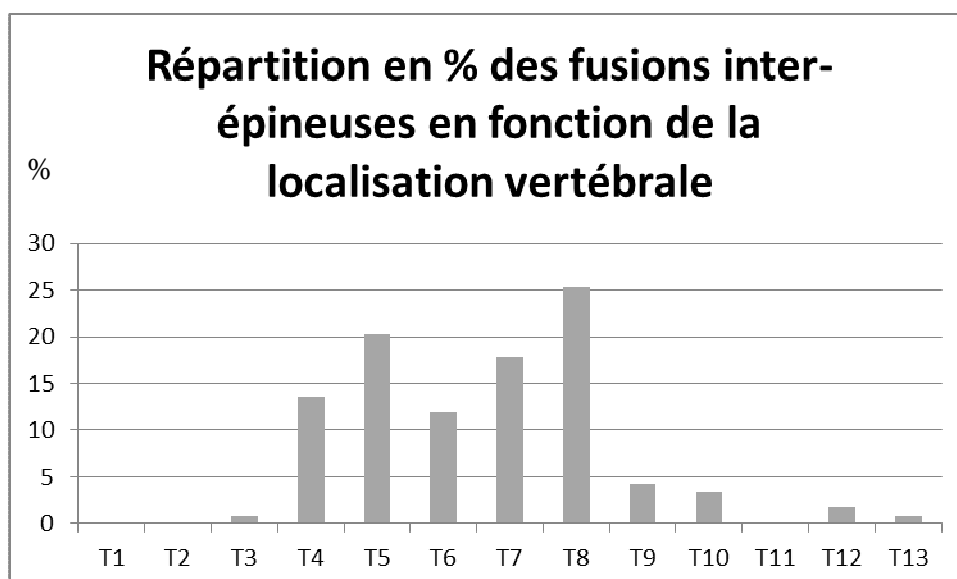
Figure 29 : Répartition en pourcentages des blocs vertébraux en fonction de la localisation vertébrale.



Les blocs vertébraux étant rares chez les Bouledogues Français, l'effectif de cette anomalie dans l'étude est trop faible pour qu'on puisse dégager une tendance de répartition.

Comme le montre la figure 31, les fusions inter-épineuses intéressent essentiellement les vertèbres T4 à T8.

Figure 30 : Répartition en pourcentages des fusions inter-épineuses en fonction de la localisation vertébrale.



Ceci peut s'expliquer aisément en prenant en compte le fait que les vertèbres T1 à T9 possèdent les processus épineux les plus longs. En effet, les fusions inter-épineuses étant des

blocs d'arcs vertébraux, elles n'intéresseront pas des vertèbres dont les processus épineux sont courts et anatomiquement éloignés les uns des autres.

D'autre part, comme le montre le tableau 5, chaque vertèbre thoracique n'est pas touchée dans les mêmes proportions par les différentes anomalies. L'anomalie qui touche le plus fréquemment les vertèbres thoraciques T1 à T9 est l'hémivertèbre, tandis que celle qui touche le plus fréquemment les vertèbres T10 à T13 est la vertèbre en ailes de papillon. On notera là encore que les fusions inter-épineuses concernent majoritairement le segment T4-T8. Enfin, remarquons que les spondyloses semblent réparties de manière à peu près homogène sur l'ensemble du rachis thoracique central.

Tableau 5 : Fréquence d'atteinte d'une vertèbre donnée par les différents types d'anomalies vertébrales.

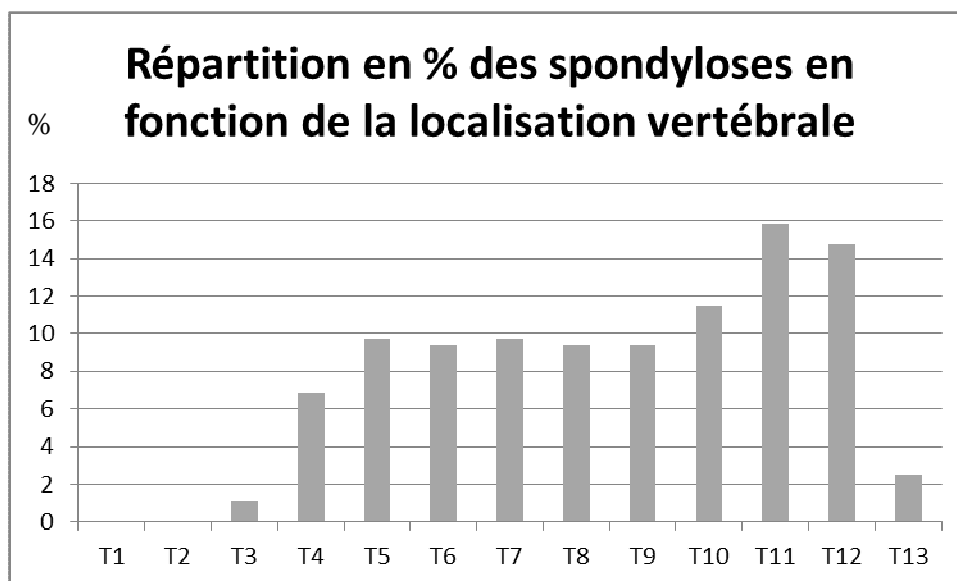
	% d'hémi- vertèbres	% de vertèbres en ailes de papillon	% de fusions inter- épineuses	% de spinas bifida	% de spondyloses	% de blocs vertébraux	% de vertèbres transition- nelles
T1 (N=2)	100,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	–
T2 (N=10)	50,0	50,0	0,0	0,0	0,0	0,0	–
T3 (N=29)	55,2	27,6	3,5	3,5	10,3	0,0	–
T4 (N=97)	41,2	21,7	16,5	1,0	19,6	0,0	–
T5 (N=174)	44,8	22,4	13,8	1,7	15,5	1,7	–
T6 (N=167)	49,1	25,8	8,4	1,2	15,6	0,0	–
T7 (N=171)	41,5	28,1	12,3	2,3	15,8	0,0	–
T8 (N=208)	41,4	26,4	14,4	4,8	12,5	0,5	–
T9 (N=155)	39,4	35,5	3,2	5,2	16,8	0,0	–
T10 (N=146)	26,7	39,7	2,7	6,9	21,9	2,1	–
T11 (N=138)	26,8	35,5	0,0	2,9	31,9	2,9	–
T12 (N=143)	18,9	47,6	1,4	2,8	28,7	0,7	–
T13 (N=73)	11,0	58,9	1,4	8,2	9,6	–	11,0

2.3 Conséquences des anomalies vertébrales thoraciques

2.3.1 Spondylose

Les lésions de spondylose intéressent la plupart des vertèbres thoraciques, à l'exception notable des extrémités (T1 à T3 et T13), comme le montre la figure 30. À l'instar des fusions inter-épineuses, les lésions de spondylose sont des conséquences d'anomalies vertébrales. Elles touchent donc les vertèbres fréquemment anormales et instables, ce qui explique que les vertèbres T1, T2, T3 et T13 soient épargnées.

Figure 31 : Répartition en pourcentages des lésions de spondylose en fonction de la localisation vertébrale.



2.3.2 Subluxation vertébrale

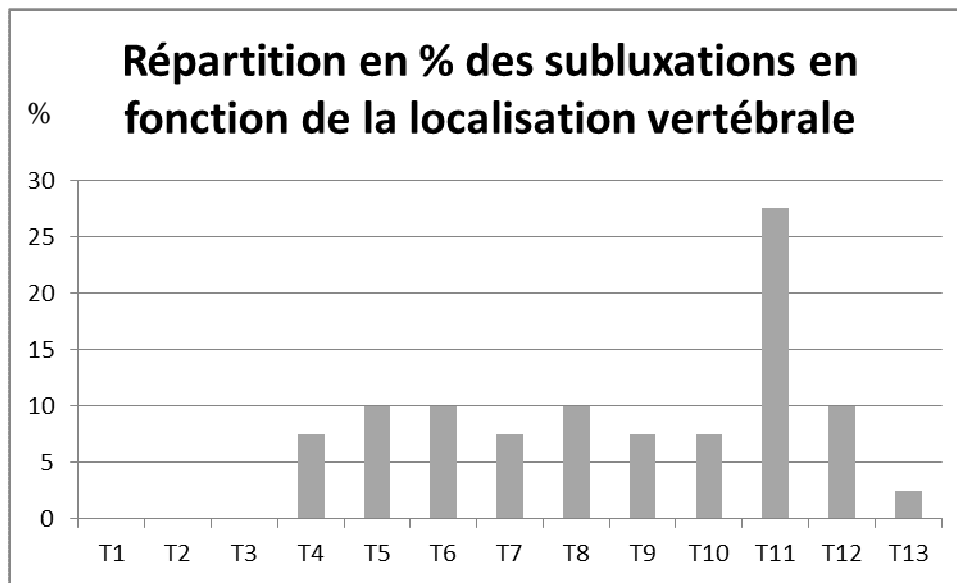
Parmi les 327 chiens atteints, 88 présentent une subluxation vertébrale soit 26,9% (IC95%=[22,1%-31,7%]) des chiens atteints. Cette subluxation se répartit en intensité comme le présente le tableau 6 :

Tableau 6 : Répartition des effectifs de chiens présentant une subluxation en classes d'intensité.

Subluxation	Effectif (%)
0,5 mm	14 (15,9%)
1 mm	56 (63,6%)
1,5 mm	6 (6,8%)
2 mm	12 (13,6%)

Comme le montre la figure 32, les subluxations intéressent de manière homogène le segment T4-T10 et T12, alors qu'on n'en observe aucune sur les vertèbres T1, T2 et T3 (on rappelle qu'elles sont très rarement touchées par les anomalies vertébrales). La vertèbre T11 est, quant à elle, beaucoup plus fréquemment subluxée que les autres.

Figure 32 : Répartition en pourcentages des subluxations en fonction de la localisation vertébrale.



2.3.3 Angulation de la principale anomalie

L'angulation de la principale anomalie chez l'ensemble des chiens de l'étude (n=360) est en moyenne de $163,9^\circ$ (IC95%=[$162,9^\circ$ - $164,9^\circ$]) (min = $120,0^\circ$, médiane = 165° , max = $190,0^\circ$). Chez les chiens indemnes d'anomalies vertébrales, on parlera de « l'angulation hors anomalie ». En effet, le rachis n'est jamais plat (soit 180°) : on observe le plus souvent une cyphose physiologique.

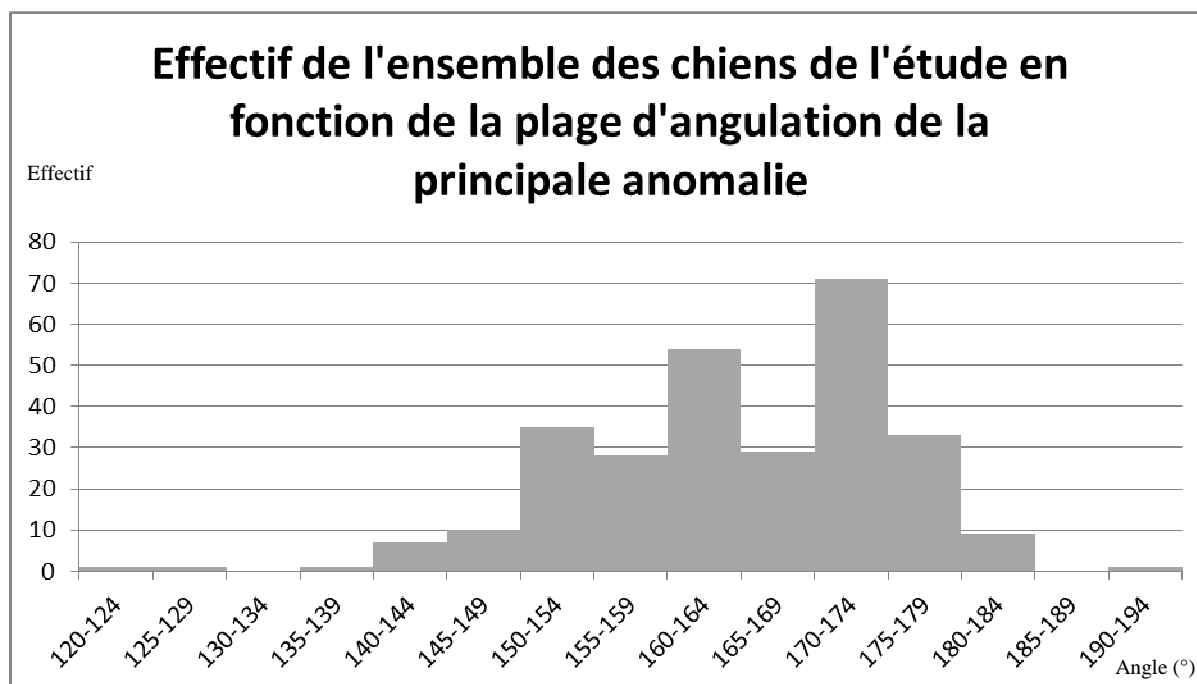
Chez les chiens indemnes (n=33), l'angulation hors anomalie est en moyenne de $177,2^\circ$ (IC95%=[$176,3^\circ$ - $178,1^\circ$]) et en médiane de 178° .

Chez les chiens atteints, qu'ils soient à surveiller ou non (n=327), l'angulation de la principale anomalie est en moyenne de $151,5^\circ$ (IC95%=[$150,0^\circ$ - $153,0^\circ$]) et en médiane de $151,5^\circ$. Parmi les 327 chiens atteints, seuls 2 ont un rachis plat, et 2 autres présentent une lordose (190°). On retiendra donc que près de 99% des chiens atteints présentent une cyphose (angle $< 180^\circ$), et que cette cyphose est significativement plus marquée chez eux que chez les chiens indemnes d'anomalies vertébrales (test de Student, $p < 0,05$).

Chez les chiens atteints sans qu'une surveillance clinique soit nécessaire, l'angulation de la principale anomalie est en moyenne de $166,4^\circ$ (IC95%=[$165,3^\circ$ - $167,5^\circ$]) et en médiane de 168° . Chez les chiens atteints à surveiller cliniquement, l'angulation de la principale anomalie est en moyenne de $158,3^\circ$ (IC95%=[$156,5^\circ$ - $160,1^\circ$]) et en médiane de 158° . On constate donc que les chiens pour lesquels le clinicien a jugé une surveillance clinique nécessaire sont significativement plus cyphotiques que les autres chiens atteints (test de Student, $p < 0,05$).

La répartition de l'ensemble des chiens de l'étude en fonction de l'angulation de leur principale anomalie est décrite par la figure 33 ci-dessous. On constate que la plupart des individus présentent une cyphose comprise entre 150° et 180° . Seuls 3,5% des chiens sont lordotiques (angle $> 180^\circ$).

Figure 33 : Effectif de chiens en fonction de la plage d'angulation de leur principale anomalie.



On constate sur la figure 34 que la totalité des chiens sains ont une angulation hors anomalie comprise entre 170° et 185°. La figure 35 montre quant à elle que 98% des chiens présentant une anomalie vertébrale au moins ont une angulation rachidienne à tendance nettement cyphotique comprise entre 130° et 180°.

Figure 34 : Effectif de chiens indemnes en fonction de la plage de leur angulation hors anomalie.

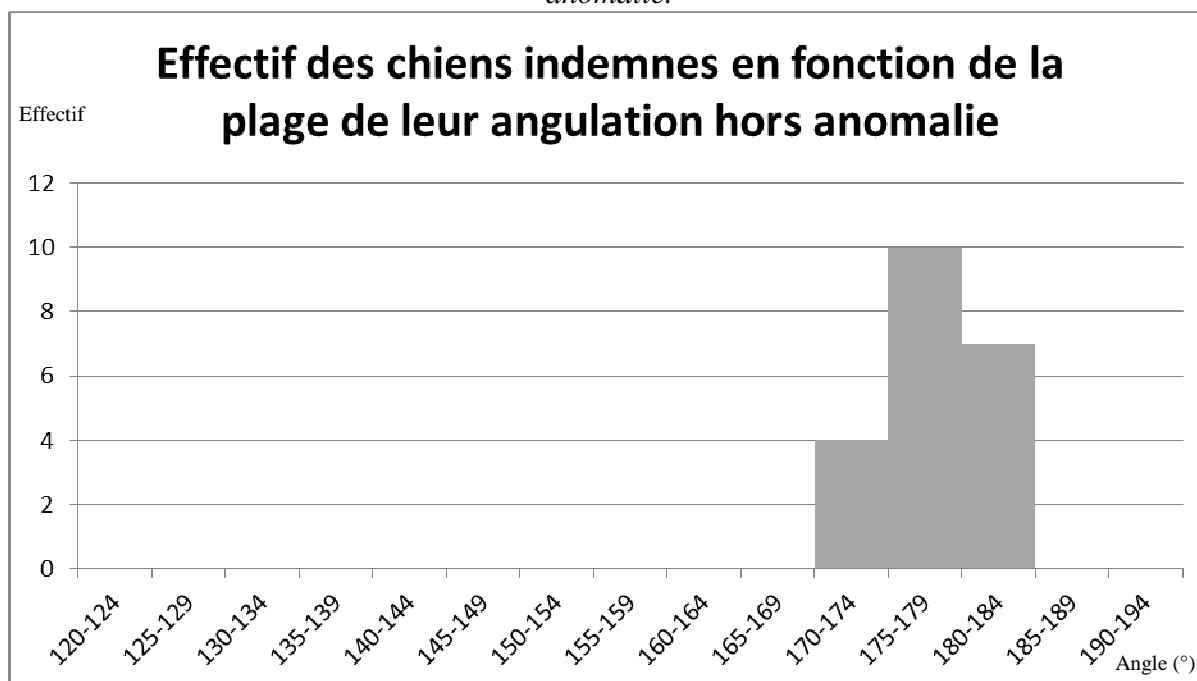
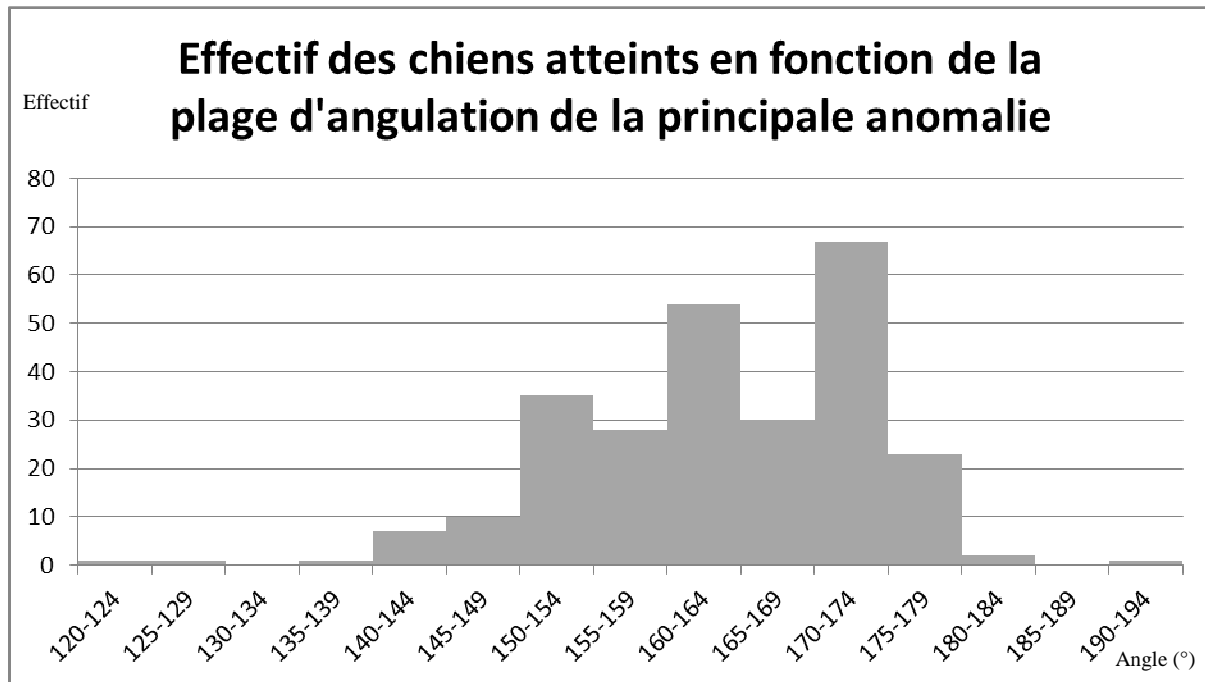


Figure 35 : Effectif de chiens atteints en fonction de la plage d'angulation de leur principale anomalie.



L'angulation moyenne de la principale anomalie chez les Bouledogues Français classés comme ne présentant pas de cyphose lors de la lecture des radiographies est de $172,7^\circ$ (IC95%=[$171,3^\circ$ - $174,1^\circ$]). Chez les Bouledogues Français classés comme atteints et présentant une cyphose thoracique lors de la lecture des radiographies, l'angulation moyenne de la principale anomalie est de $158,0^\circ$ (IC95%=[$155,0^\circ$ - $161,0^\circ$]).

Dans cette étude, on n'a mis en évidence aucun chien indemne présentant une angulation hors anomalie inférieure à 170° . En revanche, on a montré que plus du tiers des chiens atteints ne présentaient qu'une cyphose modérée, comprise entre 170° et 180° . Par conséquent, on peut suggérer qu'un Bouledogue Français soit cyphotique de manière pathologique si son rachis présente un angle inférieur à 170° , mais on ne pourra pas conclure au caractère physiologique d'une cyphose comprise entre 170° et 180° .

2.3.4 Déformations angulaires

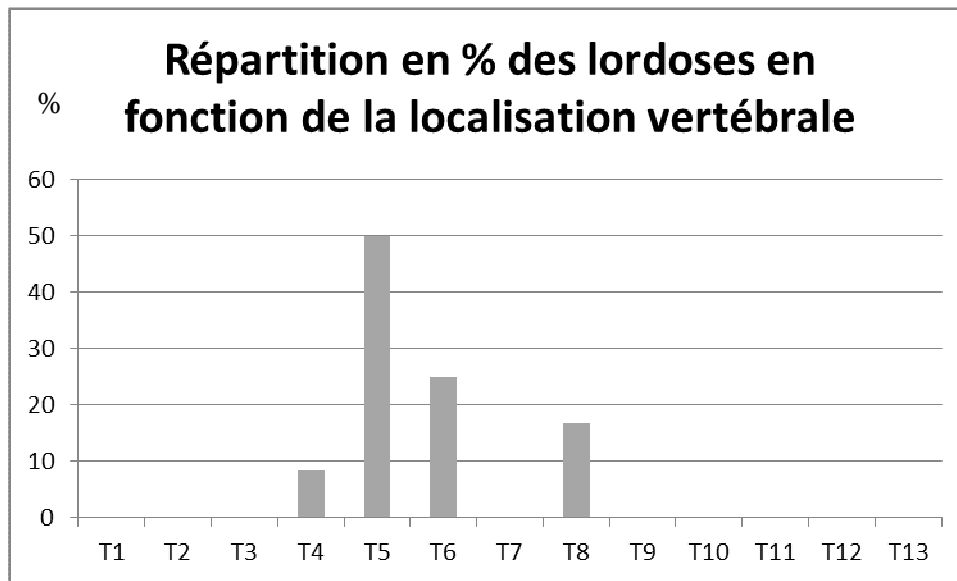
Parmi les chiens atteints :

- 11,2% présentent une lordose.
- 73,5% présentent une cyphose.
- 34,5% présentent une scoliose.

Le total dépasse 100% car il arrive que deux types de déformations angulaires soient observés chez le même chien (ex : cypho-scoliose).

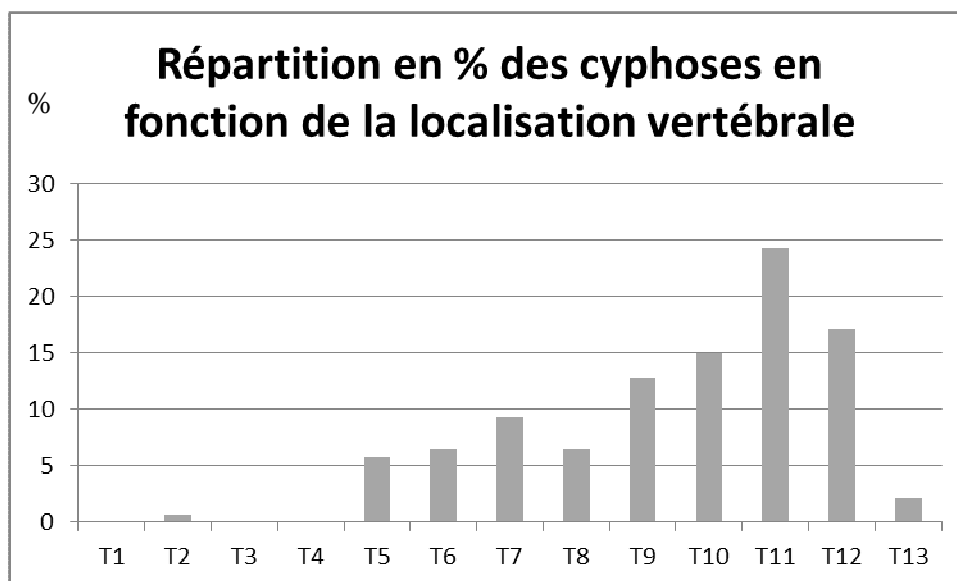
L'angle de Cobb en lordose est en moyenne de $28,9^\circ$ (IC95%=[$26,3^\circ$ - $31,5^\circ$], min : $8,0^\circ$, max : $42,0^\circ$). Cette déformation survient la plupart de temps sur le segment T4-T8, comme le montre la figure 36.

Figure 36 : Répartition en % des lordoses en fonction de la localisation vertébrale.



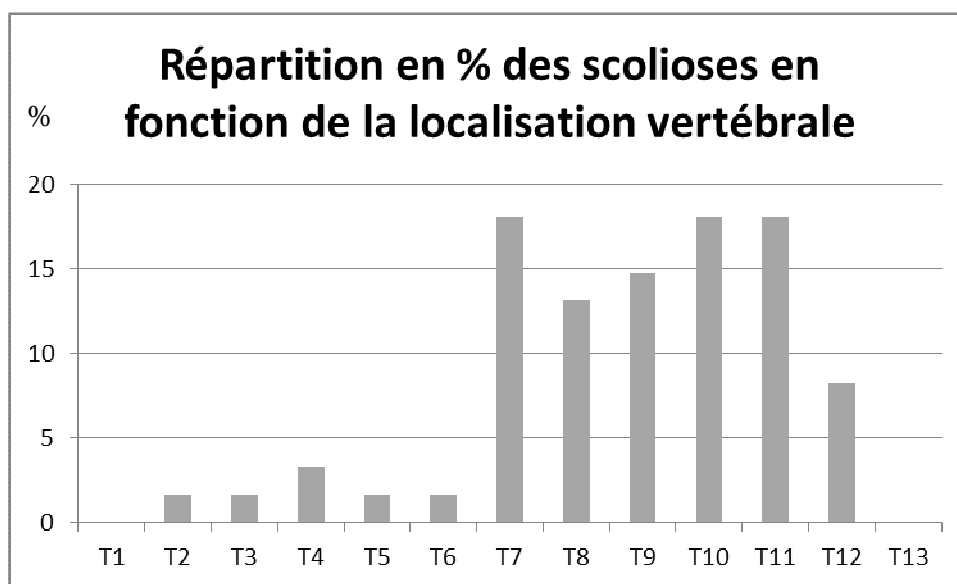
L'angle de Cobb en cyphose est en moyenne de $28,0^\circ$ (IC95%=[$26,7^\circ$ - $29,3^\circ$], min : $8,0^\circ$, max : $90,0^\circ$). La répartition des cyphoses est indiquée par la figure 37, et on peut noter que là encore, les vertèbres les plus crâniales ainsi que T13 sont épargnées.

Figure 37 : Répartition en % des cyphoses en fonction de la localisation vertébrale.



L'angle de Cobb en scoliose est en moyenne de $9,4^\circ$ (IC95%=[$8,0^\circ$ - $10,8^\circ$], min : $2,0^\circ$, max : $45,0^\circ$). Cette déformation concerne majoritairement le segment T7-T12 (figure 38).

Figure 38 : Répartition en % des scolioses en fonction de la localisation vertébrale.



2.4 Associations statistiques entre anomalies vertébrales ou conséquences d'anomalies vertébrales

Abordons le volet analytique de cette étude. La question qui se pose maintenant est de savoir si certaines des anomalies que nous avons décrites sont statistiquement associées (présence concomitante de 2 anomalies). On cherche par exemple à prouver statistiquement que l'hypothèse clinique qui suppose que les scolioses sont associées aux hémivertèbres est vraie.

En se basant sur les hypothèses cliniques telles que celle citée ci-dessus, on sélectionne des croisements de deux anomalies ou conséquences d'anomalies dont on veut tester la significativité de l'association. On mesure la fréquence d'une anomalie B dans le lot des chiens atteints par une anomalie A, puis dans le lot des chiens indemnes de l'anomalie A. On calcule ensuite le pourcentage d'augmentation de la fréquence de B chez les chiens atteints de A par rapport à la fréquence de B chez les chiens indemnes de A, puis on vérifie que cette augmentation de fréquence est statistiquement significative. Les résultats de cette démarche sont rapportés dans le tableau 7.

Tableau 7 : Associations statistiques et liens de causalité entre différentes anomalies vertébrales ou conséquences d'anomalies vertébrales chez le Bouledogue Français.

Anomalie A	Anomalie B	% d'augmentation de présence de B si présence de A	p value
Hémivertèbre	VAP	13,9%	0,040
	Spondylose	48,9%	≈0,000
	Subluxation	57,9%	0,001
	Cyphose	40,6%	≈0,000
	Scoliose	60,5%	0,010
Vertèbre en ailes de papillon	Spondylose	27,9%	0,032
	Spina bifida	86,8%	0,001
	Subluxation	42,9%	0,022
	Scoliose	51,9%	0,060
Fusion inter-épineuse	Spondylose	23,7%	0,045
Subluxation	Spondylose	40,5%	0,006
	Cyphose	26,2%	0,000
	Scoliose	41,9%	0,038

On observe que :

- Les hémivertèbres sont associées aux vertèbres en ailes de papillon, ce qui peut s'expliquer par un phénomène physiopathologique proche au cours de l'embryogenèse (défaut de formation d'une partie de vertèbre).
- Les hémivertèbres sont associées à la spondylose et aux subluxations. En effet, les hémivertèbres sont responsables d'une instabilité rachidienne. Instabilité pouvant aller jusqu'au déplacement dorsal d'une vertèbre cunéiforme (subluxation). On sait de plus que les spondyloses traduisent cette instabilité de la vertèbre anormale, puisque cette production pathologique de tissu osseux supplémentaire permet de tendre vers la stabilisation naturelle du rachis (ainsi qu'à son ankylose...).
- Enfin, les hémivertèbres sont associées aux cyphoses et aux scolioses. On apporte ici la preuve statistique du phénomène déjà largement connu qui découle de la forme asymétrique des vertèbres atteintes par cette anomalie, et qui engendrent des angulations rachidiennes (cf. partie 1, points 3.2.1 et 3.2.3).
- À l'instar des hémivertèbres, les vertèbres en ailes de papillon sont associées à la spondylose et aux subluxations (instabilité vertébrale). Il est intéressant de noter le lien statistique fort entre vertèbre en ailes de papillon et spina bifida : cela corrobore l'observation qui avait été faite chez l'Homme.¹⁵
- En revanche, nous n'avons pas mis en évidence d'association statistiquement significative entre vertèbres en ailes de papillon et scoliose (elle était suspectée dans la mesure où une vertèbre en ailes de papillon peut être asymétrique, avec une aile plus volumineuse que l'autre, donc source d'angulation).
- Subluxation et spondylose sont associées statistiquement, ce qui s'explique par le fait que ces deux conséquences d'anomalies vertébrales sont liées à l'instabilité engendrée. Une seule cause, l'instabilité, étant à l'origine de ces deux conséquences.

- Enfin, on montre l'existence d'une association statistique entre la présence d'une cyphose ou d'une scoliose, et celle d'une subluxation. En effet, une angulation marquée augmente significativement le risque de voir une vertèbre se déplacer latéro-latéralement (lors de scoliose) ou ventro-dorsalement (lors de cyphose).

3 Discussion

3.1 Interprétation des résultats

On retiendra que plus de 90% des Bouledogues Français présentent des anomalies vertébrales, dont beaucoup avec des conséquences anatomiques marquées même si les conséquences morphologiques restent rares. Les mâles ne semblent pas préférentiellement atteints par rapport aux femelles.

Les hémivertèbres et les vertèbres en ailes de papillon sont les anomalies les plus fréquemment observées. En termes de conséquences lésionnelles de ces anomalies, on rencontre essentiellement des spondyloses, mais les fusions inter-épineuses ne sont pas rares. On constate que la localisation de ces conséquences sur le rachis est corrélée à celle des anomalies vertébrales, ce qui renforce l'hypothèse d'un lien de cause à effet entre anomalies et conséquences d'anomalies. Notons cependant que les fusions inter-épineuses ne surviennent que crânialement à T9. En effet, caudalement à T9, les processus épineux sont plus courts et plus éloignés les uns des autres, rendant la survenue de cette fusion très improbable. Les chiens inclus dans la présente étude ne présentent pas de symptômes neurologiques, mais il est probable que ceux atteints de spondylose ou de fusions inter-épineuses souffrent de douleurs osseuses et d'ankylose rachidienne.

On constate que toutes les vertèbres thoraciques peuvent présenter des anomalies vertébrales, mais que les trois vertèbres les plus crâniales sont beaucoup moins fréquemment atteintes que les autres. Rappelons que le développement embryonnaire du tube neural, de la notocorde et des somites se fait crânio-caudalement. On peut émettre l'hypothèse que les anomalies de développement de ces structures ont un risque plus grand de survenir à mesure qu'elles gagnent la région caudale de l'embryon.

Plus d'un chien atteint sur quatre présente une subluxation vertébrale asymptomatique au plan neurologique. On a relevé dans la 2^e partie, au point 2.3.3, que T11 était beaucoup plus fréquemment subluxée que les autres vertèbres thoraciques. Aucune explication évidente ne vient à l'esprit au regard de cette seule donnée, mais on observe que la vertèbre la plus atteinte par les cyphoses est justement T11. Cette angulation favorise un déplacement ventro-dorsal de la vertèbre, ce qui explique la fréquence des subluxations vertébrales en ce point du rachis thoracique.

Les chiens indemnes d'anomalies vertébrales thoraciques présentent un rachis plat (180°) à légèrement cyphotique. En revanche, les chiens atteints présentent souvent un rachis franchement cyphotique. Si les scoliose ne sont pas rares chez les chiens atteints, les déformations en lordose ne sont que très peu observées.

Grâce à l'absence de recouvrement des gammes d'angulation de la principale anomalie des chiens indemnes et des chiens atteints d'anomalies vertébrales, on a pu déterminer qu'un Bouledogue Français présentait une cyphose pathologique si celle-ci dépasse 168°.

On a pu observer l'association statistique entre certaines anomalies vertébrales (hémivertèbres et vertèbres en ailes de papillon, et spina bifida et vertèbres en ailes de papillon), ainsi qu'entre des anomalies vertébrales et des conséquences d'anomalies vertébrales. Ce dernier lien était déjà suspecté par différents auteurs, mais le voici formalisé statistiquement (cf. partie 2, point 2.4).

3.2 Biais d'estimation

3.2.1 Biais d'échantillonnage

La population cible est l'ensemble des Bouledogues Français vivant en France métropolitaine. On peut considérer que notre échantillon a été prélevé dans une population source très proche de la population cible dans la mesure où la population source est l'ensemble des Bouledogues Français dont les propriétaires ont été informés de l'existence de notre étude par l'intermédiaire du club de la race. En effet, bien que l'on puisse craindre que ces propriétaires soient plus sensibilisés à cette affection que l'ensemble des propriétaires français, les chiens inclus dans l'étude doivent être asymptomatiques, et aucun critère morphologique ne permet de laisser penser au propriétaire que son chien risque d'être atteint. Par conséquent, les chiens « source » ne sont donc *a priori* pas différents des chiens « cible ». Il n'y a donc *a priori* pas de biais d'échantillonnage, et les résultats de l'étude pourront être étendus à l'ensemble des Bouledogues Français vivant en France métropolitaine.

3.2.2 Biais de mesure

On néglige la magnification inhérente à la technique radiographique car elle n'aurait d'impact que sur une mesure quantitative de longueur en valeur absolue, or nous n'effectuons pas ici de mesure de longueur. On peut donc négliger le biais de mesure lié à la technique radiographique.

L'interprétation qualitative des clichés radiographiques (nombre, type et localisation des anomalies vertébrales, présence de déformations angulaires, angulation de la principale anomalie et présence d'une subluxation) a été exclusivement réalisée par un vétérinaire enseignant-chercheur expérimenté, Pierre MOISSONNIER. Ceci exclut *de facto* un biais de mesure inter-opérateur.

L'interprétation quantitative (angles de Cobb et quantifications des subluxations) des clichés radiographiques a en revanche été pratiquée par deux vétérinaires moins expérimentés, Myriem REBOUH et moi-même. Nous avons vérifié l'absence de différence significative dans le résultat des mesures entre Myriem REBOUH et moi-même, ainsi qu'entre le vétérinaire expérimenté d'un côté, et Myriem REBOUH et moi-même de l'autre. Ces conditions étant validées, on peut exclure un biais de mesure lié aux opérateurs. Notons que la mesure des angles de Cobb est relativement simple et peu sujette à interprétation.

3.3 Limites de l'étude

Malgré le nombre relativement important de cas recrutés, notre étude présente une limite dans la description des vertèbres transitionnelles et des blocs vertébraux. En effet, ces deux anomalies vertébrales restent très rares, et même sur un échantillon de 370 chiens, on ne les rencontre pas assez fréquemment pour obtenir des résultats statistiques fiables.

La mesure de l'angulation de la principale anomalie est sans doute liée à la technique de mesure. En effet, la cyphose et la scoliose fonctionnelles sont potentiellement surestimées

ou sous-estimées par la contraction des muscles paravertébraux, tandis que la cyphose et la scoliose structurales le sont beaucoup moins.

De plus, concernant la sténose du canal vertébral, il nous a semblé non significatif de présenter des résultats au sujet de cette conséquence d'anomalie vertébrale, dans la mesure où la lecture sur des radiographies de qualité souvent médiocre du diamètre du canal vertébral est très aléatoire et peu reproductible. Il aurait été possible de mesurer ce diamètre de manière plus précise, et avec l'information supplémentaire de la présence d'une éventuelle compression médullaire, à l'aide de myélographies. Nous n'avons pas retenu cette technique dans la mesure où le nombre de cas inclus dans l'étude aurait été grandement diminué du fait de la complexité de réalisation légèrement plus importante de la myélographie par rapport à la radiographie sans préparation.

Il aurait été intéressant d'élargir le champ des informations recueillies auprès des propriétaires de Bouledogues Français, par exemple en s'intéressant au mode de vie des chiens inclus dans l'étude (alimentation, exercice physique...), à l'alimentation et à l'exposition éventuelle de leurs mères à des substances toxiques au cours de la gestation, , mais aussi en s'intéressant à des caractéristiques morphologiques du chien inclus dans l'étude. Cela aurait permis d'aborder l'étiologie des anomalies vertébrales en évitant de surestimer éventuellement l'importance des causes génétiques, mais aussi d'étudier d'éventuels liens entre des critères morphologiques et des anomalies vertébrales (ex : nombre d'hémivertèbres et longueur de la queue).

CONCLUSION

Les anomalies vertébrales thoraciques résultent de phénomènes physiopathologiques complexes qui surviennent au cours du développement embryonnaire. Ces phénomènes sont encore imparfaitement connus. Les anomalies vertébrales sont de types divers, mais ont des conséquences communes du fait de la création d'instabilité vertébrale et de compressions médullaires.

Cette première étude épidémiologique des anomalies radiographiques vertébrales thoraciques chez les Bouledogues Français apporte plusieurs éléments majeurs dans la description de ces affections dont on sait qu'elles sont assez fréquemment à l'origine de myélopathies compressives. D'une part, on sait maintenant précisément que plus de 90% des Bouledogues Français présentent au moins une anomalie vertébrale sur leur rachis thoracique et que ce sont le plus souvent des hémivertèbres ou des vertèbres en ailes de papillon, sans qu'aucun signe clinique ne leur soit associé. D'autre part, on sait que les vertèbres T1 à T3 et, dans une moindre mesure, T13 sont souvent épargnées par ces affections.

On a pu prouver l'existence d'associations statistiques entre certaines de ces anomalies vertébrales et certaines lésions qui étaient suspectées comme découlant de ces anomalies. La spondylose, les fusions inter-épineuses et les déformations en cyphose sont les conséquences les plus fréquentes des anomalies vertébrales thoraciques des Bouledogues Français.

Maintenant que nous connaissons précisément la fréquence d'atteinte, le type d'anomalies vertébrales, leur localisation et leurs conséquences chez les Bouledogues Français, il faut envisager le deuxième volet de la démarche, qui est une étude de cohorte sur les chiens inclus dans la présente étude. Cela permettrait d'observer l'apparition d'éventuels symptômes neurologiques chez les chiens, qu'ils soient atteints d'anomalies vertébrales ou non, et donc de démontrer si ceux qui en présentent sont plus fréquemment sujets à des atteintes médullaires que les autres. Le troisième volet consistera alors à déterminer les caractéristiques génétiques des chiens indemnes et de favoriser leur reproduction afin de limiter la prévalence des anomalies vertébrales chez les Bouledogues Français. Rappelons que les hémivertèbres se transmettent sur un mode autosomique récessif. Si les anomalies vertébrales découlent d'allèles homozygotes mutés, il pourra alors être envisageable de favoriser la reproduction (après typage génétique) d'un hétérozygote muté avec un homozygote sain, et ce afin de préserver la diversité génétique de la race et d'éviter l'éventuelle sélection d'autres maladies.

BIBLIOGRAPHIE

- 1- AIKAWA T, KANAZONO S, YOSHIGAE Y, SHARP NJH, MUÑANA KR (2007). Vertebral stabilization using positively threaded profile pins and polymethylmetacrylate, with or without laminectomy, for spinal canal stenosis and vertebral instability caused by congenital thoracic vertebral anomalies. *Vet. Surg.*, **36**, 432-441.
- 2- BAILEY CS (1975). An embryological approach to the clinical significance of congenital vertebral and spinal cord abnormalities. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, **11**, 426-434.
- 3- BAILEY CS, MORGAN JP (1992). Congenital Spinal malformations. *Vet. Clin. North. Am. Small. Anim. Pract.*, **22**, 985-1015.
- 4- DICKSON RA (2004). Spinal deformity – basic principles. *Current Orthopaedics*, **18**, 411-425.
- 5- DONE SH, DREW RA, ROBINS GM, LANE JG (1975). Hemivertebra in the dog : clinical and pathological observations. *Vet. Rec.*, **96**, 313-317.
- 6- JEFFERY ND (1995). Handbook of small animal spinal surgery. WB Saunders, London, 236 p.
- 7- KAPLAN KM, SPIVAK JM, BENDO JA (2005). Embryology of the spine and associated congenital abnormalities. *The Spine Journal*, **5**, 564-576.
- 8- KEALY JK, MCALLISTER H, GRAHAM JP (2011). Diagnostic radiology and ultrasonography of the dog and cat. 5th ed. Elsevier Saunders, St. Louis, 580 p.
- 9- KRAMER JW, SCHIFFER SP, SANDE RD *et al.* (1982). Characterization of heritable thoracic hemivertebra of the German Shorthaired Pointer. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **181**, 814-815.
- 10- LAVELY JA (2006). Pediatric neurology of the dog and cat. *Vet. Clin. Small. Anim.*, **36**, 475-501.
- 11- MING JE, MCDONALDS-MCGINN DM, MEGERIAN TE, DRISCOLL DA, ELIAS ER, RUSSELL BM *et al.* (1997). Skeletal anomalies and deformities in patients with deletions of 22q11. *Am. J. Med. Gen.*, **72**, 210-215.
- 12- MORGAN JP, ATILOLA M, BAILEY CS (1987). Vertebral canal and spinal cord mensuration : a comparative study of its effect on lumbosacral myelography in the Dachshund and German Shepherd dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **191**, 951-957.
- 13- RESNICK D, NIWAYAMA G (1981). Diagnosis of bone and joint disorders. Philadelphia : WB Saunders, Philadelphia, 4800 p.
- 14- SLATTER DH (2003). Textbook of small animal surgery. 3rd ed. WB Saunders, Philadelphia, 2714 p.

- 15- SONEL B, YALÇIN P, ÖZTÜRK EA, BÖKESOY I (2001). Butterfly vertebra : a case report. *Journal of Clinical Imaging*, **25**, 206-208.
- 16- WESTWORTH DR, STURGES BK (2010). Congenital spinal malformations in small animals. *Vet. Clin. Small. Anim.*, **40**, 951-981.

ÉTUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE DES ANOMALIES RADIOGRAPHIQUES DES VERTÈBRES THORACIQUES DU BOULEDOGUE FRANÇAIS

NOM et Prénom : KRUMEICH Nicolas

Résumé

Les chiens Bouledogues Français sont prédisposés aux anomalies vertébrales. Celles-ci surviennent suite à des anomalies du développement embryonnaire, en particulier lors de la formation des somites. À notre connaissance, aucune étude épidémiologique n'a été effectuée à ce sujet. Nous avons effectué une étude descriptive des anomalies radiographiques vertébrales thoraciques chez 370 Bouledogues Français. Plus de 90% de ces chiens présentent au moins une anomalie vertébrale, la plupart du temps une hémivertèbre ou une vertèbre en ailes de papillon. Ces anomalies peuvent avoir des conséquences morphologiques, en particulier une cyphose ou des lésions de spondylose. Elles peuvent également avoir des conséquences cliniques car en favorisant les subluxations vertébrales et en modifiant la biomécanique du rachis thoracique, les anomalies vertébrales sont un facteur de risque de myélopathies compressives en général et de maladie discale en particulier. La présente étude devrait être poursuivie par une étude de cohorte portant sur les 370 chiens, permettant de déterminer dans quelle mesure la présence d'anomalies vertébrales augmente le risque de survenue de myélopathie compressive.

Mots clés : ANOMALIE CONGENITALE, PREDISPOSITION RACIALE, VERTEBRE, RACHIS, MYELOPATHIE COMPRESSIVE, RACE CANINE, CARNIVORE, CHIEN, BOULEDOGUE FRANCAIS.

Jury :

Président : Pr.

Directeur : Pr. MOISSONNIER

Assesseur : M. DESQUILBET

EPIDEMIOLOGICAL STUDY OF THORACIC VERTEBRAL X-RAY ABNORMALITIES IN THE FRENCH BULLDOG

SURNAME : KRUMEICH

Given name : Nicolas

Summary

French Bulldogs are predisposed to vertebral abnormalities. These occur following abnormalities in embryonic development, mostly at the time of somite formation. To the author's knowledge, no epidemiological study in that particular breed has been carried out so far. We conducted a descriptive investigation of thoracic vertebral X-ray abnormalities in 370 French Bulldogs. More than 90% of these dogs presented at least one vertebral abnormality, mostly a hemivertebra or a butterfly vertebra. These abnormalities may have morphological consequences such as kyphosis or spondylosis. They may also have a clinical impact. Indeed, vertebral abnormalities are a source of vertebral subluxation and alteration in the biomechanics of the thoracic rachis. Thus, they represent a risk factor for compressive myelopathies generally, and for disk disease in particular. Our investigation should be continued into a cohort study of the 370 dogs, designed to evaluate the higher incidence of compressive myelopathy associated with vertebral abnormalities.

**Keywords : CONGENITAL ABNORMALITY, RACIAL PREDISPOSITION,
VERTEBRA, RACHIS, DISC DISEASE, DOG BREED, SMALL ANIMAL, DOG,
FRENCH BULLDOG.**

Jury :

President : Pr.

Director : Pr. MOISSONNIER

Assessor : M. DESQUILBET