



## Open Archive TOULOUSE Archive Ouverte (OATAO)

OATAO is an open access repository that collects the work of Toulouse researchers and makes it freely available over the web where possible.

This is an author-deposited version published in : <http://oatao.univ-toulouse.fr/>  
Eprints ID : 346:

**To cite this document :**

I t wuu, Cwt<sup>2</sup> nk (2009) [Eqpvkdwkqp"<"h? wf g"2 r kf"2 o kqmi ks wg"f gu" r tkpek crgu'chge vkpu'qewrck gu'j 2 t<sup>2</sup> f kck gu'f w'ej kgp'tgpeqpt<sup>2</sup> gu" gp'Htcepg](#)

Thesis

Any correspondance concerning this service should be sent to the repository administrator: [staff-oatao@inp-toulouse.fr](mailto:staff-oatao@inp-toulouse.fr)

# CONTRIBUTION A L'ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE DES PRINCIPALES AFFECTIONS OCULAIRES HEREDITAIRES DU CHIEN RENCONTREES EN FRANCE

---

THESE  
pour obtenir le grade de  
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement en 2009  
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

*par*

**Aurélie Louise Anne GRÜSS**

Née le 03 octobre 1984, à Rillieux-La-Pape (Rhône, 69)

---

**Directeur de thèse : M. le Professeur Alain Régnier**

---

## JURY

PRESIDENT :  
**M. Patrick Calvas**

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEUR :  
**M. Alain Regnier**  
**M. Alain Ducos**

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE  
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MEMBRE INVITE :  
**M. Gilles Chaudieu**

Docteur en Médecine Vétérinaire



ÉCOLE  
NATIONALE

TOULOUSE

**Ministère de l'Agriculture et de la Pêche**  
**ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE**

**Directeur :** M. A. MILON

**Directeurs honoraires :** M. G. VAN HAVERBEKE.  
M. P. DESNOYERS

**Professeurs honoraires :**

M. L. FALIU	M. J. CHANTAL	M. BODIN ROZAT DE MENDRES NEGRE
M. C. LABIE	M. JF. GUELFY	
M. C. PAVAUX	M. EECKHOUTTE	
M. F. LESCURE	M. D.GRIESS	
M. A. RICO	M. CABANIE	
M. A. CAZIEUX	M. DARRE	
Mme V. BURGAT	M. HENROTEAUX	

**PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE**

M. **BRAUN Jean-Pierre**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*  
M. **DORCHIES Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*  
M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*  
M. **TOUTAIN Pierre-Louis**, *Physiologie et Thérapeutique*

**PROFESSEURS 1<sup>o</sup> CLASSE**

M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*  
Mme **CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*  
M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les Industries agro-alimentaires*  
M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie Pathologique*  
M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*  
M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*  
M. **MARTINEAU Guy**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*  
M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*  
M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*  
M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*  
M. **SCHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

**PROFESSEURS 2<sup>o</sup> CLASSE**

Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*  
M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*  
M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Pharmacologie et Thérapeutique*  
M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistique, Modélisation*  
M. **DUCOS Alain**, *Zootéchnie*  
M. **DUCOS DE LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*  
Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*  
M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*  
Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*  
M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*  
M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*  
M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*  
M. **SANS Pierre**, *Productions animales*  
Mme **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*

**INGENIEUR DE RECHERCHE**

- M. **TAMZALI Youssef**, *Responsable Clinique Equine*  
M. **REYNOLDS Brice**, *Médecine, Ophtalmologie*

**PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE**

- Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*  
M **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

**MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE**

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

**MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)**

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*  
M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*  
Mme **BENNIS-BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*  
M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*  
M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*  
Mme **BOUCLAINVILLE-CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*  
Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*  
Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*  
M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*  
Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*  
M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*  
Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*  
M. **DOSSIN Olivier**, (DISPONIBILITE) *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*  
M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie du Bétail*  
M. **GUERIN Jean-Luc**, *Elevage et Santé avicoles et cunicoles*  
M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*  
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*  
Mlle **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique des animaux de rente*  
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*  
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*  
M **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants.*  
Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie Chirurgicale*  
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*  
M. **MONNEREAU Laurent**, *Anatomie, Embryologie*  
Mlle **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*  
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*  
Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*  
Mme **TROGELER-MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*  
M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie*  
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

**MAITRES DE CONFERENCES CONTRACTUEL**

- Mlle **BUCK-ROUCH**, *Médecine interne des animaux de compagnie*  
M. **CASSARD Hervé**, *Pathologie du bétail*  
M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophtalmologie*  
M. **SEQUELA Jérôme**, *Médecine interne des animaux de compagnie*  
M **VERSET Michaël**, *Chirurgie des animaux de compagnie*

**ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS**

- Mlle **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*  
M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*  
M. **GIN Thomas**, *Production et pathologie porcine*  
M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*  
M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction*  
M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales*  
Mlle **TREVENNEC Karen**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*



## **REMERCIEMENTS**

**A notre Président de thèse,**

**Monsieur le Professeur Patrick Calvas,**

Professeur des universités,

Praticien hospitalier,

Service de Génétique médicale,

Qui nous fait l'honneur de présider notre jury de thèse.

Hommages respectueux.

**A notre jury de thèse,**

**Monsieur le Professeur Alain Regnier,**

Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,

Service de Physiopathologie oculaire,

Qui nous a fait confiance dans la réalisation de cette thèse.

Sincères remerciements.

**Monsieur le Professeur Alain Ducos,**

Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,

Service de Zootechnie,

Qui nous a fait l'honneur de participer à notre jury de thèse.

Sincère reconnaissance.

**Aux membres invités,**

**Monsieur le Docteur Gilles Chaudieu,**

Docteur Vétérinaire exerçant en clinique vétérinaire à Chamalières,

Qui s'est particulièrement investi dans l'élaboration de ce travail.

Merci de nous avoir encadré avec tant de gentillesse dans la réalisation de ce travail.

**A Madame Anne Thomas et l'ensemble de ses collaborateurs au sein du laboratoire**

**Antagène®,**

Qui nous a procuré la base de données utilisée dans cette thèse.

Merci pour votre disponibilité et votre accueil.





*A mes parents* qui m'ont toujours soutenue et encouragée dans mon choix de devenir vétérinaire

*A mes sœurs*, Pitch et Drine, je leur souhaite le meilleur pour leur vie future.

*A Seb*, pour ces merveilleux moments avec toi, ce n'est que le début.

*A mes ami(e)s*,

*D'Alsace* (Hélène), *de Clermont* (Adeline, Alex, Emilie), j'espère qu'on ne se perdra jamais, où que nous soyons dans le monde.

*De Toulouse :*

Pauline M. (tu as été une famille pour moi à Toulouse et tu seras la seule dentiste qu'on aimera consulter !), Pauline B. (pour les colles de prépa, pour l'ophtalmo et les louloutes).

Aurélie, Bérengère, Carole (ma codétenue de thèse, de sport et de régime, je sais qu'on ne perdra pas notre amitié), Catherine (experte es révisions), Deborah (ma ch'ti préférée, que les Golden illuminent toujours ta vie), Emilie, Florence (toujours motivée, tu as su me supporter toutes ces années en TP), Marion (en soirs de garde ou à la villa), Pierre (mon MACQJAT), Sabine, Séverine (ophtalmo, Australia and villa for ever), Sophie (amie et confidente, j'espère qu'on trouvera toujours un peu de temps à passer ensemble), Virginie, Yannick, et aussi Tini, Cyril, Rémi et Tanguy. Pour vous tous, je souhaite le meilleur et qu'on arrive toujours à se voir.

*A la Clinique des Nouveaux Animaux de Compagnie et de la Faune Sauvage* de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, ma deuxième maison, dans laquelle j'ai vraiment pris un grand plaisir à exercer. Merci à Tini et Cyril, des amis sur qui on peut compter, ainsi que Messieurs Ducos de Lahitte et Jouglar, Aurore, Jean-Louis et Pascal.

Au reste de ma famille et de mes amis.

*A tous les vétérinaires* qui m'ont fait passer des stages passionnants, les Docteurs : Gilles Chaudieu et ses associés, Yannick Roman, Eric Plouzeau, Jean-François Forgues, Franck Rival et ses associés, Gregory Breuil et Christophe Feix.

*A tous les animaux* qui égayent et ont égayé ma vie : Motus, Uali, Brooklyn, Niobée, Yout, Alzane, Dounia, Kanu, Kiddo, Chamane et tous les animaux sauvages, domestiques ou entre les deux que j'ai eu l'occasion de soigner.

Aux Lapins, Rongeurs, Furet, Oiseaux, Reptiles et autres, parce qu'on leur doit aussi les meilleurs soins possibles.



# **TABLE DES MATIERES**

<b>Table des illustrations</b>	<b>11</b>
<b>Introduction</b>	<b>15</b>
<b>Première partie : Généralités</b>	<b>17</b>
1. Définitions, généralités	17
2. Comment reconnaître une affection oculaire héréditaire ?	19
2.1. Matériel et examen clinique	19
2.2. Techniques additionnelles	20
2.3. Spécificité dans la localisation, la description et le moment d'apparition	21
3. Les modes de transmission génétique	22
4. Les tests génétiques	24
4.1. Identification des gènes et mutations impliqués dans les maladies	24
4.2. Principe des tests génétiques	26
4.3. Avantages et inconvénients des tests génétiques	27
4.4. Tests génétiques disponibles	28
5. Les études préalablement réalisées en France	31
6. But de notre étude	31
<b>Deuxième partie : Etude</b>	<b>33</b>
1. Moyens d'étude	33
2. Réponses reçues	34
3. Etude par maladie	34
3.1. Kérato-conjonctivite sèche (KCS)	35
3.2. Glaucomes	42
3.2.1. <i>Glaucomes primaires</i>	44
3.2.1.1. Goniodystrophie et glaucome à angle ouvert	44
3.2.1.2. Goniodysgénésie	45
3.2.2. <i>Glaucomes secondaires</i>	53
3.2.2.1. Glaucome secondaire à la luxation du cristallin	53
3.2.2.2. Glaucome secondaire à l'intumescence du cristallin	54

3.2.2.3. Glaucome secondaire à une irido-cyclite	54
3.2.2.4. Glaucome mélanocytaires (« pigmentaires »)	55
3.3. Luxation du cristallin	56
3.4. Cataractes	62
3.5. Dysplasie de la rétine	78
3.6. Atrophie Progressive de la Rétine (APR)	82
3.6.1. <i>Dysplasie des photorécepteurs</i>	85
3.6.2. <i>Dystrophie des photorécepteurs</i>	86
3.6.3. <i>Dystrophie de l'épithélium pigmentaire</i>	94
3.7. Autres	97
<b>Troisième partie : Discussion</b>	<b>113</b>
1. Représentation des affections	113
2. Représentation des races et groupes	116
3. Représentation mâle – femelle	117
4. Age de découverte	117
5. Un exemple d'utilisation de la base avec l'étude de la mutation <i>pred</i> dans la population de Caniche, Cocker et Retriever du Labrador français	118
<b>Conclusion</b>	<b>121</b>
<b>Références bibliographiques</b>	<b>123</b>
<b>Table des annexes</b>	<b>133</b>

## **TABLE DES ILLUSTRATIONS**

### **Figures :**

Figure 1 : Transmission d'une affection autosomique récessive	23
Figure 2 : Transmission d'une affection autosomique dominante	23
Figure 3 : Répartition des cas entre glaucomes primaires, dysplasie du ligament pectiné et glaucomes secondaires	44
Figure 4 : Répartition des cas d'APR associés ou non avec une cataracte	82
Figure 5 : Répartition des cas de l'étude par type d'affections	114
Figure 6 : Répartition des cas de l'étude par maladie en tenant compte des associations cataracte-APR	114
Figure 7 : Répartition des différents groupes dans l'étude	116
Figure 8 : Répartition mâles-femelles dans l'étude	117

### **Tableaux :**

Tableau 1 : Tests génétiques directs disponibles	29
Tableau 2 : Répartition par groupes et races des cas de kérato-conjonctivites sèches	37
Tableau 3 : Répartition par groupes et races des cas de dysplasie du ligament pectiné sans glaucome déclaré	46
Tableau 4 : Répartition par groupes et races des cas de glaucomes primaires ou sans origine précisée	47
Tableau 5 : Répartition par groupes et races des cas de glaucomes secondaires à une luxation du cristallin	54
Tableau 6 : Répartition par groupes et races des cas de glaucomes mélanocytaires	55
Tableau 7 : Répartition par groupes et races des cas de luxation du cristallin	57
Tableau 8 : Répartition par groupes et races des cas de cataractes	63
Tableau 9 : Répartition par groupes et races des cas de dysplasie de la rétine	79
Tableau 10 : Age de diagnostic par différentes méthodes chez les races atteintes d'APR pour lesquelles un test génétique existe	83
Tableau 11 : Répartition par groupes et races des cas de dystrophie de l'épithélium pigmentaire	95
Tableau 12 : Répartition par groupes et races des cas de microphthalmie	97

Tableau 13 : Répartition par groupes et races des cas de microcornée	98
Tableau 14 : Répartition par groupes et races des cas de dystrophie cornéenne stromale	99
Tableau 15 : Répartition par groupes et races des cas de dystrophie cornéenne endothéliale	99
Tableau 16 : Répartition par groupes et races des cas de syndrome uvéo-dermatologique	101
Tableau 17 : Répartition par groupes et races des cas de kystes iriens	102
Tableau 18 : Répartition par groupes et races des cas de persistance de la membrane pupillaire	103
Tableau 19 : Répartition par groupes et races des cas de microphaquie	104
Tableau 20 : Répartition par groupes et races des cas de persistance de l'artère hyaloïde	105
Tableau 21 : Répartition par groupes et races des cas de persistance du vitré primaire et de PHPV/PHTVL	106
Tableau 22 : Répartition par groupes et races des cas d'anomalie de l'œil du Colley	109
Tableau 23 : Répartition par groupes et races des cas de rétinopathie de l'épagneul breton	109
Tableau 24 : Répartition par groupes et races des cas de CSNB	110
Tableau 25 : Répartition par groupes et races des cas d'hypoplasie du nerf optique	111
Tableau 26 : Répartition par groupes et races des cas de SARD	111
Tableau 27 : Répartition par groupes et races des cas d'ataxie cérébelleuse	112







## **INTRODUCTION**

Les affections oculaires héréditaires du chien ont le plus souvent une origine monogénique. Elles concernent des chiens au sein d'une lignée, d'une race ou d'un regroupement de plusieurs races.

Certaines de ces affections sont un motif courant de consultation en ophtalmologie vétérinaire. Il est donc important pour le clinicien de les connaître au mieux. Chacune de ces affections est caractérisée par la ou les races concernées, l'âge d'apparition des premières lésions, l'âge d'apparition des premiers symptômes fonctionnels, et l'évolution de l'affection. Une sélection appropriée des reproducteurs peut permettre de diminuer l'incidence d'une affection au sein d'une race ; la sélection doit être guidée par le mode de transmission de cette affection. L'élaboration de tests génétiques pour le dépistage de ces maladies est une aide précieuse pour le praticien.

Les études concernant ces affections héréditaires sont rares en France. Le laboratoire Antagene® en collaboration avec des vétérinaires praticiens a récolté ces dernières années un ensemble de données et d'échantillons de matériel génétique sur des chiens atteints d'affections oculaires héréditaires en France. La collecte de ces échantillons a trois buts principaux :

- initier des études génétiques sur les maladies oculaires héréditaires ;
- vérifier la présence ou l'absence dans la population canine française de mutations génétiques décrites dans d'autres pays (Etats-Unis par exemple) ;
- permettre une veille sur la fréquence ou l'émergence des maladies oculaires héréditaires en France.

La base de donnée accompagnant les prélèvements est à l'origine de cette étude. Notre travail a consisté à comparer le tableau clinique et l'âge d'apparition de ces affections dans diverses races, aux données connues à l'étranger ou mentionnées dans de précédents rapports en France.



## PREMIÈRE PARTIE : GÉNÉRALITES

### 1] Définitions, généralités :<sup>12, 15, 25</sup>

■ *Les affections oculaires héréditaires* regroupent les troubles d'origine héréditaire ayant pour conséquence une altération de l'œil et de ses annexes et/ou de la vision. La prévalence de ces affections au sein de certaines races en France est très importante (41% des Colleys examinés au cours d'une étude ont présentés des signes d'anomalie de l'œil du Colley<sup>50</sup>).

■ Les affections héréditaires ont un support génétique : on distingue celles existant dès la naissance dites *congénitales*, de celles apparaissant plus tardivement bien que programmées dès avant la naissance.

Les affections congénitales sont rapidement visibles et peuvent souvent être détectées dès que l'examen des yeux est possible.

Certaines affections héréditaires sont d'apparition clinique tardive, lorsque les chiens ont déjà reproduit, d'où la difficulté de mettre en place une politique de sélection fiable.

■ Les affections oculaires héréditaires peuvent apparaître de plusieurs façons :

-Elles peuvent être *favorisées par la morphologie de l'animal*. Ainsi par exemple, dans les races brachycéphales, l'exposition cornéenne favorise l'apparition de kérato-conjonctivite sèche. D'autres races avec une morphologie différente peuvent cependant aussi être touchées.

-Elles peuvent être *apparues suite à une mutation*. Celle-ci peut avoir eu lieu très précocement (effet fondateur ancien comme par exemple pour le gène *progressive rod cone degeneration (PRCD)*) et se retrouver dans plusieurs races, ne concerner qu'une race (*rod cone dysplasia 1 [rcd1]* du Setter irlandais) voire qu'une famille d'individus (glaucome à angle ouvert du Beagle). Certaines races à faible effectif peuvent être assimilées à des lignées. Il faut cependant faire attention car des affections similaires peuvent résulter de mutations différentes sur un même gène (*rcd1* du Setter irlandais et *rcd4* du Sloughi)!

■ Des maladies semblables peuvent être transmises selon des modes génétiques différents. De plus, certaines maladies transmises sur le même mode peuvent s'exprimer différemment selon les races voire les individus.

Ceci peut être dû soit à une *expressivité* variable des gènes (l'expressivité correspond aux différents degrés d'expression du phénotype), soit à une association différente des gènes dans le cas de maladie polygénique. Il ne faudra donc pas toujours se référer à la gravité de l'expression clinique pour le choix des reproducteurs.

On parle aussi de *pénétrance complète* ou *incomplète* (fréquence selon laquelle un gène entraîne une maladie chez un individu).

■ Il faut également prêter attention au phénomène de *phénocopie* : certaines affections héréditaires ou non peuvent mimer cliniquement des affections héréditaires connues dans la race alors qu'elles ont une origine tout autre.

■ L'*héritabilité* représente l'importance de la part génétique (versus la part de l'environnement) dans l'apparition du phénotype. Plus l'héritabilité est grande, plus la part de génétique est importante, et plus on a la possibilité de lutter contre la maladie. L'héritabilité de prédisposition aux maladies héréditaires est le pourcentage de différence de prédisposition explicable par des différences génétiques entre animaux.

## 2] Comment reconnaître une affection oculaire héréditaire ?

### 2.1. Matériel et examen clinique<sup>22, 27, 36</sup> :

■ En France, le diagnostic des maladies oculaires héréditaires peut être effectué par n'importe quel vétérinaire mais le dépistage officiel est encadré. Ainsi, le dépistage officiel (à la demande des Clubs de race et de la Société Centrale Canine) n'est autorisé qu'à certains vétérinaires habilités.

Une charte pour la technique de détection officielle a été rédigée (voir Annexe 2), elle prévoit une formation spécifique et un matériel obligatoire et en bon état pour le vétérinaire habilité : Un ophtalmoscope direct, un ophtalmoscope indirect avec une lentille 20D et 30D, une lampe à fente binoculaire portable, un tonomètre à aplatissement (Tonopen®) ou un tonomètre par rebond (Tonovet®), un verre à gonioscopie, des consommables (test de Schirmer, collyre anesthésique, collyre mydriatique de diagnostic, colorants de la cornée).

■ L'examen clinique doit être effectué comme suit :

L'historique et l'anamnèse sont essentiels à réaliser. Ils permettent d'exclure des causes médicamenteuses par exemple et de préciser la date d'apparition et l'évolution éventuelle de la maladie.

Un examen clinique général exclut les causes générales possibles d'apparition de maladies oculaires.

Puis on regarde l'animal évoluer à distance dans l'environnement en plaçant des obstacles sur son chemin, le comportement est aussi évalué (tête baissée, oreilles dressées,..). On procède ensuite aux tests de vision (clignements à la menace, test de la boule de coton, réflexes pupillaires).

Les annexes de l'œil sont examinées : paupières, appareil lacrymal excréteur et évacuateur, conjonctive, membrane nictitante.

Un examen biomicroscopique à la lampe à fente permet ensuite l'observation du segment antérieur structure par structure, on peut l'utiliser en éclairage direct puis indirect (permet de focaliser sur les structures postérieures par rétro-illumination). On regarde successivement la cornée, la chambre antérieure et l'iris.

Le test de Schirmer, la mesure de la pression intra-oculaire et la gonioscopie (examen du ligament pectiné) doivent être réalisés avant d'effectuer la dilatation pupillaire.

Après la dilatation pupillaire, on examine de nouveau le segment antérieur (surtout le cristallin) puis le segment postérieur (vitré, fond d'œil). L'examen du fond d'œil (tapis, zone sans tapis, vaisseaux, tête du nerf optique) peut être réalisé par ophtalmoscopie directe (image petite mais bien agrandie) et indirecte (image plus large). C'est cette dernière technique qui est utilisée en pratique.

## 2.2. Techniques additionnelles<sup>22, 36, 72</sup>

Des examens complémentaires peuvent être utilisés :

-Echographie : elle est utilisée lorsque tout ou une partie des milieux de l'œil sont devenus opaques, elle permet de visualiser des anomalies de position et forme du cristallin, des décollements de rétine, ...

-Electrorétinographie (ERG) : elle enregistre les potentiels d'action résultant de la stimulation lumineuse de la rétine. Elle est particulièrement indiquée dans le cas des rétinopathies car des modifications du tracé de l'électrorétinogramme peuvent précéder des modifications du fond d'œil en ophtalmoscopie. De plus, elle permet de distinguer différentes affections de la neurorétine. Sa mise en œuvre est standardisée.

-Angiographie fluoréscéinique : c'est une technique d'examen dynamique du fond d'œil. Il s'agit d'observer les vaisseaux de l'œil (choroïde, artères et veines rétiniennes, capillaires) à l'aide d'un produit fluorescent injecté par voie intra-veineuse.

-Tests génétiques (voir 4.)

### 2.3. Spécificité dans la localisation, la description et le moment d'apparition<sup>15, 25, 59</sup>

- Un déterminisme héréditaire doit être suspecté dès qu'une race semble plus atteinte par une anomalie qu'une autre, avec un nombre croissant d'individus atteints surtout chez les animaux apparentés.
- L'affection peut être comparable à une affection héréditaire déjà connue dans une autre race ou une autre espèce de façon certaine.
- La lésion observée doit pouvoir être décrite de façon typique dans cette lignée et son évolution être prévisible.
- Il faut se méfier des phénocopies.

### 3] Les modes de transmission génétique<sup>1, 12, 15</sup>

■ Un *gène* correspond à une séquence de nucléotides, de l'acide désoxyribonucléique (ADN) ; la séquence est dite codante lorsqu'elle est destinée à être traduite en protéine après la transcription en acide ribonucléique (ARN). Cette séquence de nucléotides est localisée sur un chromosome et elle peut varier d'un individu à l'autre. Chaque version d'un gène porte le nom d'allèle.

Chez un individu normal, en un locus particulier, on trouve deux copies du gène (allèles) si le gène est sur un autosome (chromosome non sexuel).

■ Les maladies monogéniques sont caractérisées par l'implication d'un seul gène par opposition avec les maladies polygéniques. Chez le chien, souvent c'est le même gène et la même mutation qui sont impliqués au sein d'une même race dans l'émergence d'une maladie. Par conséquent, la race devient un critère de diagnostic pour les maladies héréditaires monogéniques.

Les affections polygéniques sont des maladies pour lesquelles plusieurs gènes interviennent avec éventuellement un gène majeur. Elles sont difficiles à distinguer des maladies monogéniques à pénétrance incomplète (la pénétrance est la proportion d'individus exprimant le phénotype associé au génotype).

Les maladies oculaires héréditaires sont le plus souvent transmises selon un mode monogénique.

■ Différents modes de transmission :

- La mutation peut être portée soit par un chromosome sexuel ou gonosome (atrophie progressive de la rétine liée au chromosome X chez le Husky de Sibérie) soit par un chromosome non-sexuel ou autosome (cas le plus fréquent dans les atrophies rétinienne).

Caractéristiques de l'hérédité liée au sexe : suivant les croisements, la distribution des caractères dans la descendance est différentes entre mâles et femelles (en général, les mâles sont les seuls atteints lors de mutation récessive liée au chromosome X).

- La plupart des maladies oculaires héréditaires sont transmises de façon autosomique récessive c'est-à-dire qu'il faut que les deux copies du gène portent la même mutation pour



que la maladie s'exprime. Si une seule copie du gène porte la mutation, l'individu est dit « porteur sain », il peut transmettre la maladie mais ne l'exprime pas cliniquement.

Le croisement de sujets cliniquement sains pourra donner des sujets atteints, si les deux parents sont porteurs. Les sujets atteints ne donnent que des sujets atteints lorsqu'ils se reproduisent entre eux et les sujets atteints sont soit issus de sujets atteints, soit de sujets sains (voir figure1).

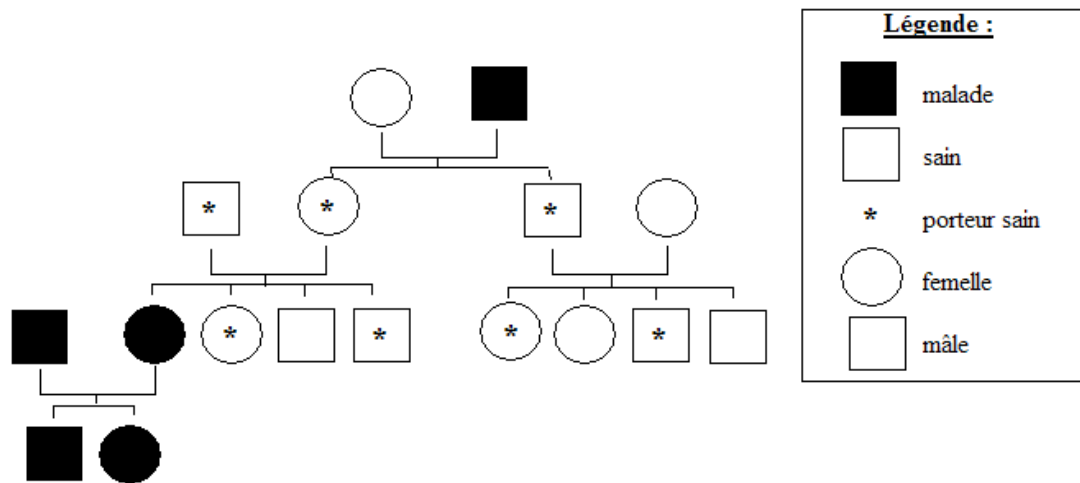


Figure 1 : Transmission d'une affection autosomique récessive

- En cas de transmission autosomique dominante, il suffit qu'une seule des copies du gène porte la mutation pour que la maladie s'exprime. Il n'y a pas de porteur sain. Les animaux atteints ont toujours au moins un des deux parents atteint et un accouplement entre deux animaux atteints peut donner des animaux sains (voir figure 2).

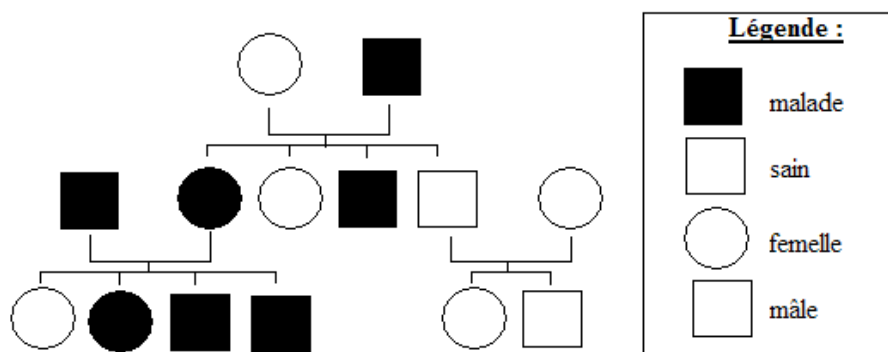


Figure 2 : Transmission d'une affection autosomique dominante

-Des cas intermédiaires existent notamment lors de transmission autosomique dominante à pénétrance incomplète (une seule copie du gène portant la mutation suffit pour que la maladie s'exprime mais celle-ci ne s'exprimera pas obligatoirement).

- Si aucun des cas précédents n'est envisageable, la maladie se transmet peut-être de façon polygénique. Il faut estimer l'héritabilité de la maladie, c'est-à-dire la part de cause génétique et celle d'origine environnementale.

NB : Il existe aussi un mode de transmission mitochondrial (ADN mitochondrial) qui n'est pas mendélien, le plus souvent il se fait de la mère à la descendance.

#### 4] Les tests génétiques

##### 4.1. Identification des gènes et mutations impliqués dans les maladies <sup>12, 47</sup>

Plusieurs stratégies existent :

■ Des études de liaisons génétiques avec des marqueurs polymorphes sur l'ensemble du génome peuvent permettre de localiser la partie d'un chromosome où siège la mutation causale : on cherche à mettre en évidence une coségrégation (c'est-à-dire la transmission ensemble au travers des générations) de la maladie avec un marqueur de l'ADN.

Les microsatellites sont des marqueurs souvent utilisés (séquences retrouvées à différents endroits dans le génome, de 10 à 50 paires de bases répétées un nombre variables de fois dans des régions non codantes, transmises de façon mendélienne simple). Les Single Nucleotide Polymorphism (SNP) sont des variations d'une seule paire de bases du génome entre individus d'une même espèce, ces variations sont fréquentes et très utilisées aussi comme marqueurs.

On cherche à identifier les marqueurs qui vont être davantage cohérités avec la mutation causale sur l'allèle responsable de la maladie que transmis isolément.

L'avantage de cette technique est qu'une fois une carte des marqueurs réalisée pour une espèce, elle peut servir pour plusieurs maladies. Néanmoins, l'établissement de ces cartes représente un travail conséquent. De plus, il faut un grand effectif de cas apparentés pour établir une liaison entre les marqueurs et la maladie dans un pedigree d'étude. Enfin, d'une lignée à l'autre, les marqueurs ne sont pas forcément associés de la même façon.

Un marqueur est d'autant plus fiable qu'il se trouve proche du locus où siège la mutation recherchée car les risques de crossing-over (échange de fragments chromosomiques possible

pendant la méiose) entre les deux locus sont faibles, ils seront donc plus facilement hérités ensemble.

Une fois la portion de chromosome repérée, on peut rechercher les gènes présents dans cette portion et la mutation concernée.

Cette technique a été utilisée dans un premier temps pour le diagnostic de la dystrophie des cônes et bâtonnets des Caniches nain et toy, des Cockers anglais et américain, des Retriever du Labrador et des Chiens d'eau portugais appelée *progressive rod cone degeneration*. Le locus du gène PRCD a été trouvé sur le chromosome 9 grâce à cette technique de liaison génétique gène-marqueur, ce qui a permis de mettre en place un premier test indirect (on sait où siège la mutation non encore identifiée). Depuis, la mutation ponctuelle sur un exon au niveau du deuxième codon du gène PRCD a été identifiée et a permis l'établissement d'un test direct.

■ On peut utiliser la méthode des gènes candidats, c'est-à-dire que l'on recherche les gènes susceptibles d'être impliqués dans la maladie car impliqués dans la mise en place de processus ou structures touchés par la maladie.

Un gène est d'autant plus suspecté qu'il a été identifié comme responsable de la maladie dans une autre espèce. On peut utiliser la carte génétique de l'homme pour repérer une anomalie équivalente chez l'animal et vice-versa.

Une fois le gène candidat identifié, on extrait son ADN et on recherche les mutations existantes chez plusieurs animaux. Pour savoir si une mutation est bien responsable de la maladie et pas seulement transmise avec elle, on vérifie qu'elle est susceptible d'altérer le produit du gène, qu'elle est toujours présente chez les animaux malades, qu'elle est bien transmise selon le déterminisme suspecté de la maladie (par exemple, si la maladie est autosomique récessive, on trouvera la mutation de façon homozygote chez les malades, hétérozygotes chez des porteurs cliniquement sains mais pas chez les homozygotes sains).

Cette méthode présente l'avantage de pouvoir être réalisée avec peu d'individus mais elle reste très aléatoire dans le choix du gène candidat.

Cette technique a été employée pour découvrir le gène responsable de la dysplasie des cônes et bâtonnets de type 1 (*rcd1*) chez le Setter irlandais. Des études biochimiques ont montré un dysfonctionnement dans la cascade de phototransduction des photorécepteurs et plus spécialement une diminution de l'activité du complexe de la GMP-phosphodiesterase cyclique. Le séquençage du gène codant pour la sous-unité bêta (*PDE6B*) a montré une mutation responsable de la délétion (perte d'un fragment d'ADN pouvant aller d'une seule

paire de base à un grand fragment) de 49 acides aminés dans la protéine. Le même gène a été mis en cause chez le Sloughi mais la mutation s'est avérée différente (délétion de huit paires de base). Chez le Berger de Brie, on a identifié une mutation du gène *RPE65* à l'origine d'un codon stop et donc d'une protéine non-fonctionnelle.

■ Une autre méthode est le clonage positionnel : Elle combine les deux précédentes, on établit des liaisons génétiques pour cerner une partie du chromosome et on choisit alors le gène candidat dans cette partie.

Cette méthode a été appliquée pour la cécité diurne du Malamute de l'Alaska due à une délétion large dans le gène *Cone Nucleotid Gate Channel Beta (CNGB3)* intervenant dans la cascade de phototransduction, et connue chez l'homme pour provoquer une maladie similaire. De même, on a montré que l'atrophie progressive de la rétine liée au chromosome X chez le Husky de Sibérie et le Samoyède est due à une mutation sur le gène *Retinitis Pigmentosa GTPase Regulator (RPGR)*.

■ Une dernière méthode est utilisée : ce sont les études d'associations : on met en évidence la coségrégation de marqueurs avec la maladie en utilisant deux groupes d'individus non apparentés : un groupe d'individus sains et un groupe d'individus atteints. Le développement récent d'outils génomiques très puissants (Puces SNPs) permet maintenant la réalisation de ces études qui allient l'avantage de génotyper le génome entier pour cibler la région d'intérêt en s'affranchissant de l'étape fastidieuse de réunir les individus de même lignée.

#### 4.2. Principes des tests génétiques <sup>12, 15, 36, 47, 72</sup>;

Pour mettre au point des tests génétiques, il n'est pas forcément nécessaire de connaître précisément la mutation en cause.

■ En effet, les tests indirects utilisent des marqueurs génétiques proches du locus morbide. Ces marqueurs peuvent être des microsatellites ou des variations d'un nucléotide (SNP). Ils sont coségrégés avec le gène morbide. Leur fiabilité n'est pas absolue. A ce jour, il ne subsiste qu'un seul test indirect utilisé en ophtalmologie vétérinaire (voir 4.4.).

■ Les tests directs détectent la mutation, ils ont fiabilité théorique de 100%. On détecte par exemple la perte d'un certain nombre de paires de bases. La Polymerase Chain Reaction (PCR) permet d'amplifier la portion d'ADN où siège la mutation. La lecture de la mutation se fait par différentes techniques : séquençage, microséquençage, utilisation de sites de restriction (« Restriction Fragment Length Polymorphism »). S'il y a insertion ou délétion, on voit sur gel une différence de taille des fragments amplifiés.

On peut savoir si l'individu testé est porteur de la mutation mais aussi s'il est homozygote (tous les fragments amplifiés ont la même taille sur gel) ou hétérozygote (on distingue plusieurs types de fragments sur gel)<sup>12, 36, 47</sup>.

#### 4.3. Avantages et inconvénients des tests génétiques<sup>1, 47, 72</sup> :

■ Les prélèvements de cellules nucléées sont assez simples à réaliser pour le praticien : il s'agit soit de sang, soit de muqueuse buccale écouvillonnée. L'écouvillon est plus simple à réaliser et à transporter, il convient bien pour un test. Cependant, pour une étude nécessitant plusieurs manipulations (recherche), il faut davantage de matériel donc le prélèvement sanguin est préféré.

Le test permet de détecter la maladie avant même l'apparition des signes cliniques qui peut parfois être tardive. L'éleveur pourra ainsi réaliser ses accouplements en connaissance de cause pour obtenir des chiens sains. Les tests directs (de mutation) permettent de distinguer les porteurs sains éventuels.

Le test est valable pour toute la vie de l'animal.

■ Chaque test ne détecte que la ou les mutations qui sont recherchées. Chaque test est spécifique d'une race ou d'un groupe de race. De plus, chaque test ne détecte que la maladie recherchée sur l'animal, pas d'autres maladies. Chez le Schnauzer nain par exemple, l'APR est causée par plusieurs mutations différentes donc chaque test ne détectera qu'une partie des chiens atteints alors que l'ophtalmoscopie les détecte tous dès lors que des lésions sont visibles. Le test pour l'APR ne donnera pas non plus de renseignement sur le statut de l'animal vis-à-vis d'une autre maladie oculaire (ex : cataracte).

Les tests indirects sont très spécifiques mais peuvent être d'une sensibilité moindre : des recombinaisons pendant la méiose peuvent séparer le locus morbide du marqueur (ce risque

est diminué si le marqueur est très proche du locus morbide) et on peut alors avoir des faux-positifs et des faux-négatifs. Dans la pratique, les locus sont très proches et le risque de recombinaison proche de zéro. Enfin, avant d'être associé à la lésion, le marqueur existait séparément et il peut y avoir quelques chiens issus de la lignée primitive avant l'association du locus morbide et du marqueur, qui sont donc faux-positifs. Les tests qui étaient encore récemment présents sur le marché avaient un nombre de faux-positifs non négligeable. Ces tests ont un coût variable, parfois élevé (de 55 à 175 dollars) en raison de brevet déposés.

Ces tests, s'ils sont très utiles, sont donc à interpréter en connaissance de cause et ne doivent pas remplacer un examen oculaire qui permet d'apprécier toutes les structures de l'oeil. L'alerte sur l'émergence d'une nouvelle maladie oculaire héréditaire pourra être donnée et le vétérinaire pourra surveiller l'évolution de chiens testés positifs (éventuels faux-positifs). L'examen oculaire permet également de détecter des anomalies pour lesquelles aucun test n'est disponible et d'apprécier la pénétrance et l'expressivité de la maladie.

#### 4.4. Tests génétiques disponibles<sup>1, 2, 26, 56, 65</sup> :

■ Tests directs :

Affection	Races	Transmission	Chromosome	Gène	Mutation
APR (dystrophie des photorécepteurs)	Berger lapon, Bouvier australien, Bouvier de l'Entelbuch, Caniche nain et toy, Chien esquimau américain, Chien chinois à crête, Chien d'eau portugais, Chien suédois de Laponie, Cocker anglais et américain, Kuvasz, Retriever de la baie de Chesapeake, Retriever de la Nouvelle Ecosse	Autosomique récessive	9	PRCD	Ponctuelle TGC-TAC

APR	Mastiff et Bullmastiff	Autosomique dominant	20	RHO	Ponctuelle base 11
	Teckel à poil long, Springer anglais	Autosomique récessive	15	RPGRI P1	Insertion de 44 bases dans l'exon 2, codon stop
	Husky de Sibérie, Samoyède	Liée au chromosome X	X	RPGR	Mutation non-sens et décalage du cadre de lecture
APR (dysplasie des photorécepteurs)	Setter irlandais	Autosomique récessif	3	PDE6B	Mutation non-sens
	Sloughi	Autosomique récessif	3	PDE6B	Insertion de huit bases
	Schnauzer nain	Autosomique récessif	7	PDC	Mutation non-sens
APR rcd3	Corgi gallois variété cardigan	Autosomique récessive	4	PDE6A	Délétion d'une base
APR (dysplasie des cônes)	Braque allemand, Malamute de l'Alaska	Autosomique récessif		CNGB3	Délétion de tous les exons (malamute) et mutation non-sens (Braque)
Cécité stationnaire nocturne congénitale	Berger de Brie	Autosomique récessive	6	RPE65	Deletion de 4 bases dans l'exon 5
Rétinopathie multifocale	Coton de Tuléar Mastiff, Montagne des Pyrénées	Autosomique récessive	18	BEST1	Mutation non-sens et faux-sens
Anomalie de l'œil du Colley	Berger australien, Berger des Shetlands, Border Collie, Colley à poil long et court, Lancashire heeler, Whippet à poil long	Autosomique récessive	7	NHEJ 1	Délétion de 7.8 kb
Cataracte	Bull terrier du Staffordshire, Terrier de Boston	Autosomique récessive	5	HSF4	Insertion d'une base dans l'exon 9
	Teckel	Autosomique récessive	5	NPHP4 RPGRI P	Délétion de 180 kb

Tableau 1 : Tests génétiques directs disponibles

PRCD : Progressive rod cone degeneration  
RHO : Rhodopsin  
RPGR : Retinitis pigmentosa GTPase regulator  
PDE 6B : Phosphodiesterase subunit 6B  
PDC : Phosducin  
PDE 6A : Phosphodiesterase subunit 6A  
CNGB 3 : Cyclic nucleotide gated channel 3  
RPE 65 : Retinal pigment epithelium-specific protein 65kDa  
BEST 1 : Bestrophine 1  
NHEJ 1 : Nonhomologous end-joining factor1

■ Test indirect :

Il n'y en a plus qu'un réalisé à l'Université de Bochum :

-APR : Schapendoes



## 5] Les études préalablement réalisées en France

■ La plupart des données bibliographiques internationales sur les maladies oculaires héréditaires concernent les populations canines des Etats-Unis, du Royaume-Uni et de Suède. En France, le livre du docteur Chaudieu constitue la plus importante référence sur la présence et l'aspect par race des maladies oculaires héréditaires<sup>15</sup>.

Il est à noter que la Société Centrale Canine (SCC), via son groupe d'étude sur les tares oculaires, avait établi des fiches descriptives par race des principales tares rencontrées. Cependant, ces fiches n'ont pas été actualisées<sup>63</sup>.

Quelques thèses vétérinaires ont été rédigées sur le sujet mais la plupart ne détaillent qu'une race ou ne sont pas des études originales. Une thèse cependant a étudié des certificats d'examen oculaire de la SCC : l'auteur fait ressortir un certain nombre de maladies jusqu'alors inconnues en France. Cependant, les races représentées sont en nombre limité et on ne retrouve que les résultats de chiens ayant fait l'objet d'un dépistage officiel<sup>34</sup>. Une autre thèse mentionne de façon concise un questionnaire qui a été envoyé par la SCC à de nombreux vétérinaires (n'ayant pas tous une pratique fréquente de l'ophtalmologie) mais les résultats ont été peu interprétés et certaines affections semblaient sous-diagnostiquées<sup>10</sup>.

## 6] But de notre étude

Il nous a semblé intéressant d'étudier les maladies oculaires héréditaires à partir de données récoltées chez des praticiens ayant une forte expérience de l'ophtalmologie en France et de présenter les résultats par maladie.

Les données ont été récoltées par ces praticiens à l'initiative du laboratoire Antagene<sup>®2</sup>, la liste des maladies inscrites sur la fiche a été établie en collaboration avec des vétérinaires praticiens.

Cette étude permet :

- d'actualiser certaines connaissances sur les maladies oculaires héréditaires qui n'étaient pas présentes jusqu'alors en France ;

- de donner des arguments en faveur ou en défaveur d'hypothèses émises sur des prédispositions à ces maladies et de préciser l'âge auquel le praticien les voit en consultation ;
- de décrire d'éventuelles nouvelles maladies oculaires héréditaires ou du moins certaines affections qui n'étaient pas connues dans une race ;
- enfin, de décrire des affections dans des races peu communes ou peu mentionnées dans la littérature (notamment des races françaises).

## **DEUXIEME PARTIE : ETUDE**

### 1] Moyens d'étude :

Le laboratoire Antagene® a établi une fiche à destination des praticiens vétérinaires. Lorsqu'il examine un chien exprimant une anomalie oculaire héréditaire, le vétérinaire remplit cette fiche, réalise un écouvillon au niveau de la muqueuse buccale, et envoie le tout au laboratoire. Ainsi, le laboratoire constitue progressivement une banque de données et un stock ADN. Ce stock peut servir à la recherche afin de mettre au point des tests génétiques.

La fiche de renseignements :

Il y est demandé un certain nombre de renseignements : (voir annexe 1 : modèle de fiche)

- la date de réalisation du prélèvement et de l'examen ;
- à propos de l'animal : sa race, sa date de naissance, s'il est inscrit au livre des origines françaises et éventuellement la copie du certificat de naissance ;
- à propos de l'affection : son nom, une description plus précise des lésions si possible, la date de début des symptômes, les techniques d'examen employées ;
- à propos du praticien : son nom et son adresse.

Le questionnaire cible plus précisément certaines affections. En effet, le laboratoire est plus intéressé par les affections invalidantes pour lesquelles un test génétique serait utile (c'est à dire celles qui demandent un examen ophtalmoscopique complet et difficile, des examens complémentaires ou qui ont une symptomatologie tardive). Au départ, les APR (l'APR par dystrophie de photorécepteurs et par dystrophie de l'épithélium pigmentaire) ainsi que la dysplasie des photorécepteurs étaient plus particulièrement ciblées, puis le recrutement des cas a été peu à peu étendu : la kérato-conjonctivite sèche, le glaucome, la luxation du cristallin et la cataracte. Une case : « autre » est également prévue.

Il est à noter que sur les six années d'étude, le questionnaire a évolué dans sa présentation.

Le laboratoire a contacté des vétérinaires ayant une pratique courante de l'ophtalmologie.

## 2] Réponses reçues

Les fiches retenues dans notre étude portent sur plus de six ans (du 20 août 2001 au 14 décembre 2007).

Au total, nous avons dépouillé 1542 fiches de réponse.

Analyse des fiches :

-la race était généralement bien renseignée même si les appellations étaient très variables, nous les avons donc harmonisées ;

-le statut « inscrit au LOF » ou non n'était que très rarement renseigné ;

-les dates de naissance et d'examen nous ont permis lorsqu'elles étaient renseignées toutes les deux d'obtenir par différence l'âge de l'animal au moment de l'examen par le vétérinaire.

-le diagnostic était mentionné de façon plus ou moins complète : ainsi, certains étaient très précis avec une description de l'affection et l'œil atteint, d'autres étaient très succinctes (notamment pour les cataractes) ce qui peut poser problème dans certaines races où plusieurs formes d'une même maladie sont connues. Nous avons comparé ces données avec la littérature du point de vue de l'affection, de la race et de l'âge.

## 3] Etude par maladie :

Pour chacune d'entre elles, nous définirons l'affection, puis préciserons son importance qualitative et quantitative, son mode de transmission, les éventuelles prédispositions connues, les signes cliniques et les méthodes diagnostiques. Les observations de notre étude (1542 fiches) seront comparées à ce qui était déjà publié dans la littérature (race, âge, sexe, etc.).

### 3.1. Kérato-conjonctivite sèche (KCS)<sup>15, 21, 25, 37</sup> :

■ La kérato-conjonctivite sèche est une affection caractérisée par un déficit en sécrétion lacrymale conduisant à une dessiccation et une inflammation des conjonctives et de la cornée, ainsi qu'à une douleur oculaire, une dégénérescence progressive de la cornée et une réduction de la vision. Les causes de KCS sont variées, on ne s'intéressera ici qu'aux KCS congénitales (liées à une hypoplasie/aplasie de la glande lacrymale) et à prédisposition raciale, sans parler des causes systémiques, médicamenteuses, toxiques, chirurgicales, traumatiques, etc.

■ La KCS est une affection fréquente, les signes cliniques pouvant aller d'une simple hyperhémie conjonctivale jusqu'à la cécité par opacification ou avec perforation de la cornée.

■ Certaines races sont plus à risque que d'autres :

Ainsi, des risques relatifs ont été calculés sur 967 277 chiens examinés entre 1964 et 1989 : le Cavalier King Charles a le risque le plus élevé (11,5) suivi du Bouledogue anglais (10,8) et du Lhasa Apso (9,8). Suivent par ordre de risque décroissant : le Shih Tzu, le West Highland White Terrier, le Carlin, le Chien de Saint-Hubert, le Cocker américain, l'Épagneul pékinois, le Terrier de Boston, le Schnauzer nain et le Samoyède (1,7)<sup>41</sup>. La conformation de certaines races brachycéphales lagophtalmes favorise l'évaporation et le débordement du fil lacrymal donc prédispose à une dessiccation de la cornée.

A l'exception des KCS congénitales, les animaux plus âgés sont les plus touchés.

A l'exception des KCS congénitales, les femelles West Highland White Terrier seraient également prédisposées par rapport aux mâles (50 femelles pour 21 mâles dans une étude)<sup>42</sup>.

Une autre étude a démontré que lorsque les femelles et les mâles étaient divisés en stérilisés et non-stérilisés, la différence entre les sexes n'était plus significative. La testostérone serait un promoteur de la croissance de la glande lacrymale et un agent thérapeutique. Des taux bas de testostérone favoriseraient certains cas sur des mâles non-stérilisés. Les hormones sexuelles pourraient jouer un rôle protectif par inhibition de la prolactine<sup>62</sup>.

■ Les signes cliniques se manifestent essentiellement au niveau des conjonctives et de la cornée. On note en premier une hyperhémie conjonctivale commune (conjonctivite). Le propriétaire peut la noter mais il remarque plutôt des signes fonctionnels tels que du blépharospasme. Du mucus est sécrété en grande quantité, s'accumule dans l'angle palpébral

nasal. Il devient muco-pus lors de prolifération bactérienne et sèche sur le bord des paupières. La narine peut également être obstruée par du mucus séché. La cornée prend tout d’abord un aspect dépoli, puis une kératite apparaît avec kératinisation et augmentation de l’épaisseur de l’épithélium cornéen, apparition d’un œdème stromal superficiel puis d’une néovascularisation. Cette dernière peut entraîner une infiltration cellulaire et une mélanogénèse. Lorsque la dessiccation persiste, des ulcères cornéens apparaissent, et sont fréquemment surinfectés par des germes à collagénase.

Lors de KCS congénitale l’affection est plutôt unilatérale.

■ Les signes cliniques et fonctionnels doivent rapidement faire penser à une KCS sèche chez les races prédisposées, notamment chez les brachycéphales. Le test de référence d’exploration quantitative de la phase aqueuse est le Test de Schirmer. Chez le chien sain sans anesthésie topique, les valeurs considérées normales sont 13 à 15 millimètres en une minute. La KCS est considérée comme sévère si le test est inférieur à 5 millimètres en une minute<sup>36</sup>. Le test au fil imbibé de rouge phénol est une alternative avec une progression considérée comme normale aux alentours de 30 millimètres en 15 secondes<sup>36</sup>. Le mécanisme de la KCS à prédisposition raciale est mal connu mais l’examen histologique montre une infiltration par des plasmocytes et des lymphocytes de la glande lacrymale ainsi qu’une atrophie des acini et le développement d’un tissu fibreux entre les acini évocateurs d’un phénomène à médiation immune<sup>39</sup>. La réponse favorable de la KCS à des traitements immunomodulateurs confirme cette hypothèse. Des auto-anticorps contre la glande nictitante et la glande principale ont été identifiés chez plusieurs chiens<sup>40</sup>. De plus, une augmentation du nombre de lymphocytes T et B a été notée dans le tissu lacrymal de la glande nictitante. L’augmentation du nombre de lymphocytes T pourrait être à l’origine de la KCS<sup>69</sup>.

■ Nous avons pu inclure 83 cas de KCS dans notre étude (83/1542 soit 5,38 %, tableau 2).

Groupe	Race	Effectif avec KCS		Mâles/Femelles		Age moyen d’examen (en années)	
1	Berger allemand	1		0/1		?	
2	Schnauzer nain	2	4	0/2	2/2	10,14	6,05
	Bulldog anglais	1		1/0		3,43	

	« Bouledogue »	1		1/0		0,48	
3	Fox-Terrier à poil dur	4	19	2/1+ ?	7/10	8,67	7,41
	Fox-Terrier	1		0/1		8,98	
	Jack Russel Terrier	1		0/1		7,47	
	West Highland White Terrier	3		½		3,82	
	Bull Terrier	1		1/0		7,07	
	Bull Terrier nain	1		0/1		3,39	
	Yorkshire Terrier	7		3/3+ ?		9,71	
	Norwich Terrier	1		0/1		0,07	
4	Teckel	2		1/1		7,57	
5	Spitz allemand	1	2	0/1	1/1	5,32	7,86
	Chow chow	1		1/0		10,41	
6	« Griffon »	1	6	0/1	4/2	1,93	4,38
	Bruno du Jura x Saint Hubert	1		0/1		3,78	
	Chien de Saint Hubert	1		1/0		3,30	
	Grand Gascon saintongeois	2		2/0		4,04	
	Griffon nivernais	1		1/0		9,21	
7	Pointer	1		0/1		11,87	
8	Cocker américain	6	20	2/3+ ?	6/13	7,93	6,74
	Cocker anglais	14		4/10		6,23	
9	Bichon frisé	2	28	1/1	10/17	12,60	9,23
	Bichon maltais	3		½		13,05	
	Carlin	2		1/1		6,55	
	Caniche moyen	1		1/0		3,74	
	Caniche nain	6		0/5+ ?		11,87	
	Chien chinois à crête	1		0/1		9,16	
	Lhassa apso	3		0/3		8,31	
	Shih Tzu	2		2/0		8,64	
	Cavalier King Charles Spaniel	7		4/3		7,63	
	Pékinois	1		0/1		7,76	
Bilan		83		31/48=0,65		7,62ans	

Tableau 2 : Répartition par groupes et races des cas de kérato-conjonctivites sèches (KCS)

Sur ces 83 cas, 77 chiens ont une KCS seule et 6 l'ont associée à d'autres affections héréditaires oculaires (3 avec cataracte, 1 avec glaucome, 1 avec cataracte et glaucome, 1 à KCS congénitale avec microphthalmie).

Dix-sept KCS sont précisées comme bilatérales, 4 précisées comme unilatérales. Ceci est logique car si elles peuvent avoir des degrés d'évolution différés dans le temps entre les deux yeux, elles sont très souvent bilatérales sauf dans le cas de KCS congénitales.

Nous avons une majorité de femelles : 48 femelles pour 31 males, et 4 animaux de sexe inconnu. Malheureusement, le statut reproducteur (stérilisé ou non) des animaux est inconnu.

Les races les plus représentées font surtout partie des groupes 3, 8 et 9. Dix des douze races « à risque » selon Kaswan et Salisbury<sup>41</sup> sont représentées.

La moyenne globale d'âge de consultation pour notre étude est de 7,5 ans.

■ Ci-après, nous avons détaillé les connaissances de cette maladie par race en France selon les fiches établies par la SCC<sup>63</sup> et l'expérience de praticiens<sup>15</sup>, en les comparant à ceux de notre étude :

#### *Groupe 1 :*

-Berger Allemand : La KCS du Berger Allemand est considérée comme rare en France<sup>63</sup>. Nous avons inclus un cas de KCS chez une femelle dans notre étude.

#### *Groupe 2 :*

-Schnauzer nain : La KCS concerne des chiens âgés de plus de 5 ans, avec une néovascularisation superficielle, précoce et constante. Elle peut être congénitale et unilatérale chez de très jeunes chiens<sup>15</sup>. Elle serait de fréquence moyenne dans cette race aux États-Unis<sup>41</sup>. Nous avons inclus deux femelles âgées de 9 et 10 ans dans notre étude.

-Bulldog anglais : Autrefois considérée comme rare en France<sup>63</sup>, elle est aujourd'hui régulièrement observée<sup>14</sup>. Elle se manifeste dans cette race principalement de façon bilatérale et progressive chez des chiens âgés de 4 à 7 ans<sup>15</sup>. Notre étude inclut un chien mâle âgé de 3 ans et 5 mois.

#### *Groupe 3 :*

-Fox-Terrier : Aucune donnée sur la KCS n'est disponible dans cette race. Les cinq chiens inclus dans notre étude étaient âgés de 8,5 ans en moyenne.

-Jack Russell Terrier : La KCS a été décrite dans cette race (4 chiens âgés de 6 mois à 7 ans)<sup>62</sup>. Nous avons inclus une femelle âgée de 7,5 ans avec atteinte bilatérale dans notre étude.



-West Highland White Terrier : La KCS apparaît toujours de façon bilatérale chez des chiens de 4 à 7 ans<sup>41, 62</sup>. Nous avons inclus trois cas chez des chiens âgés d'environ 4 ans dans notre étude.

-Bull Terrier : La KCS est rare en France<sup>63</sup>. Nous disposons de deux chiens âgés de 3 et 7 ans.

-Yorkshire Terrier : Les chiens adultes entre 5 et 8 ans d'âge sont prédisposés à la KCS. L'affection est bilatérale, les femelles seraient plus touchées que les mâles. Il existe des cas de KCS congénitale unilatérale éventuellement avec une microphthalmie associée<sup>15</sup>. Notre étude inclut sept chiens de 9,5 ans d'âge en moyenne (aucun en dessous de 7 ans), dont trois sont affectés de façon bilatérale.

-Norwich Terrier : Nous n'avons trouvé aucune donnée sur la KCS dans cette race. Le chien retenu dans notre étude présentait une affection congénitale avec une KCS unilatérale et une microphthalmie associée.

#### *Groupe 4 :*

-Teckel : Le Teckel peut avoir deux types de KCS : une congénitale plus souvent unilatérale éventuellement associée à une microphthalmie et une plus souvent bilatérale vers 7 à 8 ans d'âge<sup>15</sup>. La première concerne surtout les Teckels à poil long. La KCS est considérée comme fréquente en France<sup>63</sup>. Nous avons inclus un cas de KCS chez un Teckel à poil long âgé d'un peu moins de 3 ans, et un chez un Teckel à poil dur âgé de 11 ans.

#### *Groupe 5 :*

-Spitz allemand : On ne trouve aucune donnée sur la KCS dans cette race. Notre étude inclut une femelle âgée de 4 ans avec une KCS bilatérale.

-Chow chow : On ne trouve aucune donnée sur la KCS dans cette race. Nous avons inclus un cas de KCS chez un chien mâle âgé de 10 ans.

#### *Groupe 6 :*

-Chien de Saint Hubert : Elle a été décrite en France chez deux mâles de 3 ans et 7 ans, avec une progression chez le plus jeune<sup>15</sup>. Nous avons inclus deux cas de KCS chez des chiens mâles âgés de 3 ans dont un chien croisé Bruno du Jura (aucune donnée sur la KCS dans cette race). Cependant, un des chien peut être le même que celui évoqué dans la littérature puisque vu par le même praticien<sup>15</sup>.

-Grand Gascon Saintongeois : La KCS a été mentionnée comme plus fréquente chez le Grand que le Petit Gascon, et est bilatérale<sup>15</sup>. Notre étude inclut deux chiens, un âgé de 10 mois et l'autre âgé de 7 ans, sans précision sur l'aspect uni- ou bilatéral.

-Griffon nivernais : On ne trouve aucune donnée sur la KCS dans cette race. Le mâle présent dans notre étude a été vu vers 9 ans.

#### *Groupe 7 :*

- Pointer : Notre étude comporte un chien avec une KCS congénitale.

#### *Groupe 8 :*

-Cocker américain : La KCS est fréquente en France dans cette race<sup>63</sup>. Elle concerne des chiens âgés de 2 à 6 ans<sup>15</sup>. La moyenne de consultation sur les six cas inclus dans notre étude est d'environ 8 ans.

-Cocker anglais : Elle n'est pas notée comme connue en France<sup>63</sup>. Cependant, elle a été observée de façon bilatérale chez 1,4% des chiens sur 361 examens. L'âge des chiens atteints était de 5 à 9 ans hormis un chien âgé de 12 ans<sup>15</sup>. La KCS unilatérale chez le jeune a été également observée. Dans notre étude, nous avons d'une part quatre cas chez des chiens entre 3 mois et 2 ans d'âge avec une moyenne de 7 mois et demi. D'autre part neuf cas chez des chiens entre presque 4 ans et 16 ans d'âge avec une moyenne de 9 ans (quatre de ces cas sont précisés comme atteinte bilatérale).

#### *Groupe 9 :*

-Bichon frisé : La KCS a été observée de façon bilatérale entre 5 et 8 ans d'âge chez des chiens qui avaient précédemment une kératite superficielle chronique depuis plus d'un an avec un déficit qualitatif des larmes<sup>15</sup>. Nous avons inclus deux cas sur des chiens âgés de 11 et 14 ans dans notre étude.

-Bichon maltais : Une KCS bilatérale a été observée entre 5 et 7 ans d'âge avec pigmentation et néovascularisation de la cornée<sup>15</sup>. Un cas d'hypoplasie unilatérale de la glande lacrymale principale sur un chiot de 2 mois a été rapporté<sup>15</sup>. Nous avons trois cas chez des chiens âgés de 13 ans.

-Carlin : Cette race est à risque élevé pour la KCS<sup>41</sup>. Les chiens atteints sont assez jeunes (3 à 5 ans d'âge) et plutôt de sexe femelle<sup>15</sup>. Notre étude comporte un mâle et une femelle âgés de respectivement 5 et 7,5 ans.

-Caniche : Elle est assez fréquente en France chez les Caniches moyen, nain et toy<sup>63</sup>. L'étude contient un Caniche moyen âgé de 3,5 ans et six cas de Caniche nain âgés de 11,5 ans en moyenne.

-Chien chinois à crête : Il a été rapporté un cas de KCS congénitale chez une chienne<sup>15</sup>. Nous avons inclus un cas chez une chienne âgée de 9 ans dans notre étude.

-Lhasa Apso : Elle est assez fréquente en France<sup>63</sup> dans cette race et se manifeste vers l'âge de 5 ans<sup>15</sup>. Les cas rapportés le sont chez des chiens âgés de 8 ans (âge moyen).

-Shih Tzu : Elle apparaît chez des chiens adultes âgés de 5 ans ou plus<sup>15</sup>. La race est considérée comme à risque relatif élevé pour la KCS<sup>41</sup>. Les cas rapportés le sont chez des chiens âgés de 9 ans.

-Cavalier King Charles Spaniel : La KCS est connue et fréquente dans cette race<sup>41</sup>. Elle est bilatérale, pigmentée et apparaît vers l'âge de 5 ans<sup>15</sup>. Des signes précoces peuvent être repérables avant l'âge de 2 ans dans cette race. Certains cas congénitaux ont été rapportés associés à des anomalies du pelage. Une corrélation positive entre la quantité de larmes produite et le degré de parenté a été mise en évidence<sup>15</sup>. Notre étude inclut sept observations à 7 ans d'âge moyen.

-Epagneul pékinois : Cette race est à risque modéré pour la KCS<sup>41</sup>. Elle est considérée comme rare en France<sup>63</sup>. Les adultes de plus de 5 ans sont plus touchés avec une pigmentation importante<sup>15</sup>. Le chien inclus dans notre étude était âgé de 7,5 ans.

### 3.2. Glaucomes<sup>15, 20, 21, 25, 36</sup> :

■ Le terme de glaucome englobe en réalité plusieurs affections oculaires avec pour point commun une hypertension intraoculaire conduisant à une neuropathie dégénérative de la tête du nerf optique, donc à la cécité.

On distingue les glaucomes primaires liés à une difficulté d'évacuation de l'humeur aqueuse à travers un angle irido-cornéen anormal, des glaucomes secondaires liés à une autre affection gênant la circulation ou l'évacuation de l'humeur aqueuse. Les glaucomes congénitaux sont généralement accompagnés d'autres anomalies oculaires, la pression intraoculaire s'élève rapidement après la naissance.

■ La transmission génétique des glaucomes a été étudiée chez peu de races de chiens. Les glaucomes primaires du Welsh Springer Spaniel et du Dogue allemand semblent transmis sur un mode autosomique dominant avec une forte pénétrance<sup>36</sup>. Le glaucome à angle ouvert du Beagle est transmis selon un mode autosomique récessif<sup>37</sup>.

Chez l'homme, le gène myociline a été identifié dans des cas de glaucome à angle ouvert juvéniles<sup>36</sup>. Plusieurs mutations ont été identifiées et concernent des glaucomes à angle ouverts juvéniles comme tardifs. La myociline est une protéine du cytosquelette retrouvée en grande quantité dans le réseau trabéculaire, la sclère, les corps ciliaires et l'iris, et en plus faible quantité dans la rétine et le nerf optique<sup>36</sup>.

Chez le Beagle, le glaucome est transmis selon un mode autosomique récessif avec une accumulation de glycosaminoglycanes qui serait la source de résistance au passage de l'humeur aqueuse dans le trabeculum. Le gène myociline a été trouvé en 2003 dans le génome du chien. La protéine myociline a été détectée en plus grande quantité dans l'humeur aqueuse du Beagle à glaucome à angle ouvert que chez le sain. Les mêmes résultats ont été trouvés avec la myociline présente dans les tissus du réseau trabéculaire et de l'épithélium non pigmenté du corps ciliaire<sup>36</sup>.

■ Les races toujours citées ces dernières années comme les plus touchées par les glaucomes sont : le Basset Hound, le Cairn Terrier, le Caniche nain, le Chow Chow, le Cocker américain, le Chien d'Elan norvégien, le Fox Terrier à poil dur, le Husky de Sibérie, le Shar Pei, et le Terrier de Boston<sup>36</sup>.

Les femelles semblent plus prédisposées dans certaines races comme le Basset Hound, les Cocker américain et anglais, le Chien d'Elan norvégien, le Husky de Sibérie, le Jack Russel Terrier, et le Samoyède<sup>36</sup>.

L'âge d'apparition moyen de la crise glaucomateuse sur le premier œil est de 6 ans (3 à 10 ans) avec le second œil touché dans les 12 mois<sup>36</sup>, sauf chez le Cairn Terrier où c'est plus tardif.

■ Les glaucomes peuvent entraîner une symptomatologie variable selon leur gravité et leur rapidité d'évolution.

Les signes que va remarquer le propriétaire sont la douleur avec un blépharospasme et une éventuelle prostration. La cornée peut présenter un œdème. La pupille de l'œil atteint est souvent en mydriase. Les vaisseaux épiscléraux sont dilatés, donnant un aspect d' « œil rouge ». La vision peut être diminuée voire abolie. L'augmentation de taille du globe peut parfois être remarquée par le propriétaire dans les cas évolués.

■ Lors d'accès de glaucome, on note à l'examen oculaire un œdème cornéen et éventuellement des stries cornéennes profondes suite à la rupture de la membrane de Descemet. La pupille est en mydriase, des traînées de vitré peuvent être retrouvées dans la chambre antérieure, une luxation du cristallin est possible. Si l'augmentation de pression est marquée et ancienne, on note une buphtalmie. A l'examen ophtalmoscopique, la papille et la rétine sont modifiées : la rétine dégénère et il y a excavation de la papille.

La tonométrie permet d'apprécier la pression intra-oculaire (qui peut être de 30 à 40 mm Hg dans des cas modérés et jusqu'à plus de 40 à 50 mm Hg dans les formes sévères).

La gonioscopie permet de mettre en évidence une anomalie du ligament pectiné avant l'apparition d'une crise glaucomateuse.

■ Notre étude inclut 104 cas (104/1542 soit 6,74%) de glaucome ou/et de dysplasie du ligament pectiné.

Parmi ces 104 cas, on a (voir figure 3) 22% de dysplasie du ligament pectiné sans glaucome associé, 21% de glaucomes secondaires et 57% de glaucomes primaires. Il est à noter cependant que ce dernier chiffre peut être surestimé du fait que les cas de glaucome sans précision sur l'origine ont été classés par défaut avec les glaucomes primaires.

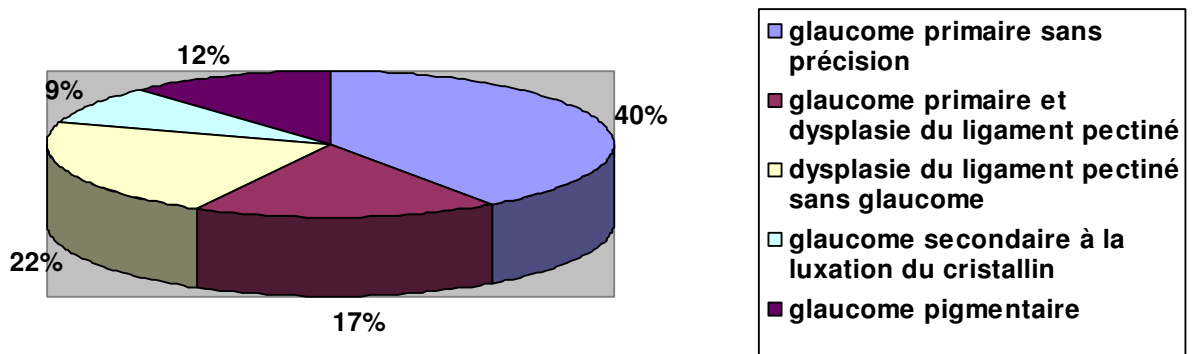


Figure 3 : Répartition des cas entre glaucomes primaires, dysplasie du ligament pectiné et glaucomes secondaires

### 3.2.1 Glaucomes primaires<sup>20, 21</sup>

■ Les glaucomes primaires résultent de la difficulté d'écoulement de l'humeur aqueuse par une fente ciliaire anatomiquement anormale. Les anomalies peuvent toucher individuellement ou simultanément le ligament pectiné, le trabeculum uvéal et le ligament que doit franchir l'humeur aqueuse pour rejoindre les vaisseaux scléreaux.

Les glaucomes primaires peuvent être soit dits « à angle ouvert » liés à une goniodystrophie c'est-à-dire liés à une anomalie du métabolisme des cellules trabéculaires, soit liés à une goniodysgénésie c'est-à-dire à une anomalie de développement et de mise en place de la fente ciliaire. La goniodysgénésie regroupe les hypoplasies congénitales du trabéculum, les dysplasies du ligament pectiné et certains glaucomes dits « à angle étroit ».

#### 3.2.1.1. Goniodystrophie et glaucome à angle ouvert

■ Ce type de glaucome est très rare chez le chien.

Il a été vu dans certaines lignées de Beagles aux Etats-Unis, il affecte les chiens de façon bilatérale. Il a aussi été vu chez le Caniche nain et toy, le Chien d'Elan norvégien et le Pinscher nain<sup>21</sup>.

En 1981, il a été démontré par des accouplements entre chiens affectés, entre chiens affectés et normaux et entre porteurs et affectés, que la transmission héréditaire se faisait sur un mode autosomique récessif chez le Beagle<sup>37</sup>. L'implication du gène myociline est en cours d'étude dans cette race (voir précédemment).

A l'examen gonioscopique, l'angle a un aspect normal à la naissance et chez le jeune. On note des modifications de la *lamina cribrosa* avant une atteinte du nerf optique. L'angle devient étroit jusqu'à se fermer complètement au bout de quelques années d'évolution<sup>11</sup>.

Généralement la pression intraoculaire commence à augmenter entre 1 et 3 ans d'âge.

On a une modification progressive du trabéculum avec plus de fibres d'élastine et une organisation irrégulière, une accumulation d'acide hyaluronique et de glycosaminoglycanes, d'où une plus grande résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse<sup>20</sup>.

Chez le Beagle, les chiens atteints ont au moins 5 ans<sup>15</sup>. Ce glaucome n'est pas décrit chez le Beagle en France<sup>63</sup>. La prévalence en Amérique du Nord entre 1994 et 2002 était de 1,10%, avec une première consultation vers 6 ans environ<sup>36</sup>.

Dans notre étude, nous avons un Beagle femelle de 3 ans et demi (voir tableau des cas de glaucomes primaires d'origine non précisée).

### 3.2.1.2. Goniodysgénésie

■ Il s'agit d'anomalies du développement embryonnaire de la fente ciliaire. Elles peuvent être de plusieurs types :

-*Hypoplasie du trabéculum* : c'est un glaucome congénital. La fente ciliaire est envahie par le mésenchyme qui ne se résorbe pas. Il n'y a pas d'ouverture du trabéculum qui se fait normalement dans les six à dix premières semaines de vie. La buphtalmie est constante.

-*Dysplasie du ligament pectiné* : il y a une persistance de bandes de tissu mésodermique dans l'angle irido-cornéen et un défaut de mise en place des fibres du ligament pectiné. Cela peut ne concerner qu'un secteur des 360° du ligament pectiné. Il est aussi possible que les fibres soient anormales ou courtes. Les races les plus concernées sont: le Basset Hound, le Bouvier des Flandres, le Chihuahua, le Schnauzer géant, le Cocker anglais, le Husky de Sibérie, le Samoyède, le Chien de Terre neuve, et le Fox-Terrier à poil dur et lisse<sup>21</sup>. On retrouve aussi le Leonberg et le Berger de Podhale comme chiens de grande race<sup>14</sup>. Chez le Basset Hound et le Bouvier des Flandres, les bandes de tissu mésodermiques peuvent persister sur presque toute la circonférence de l'angle avec seulement de rares trous. Chez le Bouvier des Flandres, le glaucome ne se développera que si le ligament est très dysplasique<sup>21</sup>.

-*Glaucome à angle étroit* : l'angle est étroit en gonioscopie. Les fibres du ligament pectiné sont parfois petites et irrégulières. De nombreuses races peuvent être concernées. L'angle est

supposé normalement ouvert chez le jeune. Il se ferme à cause d'une poussée depuis la chambre postérieure sur l'iris qui va jusqu'à former un pli à sa base ; dans le même temps, la fente subit un collapsus complet. L'origine de la pression est discutée : elle est peut-être due à un cristallin de gros volume déplacé en avant ou à un déplacement antérieur du vitré.

■ Notre étude comporte 23 cas de dysplasie du ligament pectiné sans qu'un glaucome ne soit associé.

D'autre part, nous avons 60 cas de glaucome primaire ou considéré comme tel sans autre précision.

Groupe	Race	Effectif avec dlp		Mâles/Femelles (lorsque le sexe est précisé)		Age moyen d'examen (en années)	
1	Bouvier des Flandres	6		4/1		8,38	
2	Leonberg	2	3	0/2	0/3	1,93 + ?	2,54
	Chien de Terre-Neuve	1		0/1		3,16	
5	Husky de Sibérie	2		0/2		6,79	
6	Bruno du Jura	1				?	
7	Braque hongrois	2	5	0/2	0/4	5,49	5,91
	Griffon d'arrêt à poil dur	3		0/2		6,19	
8	Cocker américain	2		1/0		2,98	
9	Bouledogue français	1	4	0/1	1/3	2,41	6,21
	Terrier tibétain	3		1/2		7,47	
Bilan		23		6/13=0,46		6,2 ans	

Tableau 3 : Répartition par groupes et races des cas de dysplasie du ligament pectiné (dlp) sans glaucome déclaré

Groupe	Race	Effectif avec g		Mâles/Femelles		Age moyen d'examen (en années)	
1	Berger de Beauce	1	5	0/1	¼	4,71	5,40
	Berger des Pyrénées	1		0/1		1,93	
	Border Collie	1		0/1		7,90	
	Colley <sup>a</sup>	1		0/1		3,52	
	Bouvier des Flandres	1		1/0		8,91	
2	Dogue allemand	1	7	0/1	1/6	1,36	4,33
	Shar Pei	2		0/2		5,81	



	Chien de Terre Neuve <sup>b</sup>	4		1/3		4,33	
3	Fox-Terrier à poil dur	1	5	0/1	1/3	5,57	8,12
	Jack Russel Terrier	1		0/1		8,13	
	Cairn Terrier <sup>(voir commentaire correspondant)</sup>	3		1/1		9,38	
5	Husky de Sibérie <sup>c</sup>	6	7	3/3	3/3	8,29	7,72
	Chow Chow	1				4,32	
6	Basset artésien-nomand	1	5		1/3	7,46	6,99
	Basset artésien-normand x anglo-français	1		0/1		8,01	
	Beagle	1		0/1		3,66	
	Bruno du Jura	1		1/0		7,54	
	Griffon bleu de Gascogne <sup>d</sup>	1		0/1		8,29	
7	Braque hongrois <sup>e</sup>	2	8	1/1	4/4	6,74	8,15
	Griffon d'arrêt français à poil dur <sup>f</sup>	6		3/3		8,61	
8	Cocker	1	9	0/1	2/6	11,27	8,77
	Cocker américain <sup>g</sup>	6		2/3		8,70	
	Cocker anglais	2		0/2		7,73	
9	Bichon frisé	1	13	0/1	4/8	11,72	7,99
	Bichon maltais	1		0/1		4,00	
	Bouledogue français	1		1/0		11,97	
	Caniche moyen <sup>h</sup>	3		1/1		10,00	
	Caniche nain <sup>i</sup>	4		1/3		6,44	
	Caniche <sup>j</sup>	1		0/1		8,19	
	Shih Tzu	1		1/0		8,79	
	Terrier tibétain <sup>k</sup>	1		0/1		5,45	
?	« Sans race »	1		1/0		13,23	
Bilan		60		18/37 = 0,49		7,4 ans	

Tableau 4 : Répartition par groupes et races des cas de glaucomes primaires ou sans origine précisée (g)

<sup>a</sup> : un cas avec cataracte - AOC - décollement rétinien.

<sup>b</sup> : un avec dysplasie du ligament pectiné et cataracte

<sup>c</sup> : trois cas avec dysplasie ligament pectiné

<sup>d</sup> : un cas avec dysplasie du ligament pectiné

<sup>e</sup> : un cas avec dysplasie du ligament pectiné et un avec cataracte

<sup>f</sup> : quatre cas avec dysplasie du ligament pectiné

<sup>g</sup> : un cas avec cataracte, deux cas avec cataracte et APR, un cas avec cataracte et KCS, un cas avec KCS.

<sup>h</sup> : deux cas avec dysplasie du ligament pectiné et un cas avec cataracte

<sup>i</sup> : trois cas avec dysplasie du ligament pectiné et un cas avec cataracte et APR

<sup>j</sup> : angle fermé

<sup>k</sup> : cas avec luxation du cristallin et dysplasie du ligament pectiné

L'âge moyen de découverte de dysplasie du ligament pectiné chez les chiens sans qu'un glaucome ne soit déclaré est de 6,2 ans, cela correspond à l'âge d'examen du chien.

Pour les glaucomes primaires et assimilés, il est de 7,4 ans.

Treize cas sont unilatéraux alors que la dysplasie du ligament pectiné est bilatérale.

Les autres sont sans précision sur la latéralité.

Notre étude comporte globalement plus de femelles que de mâles : 2,1 fois plus de femelles pour la dysplasie du ligament pectiné seule, et 2,2 fois plus pour le glaucome primaire.

Si on compare les ratios en séparant les races connues pour avoir une prédisposition de sexe (Bouvier des Flandres, Cairn Terrier, Cockers américain et anglais, Husky de Sibérie et Jack Russell Terrier) des autres, on obtient :

-Dysplasie du ligament pectiné seul : 3 femelles et 5 mâles dans les races avec femelles prédisposées, et 10 femelles pour 1 mâle dans les autres.

-Glaucome primaire : 10 femelles pour 7 mâles dans les races avec femelles prédisposées, et 26 femelles pour 11 mâles dans les autres (femelles plus atteintes surtout dans les groupes 2,6 et 9).

#### ■ Discussion :

##### *Groupe 1 :*

-Berger de Beauce : Deux cas de glaucome primaire ont été observés en France chez un mâle âgé de 6 ans et une femelle âgée de 8 ans, les ligaments pectinés étaient normaux et les cristallins en place<sup>15</sup>. Ici, nous avons inclus une femelle de 4,5 ans.

-Berger des Pyrénées : Quatre cas de glaucome ont été décrits, 3 chez des mâles âgés de 6 à 9 ans dont un à angle fermé et deux avec cristallin luxé, et un cas chez une femelle âgée de 1,5 an avec cristallins luxés<sup>15</sup>. Nous avons inclus un cas de glaucome chez une femelle âgée de 2 ans.

-Border Collie : Cette race est citée dans les races à risque de glaucome à angle fermé<sup>25</sup>. Notre étude comporte une femelle de 8 ans.

-Colley : Les glaucomes héréditaires primaires ne concernent normalement pas cette race. Ici, nous avons un glaucome associé à une cataracte, une anomalie de l'œil du colley et un décollement rétinien. Nous pouvons penser que le glaucome est en fait secondaire aux autres anomalies.

-Bouvier des Flandres : Cette race est décrite comme pouvant être affectée de dysplasie du ligament pectiné. Il y a un défaut de perforation ainsi qu'une mauvaise organisation des fibres pectinées de la bande mésodermique, l'angle est également plus étroit que la normale<sup>15, 67</sup>. Cependant, il semble que la dysplasie doive concerner une grande partie de la circonférence de l'angle irido-cornéen pour entraîner un glaucome. En effet, dans une étude sur le Bouvier des Flandres, 75% des chiens normotones avaient une dysplasie du ligament pectiné à des degrés variables, et les chiens glaucomateux avaient tous une forme sévère de dysplasie<sup>66</sup>. Le glaucome est bilatéral le plus souvent même si l'atteinte de l'œil adelphe peut être décalée dans le temps. Les fiches de la SCC présentent le glaucome comme assez fréquent en France<sup>63</sup>. On suppose qu'il est déterminé par une mutation autosomique récessive<sup>15, 63</sup>. Les femelles sembleraient plus prédisposées. L'âge moyen serait de 3,5 ans (de 3,5 mois à 14 ans)<sup>15, 21</sup>. Dans notre étude nous n'avons que cinq mâles pour une femelle contrairement aux hypothèses de la littérature, les chiens sont âgés en moyenne de 8,5 ans au moment de la consultation. Seuls deux de ces chiens ont un glaucome déclaré.

#### *Groupe 2 :*

-Dogue allemand : Le glaucome est considéré comme rare dans cette race en France<sup>63</sup>. Les cas recensés présentaient un glaucome unilatéral aigu. Dix-huit chiens ont été examinés avec un glaucome consécutif à une dysplasie du ligament pectiné, ils avaient entre 1 et 9 ans<sup>15</sup>. En France, aucun glaucome aigu par dysplasie du ligament pectiné n'a été mentionné avant l'âge de 4 ans. Une femelle avait 1,5 an lors du diagnostic. Il s'agit d'anomalies oculaires complexes liées au gène merle<sup>19</sup>.

- Leonberg : On note une forte prévalence de dysplasie du ligament pectiné dans cette race, mais la conséquence sur l'apparition de glaucome n'est pas connue<sup>15</sup>. Nous pouvons faire état de deux femelles avec dysplasie du ligament pectiné sans glaucome associé, détectées jeunes.

-Shar Pei : La dysplasie du ligament pectiné a été décrite aux Etats-unis. Il ne semble pas qu'il y ait de prédisposition de sexe<sup>36</sup>. Deux femelles âgées de six ans en moyenne présentaient un glaucome.

-Chien de Terre Neuve : La dysplasie du ligament pectiné est considérée comme rare en France<sup>63</sup>. Elle se caractérise par l'absence de fibres ou des fibres anormales sur plus d'un seizième de la circonférence de l'angle irido-cornéen<sup>15</sup>. La dysplasie du ligament pectiné a été observée dans notre étude sur un cas vers 3 ans et le glaucome sur quatre cas vers 4 ans d'âge.

#### *Groupe 3 :*

-Fox Terrier à poil dur : Le glaucome dans cette race est un glaucome à angle fermé, rare en France, non lié à une dysplasie du ligament pectiné<sup>15</sup>. Nous avons inclus un cas de glaucome chez un animal de 5,5 ans.

-Jack Russell Terrier : Le glaucome primaire n'est pas décrit dans cette race. Nous disposons d'une observation chez une femelle âgée de 8 ans, a priori sans autre affection associée.

-Cairn Terrier : Le glaucome décrit dans cette race est le glaucome mélanocytaire (pigmentaire), les trois cas de glaucome sans autre précision de notre étude sont probablement des glaucomes mélanocytaires (voir la partie glaucome secondaire).

#### *Groupe 5 :*

-Husky de Sibérie : La dysplasie du ligament pectiné est connue dans cette race, le glaucome à angle fermé est assez fréquent en France, et on a supposé qu'il était transmis sur un mode autosomique récessif<sup>36, 43, 63</sup>. On retrouve une dysplasie atteignant jusqu'au trois-quarts de la circonférence irido-cornéenne avec des fibres courtes et épaisses, un angle fermé et la membrane de Descemet qui occupe l'angle irido-cornéen<sup>16</sup>. L'ouverture de la fente ciliaire diminue avec l'âge même chez les animaux non dysplasiques. Les chiens à iris marron sont moins atteints, les chiens à iris bleus ont une bande pigmentée peu ou pas pigmentée<sup>16, 43</sup>. Les femelles seraient plus atteintes et la première consultation pour glaucome aurait lieu autour de 5,3 ans<sup>36</sup>. Une étude montre une différence significative de pression intra-oculaire entre les chiens sains de moins de 2 ans et ceux de plus de 2 ans<sup>16</sup>. Dans notre étude, la dysplasie du ligament pectiné a été rapportée vers 7 ans d'âge en moyenne.

-Chow Chow : C'est un glaucome aigu à angle étroit associé à une dysplasie du ligament pectiné, touchant en moyenne des chiens de 6,2 ans ( $\pm 2,2$  ans) selon une étude rétrospective menée sur trois ans. Il serait dans un premier temps unilatéral, puis bilatéral pour 40% des cas<sup>28</sup>. Le ligament n'est perforé que sur de très courtes zones concernant moins d'un seizième de la circonférence de l'angle. Les cas de glaucome en France n'ont été recensés que chez des chiens de âgés de plus de 8 ans<sup>15</sup>. Le glaucome est considéré comme rare en France<sup>63</sup>. Ici, nous avons un cas de glaucome chez un chien âgé de 4,3 ans.

#### *Groupe 6 :*

-Basset artésien-normand : On connaît la dysplasie du ligament pectiné dans cette race, avec des fibres pectinées anormales voire une absence de perforation du mésoderme par endroit. La vitesse de développement du glaucome n'est pas liée à l'importance de la dysplasie. Le glaucome aigu apparaît chez des chiens de 5 à 7 ans avec fermeture précoce de la fente ciliaire et une uvéite antérieure<sup>15, 20</sup>. Cette affection n'est décrite qu'en France<sup>63</sup>. Nous avons dans notre étude un cas chez un chien âgé de 7,5 ans, et un autre chez un chien croisé anglo-français âgé de 8 ans.

-Beagle : Un glaucome à angle ouvert a été décrit chez une lignée de Beagle aux Etats-Unis. (Voir partie correspondante).

-Chien courant suisse Bruno du Jura : La dysplasie du ligament pectiné avec des fibres irrégulières ou incomplètes et du tissu mésodermique non perforé peut être à l'origine d'un glaucome bilatéral aigu chez le chien âgé de 6 à 8 ans<sup>15</sup>. Notre étude comporte un cas de dysplasie du ligament pectiné, et un cas de glaucome sur un chien de 7,5 ans.

-Griffon bleu de Gascogne : Aucune donnée n'est disponible sur le glaucome dans cette race. Notre étude fait état d'un glaucome chez une femelle âgée de 8 ans.

#### *Groupe 7 :*

-Braque hongrois : La dysplasie du ligament pectiné (défaut de perforation) est connue dans la race avec une prédisposition familiale. La crise de glaucome aigu survient entre 6 et 9 ans d'âge<sup>15</sup>. Nous avons inclus deux cas de dysplasie du ligament pectiné sans glaucome associé avec une moyenne d'âge de 5,5 ans, et deux cas de glaucome avec dysplasie du ligament pectiné (et cataracte pour un des deux) avec une moyenne d'âge de 6,5 ans.

-Griffon d'arrêt français à poil dur (Korthals) : La dysplasie du ligament pectiné par défaut de perforation peut entraîner un glaucome aigu, soit chez l'adulte entre 8 et 10 ans<sup>15</sup>, soit chez le chiot entre 1,5 et 6 mois avec une buphtalmie s'établissant précocement. Chez le chiot, d'autres anomalies oculaires sont alors associées (microcornée, persistance de la membrane pupillaire, PHPV, dysplasie rétinienne, cataracte)<sup>17</sup>. Notre étude contient trois cas de dysplasie du ligament pectiné seule avec une moyenne d'âge de 6 ans, et six cas de glaucome (dont quatre précisés avec une dysplasie du ligament pectiné) avec une moyenne d'âge de 8,5 ans. Le plus jeune chien atteint de glaucome était âgé de 5 ans.

#### *Groupe 8 :*

-Cocker anglais : La dysplasie du ligament pectiné à l'origine d'un glaucome est connue mais rare en France<sup>63</sup>. Les fibres sont mal individualisées et on trouve des bandes de tissu mésodermique non perforé par endroit. La fente ciliaire est étroite même si le glaucome n'est pas déclaré. Une étude sur 3 chiens a montré un glaucome sans modification histologique de l'angle, un problème de régulation dans la production et l'évacuation de l'humeur aqueuse a été évoqué<sup>48</sup>. Les consultations pour glaucome dans cette race ont lieu en moyenne vers 6,8 ans<sup>36</sup>. Deux Cocker anglais âgés de 6 et 9 ans avec glaucome sont présents dans notre étude.

-Cocker américain : Cette race est connue pour des accès de glaucome aigu assez fréquent dans l'effectif français<sup>63</sup>. Ils surviennent vers 3 à 5 ans ou 8 à 9 ans d'âge selon les sources<sup>15, 63</sup> et sont bilatéraux bien que le développement soit différé entre les deux yeux. La plupart du temps, le ligament pectiné est normal avec une bande pigmentée interne irrégulière et externe d'aspect variable. Sur 108 examens gonioscopiques effectués, l'angle apparaissait toujours normal mais les chiens étaient assez jeunes dans cette étude (tous avaient moins de 7 ans, la moyenne d'âge était de 2 ans)<sup>71</sup>. Quelques cas avec une dysplasie du ligament pectiné ont été signalés. Notre étude comporte deux cas avec une dysplasie du ligament pectiné sans qu'un glaucome ne soit déclaré chez deux chiens d'environ 3 ans. Six chiens âgés d'environ 8,5 ans ont un glaucome déclaré, avec possibilité de cataracte et/ou APR et/ou KCS associées.

#### *Groupe 9 :*

-Bichon frisé : Nous n'avons pas de donnée dans la littérature sur le glaucome dans cette race. Des cas de glaucome primaire avec dysplasie du ligament pectiné nous ont été rapportés<sup>14</sup>. Nous avons un cas de glaucome unilatéral avec malformation de la fente ciliaire sur une femelle âgée de 11,5 ans.

-Bichon maltais : Le glaucome est décrit dans cette race<sup>14, 63</sup>. Nous avons un cas de glaucome avec malformation de la fente ciliaire sur une femelle âgée de 4 ans.

-Caniches : Seuls de rares cas de dysplasie du ligament pectiné ont été décrits chez le Caniche. Le glaucome unilatéral est décrit sur les Caniches nain et toy sur des chiens âgés de 6 à 16 ans (7,3 ans en moyenne), il reste rare en France<sup>63</sup>. La fréquence augmenterait légèrement chez les Caniches nain et toy<sup>36</sup>. La fente ciliaire est parfois étroite même sur l'œil adelphe. Le glaucome apparaît vers le même âge que la luxation du cristallin, sans que l'on puisse dire lequel des deux phénomènes est primaire. Nous avons trois Caniches moyens avec glaucome dont deux sont précisés avec une dysplasie du ligament pectiné, et quatre Caniches

nains dont trois sont affectés de dysplasie du ligament pectiné, et un avec un angle fermé. Nous n'avons aucun cas de luxation du cristallin.

-Shih Tzu : On connaît dans cette race un décollement de rétine avec synérèse du vitré. On peut avoir un glaucome secondaire (migration antérieure du vitré, comblement trabéculaire et déplacement cristallinien)<sup>15</sup>. Nous avons inclus un glaucome chez un chien âgé de 8,5 ans, sans précisions sur le type de glaucome.

-Terrier tibétain : Nous disposons d'une chienne âgée de 5,5 ans avec luxation du cristallin, dysplasie du ligament pectiné et glaucome. Seule la luxation du cristallin a été décrite dans cette race (voir la partie correspondante).

-Bouledogue français : Seul un cas de cécité unilatérale brutale suite à un glaucome aigu avec fermeture de la fente ciliaire chez un mâle âgé de 6 ans a été décrit<sup>15</sup>. Un chien mâle âgé de presque 12 ans est inclus dans notre étude sans précision sur la cause du glaucome.

### 3.2.2. *Glaucomes secondaires*<sup>20, 21, 25</sup>

■ Les glaucomes secondaires sont la conséquence directe d'une autre affection oculaire. Le caractère héréditaire est indirect, on ne parlera que des glaucomes secondaires liés à une affection primaire héréditaire.

L'affection causale provoque un obstacle à l'écoulement de l'humeur aqueuse au niveau de la pupille ou de la fente ciliaire.

#### 3.2.2.1. Glaucome secondaire à la luxation du cristallin :

Les luxations du cristallin peuvent être d'origine héréditaire ou consécutives à une cataracte hypermature elle-même héréditaire, qui peut elle-même être la conséquence d'une atrophie progressive de la rétine (voir parties correspondantes).

Le plus souvent, le glaucome est secondaire à une luxation antérieure ou à cheval du cristallin. En effet, la position du cristallin gêne alors la circulation de l'humeur aqueuse et le passage par la pupille de vitré qui peut l'accompagner peut contribuer à la survenue d'une crise glaucomeuse précoce. L'accumulation de l'humeur dans la chambre postérieure entraîne un prolapsus de la fente ciliaire, et la disparition de la tension zonulaire contribuerait à la fermeture de la fente ciliaire. Enfin, les cellules de l'inflammation et les débris zonulaires peuvent venir obstruer la fente ciliaire.

Lorsque la luxation est postérieure, les glaucomes sont plus rares.

Groupe	Race	Effectif avec glux		Mâles/Femelles		Age moyen d'examen (en années)	
2	Shar Pei	2		1/1		6,88	
3	Fox Terrier à poil dur	1	6	0/1	2/4	4,89	5,02
	Fox Terrier à poil lisse	2		1/1		5,01	
	Fox Terrier x Jack Russell Terrier	1		1/0		5,39	
	Terrier de chasse allemand	2		0/2		4,91	
6	Petit Basset Griffon vendéen	1		0/1		5,75	
Bilan		9		3/6 = 0,5		5,51 ans	

Tableau 5 : Répartition par groupes et races des cas de glaucomes secondaires à une luxation du cristallin (glux)

Notre étude inclut 9 cas de glaucome recensés comme secondaires à une luxation du cristallin.

Le caractère uni- ou bilatéral n'est pas précisé.

La moyenne d'âge est de 5,5 ans au moment de la détection par le praticien.

Ces races sont toutes connues pour leur prédisposition à la luxation du cristallin (voir partie correspondante).

### 3.2.2.2. Glaucome secondaire à l'intumescence du cristallin

Lors de cataracte avec intumescence du cristallin, la poussée de celui-ci sur l'iris peut entraîner un rétrécissement de la fente ciliaire.

### 3.2.2.3. Glaucome secondaire à une irido-cyclite

Lors de ces inflammations, les obstacles possibles à la circulation sont nombreux : le myosis, de la fibrine, des synéchies, un œdème trabéculaire, du sang ou des cellules inflammatoires dans la fente ciliaire, ou encore une augmentation de la viscosité de l'humeur aqueuse. Ces inflammations peuvent survenir dans le cas de maladies héréditaires oculaires comme les cataractes hypermature provoquant une uvéite phacolytique par libération de protéines cristalliniennes ou des cataractes avec rupture de la capsule du cristallin provoquant une uvéite phacoclastique par libération du contenu cristallinien.

Certains cas inclus dans le tableau « glaucome primaire ou sans précision » étaient accompagnés d'une cataracte, et étaient peut-être secondaires à celle-ci.



#### 3.2.2.4. Glaucomes mélanocytaires (« pigmentaires ») :

C'est un glaucome décrit chez le Cairn Terrier (il a aussi été décrit chez le Boxer et le Retriever du Labrador<sup>36</sup>) lié à l'envahissement du trabéculum par des cellules mélanocytaires. Les cellules trabéculaires et les macrophages phagocytent des granules de pigment.

C'est l'infiltration mélanique des voies d'évacuation de l'humeur aqueuse qui est responsable du glaucome. La buphtalmie apparaît progressivement<sup>21</sup>.

Les cellules pigmentées s'accumulent dans l'angle irido-cornéen, les tissus épiscléaux et sous-conjonctivaux, le fond d'œil dans la zone du tapis et même la tête du nerf optique<sup>36</sup>.

Il survient chez les chiens adultes d'âge mur (âgés de 8 ans au moins<sup>15</sup>, voire 10 ans<sup>58</sup>), de façon uni- ou bilatérale.

Groupe	Race	Effectif avec gm	Mâles/Femelles	Age moyen d'examen (en années)
3	Cairn Terrier	12	6/6	10,30
Bilan		12	6/6 = 1	10,30 ans

Tableau 6 : Répartition des cas de glaucome mélanocytaire (gm)

Nous avons 12 cas de glaucome mélanocytaire chez le Cairn Terrier. (Cependant, trois Cairn Terriers sont probablement à ajouter car classés dans les glaucomes primaires sans autre précision)

Quatre sont bilatéraux, huit sont sans précision.

Ils ont tous entre 6,5 ans et 14,5 ans d'âge, avec un âge moyen de 10 ans.

Notre étude comporte autant de mâles que de femelles.

### 3.3. Luxation du cristallin<sup>15, 21, 25, 36</sup>

■ La luxation du cristallin correspond à une anomalie de position du cristallin. On distingue la subluxation d'une part, qui correspond à une élongation ou une rupture partielle des fibres de la zonule de Zinn qui attachent le cristallin, des luxations complètes dans lesquelles le cristallin devient libre d'autre part. Lors de luxation complète, le cristallin peut rester en place, passer dans la chambre antérieure ou postérieure. Les luxations ont plusieurs causes possibles, celles héréditaires sont généralement bilatérales même si l'apparition au niveau de l'œil adelphe peut être décalée dans le temps.

■ La luxation du cristallin peut entraîner la cécité par glaucome aigu secondaire.

■ La plupart des luxations héréditaires sont supposées transmises selon un mode autosomique récessif. Cela a été prouvé chez certaines races (voir l'étude par race ci-après).

■ Une fréquence plus élevée dans certaines races a été mise en évidence. Les races de type Terrier sont connues pour leur dysplasie/dystrophie de la zonule. Les fibres ne sont plus groupées en faisceaux, elles sont rares et mal insérées d'où une prédisposition à la rupture. Le Basset hound, le Beagle, le Berger allemand, le Berger australien (Shepherd), le Border Collie, le Caniche nain, le Chien d'Elan norvégien, le Chihuahua, le Cocker anglais, le Corgi, l'Épagneul breton, le Greyhound, le Petit Basset Griffon vendéen, le Terrier tibétain, et le Shar Pei sont aussi connus pour faire des luxations.

Les femelles seraient plus touchées dans certaines races aussi (voir l'étude par race ci-après).

■ Le diagnostic d'une luxation se fait par la visualisation du déplacement du cristallin. Les images de Purkinje-Sanson sont modifiées.

Lors de déplacement antérieur, la deuxième image est rapprochée de la première. On note également un œdème cornéen en regard de la zone de contact du cristallin avec la cornée. Un glaucome aigu peut être induit.

La luxation à cheval provoque une uvéite antérieure avec une inflammation de l'iris et souvent un glaucome.

Lors de déplacement postérieur, les deuxième et troisième images de Purkinje Sanson ont disparu. Un glaucome par déplacement antérieur de vitré peut être associé.

La subluxation est assez discrète, on peut avoir une déformation de l'iris, une irrégularité papillaire, un iridodonsis, un croissant aphaque avec des fibres zonulaires parfois visibles et la présence de vitré dans la chambre antérieure au bord pupillaire.

■ Notre étude inclut 66 cas de luxation du cristallin (66/1542=4,27%, tableau 6)

Groupe	Race	Effectif avec lux		Mâles/Femelles		Age d'examen (en années)	
1	Border Collie	4		1/3		2,45	
2	Shar Pei <sup>a</sup>	4		2/2		6,08	
3	Fox Terrier <sup>b</sup>	2	30	2/0	12/18	9,67	6,33
	Fox Terrier à poil dur <sup>c</sup>	8		4/4		9,22	
	Fox Terrier à poil lisse <sup>a</sup>	2		1/1		5,01	
	Fox Terrier x Jack Russell Terrier	1		1/0		5,12	
	Jack Russell Terrier	4		2/2		4,50	
	Terrier de chasse allemand <sup>d</sup>	9		2/7		4,76	
	Welsh Terrier	1		0/1		5,73	
	Bull Terrier nain	3		0/3		4,52	
6	« Griffon »	1	8	1/0	4/4	6,12	5,86
	Anglo-français <sup>b</sup>	1		1/0		3,40	
	Griffon fauve de Bretagne	1		0/1		8,22	
	Griffon nivernais <sup>d</sup>	1		1/0		4,52	
	Petit Basset griffon vendéen <sup>c</sup>	3		½		5,18	
	Dalmatien <sup>d</sup>	1		0/1		9,12	
7	Epagneul breton <sup>e</sup>	6	7	3/3	3/4	9,67	9,67
	Griffon d'arrêt à poil dur	1		0/1		?	
9	Caniche <sup>f</sup>	1	13	1/0	3/9	14,51	9,31
	Caniche nain <sup>g</sup>	6		¼		12,66	
	Terrier tibétain <sup>h</sup>	6		1/5		6,48	
Bilan		66		25/40 = 0,625		6,97 ans	

Tableau 7 : Répartition par groupes et races des cas de luxation du cristallin (lux)

<sup>a</sup> : deux cas avec glaucome

<sup>b</sup> : un cas avec cataracte

<sup>c</sup> : un cas avec glaucome

<sup>d</sup> : un cas avec APR

<sup>e</sup> : un cas avec dysplasie rétinienne (DR)

<sup>f</sup> : un cas avec cataracte et APR

<sup>g</sup> : un cas avec cataracte, un avec cataracte et APR, un avec cataracte et DR

<sup>h</sup> : un cas avec dysplasie du ligament pectiné et glaucome, un cas avec dysplasie du ligament pectiné

Le troisième groupe (Terriers) est le plus représenté comme on pouvait s'y attendre.

Les femelles sont plus atteintes que les mâles (40 femelles pour 25 mâles).

Sur ces 66 luxations, 47 sont seules, 6 associées à une cataracte, 9 à un glaucome (dont 5 où le glaucome est identifié comme secondaire), les autres cas sont associées à une APR ou une dysplasie du ligament pectiné.

Le caractère uni- ou bilatéral a été peu renseigné (six sont précisées bilatérales et deux unilatérales).

■ Comparons les cas présents dans notre étude avec les données trouvées dans la littérature :

#### *Groupe 1:*

-Border Collie : La luxation du cristallin survient entre 3 et 5 ans. Les cristallins ont une zonule dysplasique/dystrophique et sont globoïdes. Cette luxation a été rapprochée de celle du type Terrier. Sur sept cas étudiés, cinq présentaient une affection bilatérale<sup>35</sup>. Une dysplasie des corps ciliaires intervient dans les cas précoces (avant 3 ans d'âge). La luxation du cristallin est supposée transmise sur un mode autosomique récessif<sup>63</sup>. Les quatre observations incluses ont été constatées en moyenne vers l'âge de 2,4 ans.

#### *Groupe 2:*

-Shar Pei : la luxation est unilatérale dans un premier temps chez des chiens âgés de 3 à 6 ans, puis elle devient bilatérale. La zonule est dystrophique. La transmission se fait sur un mode récessif selon l'étude de Lazarus qui a croisé des chiens malades entre eux, puis avec des chiens sains et a réalisé l'étude des portées obtenues<sup>46</sup>. Une hypertension oculaire peut apparaître même lors de luxation en place. Les cristallins sont de petit diamètre et globoïdes, l'hypertension est précoce et importante, la fente ciliaire se collabe<sup>15</sup>. Les quatre chiens inclus dans notre étude ont un âge moyen de 6 ans.

### *Groupe 3:*

-Fox Terrier : La luxation unilatérale dans un premier temps devient bilatérale ensuite. Les chiens ont 2 à 7 ans d'âge. Cette affection est fréquente en France chez le Fox Terrier à poil dur et à poil lisse. Elle est supposée transmise selon un mode autosomique récessif à pénétrance forte mais incomplète<sup>63</sup>. La zonule est dysplasique ou/et dystrophique (fibres rares et mal insérées sur la capsule). Le cristallin est de petit diamètre, le glaucome secondaire de règle<sup>15</sup>. Les chiens inclus dans l'étude sont âgés de 8,5 ans en moyenne.

-Jack Russell Terrier : On a une luxation bilatérale suite à une dystrophie de la zonule qui survient chez de jeunes adultes (3 ans). Les cristallins sont petits et globuloïdes. On a pensé que l'anomalie était transmise sur un mode autosomique récessif, et que les femelles étaient plus atteintes que les mâles<sup>33</sup>. Cependant, une étude plus récente ne montre pas de différence significative selon le sexe. De plus, la luxation et la cataracte peuvent être génétiquement corrélées dans cette race<sup>55</sup>. La transmission se fait selon un mode autosomique récessif. Nous avons quatre chiens (2 mâles et 2 femelles) dans notre étude avec un âge moyen de 4,5 ans (le plus âgé a moins de 6 ans).

-Terrier de chasse allemand : La luxation est due à une dysplasie/dystrophie de la zonule. Les chiens affectés sont atteints entre 3 et 9 ans<sup>15</sup> ou 2 et 4 ans<sup>63</sup> selon la littérature. La fermeture de la fente ciliaire est précoce avec un glaucome secondaire. Hormis un cas observé à l'âge de 10 mois, les chiens atteints dans notre étude sont âgés de 3 à 7 ans.

-Welsh Terrier : Le mécanisme de luxation est toujours de type Terrier, il survient sur des chiens âgés de 5 à 6 ans de façon différée entre les deux yeux<sup>15</sup>. Le glaucome secondaire est fréquent. Le chien inclus dans notre étude était âgé de 5,5 ans.

-Bull Terrier nain : Toujours de type Terrier, cette luxation serait fréquente au Royaume-Uni<sup>33</sup> et en Australie chez le Bull Terrier nain ; elle serait due à l'introduction de Jack Russell Terrier et de Fox Terrier dans la race. En France, seul un cas de luxation sur Bull Terrier standard a été décrit, mais la luxation chez le Bull Terrier nain est également fréquente<sup>15</sup>. Nous avons inclus dans notre étude trois femelles âgées de presque 3 ans pour la plus jeune et de 6 ans pour la plus vieille.

### *Groupe 6 :*

-Anglo-français : Aucune donnée sur la luxation du cristallin n'est disponible dans cette race. Notre étude inclut un mâle âgé de trois ans et demi avec cataracte associée sans autre précision.

-Griffon fauve de Bretagne : Il a été constaté un cas de luxation bilatérale sans anomalie du ligament pectiné. Les cristallins étaient petits et irréguliers, luxés en place<sup>15</sup>. Une femelle âgée de 8 ans est incluse dans notre étude.

-Griffon nivernais : Aucune donnée sur la luxation du cristallin n'est disponible dans cette race. Le chien inclus dans l'étude est un mâle âgé de 4,5 ans avec luxation du cristallin sur l'œil gauche et APR bilatérale.

-Petit basset griffon vendéen : Une étude a révélé six cas atteints de façon bilatérale sur 66 chiens examinés. Le diamètre des cristallins était diminué, ils étaient globoïdes, et la zonule était irrégulière avec des zones sans fibres, des fibres déchirées, et des zones non-insérées sur la capsule. Les chiens atteints étaient âgés de 2 ans à 6,5 ans<sup>23</sup>. Les trois chiens retenus dans notre étude étaient âgés d'environ 5 ans. Un d'entre eux présentait un glaucome secondaire.

-Dalmatien : Aucune donnée sur la luxation du cristallin n'est disponible dans cette race. Nous avons inclus dans notre étude une femelle âgée de 9 ans avec une luxation en place bilatérale et APR associée.

#### *Groupe 7 :*

-Epagneul breton : La luxation du cristallin est décrite en France dans cette race<sup>63</sup>. Elle est liée à une dysplasie/hypoplasie de la zonule, les fibres se rompent sur leur trajet et non au niveau de leur insertion<sup>24</sup>. La luxation est uni- puis bilatérale, surtout antérieure avec une élévation de la pression intraoculaire. Elle survient chez des chiens âgés de 6 à 13 ans (9,6 ans en moyenne), et touche plutôt les mâles que les femelles<sup>24</sup>. Nous avons inclus six chiens dans l'étude (3 mâles et 3 femelles), un âgé de 1 an et 8 mois, les cinq autres âgés de 9 à 13 ans.

-Griffon d'arrêt français à poil dur (Korthals) : Aucune donnée sur la luxation du cristallin n'est disponible dans cette race. Notre étude inclut un cas de luxation du cristallin chez une femelle.

#### *Groupe 9:*

-Caniche nain : La luxation survient au même âge que le glaucome (entre 6 et 16 ans) ; on ne sait pas lequel est primaire<sup>15</sup>. Dans notre étude nous avons inclus un chien âgé de 2,5 ans, les six autres ayant entre 12 et 16 ans et une cataracte associée.

-Terrier tibétain : La luxation est la conséquence d'une dysplasie zonulaire avec des fibres entre les procès ciliaires rattachées aux fibres normales insérées sur la partie postérieure du cristallin. La rupture débute toujours dans le quadrant dorso-latéral<sup>30</sup>. L'affection est transmise selon un mode autosomique récessif selon l'étude réalisée en Grande Bretagne et en

Suède<sup>71</sup>. L'héritabilité est élevée (proche de 1)<sup>44</sup>. Les chiens ont entre 3 et 5 ans d'âge lors de la luxation sur le premier oeil<sup>71</sup>. Notre étude contient cinq femelles pour un mâle, l'âge moyen est de 6,5 ans.

### 3.4. Cataracte<sup>15, 21, 25, 36, 59</sup>

- La cataracte est la présence d'une opacité dans le cristallin ou sur sa capsule.
- Elle est fréquente chez le chien et peut être responsable de cécité suivant son étendue et sa localisation.
- La transmission des cataractes héréditaires est le plus souvent autosomique récessive. Elle est dominante (à pénétrance incomplète) chez le Retriever du Labrador ou le Retriever Golden<sup>32</sup>.

■ On peut classer les cataractes en fonction de<sup>59</sup> :

-leur localisation : capsulaire, nucléaire ou corticale ;

-de leur position par rapport à l'axe visuel : polaire antérieure, polaire postérieure ou équatoriale ;

-leur aspect : vacuolaire (vacuoles semblables à des bulles ou une condensation dense), géométrique (triangulaire), fibrillaire, ou envahissant tout le cristallin ;

-l'âge d'apparition :

Les cataractes congénitales peuvent être associées avec d'autres anomalies transmissibles (microphthalmie) et n'évoluent généralement pas. Elles touchent souvent le noyau mais peuvent être aussi corticales et avec formation de plaques denses capsulaires qui font protrusion dans la chambre antérieure ou le vitré.

Les cataractes juvéniles héréditaires ont des degrés de développement variables selon les races ; elles peuvent parfois être d'apparition différée ;

-leur stade de développement : immature (le fond d'œil reste visible, la cataracte n'envahit pas tout le cristallin), mature (l'ensemble du cristallin est opaque, on ne peut pas voir le reflet du fond d'œil), hypermature (la cataracte est intumescence, les lignes de suture se séparent et on risque une uvéite phacolytique secondaire ; chez de jeunes animaux, l'évolution est rapide) ;



-leur cause : nous ne nous intéressons ici qu'aux cataractes héréditaires, qui présentent une morphologie, un âge et une progression souvent caractéristiques de la race.

■ La cataracte polaire corticale postérieure est la plus commune. Elle a été identifiée chez le Retriever du Labrador et le Retriever Golden et chez de nombreuses autres races. L'opacité peut se développer le long des lignes de suture postérieures du cristallin. Elle est sous-capsulaire et typiquement triangulaire, pyramidale ou en Y inversé. Elle est souvent bilatérale même si les deux yeux peuvent présenter des stades de développement différents. La plupart du temps elle n'a pas d'impact sur la vision, mais elle peut parfois être évolutive lors d'atteinte corticale. Une vacuolisation équatoriale peut envahir tout le cristallin.

■ La cataracte peut également être secondaire à une autre affection héréditaire. L'APR est la principale cause de cataracte secondaire, elle peut même parfois être le motif de consultation lorsque la cécité était passée inaperçue chez le propriétaire.

Tout ce qui modifie la physiologie cristallinienne (glaucome, uvéite,...) peut entraîner une cataracte.

■ Notre étude comporte 813 cas de cataracte (813/1542 = 52,72%, tableau 8).

Groupe	Race	Effectif	Mâles/Femelles	Types de cataractes
1	Berger allemand	2	1/1	Juvenile corticale
	Berger australien	1	0/1	
	Berger de Beauce	4	2/2	Sous capsulaire polaire postérieure triangulaire, et nucléaire
	Berger des Pyrénées	14	5/9	Sous capsulaire antérieure et postérieure, et sous capsulaire polaire postérieure triangulaire associée à hypoplasie uvéale
	Border Collie	4	4/0	Associées à APR
	Chien de berger belge	3	2/1	Sous-capsulaire bilatérale, et postérieure
	Colley	3	2/1	Corticale et secondaire APR
	Corgi gallois	1	0/1	Sous-capsulaire postérieure
	Bouvier des Flandres	1	1/0	Sous-capsulaire polaire postérieure triangulaire

2	Dobermann	1	1/0	Corticale postérieure juvénile
	Pinscher	7	2/4	Corticale postérieure
	Schnauzer	5	3/2	Sous-capsulaire postérieure et corticale juvénile
	Boxer	3	½	Sous-capsulaire postérieure souvent évolutive et congénitale ?
	Cane corso	1	0/1	Congénitale, associée à microphaque
	Dogue allemand	1	1/0	Sous-capsulaire polaire postérieure triangulaire évoluée en nucléo-corticale bilatérale
	Dogue argentin	1	1/0	
	Leonberg	6	3/3	Juvénile nucléaire postérieure et corticale postérieure évolutive
	Rottweiler	9	3/6	Sous-capsulaire polaire postérieure triangulaire et nucléaire
	Chien de Terre Neuve	2	2/0	Sous-capsulaire postérieure
	Grand Bouvier suisse	1	1/0	
3	Fox Terrier	12	5/7	Sous-capsulaire postérieure évolutive en nucléo-corticale
	Irish soft coated wheaten Terrier	1	0/1	
	Jack Russell Terrier	8	5/3	Sous-capsulaire polaire postérieure juvénile
	Terrier de chasse allemand	1	0/1	Sous-capsulaire polaire postérieure
	Cairn Terrier	1	?	Corticale antérieure radiaire
	Norfolk Terrier	1	0/1	Corticale postérieure
	Scottish Terrier	1	0/1	Sous-capsulaire polaire postérieure
	West Highland White Terrier	12	7/5	Sous-capsulaire postérieure évolutive et nucléaire périphérique
	American Staffordshire Terrier	2	1/1	Nucléaire évolutive et sous-capsulaire polaire postérieure
	Staffordshire Bull Terrier	2	0/2	Nucléaire juvénile évolutive en corticale
Yorkshire Terrier	45	26/18	Sous-capsulaire postérieure évolutive en nucléo-corticale	
4	Teckel	14	7/6	Sous-capsulaire polaire postérieure peu évolutive et nucléaire
5	Husky de Sibérie	14	6/8	Sous-capsulaire polaire postérieure juvénile évolutive en corticale

	Malamute de l'Alaska	6	1/4	Sous-capsulaire polaire triangulaire postérieure
	Samoyède	3	2/1	Sous-capsulaire polaire postérieure juvénile évolutive en nucléo-corticale
	Akita Inu	1	0/1	Sous-capsulaire postérieure juvénile
	Spitz allemand	5	2/3	Sous-capsulaire polaire triangulaire postérieure
6	« Griffon »	1	1/0	Associé à l'APR
	Anglo-français	1	1/0	Avec luxation du cristallin
	Bleu de Gascogne	1	0/1	Congénitale
	Chien courant italien	1	0/1	
	Grand Gascon Saintongeois	1	1/0	Associée à l'APR
	Griffon fauve de Bretagne	1	0/1	Sous-capsulaire polaire triangulaire postérieure
7	Braque allemand	4	4/0	Sous-capsulaire polaire triangulaire postérieure
	Braque du Bourbonnais	1	0/1	
	Braque français	3	2/1	Sous-capsulaire polaire triangulaire postérieure, nucléaire postérieure fibrillaire et congénitale
	Braque hongrois	3	2/1	Sous-capsulaire polaire triangulaire postérieure et nucléaire postérieure
	Epagneul breton	19	13/4	Sous-capsulaire polaire triangulaire postérieure et nucléaire
	Epagneul français	1	0/1	Sous-capsulaire polaire triangulaire postérieure
	Griffon d'arrêt français à poil dur	1	1/0	Sous-capsulaire postérieure et capsulaire postérieure
	Pointer	2	1/1	
	Setter anglais	13	6/7	Sous-capsulaire antérieure et postérieure évoluée en nucléo-corticale
	Setter anglais x Setter Gordon	1		
	Setter Gordon	1	1/0	Sous-capsulaire polaire postérieure
	Setter irlandais	1	0/1	Sous-capsulaire polaire triangulaire postérieure

8	Retriever du Labrador	117	57/59	Sous-capsulaire polaire triangulaire postérieure, corticale périphérique et nucléaire
	Golden retriever	41	18/22	Sous-capsulaire postérieure
	« Cocker »	10	6/4	
	Cocker américain	40	16/21	Sous-capsulaire postérieure, nucléaire
	Cocker anglais	53	31/20	Sous-capsulaire polaire postérieure, nucléaire fibrillaire et postérieure polaire congénitale
	Springer anglais	1	0/1	Associée APR
9	« Bichon »	5	1/4	
	Bichon frisé	37	20/13	Sous-capsulaire triangulaire postérieure évolutive en nucléo-corticale
	Bichon havanais	1	1/0	
	Bichon maltais	12	4/8	Sous-capsulaire polaire postérieure et antérieure
	Coton de Tuléar	9	4/5	Sous-capsulaire postérieure
	« Caniche »	42	18/24	
	Caniche grand	1	1/0	Sous-capsulaire polaire postérieure évolutive en nucléo-corticale
	Caniche moyen	29	15/13	Sous-capsulaire antérieure et postérieure
	Caniche moyenxnain	3	1/1	Associée à l'APR
	Caniche nain	88	36/51	Sous-capsulaire postérieure et nucléaire congénitale
	Caniche toy	6	2/4	Nucléo-corticale
	Lhasa apso	11	6/4	
	Shih Tzu	5	1/3	Sous-capsulaire postérieure évolutive en nucléo-corticale
	Terrier tibétain	5	2/3	Sous-capsulaire antérieure et postérieure évolutive en nucléo-corticale
Cavalier King Charles Spaniel	16	7/6	Congénitale avec microphthalmie, sous-capsulaire postérieure et nucléaire antérieure	
Epagneul japonais	3	2/1	Sous-capsulaire polaire postérieure évolutive en nucléo-corticale	

	Pékinois	5	2/3	Sous-capsulaire polaire triangulaire postérieure
	Bouledogue français	6	3/3	Sous-capsulaire polaire triangulaire postérieure et sous-capsulaire équatoriale antérieure
	Terrier de Boston	6	3/3	Sous-capsulaire corticale antérieure
10	Greyhound	1	1/0	Secondaire APR
	Petit lévrier italien	2	2/0	Sous-capsulaire polaire postérieure
?	Croisé	1	0/1	Associée APR
	Croisé berger	1	0/1	Associée APR
	Caniche x Coton de Tuléar	1	0/1	Sous-capsulaire polaire évoluée en nucléo-corticale
	« Ratier »	1	0/1	Associée à l'APR
Bilan		813	390/396	

Tableau 8 : Répartition par groupes et races des cas de cataractes

Dans le tableau ci-dessus (tableau 8), nous avons regroupé les cas inclus dans notre étude par groupes et races en précisant si possible le type de cataracte.

Sur ces 813 cataractes, 262 étaient observées chez des chiens du huitième groupe et 290 dans le neuvième groupe, deux groupes certes très représentés dans l'effectif canin mais avec le Retriever du Labrador et le Caniche nain eux-mêmes très représentés.

Douze cataractes étaient unilatérales au moment de l'examen et 150 bilatérales, le caractère uni- ou bilatéral des autres observations n'était pas précisé.

Nous avons 304 cataractes associées avec une APR (secondaire) soit 37% des cataractes observées.

■ En fonction des données trouvées dans la littérature, nous pouvons faire les commentaires suivants :

#### *Groupe 1 :*

-Berger allemand : Nous avons inclus deux cas de cataracte corticale juvénile qui apparaît normalement entre 8 et 12 semaines d'âge et est transmise selon un mode autosomique récessif<sup>7</sup>. D'abord axiale postérieure, elle devient corticale antérieure avant de devenir nucléaire vers l'âge de 3 mois<sup>15</sup>. Elle reste stable après l'âge de deux ans, est considérée comme rare en France<sup>63</sup>. Les deux chiens avaient 1,3 et 6,2 ans d'âge.

-Berger australien (Shepherd) : Deux formes de cataractes sont décrites : une corticale sous-capsulaire postérieure triangulaire, peu évolutive et qui se manifeste vers l'âge de 18 mois puis évolue avec des opacités sous-capsulaires antérieures vers l'âge de 7 ans ou plus, et une cataracte nucléaire chez des chiens âgés de plus de 5 ans avec des opacités discrètes non invalidantes et non évolutives<sup>15</sup>. La chienne incluse dans l'étude a presque 5 ans d'âge et n'a aucune autre affection oculaire associée ; il est difficile de préciser le type de lésion en l'absence de description précise.

-Berger de Beauce : Deux cataractes existent : une sous-capsulaire polaire triangulaire postérieure qui s'étend aux lignes de suture et apparaît entre 2 et 3 ans d'âge (considérée comme rare en France<sup>63</sup>) puis peut évoluer entre 5 et 6 ans d'âge, et une cataracte nucléaire fibrillaire peu évolutive après 7 ans d'âge<sup>15</sup>. Chez les chiens retenus dans notre étude, l'apparition est un peu plus précoce avec une cataracte sous capsulaire chez deux chiennes âgées de 1,8 an et 2,5 ans et une cataracte nucléaire chez un chien âgé de 5,3 ans.

-Berger des Pyrénées : Il existe d'une part une cataracte bilatérale sous-capsulaire antérieure et postérieure chez des chiens âgés de plus de 3 ans, qui peut évoluer en nucléo-corticale ; notre étude inclut des chiens d'un âge moyen de 7 ans (mais 1,8 an pour le plus jeune). D'autre part, il existe une cataracte triangulaire sous-capsulaire polaire postérieure souvent associée à une hypoplasie de l'uvée antérieure (l'iris a un stroma aminci, voire absent par endroit), évolutive en nucléo-corticale vers 4-5 ans d'âge<sup>15</sup>. On suspecte un mode de transmission récessif, elle est considérée comme rare en France<sup>63</sup>. Les cataractes associées à une hypoplasie uvéale inclus dans notre étude ont été observés chez des chiens âgés de 3,8 et 8 ans.

-Border Collie : Les cas de cataracte inclus dans notre étude sont tous associés à une APR. Cependant il existe dans cette race une cataracte sous-capsulaire postérieure<sup>15</sup>.

-Chiens de berger belges : Chez les Chiens de berger belges Groenendael et Tervueren, il existe deux cataractes différentes : une sous-capsulaire postérieure qui ne progresse que lentement et a priori pas avant l'âge de 4 ans, et une cataracte fibrillaire nucléaire chez les chiens âgés de plus de 7 ans, peu évolutive également. Chez le Chien de berger belge Malinois, on note une cataracte nucléaire fibrillaire peu évolutive chez des chiens âgés d'au moins 3 ans<sup>15</sup>. Nous avons inclus un Chien de berger belge âgé de plus de 10 ans avec une cataracte sous-capsulaire et un de 2,6 ans avec une cataracte bilatérale dont la localisation n'est pas précisée. Enfin, nous notons une cataracte postérieure avec APR chez un chien âgé de plus de 10 ans.

-Colley à poil long : Une cataracte sous-capsulaire postérieure bilatérale peut apparaître chez des chiens âgés de 3 à 5 ans. Des formes plus précoces évoluent vers l'âge de 5 ans<sup>15</sup>. Les cataractes incluses dans notre étude sont corticales et secondaires à une APR.

-Corgi gallois : La cataracte est décrite chez les chiens Corgi de variété Pembroke ; elle est sous-capsulaire postérieure, apparaît après un an et évolue lentement<sup>15</sup>. Le chien de notre étude est une femelle âgée de 8,7 ans.

-Bouvier des Flandres : Deux formes existent, une juvénile corticale postérieure et une sous-capsulaire polaire triangulaire postérieure<sup>15</sup>. C'est cette dernière forme qu'on retrouve incluse dans notre étude chez un chien âgé de 6 ans.

### *Groupe 2 :*

-Dobermann : Une cataracte corticale postérieure juvénile peut apparaître avant l'âge de deux ans<sup>15, 64</sup>. Elle est considérée comme rare en France<sup>63</sup>. Notre étude présente un cas de cataracte chez un chien âgé de 6 ans avec APR, probablement secondaire à celle-ci.

-Pinscher : La cataracte du Pinscher nain est corticale postérieure, elle apparaît chez de jeunes adultes<sup>15</sup>. Dans notre étude les animaux étaient âgés de 8,6 ans en moyenne.

-Schnauzer géant, moyen et nain : La cataracte du Schnauzer géant et du Schnauzer nain est corticale postérieure et faiblement évolutive, mais existerait sous les formes juvénile et adulte. Le Schnauzer moyen peut présenter une cataracte sous-capsulaire postérieure<sup>15</sup>. Les cataractes incluses dans notre étude sont soit sous capsulaires postérieures, soit juvéniles corticales chez des chiens de 6,6 ans d'âge moyen.

-Boxer : La cataracte du Boxer apparaît chez de jeunes adultes âgés de 1,5 à 3 ans, elle est corticale postérieure bilatérale avec évolution nucléo-corticale rapide et marquée fréquente vers l'âge de 4 ans<sup>15</sup>. Nous avons inclus un chien âgé de 3,8 mois (cataracte congénitale). Les deux autres concernent des chiens âgés de 4,5 ans et 8 ans, dont un associé à une dystrophie de l'épithélium pigmentaire.

-Cane corso : Le cas retenu est une cataracte associée à une microphaquie congénitale.

-Dogue allemand : La cataracte est tout d'abord sous-capsulaire triangulaire postérieure polaire juvénile bilatérale et semble assez fréquente en France<sup>63</sup>. Elle apparaît vers l'âge de 2 ans et peut envahir très vite le cortex<sup>15</sup>. Notre étude inclut un cas de cataracte bilatérale nucléo-corticale chez un chien âgé de 6 ans.

-Dogue argentin : Une cataracte juvénile existe dans cette race<sup>14</sup>. Un cas de cataracte sur un mâle est présent dans notre étude, l'âge n'est pas spécifié.

-Leonberg : La cataracte apparaît chez de jeunes chiens âgés de 6 mois à 2 ans, serait nucléaire postérieure et corticale équatoriale postérieure, rapidement évolutive<sup>15</sup>. Elle serait assez fréquente en France<sup>63</sup>. Nous avons inclus six chiens où seul l'animal le plus jeune (1 an) présentait une cataracte unilatérale, les autres étaient bilatérales ou de localisation non précisée.

-Rottweiler : La littérature décrit une cataracte polaire postérieure triangulaire sous-capsulaire bilatérale, lentement évolutive, apparaissant chez de jeunes chiens âgés de moins de 2 ans ; le mode de transmission n'est pas clairement établi<sup>9</sup>. Notre étude inclut cinq chiens pouvant correspondre avec une moyenne d'âge de 3 ans (2 ans pour le plus jeune). Mais nous avons également inclus trois chiens à cataracte nucléaire postérieure âgés de 6,5 ans, l'un d'entre eux présentant des opacités fibreuses évoquant une cataracte nucléaire fibrillaire. Notons aussi une cataracte secondaire à l'APR.

-Chien de Terre Neuve : Il existe une cataracte congénitale et une cataracte sous-capsulaire postérieure évolutive chez de jeunes adultes entre 2 et 3 ans d'âge avec une uvéite associée fréquente et précoce<sup>15</sup>. Nous avons inclus deux cas de cataracte dont un sous-capsulaire chez un mâle âgé de 8,5 ans.

-Grand Bouvier suisse : Une cataracte sous-capsulaire postérieure bilatérale évolutive a été décrite dans cette race chez un mâle âgé de 3 ans<sup>15</sup>. Nous avons inclus un cas de cataracte chez un mâle âgé de 5,5 ans sans précision de localisation.

### *Groupe 3 :*

-Fox Terrier à poil dur et à poil lisse : La cataracte héréditaire dans cette race est sous-capsulaire postérieure (visible dès l'âge de 3 ans), considérée comme rare en France<sup>63</sup>, fréquemment évolutive en nucléo-corticale vers 4 à 5 ans. Notre étude inclut douze observations de cataractes dont deux sous-capsulaires (à 6 et 9 ans), deux nucléo-corticales (5,5 et 6 ans) et une secondaire à l'APR. Quatre ont été identifiées comme bilatérales.

-Irish soft coated wheaten Terrier : Des cas isolés de cataracte corticale antérieure focale ont été décrits par Rubin<sup>15</sup>. Nous avons inclus dans notre étude un chien âgé de 8,5 ans avec cataracte et APR associées.

-Jack Russell Terrier : Une cataracte juvénile sous-capsulaire polaire postérieure a été décrite chez des chiens âgés de 8 mois à 3 ans, elle pourrait être évolutive<sup>15</sup>. Les huit chiens retenus dans notre étude ont en moyenne 5 ans d'âge (1 an pour le plus jeune).



-Terrier de chasse allemand : C'est une cataracte sous-capsulaire postérieure qui touche des chiens âgés de moins de 3 ans ; elle peut évoluer en nucléo-corticale<sup>15</sup>. Le chien inclus était âgé de 9 ans et présente une cataracte sous-capsulaire polaire postérieure.

-Cairn Terrier : Deux types de cataractes existent : chez le jeune, la lésion est corticale postérieure évolutive ; chez le chien âgé, elle est corticale antérieure radiaire et moins évolutive<sup>15</sup>. Le chien inclus était âgé de 10 ans, l'aspect de la cataracte n'est pas précisé.

-Norfolk Terrier : La cataracte décrite dans la littérature est sous-capsulaire polaire postérieure puis équatoriale, puis corticale antérieure<sup>15</sup>. Le chien âgé de 11 ans inclus dans notre étude présentait une cataracte corticale postérieure.

-Scottish Terrier : Une cataracte sous-capsulaire polaire postérieure peut apparaître chez de jeunes chiens (dès l'âge de 6 mois)<sup>15</sup>. On la retrouve dans notre étude chez une femelle Scottish Terrier.

-West Highland White Terrier : La cataracte débute le long des lignes de suture cristalliniennes postérieures avec une évolutivité faible, sa transmission est supposée récessive<sup>53</sup>. Notre étude inclut trois cataractes nucléaires périphériques et deux sous-capsulaires postérieures évoluées, la localisation des autres n'étant pas décrite.

-American Staffordshire Terrier : La cataracte a été considérée comme nucléaire bilatérale évolutive en nucléo-corticale dans cette race<sup>15</sup>. Nous avons inclus un cas correspondant à cette description chez un chien âgé de 8 ans mais aussi un cas de cataracte sous-capsulaire polaire postérieure chez un chien âgé de 10 ans.

-Staffordshire Bull Terrier : La cataracte est très précoce, antérieure à l'âge d'un an. Elle est nucléaire avec une évolution corticale. L'animal est aveugle dès 3 ans<sup>15</sup>. Les deux chiens de notre étude avaient 1,8 et 2,3 ans d'âge.

-Yorkshire Terrier : La cataracte est corticale postérieure évolutive. On distinguerait une polaire profonde triangulaire avec évolution équatoriale puis corticale, et une corticale équatoriale postérieure parfois vacuolaire<sup>15</sup>. Nous avons inclus quarante-cinq cataractes chez des chiens âgés de 8,5 ans en moyenne dont dix-neuf cataractes sous-capsulaires postérieures souvent évoluées en nucléo-corticales sur un oeil, huit sont associées à l'APR,

#### *Groupe 4 :*

-Teckel à poil dur, ras ou long : Les cataractes décrites sont sous-capsulaires polaires postérieures peu évolutives sauf peut-être chez le Teckel standard à poil long<sup>15</sup>. Notre étude inclut trois cataractes nucléaires chez le Teckel standard à poil dur (dont deux juvéniles), cinq

associées à une APR. Une cataracte nucléo-corticale a été observée chez un Teckel à poil long, les autres cataractes sont sous-capsulaires ou sans précision de localisation.

#### *Groupe 5 :*

-Husky de Sibérie : La cataracte est sous-capsulaire polaire postérieure juvénile évolutive en corticale<sup>15</sup>, elle est considérée comme assez fréquente en France<sup>63</sup>. Un mode de transmission autosomique récessif à pénétrance et expressivité variable et un mode polygénique sont possibles selon Rubin. Nous avons inclus 14 chiens dans notre étude avec un âge moyen de 1,7 an.

-Malamute de l'Alaska : La forme la plus fréquente est sous-capsulaire polaire triangulaire postérieure le plus souvent lentement évolutive chez des chiens de plus d'un an. Une forme nucléaire fibrillaire non invalidante a été décrite chez des chiens de plus de 6 ans<sup>15</sup>. Cinq cataractes dont une associée à un colobome (de localisation non précisée, probablement irien) sont présentés dans notre étude, l'une d'entre elle est rapportée comme sous-capsulaire et concerne un chien âgé de 8 ans.

-Samoyède : La même cataracte sous-capsulaire juvénile que celle du Husky de Sibérie existe. Quelques cas de cataracte sous-capsulaire antérieure et nucléaire fibrillaire ont été décrits aussi<sup>15</sup>. Nous disposons de trois chiens d'âge compris entre 1 et 3,5 ans avec cataracte sous-capsulaire postérieure juvénile, dont deux ont évolué en nucléo-corticale.

-Spitz allemand : Une cataracte sous-capsulaire triangulaire polaire postérieure non évolutive apparaissant vers 4 ans est décrite, ainsi qu'une apparaissant vers 2 ans<sup>15</sup>. Nous avons inclus cinq chiens dans notre étude : une secondaire à l'APR, deux sous-capsulaires triangulaires polaires postérieures sur des chiens âgés de 8 et 13,5 ans, une nucléaire postérieure non évoluée chez un chien âgé de 13 ans et une sans précision de localisation.

-Akita Inu : Aucune cataracte héréditaire n'a été décrite dans cette race en France, une cataracte congénitale existerait dans la race à l'étranger<sup>63</sup>. Notre étude inclut un cas de cataracte sous-capsulaire postérieure juvénile chez un chien âgé de 3,5 ans.

#### *Groupe 6 :*

-Anglo-français : Des cas de cataracte sous-capsulaire postérieure associée à un cristallin ectopique ont été décrits<sup>15</sup>.

-Bleu de Gascogne : Une cataracte sous-capsulaire polaire triangulaire postérieure a été décrite chez de jeunes adultes âgés de moins de 3 ans<sup>15</sup>. Notre étude comporte un chien âgé de 1,5 ans avec une cataracte associée à une microcornée congénitale.

-Chien courant italien : Aucune donnée n'est disponible dans cette race. Nous disposons dans notre échantillon d'une chienne âgée de 4,5 ans atteinte de cataracte.

-Grand Gascon saintonguais : La cataracte incluse dans notre étude est probablement secondaire à l'APR.

-Griffon fauve de Bretagne : La cataracte héréditaire du Griffon fauve de Bretagne est sous-capsulaire polaire triangulaire postérieure<sup>15</sup>. Nous disposons d'un chien âgé de 9,5 ans présentant ce type de cataracte.

#### *Groupe 7 :*

-Braque allemand : La cataracte dans cette race est décrite comme sous-capsulaire polaire triangulaire postérieure. Elle apparaît sur des chiens âgés de moins d'un an, parfois plus tard<sup>15</sup>. Nous avons inclus quatre cas de cataracte dans notre étude, dont un secondaire à l'APR.

-Braque du Bourbonnais : Aucune donnée n'est disponible sur la cataracte dans la littérature. Le cas inclus dans notre étude est une cataracte bilatérale chez un chien âgé de 10 ans.

-Braque français : Deux types de cataracte sont connus dans cette race : un sous-capsulaire polaire triangulaire postérieur chez de jeunes adultes, et un nucléaire postérieur chez des adultes<sup>15</sup>. Nous avons inclus dans notre étude un cas de chaque type (sous-capsulaire à l'âge de 21 mois, et nucléaire postérieur fibrillaire à 11,5 ans), ainsi qu'une cataracte congénitale bilatérale.

-Braque hongrois : Les deux mêmes types de cataractes ont été identifiés<sup>15</sup>. Ils sont inclus dans notre étude : nous retrouvons deux cas de cataracte sous-capsulaire vers l'âge de 6,5ans et un de cataracte nucléaire sur un chien âgé de 2,5 ans.

-Epagneul breton : On a d'une part une cataracte juvénile sous-capsulaire polaire triangulaire postérieure parfois évolutive, elle est considérée comme assez fréquente en France<sup>14</sup>. D'autre part, une cataracte nucléaire congénitale existe sans être évolutive<sup>15</sup>. Sur vingt cas de cataracte inclus dans notre étude, huit sont sous-capsulaires triangulaires postérieurs, trois nucléaires.

-Epagneul français : La cataracte est sous-capsulaire polaire triangulaire postérieure et apparaît chez des chiens âgés de 1,5 à 3 ans<sup>15</sup>. Le cas inclus dans notre étude est une femelle âgée de 1,5 ans.

-Griffon d'arrêt français à poil dur (Korthals) : La cataracte sous-capsulaire et capsulaire postérieure est considérée comme fréquente en France et observée dès 6 mois<sup>15</sup>. Notre étude inclut un chien âgé de 5,5 ans présentant une cataracte associée à une APR.

-Pointer : La cataracte est décrite comme corticale antérieure et postérieure, bilatérale et évolutive<sup>15</sup>. Les chiens inclus dans notre étude ont 2 et 7,5 ans d'âge sans précision sur la forme de la cataracte.

-Setter anglais : La cataracte est corticale antérieure et postérieure et peut évoluer en nucléo-corticale<sup>15</sup>. Elle est assez fréquente en France<sup>63</sup>. Sur les treize chiens inclus dans notre étude (âge moyen : 5,5 ans), deux cas ont évolué en nucléo-corticale.

-Setter Gordon : La cataracte est décrite dans cette race comme sous-capsulaire polaire postérieure. Nous avons inclus un cas observé à l'âge de 5 mois.

-Setter irlandais : La cataracte est sous-capsulaire polaire postérieure triangulaire et apparaît chez des chiens âgés de 6 à 18 mois<sup>15</sup>. Un cas chez un chien âgé de 10 ans est inclus dans notre étude.

#### *Groupe 8 :*

-Retriever du Labrador : On distingue quatre formes de cataractes. La plus fréquente est sous-capsulaire polaire triangulaire postérieure, non évolutive ou peu évolutive (lignes de suture). Elle est transmise selon un mode dominant à pénétrance incomplète et apparaît chez de jeunes chiens âgés de 6 à 18 mois<sup>15, 32</sup>. Il existe également une cataracte sous-capsulaire antérieure chez des chiens âgés d'environ 5 ans, non évolutive et non invalidante. Le troisième type est nucléaire avec des opacités postérieures linéaires alignées chez des chiens âgés de plus de 5 ans. Enfin, il existe une cataracte corticale périphérique avec des opacités focales linéaires dès l'âge de 3 ans dans le cortex équatorial qui peuvent envahir tout le cristallin<sup>15</sup>. Sur les 117 cas de cataractes inclus dans notre étude, quarante et un sont indiqués sous-capsulaires postérieurs, puis on note 65 cas de cataractes secondaires à l'APR, un cortical périphérique et un nucléaire postérieur, les autres n'étant pas de type précisé.

-Retriever Golden : Trois types de cataractes héréditaires sont connus. Le plus fréquent est identique à la cataracte sous-capsulaire polaire triangulaire postérieure du Retriever du Labrador<sup>32</sup>. La forme périphérique est plus rare que la polaire. Elle est rencontrée chez des chiens âgés de 6 à 18 mois mais peut toucher certains chiens plus tardivement même si aucun chien âgé de plus de 3 ans n'a été signalé en France. Son évolution est peu fréquente et limitée. La transmission se fait selon un mode autosomique dominant à pénétrance incomplète. Le deuxième type est une cataracte corticale antérieure avec opacification en stries du cortex chez des chiens âgés de 3 à 6 ans. Enfin, il existe une cataracte nucléaire avec des opacités périnucléaires en halo ou d'aspect pailleté, généralement non évolutive et non ou

peu invalidante<sup>15</sup>. Sur les quarante et un cas de cataractes retenus, dix-huit correspondent à la forme sous-capsulaire postérieure, les autres n'ont pas de localisation précisée.

-Cocker américain : Deux grands types de cataractes sont décrits dans cette race : cortical postérieur et cortical antérieur. La cataracte corticale postérieure peut être soit triangulaire chez des chiens âgés de 1 à 3 ans avec évolution nucléo-corticale possible, soit s'étendre entre les lignes de sutures vers 2 à 3 ans de façon centripète et importante. La cataracte corticale antérieure peut soit être sous-capsulaire polaire congénitale non invalidante à petites vacuoles, soit comporter des opacités importantes en stries chez des chiens âgés de plus de 4 ans<sup>15</sup>. La transmission est présumée se faire selon un mode autosomique récessif, le mode dominant a été exclu<sup>73</sup>. Sur les quarante chiens inclus dans notre étude, cinq présentaient une cataracte sous-capsulaire postérieure, huit étaient indiquées juvéniles, une nucléaire, les autres n'ayant pas de localisation précisée.

-Cocker anglais : Les cataractes sont fréquentes et diverses dans cette race : postérieure polaire axiale congénitale, capsulaire à opacités linéaires chez des chiens âgés de plus de 2 ans, sous-capsulaire polaire postérieure potentiellement évolutive, nucléaire fibrillaire non évolutive chez des chiens âgés de 1 à plus de 3 ans<sup>15, 63</sup>. Sur les cinquante-trois chiens retenus dans notre étude, sept sont affectés de cataracte sous-capsulaire, six de cataracte nucléaire et un est rapporté comme cataracte congénitale. De nombreuses cataractes (36) sont secondaires (ou au moins associée) à une APR, les autres n'ont pas de localisation précisée.

-Springer anglais : Deux types de cataractes sont décrits dans cette race : un sous-capsulaire polaire triangulaire postérieur lentement évolutif chez des chiens âgés de 1 à 3 ans, et un nucléaire fibrillaire non évolutif chez des chiens âgés de plus de 5 ans<sup>15</sup>. Dans notre étude, nous n'avons inclus qu'un chien âgé de 11 ans atteint de cataracte bilatérale secondaire à une APR.

#### *Groupe 9 :*

-Bichon frisé : Il est décrit une cataracte corticale antérieure et postérieure fréquente chez les chiens âgés de 2 à 8 ans et transmise selon un mode autosomique récessif. En France, deux formes sont rencontrées : une sous-capsulaire triangulaire postérieure évolutive en nucléo-corticale et une à opacités linéaires parallèles aux lignes de suture. Un cas de cataracte nucléaire périphérique postérieure sur un chien de 3 ans a été rapporté<sup>15</sup>. Sur les trente-sept Bichons frisés avec cataracte retenus dans notre étude, vingt-et-un sont atteints de forme sous-capsulaire, dont neuf évolués en nucléo-corticale, les autres cataractes n'ont pas de localisation précisée.

-Bichon havanais : Une cataracte sous-capsulaire polaire postérieure a été décrite chez un chien âgé de 5 ans<sup>15</sup>. Notre étude inclut une cataracte bilatérale sur un chien âgé de 3,5 ans.

-Bichon maltais : La cataracte est de type Bichon frisé, sous-capsulaire antérieure et postérieure bilatérale, évolutive<sup>15</sup>. Nous avons douze cas de cataracte chez le Bichon maltais, dont quatre précisés sous-capsulaires polaires (trois postérieurs, un antérieur et postérieur).

-Coton de Tuléar : Comme pour le Bichon maltais, sur neuf cas de cataractes sur des chiens âgés de 8 ans en moyenne, trois sont précisés sous-capsulaires antérieurs.

-Caniche : Plusieurs types de cataractes sont décrits dans cette race. Une cataracte sous-capsulaire antérieure striée radiaire apparaissant vers l'âge de 4-5 ans, lentement progressive existe chez les Caniches nains et toy<sup>15</sup>. Une cataracte corticale vacuolaire équatoriale rare affectant de jeunes chiens est décrite chez le Caniche moyen, elle est évolutive<sup>6</sup>. Une cataracte sous-capsulaire polaire postérieure bilatérale est fréquente chez les Caniches nain, toy, et moyen en périphérie des lignes de suture. L'évolution de ces cataractes est marquée et la transmission est autosomique récessive pour la cataracte corticale équatoriale<sup>6</sup>. Enfin, la cataracte peut être nucléaire. Notre étude inclut 169 Caniches âgés de 9 ans en moyenne, dont quarante-cinq Caniches sans variété précisée, un grand Caniche (avec une cataracte sous-capsulaire polaire postérieure évoluée), vingt-neuf Caniches moyen (cataracte sous-capsulaire antérieure et postérieure et secondaire à APR), quatre-vingt-huit Caniches nains (secondaire à l'APR, sous-capsulaire postérieure, nucléaire congénitale) et six Caniches toy (cataracte associée à l'APR, ou nucléo-corticale)

-Lhasa Apso : La cataracte est corticale postérieure bilatérale chez des chiens âgés de 3 à 6 ans et potentiellement évolutive. Une forme nucléaire a également été décrite<sup>15</sup>. Les onze chiens inclus dans notre étude étaient âgés de 5 ans en moyenne, deux cas de cataracte sont précisés bilatéraux.

-Shih-Tzu : On distingue dans cette race une cataracte sous-capsulaire postérieure triangulaire pouvant s'étendre aux lignes de suture, et une cataracte nucléaire périphérique postérieure<sup>15</sup>. Sur cinq cas, trois présentaient une cataracte sous-capsulaire postérieure évoluée en nucléo-corticale.

-Terrier tibétain : Une cataracte corticale postérieure d'aspect variable (triangulaire, le long des lignes de suture) et un cas de cataracte nucléaire postérieure ont été décrits dans la race<sup>15</sup>. Nous avons cinq chiens concernés âgés de 7 ans en moyenne : une seule cataracte est décrite précisément (sous-capsulaire antérieure et postérieure évoluée en nucléo-corticale), un cas est secondaire à une APR.

-Cavalier King Charles Spaniel : Il existe une cataracte congénitale bilatérale avec des opacités corticales et capsulaires associée à la microphthalmie dans cette race, de transmission autosomique récessive<sup>15</sup>. D'autre part, il existe une cataracte sous-capsulaire postérieure bilatérale symétrique avec une évolution nucléo-corticale possible assez fréquente en France<sup>63</sup>. Notre étude inclut trois cas de cataracte congénitale associée à une microphthalmie et treize autres cataractes dont le type ne peut être précisé (évolution nucléo-corticale). Chez un chien âgé de 6,5 ans, une cataracte est décrite comme nucléaire antérieure

-Epagneul japonais : La cataracte a été décrite au Japon dans une fratrie associée à l'APR et aux Etats-Unis sous forme isolée<sup>15</sup>. Nous avons inclus dans notre étude trois cas de cataracte sous-capsulaire polaire postérieure (dont une évoluée en nucléo-corticale) chez des chiens âgés de 1,5 à 4 ans.

-Pékinois : La cataracte est sous-capsulaire postérieure triangulaire ou plus diffuse, pouvant évoluer vers l'âge de 5 ans<sup>15</sup>. Nous avons inclus quatre cas de cataracte sous-capsulaire dans notre étude chez des chiens âgés de 5,5 à 7 ans, et un chien âgé de 10 ans chez qui la cataracte est associée à l'APR.

-Bouledogue français : La cataracte est équatoriale ou corticale postérieure bilatérale chez des chiens âgés de moins de 3 ans<sup>15</sup>. Sur les six cas (4,5 ans en moyenne) inclus dans notre étude, une cataracte est décrite comme sous-capsulaire corticale équatoriale antérieure et une autre sous-capsulaire polaire triangulaire postérieure, les autres étant non définis.

-Terrier de Boston : Deux types de cataractes sont décrits : une précoce à l'âge de 8 semaines qui débute le long des lignes de suture puis envahit tout le cristallin vers 6 mois, et une tardive sous-capsulaire corticale antérieure entre 3 et 10 ans qui évolue lentement<sup>15</sup>. La transmission est autosomique récessive. Les six cas inclus dans notre étude sont rapportés chez des chiens âgés de plus de 3 ans.

#### *Groupe 10 :*

-Greyhound : Aucune cataracte primaire héréditaire n'est décrite. En revanche celle-ci peut-être secondaire à l'APR.

-Petit lévrier italien : La cataracte à prédisposition familiale dans cette race est sous-capsulaire postérieure et apparaît entre 2 et 3 ans d'âge. Elle aurait une conséquence sur la vision dans un cas sur deux<sup>15</sup>. Nous avons deux cas de cataracte sur des mâles, l'une des deux est précisée comme évolutive sur un chien âgé de 9,5 ans.

### 3.5. Dysplasie de la rétine<sup>15, 25, 36, 59</sup>

■ C'est une malformation de la rétine, elle est due à une anomalie de différenciation de la rétine nerveuse accompagnée de la prolifération d'un ou plusieurs de ses composants. Elle est caractérisée en histopathologie par des plis linéaires de la neuro-rétine et la formation de rosettes fermées sur une lumière centrale. La cause principale de dysplasie rétinienne est héréditaire.

■ L'affection peut être bénigne si elle reste isolée et limitée en surface, mais dans les cas graves (formes généralisées), elle entraîne des décollements rétiniens et une cécité.

■ Quand il est connu, le mode de transmission est le plus souvent autosomique récessif.

■ Elle est diagnostiquée par ophtalmoscopie. Il existe plusieurs formes :

- focale ou multifocale : Les plis sont hyporéfléchissants, gris, linéaires, en V ou en Y, en zone du tapis. En zone sans tapis, ils sont blanchâtres. Généralement cette forme n'a pas d'incidence sur la vision.

- géographique : On voit une aire circulaire ou en fer à cheval souvent hyperréfléchissante démarquée par une ou plusieurs lignes grises (plis concentriques) en zone du tapis. La vision n'est affectée que si les lésions sont étendues (décollements rétiniens).

- complète (généralisée) : On a un décollement rétinien, la rétine flotte dans le vitré, restant attachée au niveau de la tête du nerf optique et à l'*ora serrata*. L'animal est aveugle.

L'affection n'est pas toujours rigoureusement congénitale : dans une étude réalisée chez 23 chiens atteints de la forme géographique, seul un avait été détecté vers 5 à 6 semaines d'âge<sup>38</sup>. De plus, les plis transitoires observés chez des chiots (peut-être dus à un décalage de croissance entre la rétine et les couches externes de l'œil) disparaissent spontanément. Il est conseillé lorsqu'on pratique un examen ophtalmoscopique entre 4 et 6 mois et que l'on trouve une forme géographique de dysplasie rétinienne, de pratiquer un second examen vers 10 -12 mois<sup>36</sup>.

■ Il existe chez le Retriever du Labrador une forme associée à une malformation squelettique, avec des membres antérieurs incurvés (nanisme), et des dysplasies articulaire multiples (hanche, une non-union du processus anconé, une fragmentation du processus coronoïde). La



mutation génique responsable de la maladie est transmise selon un mode récessif pour les troubles articulaires et dominante à pénétrance incomplète pour les lésions oculaires<sup>13</sup>. Cette forme a été décrite chez le Samoyède, et existe aussi chez le Berger allemand et le Dogue allemand<sup>36</sup>.

■ Notre étude comprend 18 cas de dysplasie de la rétine (18/1542 = 1,17%).

Groupe	Race	Effectif avec DR	Mâles/Femelles	Age moyen à l'examen (en années)
1	Berger de Picardie	3	0/3	4,86
2	Rottweiler	1	0/1	2,76
7	Epagneul breton	1	1/0	10,98
8	Retriever du Labrador	2	1/1	1,54
	Retriever Golden	1	0/1	1,75
	Springer anglais	1	0/1	0,82
	Springer gallois	1	1/0	1,08
9	Caniche	6	1/5	14,99
	Cavalier King Charles Spaniel	2	1/1	1,63
Bilan		18	5/13	4,77 ans

Tableau 9 : Répartition par groupes et races des cas de dysplasie de la rétine (DR)

Les femelles sont plus nombreuses que les mâles (13 contre 5).

L'âge moyen de consultation est de 4,7 ans (il est surtout élevé chez le caniche et l'épagneul breton).

Nous avons trois cataractes associées et une luxation du cristallin associée.

Comparons ces cas avec les données de la littérature par race:

*Groupe 1 :*

-Berger de Picardie : La dysplasie de la rétine se manifeste chez le chien par des plis multifocaux qui peuvent disparaître spontanément vers 10 à 12 semaines. On présume que la transmission se fait sur un mode autosomique récessif<sup>15</sup>. Nous avons inclus trois femelles examinées à 6,5 mois, 3 et 10 ans d'âge.

*Groupe 2 :*

Rottweiler : La dysplasie rétinienne est vraisemblablement transmise selon un mode autosomique récessif. Les formes classiques sont des plis multifocaux, linéaires le plus souvent, à la fois en zone du tapis et sans tapis, la vision n'est pas toujours affectée<sup>8</sup>. Des lésions géographiques ont été décrites dans la zone temporale du tapis. Des décollements rétiniens ont été vus aux Etats-Unis et en France<sup>15</sup>. Nous avons inclus dans notre étude un cas associé à une cataracte chez un chien âgé de 2,5 ans.

*Groupe 7 :*

-Epagneul breton : La dysplasie est considérée comme rare en France dans cette race<sup>63</sup>. Elle se présente sous la forme de plis en zone du tapis chez le chiot pouvant disparaître avec l'âge<sup>15</sup>. Elle est uni- ou bilatérale. Nous disposons d'un chien âgé de 11 ans à luxation du cristallin et dysplasie rétinienne unilatérales dans notre étude.

*Groupe 8 :*

-Retriever du Labrador : La dysplasie rétinienne du Retriever du Labrador se manifeste sous les trois formes. On peut avoir des plis isolés ou multifocaux, linéaires, circulaires ou ovales, mais aussi des lésions géographiques constituées de plis grisâtres concentriques périphériques centrés sur une zone hyperréfléchissante<sup>38</sup>. Il n'y a pas de gêne pour la vision. Une forme de dysplasie généralisée a été décrite en Suède avec des plis multifocaux et des décollements rétiniens<sup>15</sup>. Enfin, la forme associée à des malformations du squelette a été décrite dans cette race (voir précédemment). Notre étude inclut un mâle et une femelle respectivement âgés d'un et de deux ans avec une dysplasie rétinienne sans que d'autres troubles soient mentionnés.

-Retriever Golden : La dysplasie de la rétine a été décrite au Royaume-Uni avec 3% des chiens examinés atteints<sup>29</sup>. Elle est souvent unilatérale, on note surtout des lésions de type géographique, situées dans la zone du tapis. Notre étude inclut un chien âgé de 1,7 an avec une cataracte associée.

-Springer anglais : Des plis blanchâtres peu nombreux peuvent être vus chez le chiot et disparaître spontanément avec la croissance. Cependant, la forme géographique de dysplasie a été décrite, les lésions sont dans la zone du tapis et généralement bilatérales, suprapapillaire avec parfois migrations de pigment et décollement rétinien<sup>45</sup>. Nous avons recensé un chien âgé de 10 mois dans notre étude.

-Springer gallois : Elle a été décrite en France chez cinq chiens sur 52 examinés. Elle apparaît sous la forme de plis grisâtres linéaires, vermiformes ou en Y ou V, quatre des cinq chiens présentaient une atteinte bilatérale<sup>15</sup>. Notre étude inclut un chien âgé d'un an atteint de manière bilatérale.

*Groupe 9 :*

-Caniche (nain) : Elle est décrite mais rare chez le Caniche moyen<sup>63</sup>. Elle est de forme géographique avec des décollements rétiniens focaux parfois. La vision est en général conservée<sup>15</sup>. Nous disposons de 4 Caniches sans précision de taille et 2 Caniches nains qui sont âgés de 15 ans en moyenne.

-Cavalier King Charles Spaniel : La dysplasie rétinienne est fréquente dans cette race, le plus souvent sous forme géographique. Les chiens à robe foncée seraient plus atteints que ceux à robe claire. La vision ne semble pas affectée même si on peut avoir des décollements focaux de la rétine<sup>15</sup>. Deux chiens âgés de 1,5 ans sont inclus dans notre étude, un étant affecté de façon unilatérale, l'autre de façon bilatérale.

### 3.6. Atrophie Progressive de la Rétine (APR)<sup>15, 21, 25, 36, 59</sup>

■ L'atrophie progressive de la rétine est la cause héréditaire principale de cécité chez les chiens de races. L'APR regroupe en fait plusieurs maladies dans lesquelles les photorécepteurs (cônes et/ou bâtonnets) ont soit un développement anormal (dysplasie) soit dégénèrent après un développement normal (dystrophie). Ces affections sont caractérisées par une dégénérescence bilatérale de la neuro-rétine avec une perte de vision progressive plus ou moins précoce et plus ou moins rapide jusqu'à la cécité. L'épithélium pigmentaire peut également être le siège de dystrophie, avec atteinte secondaire de la neuro-rétine.

■ La plupart de ces affections sont transmises sur un mode autosomique récessif.

■ Généralement l'APR débute par une perte de la vision de nuit puis progresse jusqu'à la cécité complète. L'âge d'apparition et la vitesse d'évolution varient selon les races et individus.

A l'examen ophtalmoscopique, on trouve toujours les mêmes lésions : une diminution du calibre puis du nombre des artérioles de la rétine puis des veinules, ainsi qu'une hyperréflexion du tapis et une irrégularité de la zone sans tapis visible aux stades évolués. Le disque optique (papille) devient pâle à gris ardoise, se dévascularise également. La cataracte secondaire est de règle dans certaines races dans les stades avancés (voir figure 4) : elle est d'abord corticale vacuolaire équatoriale puis nucléocorticale. L'électrorétinographie permet un diagnostic plus précoce que l'examen ophtalmoscopique. Certaines races disposent d'un test diagnostique génétique (voir première partie et tableau 2).

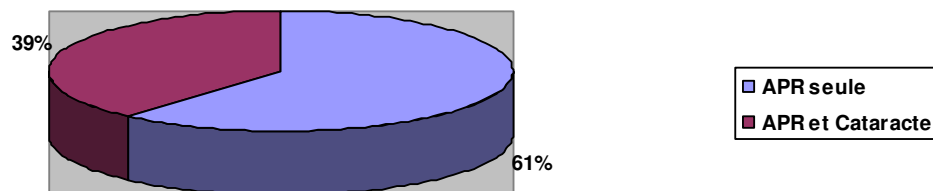


Figure 4 : Représentation des cas d'APR associés ou non à une cataracte

Affection	Races	Age d'apparition des signes cliniques	Age de diagnostic ophtalmoscopique	Age de diagnostique par ERG
APR (dystrophie des photorécepteurs, <i>progressive rod cone degeneration</i> )	Berger lapon			
	Bouvier australien	2 – 6 ans		
	Bouvier de l'Entelbuch			
	Caniche nain et toy	4 – 5 ans	3 – 5 ans	9 mois – 2 ans
	Chien esquimau américain			
	Chien chinois à crête			
	Chien d'eau portugais		3 – 5 ans	1,5 an
	Chien suédois de Laponie			
	Cocker anglais	4 – 8 ans	2,5 – 3 ans	2 – 3 ans
	Cocker américain	3 ans	2,5 – 3 ans	9 mois
	Kuvasz			
	Retriever de la baie de Chesapeake	4 – 6 ans	8 – 12 mois	
	Retriever de la Nouvelle Ecosse	6 ans		
Retriever du Labrador	4 – 6 ans	3- 6 ans	1,5 an	
APR (autosomique dominant)	Mastiff et Bullmastiff		6 mois – 1 an	< 14 mois
APR (liée au chromosome X, X-LPRA)	Husky de Sibérie	2 – 4 ans	2 ans	6 mois
	Samoyède	3 – 4 ans	3 – 5 ans	6 mois
APR (dysplasie des photorécepteurs, <i>rod cone dysplasia</i> )	Setter irlandais <i>rcd1</i>	1 – 5 ans	16 semaines	6 semaines
	Sloughi <i>rcd1a</i>	1 – 5 ans	16 semaines	6 semaines
	Colley <i>rcd2</i>			6 semaines
	Schnauzer nain	5 ans	1,5 an	
APR <i>rcd3</i>	Corgi gallois variété cardigan	6 – 8 semaines	4 – 5 mois	3 semaines

APR (dysplasie des cônes)	Braque allemand	photophobie	Pas de signes ophtalmoscopiques	6 semaines
	Malamute de l'Alaska	Cécité diurne à 8 – 10 semaines	?	6 semaines
Cécité stationnaire nocturne congénitale	Berger de Brie	> 5 semaines	>3 ans (4- 6 ans)	5 semaines
Rétinopathie multifocale (CMR)	Coton de Tuléar <i>cmr1</i>			
	Mastiff, Bull Mastiff, Dogue de Bordeaux <i>cmr2</i>			
	Montagne des Pyrénées <i>cmr2</i>	11 - 20 semaines		

Tableau 10 : Age de diagnostic par différentes méthodes chez les races atteintes d'APR pour lesquelles un test génétique existe <sup>15, 25, 36, 59</sup>

### 3.6.1. Dysplasie des photorécepteurs<sup>15, 36, 59</sup>

■ La dysplasie des photorécepteurs se caractérise par un développement post-natal incomplet ou anormal de la rétine. La maladie est progressive et provoque une cécité avant l'âge d'un an sauf chez le Schnauzer nain où elle est plus tardive. On a une détérioration des photorécepteurs puis des autres couches de la rétine.

■ Le mode de transmission a été démontré dans plusieurs races (ex : Setter irlandais, Sloughi) où des gènes d'enzymes de la cascade de transmission des signaux lumineux dans les photorécepteurs ont été mis en cause (voir première partie,4.).

■ Les dysplasies concernent le Setter irlandais (rcd1), le Sloughi (rcd1a), le Colley (rcd2), le Corgi gallois variété cardigan (rcd3), le Schnauzer nain (dysplasie des photorécepteurs), le Malamute de l'Alaska et le Berger allemand (dysplasie des cônes).

■ Etude :

Aucun cas de dysplasie des photorécepteurs n'a été inclus dans notre étude.

### 3.6.2. Dystrophie des photorécepteurs

■ C'est la forme la plus courante d'APR. Il s'agit d'une dégénérescence progressive des photorécepteurs. Seule l'histologie permet de conclure à une dystrophie des photorécepteurs.

■ Dans toutes les races à l'exception du Mastiff et du Bull Mastiff (dominant), du Husky de Sibérie, du Samoyède et du Border Collie (XLPRA), le mode de transmission est autosomique récessif (voir première partie,4, et détail race par race de l'APR).

■ Les modifications du fond d'œil sont classiques : hyperréflexion du tapis, diminution du calibre des vaisseaux rétiniens, pâleur de la papille. Une cataracte secondaire peut être présente, elle peut même être le signe d'appel pour le propriétaire.

■ L'âge d'apparition est variable suivant les races (voir plus loin le détail par race) mais se situe le plus souvent après l'âge de deux ans. L'ERG (diminution des ondes a et b) peut être réalisé de façon plus précoce, souvent vers l'âge de 18 mois.

■ Notre étude comprend 762 cas d'affections dystrophiques des photorécepteurs ou d'APR sans autre précision ( $762/1542 = 49,42\%$ ).

■ Discussion :

#### *Groupe 1 :*

-Berger allemand : La dystrophie des photorécepteurs serait transmise selon un mode autosomique récessif. Le diagnostic peut se faire dès l'âge de 2 ans par ophtalmoscopie<sup>15</sup>. Elle est rare<sup>63</sup>. Nous avons inclus une femelle dans notre étude.

-Berger de Beauce : La dystrophie des photorécepteurs, présumée transmise selon un mode autosomique récessif donne les premiers signes cliniques ophtalmoscopiques entre 3 et 5 ans d'âge, avec une cécité totale vers l'âge de 8 ans. La zone sans tapis est grisâtre, les zones d'hyperréflexion peuvent être multifocales avant de devenir coalescentes<sup>15</sup>. Nous avons inclus dans notre étude un mâle âgé de 11 ans avec une cataracte secondaire.

-Chien de Berger belge : La dystrophie des photorécepteurs est connue même si elle est peu fréquente<sup>63</sup>, nous avons inclus trois cas chez des chiens mâles âgés de 6,7 et 10 ans.



-Berger de Picardie : Le Berger de Picardie a une rétinopathie spécifique, multifocale. Le tapis présente des zones d'hyperréflexion centrées sur une tâche pimentée et des décollements bulleux. Cela touche les chiens âgés de seulement quelques mois. La maladie peut conduire à une cécité totale tout comme n'avoir aucune incidence sur la vision. La transmission se ferait selon un mode autosomique dominant à pénétrance incomplète<sup>15</sup>. Nous avons inclus cinq chiens (quatre femelles et un chien de sexe inconnu) dans notre étude d'un âge moyen de 2,2 ans.

-Berger des Pyrénées : La dystrophie des photorécepteurs, probablement transmise sur un mode autosomique récessif, se repère par un fond d'œil avec une granularité et une hyperréflexion centripète. La cécité est souvent complète à l'âge de 3 ans<sup>15</sup>. Les chiens de notre étude ont un âge moyen de 9 ans (3,7 ans pour le plus jeune).

-Border Collie : La dystrophie des photorécepteurs, transmise selon un mode récessif lié au chromosome X, apparaît cliniquement après l'âge de 2 ans, en moyenne vers 3,5 ans<sup>18</sup>. L'âge moyen dans notre étude est de 7,4 ans.

-Colley : L'APR par dystrophie des photorécepteurs est rare dans cette race<sup>63</sup>. Nous avons inclus un chien croisé Colley âgé de 7 ans.

-Bouvier australien : La dystrophie des photorécepteurs survient entre 2 et 4 ans d'âge<sup>15</sup>. Notre étude inclut un chien âgé de 2,8 ans.

-Berger blanc : Nous ne disposons pas de données sur les maladies héréditaires dans cette race. Un cas de dystrophie bilatérale des photorécepteurs chez un chien mâle âgé de 7 ans est inclus dans notre étude.

#### *Groupe 2 :*

-Dobermann : La dystrophie des photorécepteurs apparaît dès l'âge d'un an et progresse jusqu'à la cécité complète vers 3 à 6 ans d'âge<sup>15</sup>. Notre étude inclut un chien âgé de 6,8 ans avec une cataracte associée.

-Pinscher : La dystrophie des photorécepteurs, probablement transmise sur un mode autosomique récessif, conduit à la cécité vers l'âge de 7 ans<sup>60</sup>, et est souvent accompagnée d'une luxation du cristallin. Les chiens inclus dans l'étude ont en moyenne 7,5 ans.

-Schnauzer (sans précision de format) : La dystrophie des photorécepteurs est probablement transmise selon un mode autosomique récessif. Les signes cliniques sont visibles dès l'âge de 5 ans. Une cataracte secondaire est fréquente, et la cécité survient vers l'âge de 8 ans<sup>15</sup>. L'âge moyen au moment de la consultation est de 5,6 ans ce qui correspond bien avec l'apparition des signes fonctionnels.

-Boxer : La dystrophie des photorécepteurs est connue dans cette race, les signes cliniques sont nets vers l'âge de 3 ans. L'évolution s'accompagne d'une cataracte secondaire précoce<sup>15</sup>. Nous avons inclus trois chiens dans notre étude avec un âge moyen de 5 ans (le plus jeune animal avait 3 ans).

-Rottweiler : La dystrophie des photorécepteurs apparaît classiquement vers l'âge de 3 ans avec des lésions avancées. Une autre forme touche les chiens âgés de 6 à 8 ans avec des lésions asymétriques et une cataracte vacuolaire sous-capsulaire postérieure, elle a été décrite en France chez un chien mâle de 5 ans<sup>15</sup>. Nous avons inclus dans notre étude un chien mâle de 5 ans présentant cette dernière forme, il s'agit peut-être du même chien que celui cité précédemment car il a été rapporté par le même praticien. Deux chiens âgés de 6 ans avec une APR (sans autre précision) sont aussi inclus dans l'étude.

-Shar Pei : La dystrophie des photorécepteurs est connue aux Etats-Unis. Des cas ont été décrits chez des chiens âgés d'un an avec une cécité nocturne précoce<sup>15</sup>. Nous avons inclus deux chiens dans notre étude dont un âgé d'un peu plus d'un an.

-Chien de Terre Neuve : La dégénérescence rétinienne décrite dans cette race est du type « Bouvier bernois » avec une bande horizontale hyperréfléchissante, elle a été observée chez un chien mâle âgé de 7 ans<sup>15</sup>. Notre étude inclut un chien âgé de 5 ans avec une dystrophie des photorécepteurs.

### *Groupe 3 :*

-Fox Terrier : La dégénérescence est précoce avec une cécité de nuit dès l'âge de 2 ans et une cécité complète vers 5 ans<sup>15</sup>. Les trois chiens de notre étude ont autour de 6 ans d'âge, avec chez deux d'entre eux une cataracte associée.

-Jack Russell Terrier : Aucune donnée sur l'APR n'est disponible dans cette race. Notre étude inclut deux chiens âgés de 6 et 12 ans atteints d'APR sans autre précision.

-Cairn Terrier : La dystrophie des photorécepteurs est connue dans cette race, elle peut atteindre des chiens jeunes, mais la vision diurne peut persister plusieurs années<sup>15</sup>. Nous avons inclus dans notre étude deux chiens autour de 6 ans d'âge dont un chien qui présentait un glaucome pigmentaire associé.

-West Highland White Terrier : La dystrophie des photorécepteurs est connue mais rare dans cette race<sup>63</sup>. Notre étude inclut un chien mâle âgé de 8 ans.

-American Staffordshire Terrier : La dystrophie des photorécepteurs est connue aux Etats-Unis dans cette race<sup>15</sup>. Nous avons inclus un chien âgé d'1,5 an dans notre étude.

-Yorkshire Terrier : Deux types de dystrophie des photorécepteurs existent dans cette race : l'une est détectable dès 2 à 3 ans d'âge et l'autre n'apparaît que vers l'âge de 6 ans. L'hyperréflexion du tapis évolue rapidement et de façon centripète<sup>15</sup>. Notre étude inclut 26 cas d'APR avec dystrophie des photorécepteurs (ou sans précision) avec un âge moyen de 7,5 ans (trois chiens seulement avaient moins de 3 ans), six chiens avaient une cataracte secondaire.

#### *Groupe 4 :*

-Teckel : le Teckel nain à poil long développe une forme précoce avec granularité puis hyperréflexion du tapis, l'ERG est très diminué à 9 mois d'âge. Les chiens sont aveugles à l'âge de 2 ans. La transmission est autosomique récessive. Le Teckel standard à poil dur a une forme plus classique de la maladie avec une cécité complète vers 6 à 9 ans. Un cas avancé sur une chienne de 6 mois a été décrit<sup>15</sup>. Notre étude inclut 30 cas d'APR par dystrophie des photorécepteurs (ou sans précision). Les Teckels à poil dur atteints étaient âgés de 6 ans en moyenne, nous avons également inclus un chien atteint d'APR juvénile. Les Teckels à poil long étaient âgés de 8,5 ans en moyenne et les Teckels à poil ras de 7,5ans.

#### *Groupe 5 :*

-Husky de Sibérie : La dystrophie des photorécepteurs est liée au chromosome X, il s'agit d'une délétion dans l'exon du gène ORF15 du gène Retinitis Pigmentosa GTPase Regulator qui joue un rôle dans la vectorisation de l'opsine. Elle est souvent diagnostiquée entre 2 et 4 ans d'âge<sup>15</sup>. Nous avons inclus un chien mâle de 1,5 ans dans notre étude.

-Spitz allemand : La dystrophie des photorécepteurs est tardive dans cette race et avec une cataracte secondaire<sup>15</sup>. Nous avons inclus huit chiens âgés de 6,5 ans (âge moyen) dans notre étude.

-Akita Inu : La dystrophie des photorécepteurs débute par une dégénérescence des articles externes des cônes et des bâtonnets. La cécité débute de nuit vers 1 à 3 ans d'âge et est complète vers 3 à 5 ans<sup>15</sup>. Nous avons inclus deux chiens âgés de 3 et 7 ans dans notre étude.

#### *Groupe 6 :*

-Anglo-français : Les cas décrits dans la littérature concernent des chiens âgés de plus de 4 ans, totalement aveugles à 7 ans<sup>15</sup>. Le mâle inclus dans notre étude était âgé de 5,5 ans.

-Ariégeois : La dystrophie a une expression typique, le chien est aveugle à l'âge de 5 ans<sup>15</sup>. Le chien inclus dans notre étude a été vu à l'âge de 3 ans.

-Basset artésien normand : Le tapis a un aspect granuleux diffus avant de devenir hyperréfléchissant, l'âge d'apparition est variable (de 3 à plus de 8 ans)<sup>15</sup>. Le chien inclus dans notre étude a été vu à l'âge de 10 ans.

-Basset hound : L'aspect est le même que chez le Basset artésien normand. Dans notre étude, le chien retenu était âgé de 3,5 ans<sup>15</sup>.

-Beagle : La plupart des chiens sont vus en consultation entre 3 et 5 ans d'âge pour cécité nocturne, parfois vers 10 à 13 ans<sup>15</sup>. Les trois chiens inclus dans notre étude étaient âgés respectivement de 3,5 ans, 7 et 13 ans.

-Bleu de Gascogne : Aucune donnée sur la dystrophie des photorécepteurs n'est disponible dans cette race. Nous avons inclus un chien mâle âgé de 3 ans dans notre étude.

-Gascon Saintonguais : La dystrophie des photorécepteurs est décrite, elle apparaît entre 5 et 7 ans d'âge avec une cécité complète vers 8 ans<sup>15</sup>. Notre étude inclut deux chiens, l'un était âgé de 2,5 ans et l'autre de 7 ans.

-Griffon fauve de Bretagne : Deux chiens aveugles ont été décrits avec un fond d'œil atrophique<sup>15</sup>. Nous avons inclus dans notre étude un chien de 9,5 ans qui présentait une APR bilatérale.

-Griffon nivernais : Aucune donnée n'est disponible sur l'APR dans cette race. Les chiens inclus dans notre étude avaient une luxation du cristallin associée à l'APR.

-Griffon vendéen : Deux cas de dystrophie des photorécepteurs ont été décrits dans cette race<sup>15</sup>. Nous avons inclus un chien croisé Griffon nivernais âgé de 6,5 ans et un chien Griffon vendéen âgé de 12 ans.

#### *Groupe 7 :*

-Braque allemand : La dystrophie des photorécepteurs a été décrite chez le Braque allemand à poil court vers l'âge de 6 ans<sup>15</sup>. Dans notre étude, nous avons inclus un chien avec une cataracte secondaire à l'APR.

-Braque de Weimar : L'incidence de la dystrophie des photorécepteurs est faible dans la race<sup>60</sup>. Un cas a été décrit en France chez un chien mâle de six ans avec une hyperréflexion marquée et une cataracte débutante<sup>15</sup>. La chienne incluse dans notre étude était âgée de 9 ans.

-Epagneul breton : Les modifications du fond d'œil sont classiques et les chiens sont vus à la consultation après 4 ans d'âge<sup>15</sup>. Nous avons inclus dans notre étude dix-huit chiens dont huit avec une cataracte secondaire. Le plus jeune chien était âgé de 3,5 ans.

-Epagneul de Münster : Aucune donnée sur l'APR n'est disponible dans la littérature sur cette race. Nous avons inclus un chien âgé de 10,5 ans dans notre étude.

-Griffon d'arrêt français à poil dur (Korthals) : La dystrophie des photorécepteurs est assez fréquente en France<sup>63</sup>. L'hyperréflexion du tapis est tout d'abord périphérique et visible dès l'âge de 5 ans, l'animal est totalement aveugle vers 7 à 10 ans<sup>15</sup>. Notre étude inclut deux chiens âgés de 5,5 et 9 ans.

-Pointer : L'hyperréflexion est précédée d'une granularité du tapis, les lésions sont visibles entre 5 et 6 ans d'âge<sup>15</sup>. Le chien inclus dans notre étude était âgé de 2 ans et avait une cataracte associée à l'APR.

-Setter anglais : Deux formes existent, une forme précoce détectable dès l'âge de 2 ans et une forme plus tardive vers 7-8 ans<sup>15</sup>. Les cinq chiens inclus dans notre étude étaient âgés de moins de 7 ans.

-Setter Gordon : C'est la première race dans laquelle l'APR a été décrite. L'âge d'apparition est variable (2 à 10 ans)<sup>15</sup>. Nous avons inclus un chien âgé de 6 ans avec dystrophie des photorécepteurs.

-Setter irlandais : L'expression clinique est classique, vers l'âge de 3 à 5 ans en France, les mâles seraient plus touchés que les femelles<sup>15</sup>. Nous avons inclus dans notre étude deux mâles dont un âgé de 7 ans.

#### *Groupe 8 :*

-Retriever à poil bouclé : Le diagnostic peut avoir lieu vers l'âge de 3 à 5 ans (bande horizontale hyperréflexissante) alors que les formes avancées se voient vers 6 à 7 ans<sup>15</sup>. Nous avons inclus dans notre étude un chien âgé de 6,5 ans avec dystrophie des photorécepteurs.

-Retriever du Labrador : La dystrophie des photorécepteurs est bien connue dans cette race. La cécité de nuit apparaît vers l'âge de 4 à 6 ans et la cécité complète vers 6 à 8 ans. L'ERG n'est pas fiable avant 15 mois<sup>15</sup>. La cataracte secondaire est fréquente. La transmission est autosomique récessive, le gène *prcd* est impliqué, un test génétique est disponible<sup>2</sup>. Notre étude inclut 121 chiens de 7 ans d'âge moyen (hormis un chien âgé de 6 mois, les autres ont au moins deux ans et demi). Une cataracte est présente dans plus de la moitié des cas.

-Retriever Golden : Deux types de dystrophies existent dans cette race : un précoce avant l'âge de 2 ans et un tardif vers 5 à 7 ans<sup>15</sup>. L'APR est assez rare dans la race<sup>63</sup>. Nous avons inclus dix chiens dans notre étude dont deux étaient âgés de moins de 2 ans, les autres étaient des formes plus tardives.

-Cocker américain : La forme la plus fréquente est précoce, vers l'âge 3 ans. L'ERG est diagnostique dès 9 à 10 mois. Une forme plus tardive chez des chiens âgés de 7 à 9 ans est

décrite. L'aspect en ophtalmoscopie ressemble à celui du Labrador (ils ont la même mutation causale)<sup>15</sup>. Quatorze chiens sont inclus dans l'étude, ils sont âgés de 7,4 ans en moyenne (pas moins de 5 ans).

-Cocker anglais : Dès l'âge de 3 ans, on peut noter une hyperréflexion du tapis et une diminution des calibres des vaisseaux. Elle est fréquente dans la race<sup>63</sup> et souvent accompagnée d'une cataracte secondaire. Le diagnostic ERG est difficile, les bâtonnets sont touchés en premier<sup>15</sup>. Le gène *prcd* est aussi impliqué. Nous avons soixante-treize chiens (2,7 ans pour le plus jeune) inclus dans notre étude, souvent la dystrophie des photorécepteurs est accompagnée d'une cataracte secondaire.

-Springer anglais : Deux formes sont connues : une forme précoce fréquente touchant les animaux avant l'âge de 2 ans, et une forme tardive avec une cécité de nuit vers 7 ans et une cécité complète vers 10 ans<sup>15</sup>. Nous avons inclus un chien âgé de 3 ans et un chien de 11 ans dans notre étude.

-Chien d'eau basset romagnol : Aucune donnée n'est disponible dans la littérature sur cette race. Nous avons retenu dans notre étude un chien âgé de 7 ans avec dystrophie des photorécepteurs dans notre étude.

#### *Groupe 9 :*

-Bichon frisé : La dystrophie des photorécepteurs atteint des chiens entre 2 et 5 ans d'âge, l'évolution est lente et centripète à partir du tapis périphérique, on note aussi des plages brun clair dans la zone sans tapis. La cataracte secondaire est exceptionnelle<sup>15</sup>. Sur les quatre Bichons frisés inclus dans notre étude, deux ont aussi une cataracte. L'étude inclut également six « bichons » avec APR sans précision sur la race. La moyenne d'âge des dix chiens réunis est de 8,5 ans (6 ans pour le plus jeune).

-Bichon maltais : L'aspect serait le même que chez le Bichon frisé, la vision peut persister assez longtemps<sup>15</sup>. Notre étude inclut quatre chiens âgés de 8,5 ans en moyenne (6,5 ans pour le plus jeune).

-Coton de Tuléar : Des cas de dégénérescence rétinienne par dystrophie des photorécepteurs semblables au Bichon frisé ont été signalés<sup>15</sup>. Nous avons inclus deux femelles dans notre étude âgée d'un et de 11 ans, la seconde ayant une cataracte associée à l'APR.

-Caniche : L'affection est bien connue dans la race, elle est liée à la mutation *prcd* chez les Caniches nain et toy, et est proche de la rétinite pigmentaire humaine<sup>4</sup>. Elle semble toucher principalement les Caniches nains en Europe, puis les Caniches toys mais assez peu les grands et moyens. La cécité de nuit apparaît entre 3 et 5 ans d'âge, elle est totale vers 5 à 7

ans. Le diagnostic ERG peut être fait à partir de l'âge de 18 mois, et des signes ophtalmoscopiques (bande horizontale hyperréfléchissante ou décoloré du tapis à la jonction avec la zone sans tapis) sont visibles dès 2 à 3 ans. Une cataracte secondaire sous-capsulaire corticale équatoriale est fréquente vers l'âge de 6 ans<sup>15</sup>. Notre étude comprend 326 caniches dont 125 sans précision de format (âge moyen de 9 ans, 1,7 an pour le plus jeune), un grand caniche (1,2 an), six caniches miniatures (âge moyen de 7 ans, 4,5 ans pour le plus jeune), 49 caniches moyens (âge moyen de 9,5 ans, 4,5 an pour le plus jeune), cinq caniches croisés moyen et nain (âge moyen de 9 ans, 7 an pour le plus jeune), et 140 caniches nains (âge moyen de 9 ans, 5 mois pour le plus jeune (il s'agit probablement d'une erreur dans le remplissage de la fiche pour ce dernier)). Il n'y a pas de différence entre les deux sexes : 159 femelles et 151 mâles.

-Epagneul tibétain : La dystrophie est précoce avec une suspicion dès l'âge de 2 ans lors d'hyperréflexion du tapis périphérique de part et d'autre de la papille et de taches éclaircies ou de pigments dans la zone sans tapis<sup>15</sup>. Nous avons inclus deux chiens dans notre étude, un chien âgé de 2 ans présentait une dystrophie associée à une PHPV/PHTVL et l'autre, âgé de 8 ans, présentait une APR sans association.

-Lhasa apso : La dystrophie des photorécepteurs se manifeste vers l'âge de 3 ans, on a progressivement une hyperréflexion du tapis et un éclaircissement focal de la zone sans tapis<sup>15</sup>. Notre étude inclus quatre cas de dystrophie dont deux associés à une cataracte.

-Shih tzu : La dystrophie des photorécepteurs a été décrite chez des chiens avec une première modification du fond d'œil (hyperréflexion du tapis périphérique) vers l'âge de 3 à 5 ans mais une vision résiduelle restait possible vers 7 à 8 ans<sup>15</sup>. Nous avons inclus cinq chiens dans notre étude, âgés de 8,5 ans en moyenne (le plus jeune était âgé de 7 ans).

-Terrier tibétain : Les signes cliniques sont précoces vers 1 à 4 ans d'âge, on observe une décoloration du tapis périphérique (gris puis hyperréfléchissant), puis une hyperréflexion généralisée au tapis, la zone sans tapis peut être décolorée, la papille devient pâle et agrandie. L'ERG est modifié dès l'âge de 10 mois. La transmission est autosomique récessive<sup>51</sup>. Un mâle de 5,5 ans est inclus dans notre étude.

-Epagneul pékinois : L'affection est tardive, elle apparaît vers l'âge de 8 ans, l'aspect est typique<sup>15</sup>. Nous avons inclus deux chiens dans notre étude, âgés de 10,5 ans tous les deux.

*Groupe 10 :*

-Greyhound : La dystrophie des photorécepteurs est présumée transmise selon un mode autosomique récessif. L'aspect du fond d'œil est typique et la cécité de nuit devient complète vers 3-4 ans d'âge. Seuls des mâles ont été observés<sup>15</sup>. Nous avons inclus un mâle âgé de 3,8 ans dans notre étude avec APR et cataracte sous-capsulaire probablement secondaire.

-Petit lévrier italien : L'APR par dystrophie des photorécepteurs est peu décrite dans la race, on la suppose transmise sur un mode autosomique récessif. La cécité totale surviendrait vers 6 ans et la nocturne plus tôt<sup>15</sup>. Nous avons inclus un chien femelle âgé de 7 ans dans notre étude, l'état de vision de l'animal n'était pas précisé.

-Sloughi : Un cas d'APR sur une femelle âgée de plus de 11,5 ans est inclus dans notre étude.

### *3.6.3. Dystrophie de l'épithélium pigmentaire*

■ Anciennement appelée « atrophie progressive rétinienne centrale » (APRc), la dystrophie de l'épithélium pigmentaire a une évolution progressive bilatérale et symétrique mais qui n'entraîne pas systématiquement la cécité. L'atteinte débute au niveau de l'épithélium pigmentaire puis affecte secondairement la neuro-rétine. Il s'agit d'une accumulation de lipopigments dans les cellules de l'épithélium<sup>59</sup>.

■ Elle est connue dans de nombreuses races, notamment chez le Berger de Brie. La transmission est présumée autosomique dominante à pénétrance incomplète chez le Retriever du Labrador, et récessive chez le Berger de Brie<sup>36</sup>. L'environnement pourrait jouer un rôle important notamment le régime alimentaire car des rétinopathies acquises existent chez des animaux carencés en vitamine E.

■ Les signes cliniques n'apparaissent généralement pas avant 1,5 à 5 ans d'âge. Les chiens atteints ont une perte progressive de la vision centrale, ce qui signifie qu'ils voient bien les objets en mouvement mais mal ceux immobiles juste devant eux<sup>59</sup>.

■ En ophtalmoscopie, on détecte des taches brunes dans la région centrale de la rétine dans la zone du tapis notamment puis des zones d'hyperréflexion dans le tapis. Les zones périphériques de la rétine sont relativement préservées. La cataracte secondaire est rare. Dans les stades terminaux, l'atrophie généralisée de la rétine se manifeste par une hyperréflexion



générale avec, par endroits, des points ou des stries pigmentées. L'affection est bilatérale. On note une diminution de l'amplitude de l'ERG avec l'évolution de la maladie.

■ Notre étude contient 10 cas de dystrophie de l'épithélium pigmentaire (10/1542 = 0,65%)

Groupe	Race	Effectif avec APRc	Mâles/Femelles	Age moyen d'examen (en années)
2	Boxer	1	1/0	8,03
4	Teckel	1	0/1	1,51
8	Retriever du Labrador	3	3/0	2,96
	Cocker anglais	1	1/0	8,33
9	Caniche nain	4	0/4	11,62
Bilan		10	5/5	7,32 ans

Tableau 11 : Répartition par groupes et races des cas de dystrophie de l'épithélium pigmentaire (APRc)

Nous avons autant de mâles que de femelles.

L'âge moyen au moment de la consultation est de 7,3 ans.

Cinq chiens ont une cataracte associée, essentiellement chez le Caniche nain.

■ Discussion :

*Groupe 2 :*

-Boxer : La dystrophie de l'épithélium pigmentaire a été décrite aux Etats-Unis. Nous avons inclus un chien âgé de 8 ans avec une dystrophie de l'épithélium pigmentaire dans notre étude, une cataracte était associée.

*Groupe 4 :*

-Teckel : Aucune donnée n'est disponible dans la littérature pour cette race. Notre étude inclut un Teckel à poil dur âgé d'1,5 an.

*Groupe 8 :*

-Retriever du Labrador : La perte de vision peut survenir dès l'âge d'1,5 an mais elle apparaît le plus souvent entre 2 et 3 ans d'âge. Elle est fréquente au Royaume-Uni mais un seul cas a

été décrit en France<sup>15</sup>. Nous avons inclus trois mâles dans notre étude d'un âge moyen de 3 ans (1,5 an pour le plus jeune).

-Cocker anglais : Les signes cliniques n'apparaissent que vers l'âge de 3 à 5 ans, parfois plus tard. Les lésions peuvent être vues dès 18 mois, la vision périphérique est souvent conservée<sup>15</sup>. Un chien mâle âgé de 8 ans est inclus dans notre étude.

*Groupe 9 :*

-Caniche nain : Aucune donnée n'est disponible dans la littérature chez le Caniche nain. Notre étude inclut quatre femelles âgées de 11,5 ans en moyenne (7,8 ans pour la plus jeune). Ce cas est peut-être inclus à tort (erreur dans le remplissage de la fiche).

### 3.7. Autres

#### *Microphthalmie*<sup>15, 36</sup>

Cela correspond à une taille anormalement petite de l'œil (il ne faut pas la confondre avec une enophtalmie). Cette anomalie est congénitale et souvent accompagnée d'autres malformations du globe.

Groupe	Race	Effectif avec mo	Mâles/Femelles	Age moyen d'examen (en années)
9	Cavalier King Charles Spaniel	3	0/1	1,71
3	Norwich Terrier	1	0/1	0,07
Bilan		4	0/2	1,30

Tableau 12 : Répartition par groupes et races des cas de microphthalmie (mo)

Notre étude inclut des cas de microphthalmies chez trois chiens Cavalier King Charles Spaniel systématiquement associés à une cataracte, et chez un chien Norwich Terrier associé à une KCS.

-Cavalier King Charles Spaniel : La microphthalmie est transmise selon un mode autosomique récessif. Elle est associée à une cataracte congénitale bilatérale plutôt nucléaire et stable (évolutive si elle est corticale ou capsulaire). La microphthalmie peut aussi être associée à : une hypoplasie de l'iris, une dysplasie des corps ciliaires, un lenticône, un lentiglobe et une persistance de l'artère hyaloïde<sup>15</sup>. Nous avons inclus dans notre étude trois chiens qui étaient âgés d'1,5 an en moyenne.

- Nous n'avons pas de données sur la microphthalmie du Norwich Terrier. Dans notre étude, une chienne présentait une microphthalmie congénitale associée à une KCS.

*Microcornée*<sup>15</sup> :

■ C'est un diamètre cornéen anormalement diminué (diamètre horizontal inférieur à 12 mm)<sup>15</sup>. L'anomalie est liée à la microphthalmie.

Groupe	Race	Effectif avec mc	Mâles/Femelles	Age moyen d'examen (en années)
6	Bleu de Gascogne	1	0/1	1,55
Bilan		1	0/1	1,55

Tableau 13 : Répartition par groupes et races des cas de microcornée (mc)

Nous avons inclus dans notre étude un chien femelle Bleu de Gascogne âgé de 1,5 an qui avait une microcornée associée à une cataracte (aucune microphthalmie n'était mentionnée).

*Dystrophie/dégénérescence cornéenne*<sup>15, 21, 25, 59</sup> :

■ Les dystrophies cornéennes sont des changements fonctionnels et morphologiques apparaissant sur une cornée normale et en l'absence d'autre maladie oculaire ou générale.

On distingue plusieurs types de dystrophies/dégénérescence :

-dystrophie épithéliale : elle se traduit par des érosions épithéliales récurrentes connues surtout chez le Boxer et affecte des chiens âgés de 6 ans et plus. L'ulcère est toujours superficiel avec une très faible tendance à la cicatrisation et entouré d'un anneau d'épithélium cornéen non-adhérent.

Chez le Berger des Shetlands et le Colley, elle accompagne un déficit lacrymal qualitatif.

-dystrophie/dégénérescence stromale cristalline : des lipides (cholestérol surtout) se déposent dans le stroma cornéen, la transmission est autosomique dominante à pénétrance incomplète chez le Cocker américain, polyfactorielle chez le Cavalier King Charles et le Colley à poil dur, et récessive à expressivité variable chez le Husky. Elle est également connue chez le Beagle, le Berger allemand, le Berger des Shetlands, le Golden Retriever, le Lévrier afghan et le Samoyède. Elle touche les jeunes adultes de façon bilatérale, on note des opacités centrales ou paracentrales dans le stroma antérieur avec une apparence cristalline (cristaux de cholestérol). L'atteinte peut être plus profonde chez le Husky (jusqu'à la membrane de Descemet) et le Beagle (stroma profond). Parfois, l'opacité régresse ou progresse mais sans gêner la vision.

-dystrophie endothéliale cornéenne : Elle entraîne un œdème stromal dense et rapidement diffus. De nombreux cas progressent en kératopathie bulleuse avec une déformation de la cornée, accompagnée d'érosions épithéliales chroniques douloureuses. La dystrophie est due à une diminution de la qualité et de la quantité des cellules endothéliales.

Groupe	Race	Effectif avec (dcs)	Mâles/Femelles	Age moyen d'examen (en années)
8	Retriever Golden	1	0/1	3,85
9	Cavalier King Charles Spaniel	2	1/1	4,60
Bilan		3	1/2	4,35 ans

Tableau 14 : Répartition par groupes et races des cas de dystrophie cornéenne stromale (dcs)

Groupe	Race	Effectif avec (dce)	Mâles/Femelles	Age moyen d'examen (en années)
5	Eurasier	1	1/0	3,43
9	Terrier de Boston	3	2/1	9,51
Bilan		4	3/1	7,99 ans

Tableau 15 : Répartition par groupes et races des cas de dystrophie cornéenne endothéliale (dce)

■ Discussion :

-Eurasier : Les trois types de dystrophies existent dans cette race<sup>15</sup>. Le chien âgé de 3,5 ans inclus dans notre étude a une dystrophie endothéliale. Celle-ci est vue chez des chiens de 8 à 11 ans d'âge avec présence d'un œdème diffus mais une évolution lente. Ici, la dystrophie est probablement sénile.

- Retriever Golden : La dystrophie/dégénérescence stromale apparaît chez des chiens assez jeunes, âgés de moins de 3 ans. Les opacités sont très denses, bilatérales et asymétriques. Les chiens peuvent parfois avoir une hypothyroïdie ou une hypercholestérolémie associée<sup>15</sup>. La chienne incluse dans notre étude est âgée de 3,5 ans au moment de la consultation.

-Cavalier King Charles Spaniel : La dystrophie cornéenne stromale est connue dans cette race. La lésion est paracentrale, ronde, dense et uni puis bilatérale. On la rencontre chez des chiens âgés de 2 à 4 ans. La transmission serait polygénique<sup>15</sup>. Nous avons inclus deux cas dans notre étude chez des chiens âgés de 2,5 et 6,5 ans.

-Terrier de Boston : Deux types de dystrophies sont connus dans cette race : l'épithéliale et l'endothéliale. La première cause est à l'origine d'ulcères à bords décollés chez des chiens âgés de plus de 6 ans, la seconde apparaît surtout chez des femelles âgées de plus de 5 ans, souvent accompagnée de la formation d'un keratocône<sup>15</sup>. Dans notre étude, nous avons inclus deux chiens âgés de 9,5 ans (âge moyen) qui présentaient une dystrophie endothéliale, et une chienne âgée de 9 ans qui présentait une dystrophie sans précision de type (probablement endothéliale).

*Hypoplasie uvéale :*

Voir la cataracte du Berger des Pyrénées. Nous avons inclus deux femelles âgées de 3,5 et 9 ans dans notre étude.

*Syndrome uvéo-dermatologique*<sup>15, 21, 36</sup> :

■ Il est aussi appelé pseudo-syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada. Le syndrome uvéo-dermatologique présente un tableau clinique avec uvéite et décoloration des poils péri-oculaires, associés chez l'homme à une méningite mais rarement chez l'animal. Il associe chez l'animal : uvéite, vitiligo et poliose.

Le chien peut être présenté en consultation pour cécité brutale avec une uvéite chronique ayant entraîné un glaucome secondaire.

A l'examen ophtalmologique, on note une opacité cornéenne, une congestion des vaisseaux ciliaires et conjonctivaux, une décoloration de l'iris, parfois un hyphema voire la cécité due à un décollement rétinien.

Les races nordiques et de type primitif sont les plus touchées. Ce syndrome est particulièrement décrit chez l'Akita Inu, le Husky de Sibérie et les races apparentées.

Ce syndrome serait d'origine auto-immunitaire, avec des anticorps dirigés contre les mélanocytes de l'uvée et du derme. Une étude a mis en évidence des anticorps circulants anti-rétine<sup>52</sup>.

Groupe	Race	Effectif avec sud	Mâles/Femelles	Age moyen d'examen (en années)
5	Akita Inu	2	2/0	2,35
Bilan		2	2/0	2,35

Tableau 16 : Répartition par groupes et races des cas de syndrome uvéo-dermatologique (sud)

Akita Inu : Ce syndrome atteint de jeunes adultes de 1,5 à 4 ans d'âge<sup>15</sup>. C'est la race qui recense le plus de cas<sup>61</sup>. Les deux mâles inclus dans notre étude ont, au moment de la consultation, respectivement 1,9 an et 2,7 ans. Cela correspond à l'âge habituel d'apparition des symptômes.

*Kystes iriens*<sup>15, 21, 25</sup> :

■ Ce sont des formations arrondies à paroi variablement pigmentée bénignes qui peuvent flotter dans l'humeur aqueuse ou être plaquées dans l'angle irido-cornéen. Les kystes sont formés par des couches cellulaires de l'épithélium postérieur pigmenté.

Groupe	Race	Effectif avec ki	Mâles/Femelles	Age moyen d'examen (en années)
8	Retriever du Labrador	1	1/0	9,19
Bilan		1	1/0	9,19

Tableau 17 : Répartition par groupes et races des cas de kystes iriens (ki)

Notre étude n'inclut qu'un cas de kystes iriens chez un Retriever du Labrador mâle âgé de 9 ans, présentant également une cataracte sous-capsulaire polaire postérieure.

Les kystes iriens sont très fréquents dans cette race. Ils n'apparaissent pas avant 3 à 6 ans d'âge, le plus souvent après 8 ans<sup>15</sup>.



*Persistence de la membrane pupillaire*<sup>15, 21, 25</sup> :

■ La tunique vasculaire qui se résorbe normalement peu après la naissance peut parfois persister en partie. On note des filaments résiduels libres, irido-iriens, irido-cristalliniens ou irido-cornéens. Lors d'attache sur la cornée, il y a une opacification locale de ces structures. Seule la race Mastiff soumet la confirmation de ses chiens à un certificat d'indemnité de persistance de la membrane pupillaire.

Groupe	Race	Effectif avec pmp	Mâles/Femelles	Age moyen d'examen (en années)
2	Shar Pei	1	1/0	0,34
4	Teckel à poil dur <sup>a</sup>	1	1/0	1,38
7	Braque d'Auvergne	1	0/1	0,20
8	Cocker anglais	2	0/2	2,06
Bilan		5	2/3	1,21

<sup>a</sup> : œdème cornéen associé

Tableau 18 : Répartition par groupes et races des cas de persistance de la membrane pupillaire (pmp)

■ Dans notre étude, l'âge moyen auquel le chien est vu en consultation est de 1,2 an. Le Cocker anglais et le Teckel sont les seules races concernées par notre étude sur lesquelles des données ont été publiées. La persistance de la membrane pupillaire est fréquente chez le Shar Peï et très présente chez tous les Braques<sup>14</sup>.

-Teckel : La persistance de la membrane pupillaire se manifeste de façon uni- ou bilatérale, par des fibres pupillaires libres, irido-iriennes, irido-cornéennes ou irido-cristalliniennes. Certains chiots sont gravement affectés avec apparition de cataracte et de dystrophie endothéliale pouvant gêner la vision. Une dysplasie rétinienne focale peut être associée<sup>15</sup>.

-Cocker anglais : En Autriche, la fréquence de la persistance de la membrane pupillaire est de 39,5% sur une étude de 157 chiens. Des taches pigmentées sur l'endothélium cornéen et sur la cristalloïde antérieure associées ou non à des fibres pupillaires ont été rapportées<sup>15</sup>. A priori, peu d'observations s'accompagnent de gêne visuelle.

*Microphaquie*<sup>15, 21</sup> :

■ C'est une anomalie congénitale correspondant à une taille anormalement petite du cristallin. Elle est souvent associée à d'autres anomalies de l'embryogenèse oculaire. Parfois elle est due à une traction insuffisante par les fibres de la zonule.

Groupe	Race	Effectif avec mp	Mâles/Femelles	Age moyen d'examen (en années)
2	Cane corso croisé	1	0/1	2,21
Bilan		1	0/1	2,21

Tableau 19 : Répartition par groupe et races des cas de microphaquie (mp)

■ Notre étude inclus un chien femelle croisée Cane Corso âgée de 2 ans. La seule autre anomalie précisée est une cataracte.

*Persistence de l'artère hyaloïde*<sup>15, 21</sup> :

■ Le système hyaloïde est développé de façon maximale en un réseau dense à travers le vitré vers les 40-45<sup>ème</sup> jours post accouplement. Les vaisseaux sont anastomosés entre eux et avec la tunique vasculaire du cristallin. Après le 45<sup>ème</sup> jour, ils régressent jusqu'à être entièrement résorbés quatre semaines après la naissance ; il ne subsiste qu'un court reliquat de l'artère hyaloïde attaché à la cristalloïde postérieure. En cas de régression incomplète ou d'absence de régression de l'artère hyaloïde, il reste un filament pouvant contenir du sang entre la papille optique et le cristallin. Le plus souvent, lors de persistance de l'artère hyaloïde, il ne reste qu'un filament dense de tissu conjonctif qui est adhérent à la cristalloïde postérieure, entraînant une cicatrice voire une cataracte à cet endroit. Cette cataracte peut entraîner des troubles de la vision, et la chirurgie même si elle doit être conseillée, est plus risquée car une partie de la cristalloïde postérieure doit être retirée et une vitrectomie antérieure doit être pratiquée. Cette anomalie est héréditaire chez le Sussex Spaniel<sup>21</sup>.

Groupe	Race	Effectif avec pah	Mâles/Femelles	Age moyen d'examen (en années)
4	Teckel à poil dur <sup>a</sup>	2	0/2	3,32
Bilan		2	0/2	3,32

Tableau 20 : Répartition par groupes et races des cas de persistance de l'artère hyaloïde (pah)

■ Notre étude inclut deux Teckels âgés de 3 mois et 6 ans. Les deux femelles ont une persistance de l'artère hyaloïde et du vitré primitif.

*Persistance-hyperplasie de la tunica vasculosa lentis et du vitré primitif (PHTVL/PHPV)<sup>15, 25, 36, 59</sup>*

■ Ce terme regroupe des persistances et hyperplasies du système hyaloïde et du vitré primitif après la naissance. Elles peuvent entraîner une cécité par apparition d'une cataracte et être accompagnées de malformations graves du cristallin.

Selon Stades, on les classe en fonction des symptômes en 6 grades :

Grade 1 : persistance de petits points de tissu conjonctif vascularisé sur la cristalloïde postérieure. Détectés au biomicroscope à fente, ils peuvent passer inaperçus surtout si le globe oculaire est encore petit. Ils n'ont pas de conséquence sur la vision.

Grade 2 : persistance d'une plaque de tissu fibro-vasculaire au centre de la cristalloïde postérieure, avec ou sans tissu glial, accompagné des petits points du grade 1.

Grade 3 : persistance d'une grande partie du système hyaloïde

Grade 4 : grade 2 avec tissu glial et lenticône.

Grade 5 : association des grades 3 et 4.

Grade 6 : malformations graves du cristallin telles que : pigments ou sang dans le cristallin, spherophakie, colobome,...et/ou microphakie.

Dans les grades élevés, le chiot peut être aveugle à la naissance ou peut le devenir progressivement car une cataracte se forme à partir du pôle postérieur central du cristallin. Exceptionnellement, on peut avoir des plis rétiniens, des procès ciliaires allongés et des proliférations gliales pré-rétiniennes.

Chez le Dobermann et le Bull Terrier du Staffordshire, l'affection est généralement bilatérale et probablement due à un gène dominant à pénétrance incomplète<sup>31</sup>. Chez le Dobermann, elle a été détectée chez des chiens jusqu'à 10 ans d'âge<sup>64</sup>.

Un programme de reproduction chez le Dobermann aux Pays-bas a permis de faire régresser fortement cette affection dans la race.

Groupe	Race	Effectif avec phpv		Mâles/Femelles		Age moyen d'examen (en années)	
3	Bull-Terrier	1		1/0		7,02	
9	Epagneul tibétain	1	4	0/1	0/3+ ?	2,16	5,93
	Shih-Tzu	1		?		8,95	
	Cavalier King Charles Spaniel	2		0/2		6,31	
Bilan		5		1/3+ ?		6,15 ans	

Tableau 21 : Répartition par groupes et races des cas de persistance du vitré primaire et de PHPV/PHTVL (phpv)

■ Discussion :

PHPV/PHTVL :

-Epagneul tibétain : Les cas mentionnés dans la littérature n'avaient pas de conséquence sur la vision, il y avait seulement des résidus hyaloïdiens rétro-lentaux fibreux avec ou sans taches de pigment sur la cristalloïde postérieure et opacification des limites du canal de Cloquet<sup>15</sup>. Le chien inclus dans notre étude n'avait pas de précision sur le grade de l'affection.

-Shih-Tzu : mêmes remarques que pour l'Epagneul tibétain.

-Cavalier King Charles Spaniel : Deux cas sont décrits en France, un chien au stade 1 et un chien au stade 4<sup>15</sup>. Un de nos deux chiens retenus dans notre étude est précisé atteint de façon bilatérale.

Persistance du vitré primaire :

-Bull Terrier : La persistance du vitré primaire était déjà signalée en France dans cette race<sup>63</sup>. Les stades mentionnés étaient de grades 1 et 2, sans gêne pour la vision. Nous n'avons pas de précision sur le degré d'atteinte du chien inclus dans notre étude.

*Anomalie de l'œil du Colley (AOC)*<sup>15, 19, 21, 25, 36, 50</sup>.

■ Décrite pour la première fois en 1953 par Magrane, c'est un syndrome congénital dû à une différenciation anormale du mésoderme et conduisant à des anomalies de la sclère, la choroïde, la papille optique, et des lésions rétiniennes dans les cas graves.

Le diagnostic est porté lors d'hypoplasie/dysplasie choroïdienne latéralement au disque optique ; celle-ci peut ou pas être accompagnée de colobomes ou de lésions rétiniennes. L'affection est bilatérale.

Ce syndrome peut n'avoir aucune conséquence sur la vision comme conduire à la cécité totale (décollements et hémorragies vitréennes).

■ L'anomalie de l'œil du Colley a une très forte incidence dans le monde chez les Colleys à poil ras et à poil long et chez les Bergers des Shetlands. Aux Etats-Unis, en 1969, l'incidence chez le Colley était comprise entre 75 et 97%. Elle a baissée grâce à la sélection à 59%, des études ont montré une fréquence de 64% chez les Colleys en Angleterre, plus de 50% en Suède, et 41% en Norvège. Chez les Bergers des Shetland, l'incidence est élevée mais avec des variations plus importantes entre les pays. En ce qui concerne les Border Collie, l'incidence est faible, mais chez le Lancashire Heeler, l'incidence est forte (13,7%)<sup>36</sup>. En France, une étude portant sur 336 examens oculaires chez le Colley à poil long, a montré une prévalence de l'AOC de 41% en 2003 et 2004, avec 3% de décollements rétiniens et d'hémorragies du vitré<sup>50</sup>.

■ Selon une étude récente, l'hypoplasie/dysplasie choroïdienne serait transmise selon un mode autosomique récessif avec une pénétrance proche de 100%, avec quelques hétérozygotes présentant des formes modérées. Le gène responsable de l'hypoplasie choroïdienne a été identifié sur le chromosome 37 à 3,9cM. Une transmission autosomique dominante a été proposée pour le colobome, et un facteur séparé pour les anomalies vasculaires, mais ces propositions n'ont pas été validées par des études. Une transmission polygénique a aussi été avancée. La mutation identifiée pour la dysplasie choroïdienne dispose d'un test génétique (voir partie 1)<sup>49, 57</sup>.

■ On ne connaît pas de prédisposition liée au sexe, à une couleur ou un type de pelage, ni à la présence du gène merle. Par contre, la prédisposition raciale est nette. Cette anomalie est décrite chez certaines races des groupes 1, 8 et 10 : le Berger australien, le Berger des Shetland, le Border Collie, les Colleys à poil ras et à poil long, le Lancashire Heeler, les Retriever de la Nouvelle-Ecosse et le Whippet à poil long<sup>1, 19</sup>.

■ Les signes cliniques sont très variés. On a des différences d'évolution entre les chiots d'une même portée et même entre les deux yeux d'un même chien. Dans tous les cas, l'hypoplasie/dysplasie choroïdienne est le critère diagnostique, même si elle peut être plus ou moins étendue et asymétrique. Peuvent y être associés : le colobome du nerf optique, le décollement rétinien partiel ou complet avec ou sans hémorragie<sup>36</sup>.

■ Le diagnostic est fait par ophtalmoscopie.

Sa difficulté concerne les petites lésions d'hypoplasie/dysplasie choroïdienne : en effet, ces lésions observées chez le chiot âgé de 5 à 7 semaines sont ensuite masquées par l'apparition de pigments dans l'épithélium pigmentaire et ce, jusqu'à l'âge de 3 à 7 mois. Ce phénomène est très fréquent, on conseille donc un examen du jeune chiot entre 5 et 7 semaines d'âge.

Une étude sur 2000 Colleys à poil court a montré 34% de cas d'hypoplasie choroïdienne, associée à un colobome postérieur polaire le plus souvent unilatéral<sup>36</sup>. Lorsque seul un colobome est vu, il peut s'agir d'un cas d'hypoplasie masquée (comme évoqué précédemment) ou d'un colobome primaire non associé à l'anomalie de l'œil du Colley.

Des décollements rétiniens peuvent souvent être observés (jusqu'à 10% des cas) avec ou sans hémorragies liées à la néovascularisation du vitré juxta-rétinien, le plus souvent unilatéralement.

Enfin, une microphthalmie est souvent associée bien n'ayant rien en commun avec l'AOC, mais ceci est probablement imputable au fait que les petits yeux étaient un critère dans la sélection des chiens de race Colley<sup>36</sup>.

■ Etude

Groupe	Race	Effectif avec AOC		Mâles/Femelles		Age moyen d'examen (en années)	
1	Berger des Shetland	2	4	1/1	1/3	3,37	5,45
	Colley	2		0/2		7,54	
Bilan		4		1/3=0,33		5,45	

Tableau 22 : Répartition par groupe et race des cas d'anomalie de l'œil du Colley (AOC)

Les quatre cas d'AOC de notre étude sont rapportés comme suit : un cas d'AOC sans autre précision, un cas d'hypoplasie associée à un colobome et un décollement rétinien, un cas d'hypoplasie/dysplasie choroïdienne associée à un décollement rétinien, un cas d'AOC avec un glaucome et une cataracte associés et un cas d'hypoplasie/dysplasie choroïdienne avec cécité soudaine (syndrome de la rétine silencieuse).

Trois chiens retenus dans notre étude ont entre 2 et 5 ans d'âge et un chien est âgé de plus de 11 ans. Les chiens appartiennent tous au premier groupe.

Nb : Notons que nous avons un Border Collie et un Malamute de l'Alaska atteints de colobome dans notre étude.

*Rétinopathie de l'épagneul breton<sup>15</sup>*

Groupe	Race	Effectif avec ret eb		Mâles/Femelles		Age moyen d'examen (en années)	
7	Epagneul breton	1		?		2,27	
Bilan		1		?		2,27 ans	

Tableau 23 : Répartition par groupes et races des cas de rétinopathies de l'épagneul breton (ret eb)

Il existe dans cette race une rétinopathie focale bilatérale pas toujours symétrique. Seuls des mâles ont été vus ; en général les lésions (de type hyperréfléchissantes dans la zone du tapis et centrées sur un point pigmenté) sont visibles entre 1,5 et 3 ans d'âge<sup>15</sup>.

Notre étude inclut un chien âgé de 2,3 ans avec une cataracte associée.

*Congenital Stationary Night Blindness (CSNB)<sup>5, 15, 21, 25, 54</sup>*

“Cécité nocturne stationnaire congénitale”

Groupe	Race	Effectif avec CSNB	Mâles/Femelles	Age moyen d'examen (en années)
1	Berger de Brie	2	1/1	4,91
Bilan		2	1/1	4,91 ans

Tableau 24 : Répartition par groupes et races des cas de CSNB

■ Cette affection provoque une cécité de nuit, la vision de jour peut ou pas être altérée. Le fond d'œil est normal, parfois, à partir de l'âge de 3 ans, il prend un aspect décoloré avec des taches jaunâtres ou grises et un calibre vasculaire diminué. L'ERG est modifié dès 5 semaines (onde b hypovoltée ou absente en stimulation de niveau scotopique après adaptation scotopique). La transmission se fait sur un mode autosomique récessif, la mutation correspond à une délétion sur les codons du gène RPE 65, d'où un déficit en rhodopsine. La partie externe des bâtonnets est dysplasique et les cellules de l'épithélium pigmentaire présentent des inclusions lipidiques.

Notre étude inclut une femelle et un mâle âgés respectivement de 4,2 et 5,6 ans.

*Hypoplasie du nerf optique*

■ Il s'agit d'une réduction marquée du nombre d'axones du nerf optique à cause d'un nombre réduit de cellules ganglionnaires. La tête du nerf optique paraît sombre et petite alors que le reste du fond d'œil est normal. Les réflexes pupillaires sont diminués et la pupille dilatée. Le



caractère héréditaire n'a été prouvé que chez les Caniches nain et moyen, mais d'autres races sont prédisposées (Beagle, Bouledogue français, Teckel à poil dur,...) <sup>59</sup>.

Groupe	Race	Effectif	Mâles/Femelles	Age moyen d'examen (en années)
9	Bouledogue français	1	1/0	6,18
Bilan		1	1/0	6,18 ans

Tableau 25 : Répartition par groupes et races des cas d'hypoplasie du nerf optique

- Nous avons inclus un chien mâle Bouledogue français dans notre étude.

*Autres affections mentionnées dans les fiches mais n'entrant pas dans notre étude :*

Nous mentionnerons ici des affections ne correspondant pas à des maladies oculaires héréditaires mais dont les données nous ont été fournies. Nous ne les développerons donc pas. Certaines peuvent avoir des conséquences sur la vision.

- Sudden Acquired Retinal Degeneration (SARD)<sup>21, 36, 68</sup> :

Groupe	Race	Effectif avec SARD		Mâles/Femelles		Age moyen d'examen (en années)	
1	Colley barbu	1		1/0		9,52	
3	Cairn Terrier	1	2	0/1	0/2	?	7,50
	West Highland White Terrier	1		0/1		7,50	
7	Epagneul breton	1		1/0		9,37	
8	Retriever Golden	1		1/0		?	
9	Chihuahua	1		1/0		8,27	
Bilan		6		4/2=2		8,67 ans	

Tableau 26 : Répartition par groupes et races des cas de SARD

Six chiens sont inclus dans notre étude dont un avec une cataracte associée, les chiens ont tous entre 8 et 10 ans.

-Ataxie cérébelleuse<sup>2, 59</sup>

On l'appelle également lipofuscinose céroïde. C'est une maladie neurologique provoquant une dégénérescence du système nerveux.

Groupe	Race	Effectif	Mâles/Femelles	Age moyen d'examen (en années)
3	American Staffordshire Terrier	2	0/1 + ?	4,75
Bilan		2	0/1	4,75 ans

Tableau 27 : Répartition par groupes et races des cas d'ataxie cérébelleuse

Chez l'American Staffordshire Terrier la maladie apparaît généralement entre 3 et 5 ans. Trente pour-cent des chiens de cette race seraient porteurs de la mutation.

Dans notre étude nous avons inclus deux chiens de race American Staffordshire Terrier.

## **TROISIEME PARTIE : DISCUSSION**

■ Nous avons 1542 fiches récoltées sur 6 ans, avec un maximum de réponses en 2003. L'année la moins riche en renseignements (sans compter 2001 qui était tronquée) est 2007 avec 118 fiches renseignées.

■ Les modèles de fiches ont évolué au cours du temps. Au fur et à mesure de la récolte des données, le besoin de rendre le certificat plus précis a été marqué. Les renseignements actuellement collectés sont plus complets que par le passé. Les vétérinaires praticiens ont également une meilleure vision des éléments importants à noter et souligner dans le cadre d'études génétiques ultérieures. Enfin, il est toujours possible de se référer au vétérinaire préleveur pour compléter le diagnostic.

■ Une autre donnée qui aurait été intéressante mais n'a malheureusement pas ou peu été renseignée est le pedigree des chiens. Ainsi, nous manquons de données sur la famille des chiens atteints notamment les parents et autres chiens de la portée. Les affections se manifestent souvent tardivement, il est donc difficile de trouver ces renseignements. Le laboratoire Antagene® a pu suivre une lignée de Cockers homozygotes mutés pour le gène *prcd* : le plus âgé, vers 11 ans d'âge, avait un ERG normal et aucun problème de vue. Son fils a déclaré l'APR vers 5 à 6 ans d'âge et son petit-fils vers 3 ans (données non publiées). La présence d'une mutation ne permet pas de dire à quel âge précisément la maladie peut se déclarer, ni l'évolution de la maladie.

### 1] Représentation des affections

■ Sur la figure 5, nous avons représenté la proportion de chaque type d'affections par rapport au nombre total de cas. Nous avons plus de 1542 cas, mais les associations sont fréquentes (notamment les cataractes avec l'APR, ce qui, même si ce sont les affections les plus fréquentes dans notre étude, les fait paraître proportionnellement encore plus importantes qu'elles ne le sont puisqu'une grande quantité de cas se chevauchent).

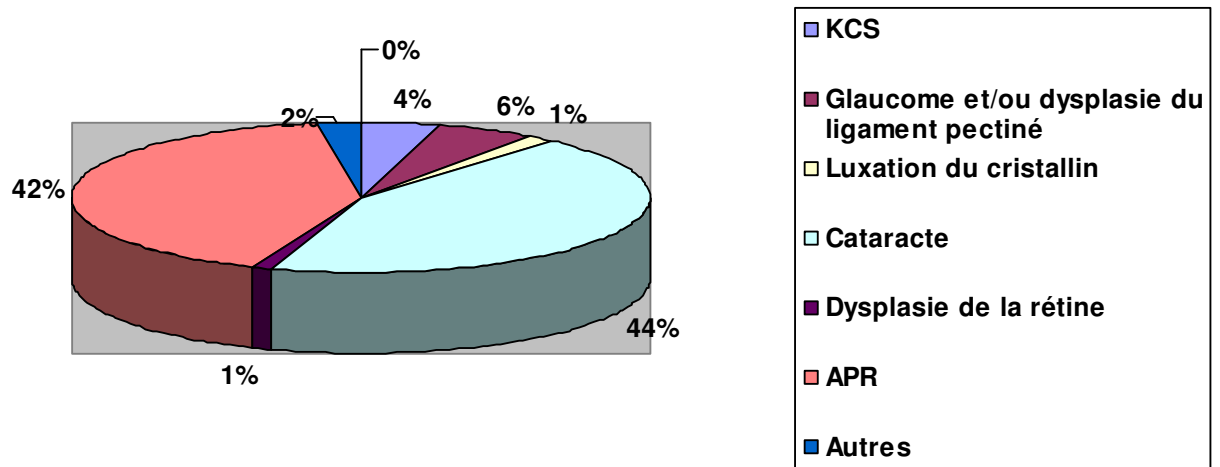


Figure 5 : Répartition des cas de l'étude par type d'affections

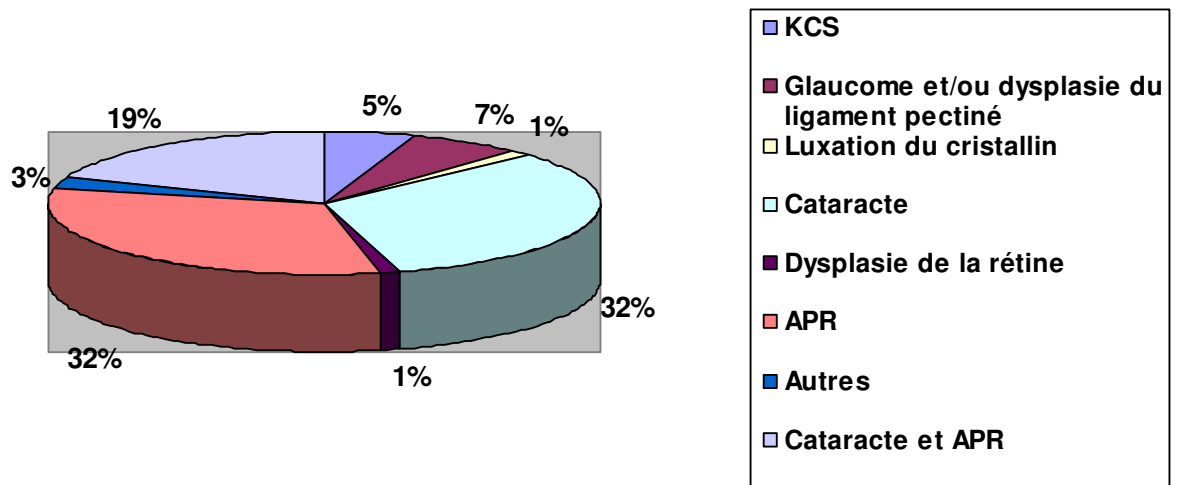


Figure 6 : Répartition des cas de l'étude par maladie en tenant compte des associations cataracte-APR

La figure 6 sépare les cataractes primaires des cataractes associées à l'APR.

■ On peut également noter que la recherche de 3% des affections n'était pas spécifiquement demandée dans la fiche. Les affections peu fréquentes risquent toujours d'être surreprésentées car les cliniciens n'hésitent pas à les prendre en compte lorsqu'ils en voient une.

■ L'avantage de notre étude est qu'elle prend théoriquement en compte tous les examens oculaires réalisés par les vétérinaires et pas uniquement ceux effectués dans le cadre de la détection officielle des tares oculaires héréditaires. Nous avons ainsi l'occasion, dans un

certain nombre de groupes, de voir des maladies oculaires qui n'avaient pas encore été mentionnées en France. Cependant, la consigne donnée aux vétérinaires pour le prélèvement était qu'il s'agisse vraisemblablement d'une cause génétique, donc tous les animaux vus en consultation n'ont pas été prélevés.

■ Aucune maladie ne concerne les annexes de l'œil (hormis la KCS). Les affections des paupières sont assez fréquentes par exemple, mais leur détection est aisée et précoce, elles sont donc moins intéressantes pour d'éventuelles recherches génétiques.

■ La fiabilité du diagnostic est forte puisque l'ensemble des vétérinaires ayant répondu au laboratoire ont une pratique courante de l'ophtalmologie, et plus des trois-quarts des fiches ont été renseignées par des vétérinaires habilités à la détection officielle des tares oculaires voire membres de la commission de recours et de contrôle du dépistage officiel.

■ Les affections représentées sont par contre biaisées par le fait que 46% des fiches ont été remplies par le même praticien. Les affections présentes sont plus représentatives de la région d'exercice des praticiens que de l'ensemble de la France. Ainsi la plupart de nos fiches concernent l'Auvergne, Paris et le Sud-Est de la France. Ceci est vrai pour le nombre de cas rapportés. En revanche, les échanges d'animaux au sein d'une race sont devenus très importants et se font même au niveau international, aussi, les maladies présentes dans une race le sont souvent dans des élevages de différentes régions ou pays même si l'incidence diffère.

De plus, au départ, il avait été décidé de consacrer l'échantillonnage aux dystrophies de la rétine et aux cataractes. Par la suite, les prélèvements ont été généralisés à l'ensemble des maladies oculaires où une forte hérédité était suspectée. Cela peut expliquer en partie le grand nombre de fiches concernant ces deux affections.

## 2] Représentation des races et groupes

- Les dix groupes sont représentés (voir figure 7).

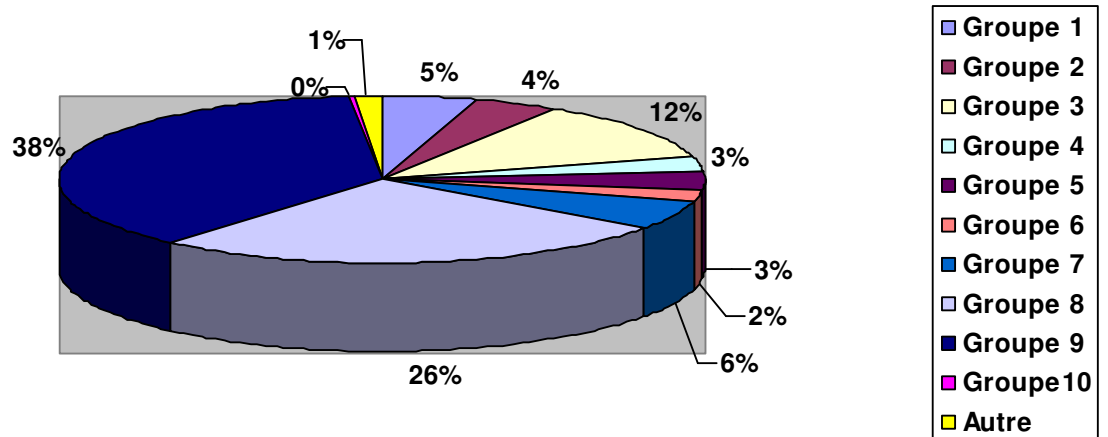


Figure 7 : Répartition des différents groupes dans l'étude

- Cependant le dixième groupe est représenté en très faible proportion : il est vrai que les races de ce groupe sont à faible effectif en France et cela rend d'autant plus difficile la surveillance d'émergence de nouvelles affections. Seul le Lévrier Barzoï avait fait en France, il y a plus de 10 ans, l'objet d'une étude sur un large effectif pour un type particulier d'APR.

- Le Caniche est la race la plus représentée dans notre étude. Il est prédisposé à des affections fréquentes comme l'APR ou la cataracte mais il est aussi très représenté dans l'effectif français.

- Les races intéressées dépendent aussi de la région d'exercice des vétérinaires. Ainsi, les chiens de chasse du sixième groupe seront plus rares en région parisienne par exemple. De plus, certains vétérinaires peuvent travailler préférentiellement avec certains clubs de race ce qui peut influencer la représentation des animaux.

- L'inscription ou non au Livre des Origines Françaises (LOF) a été peu renseignée dans notre étude. Par contre, comme on pouvait s'y attendre, le nombre de chiens dont l'apparence ne peut pas être attribuée à une race est minime.

### 3] Représentation mâles – femelles

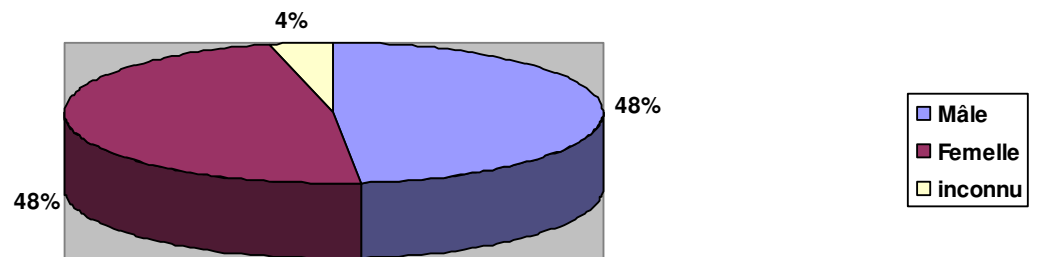


Figure 8 : Répartition mâles-femelles dans l'étude

Les deux sexes sont également représentés dans notre étude. Même si très peu d'anomalies sont liées génétiquement au sexe, plusieurs d'entre elles ont une prédisposition liée au sexe (la KCS par exemple).

### 4] Age de découverte :

■ L'âge d'examen dans notre étude ne correspond pas toujours à l'âge de détection possible de la maladie.

Ainsi, des vétérinaires auront pu prélever des animaux qu'ils voyaient pour suivi.

Les animaux pouvaient avoir des symptômes préalablement à la consultation mais ne pas avoir été vus par un vétérinaire ou avoir été vus par un vétérinaire ne participant pas à l'étude.

De plus, certaines affections ne sont pas détectées par le propriétaire et peuvent avoir été découvertes de manière fortuite par le vétérinaire au cours d'une consultation préventive ou pour un autre motif.

Il aurait été intéressant de savoir quels signes cliniques manifestaient les chiens au moment de la consultation.

■ Par contre, les cas inclus dans l'étude nous permettent de dire que la maladie était déjà détectable à ce moment précis.

■ Enfin, cette étude ne présente qu'une « photographie » de cas à une période donnée, nous n'avons malheureusement pas le suivi des animaux, donc l'évolution éventuelle des lésions. Néanmoins, il est possible de recontacter le vétérinaire qui a envoyé la fiche de cas afin d'obtenir des renseignements complémentaires. Ces études, longues, sont réalisables sur des effectifs ciblés en cas d'études génétiques approfondies.

5] Un exemple d'utilisation de la base avec l'étude de la mutation *prcd* dans la population de Caniche, Cocker et Retriever du Labrador français <sup>(Antagene, non publié)</sup>

■ Lorsque la mutation *prcd* a été connue, elle a été testée sur un échantillon de la population française de Caniches, Cockers américains et anglais et Retrievers du Labrador par le laboratoire Antagene®.

■ Les résultats obtenus par le laboratoire Antagene® ont été les suivants :

- Pour les Caniches : Les différents formats de Caniches (miniature, nain, moyen ou géant sont regroupés sous le même standard par la SCC, au contraire de ce qui est pratiqué aux Etats-Unis. Il existe un continuum entre les différentes tailles). Le test a été décrit pour des Caniches nains et toys. Parmi les échantillons testés, les grands Caniches ont été écartés. Quarante-deux échantillons d'ADN de Caniches reçus avec un diagnostic d'APR ont été testés. Seuls deux chiens n'ont pas été trouvés homozygotes mutés. En étudiant leur fiche, il s'est avéré que l'un d'entre eux était un Caniche géant et l'autre avait présenté une forme particulièrement précoce d'APR (qui ne correspond pas à celle généralement due au gène *prcd*).



- Pour les Cockers américains : Tous les Cockers américains testés étaient bien homozygotes mutés.

-Pour les Cockers anglais : Trente-six chiens avec un diagnostic d'APR ont été testés. Seuls deux chiens n'étaient pas homozygotes mutés. L'un présentait une forme atypique d'APR, aucune explication n'a pu être apportée pour l'autre chien. Cependant des cas de Cockers homozygotes mutés mais phénotypiquement sains ont surtout été observés chez des animaux au pelage uni. Aucune donnée permettant de quantifier ces observations n'est disponible.

-Pour les Retrievers du Labrador : Sur les 22 premiers chiens testés, 82% étaient homozygotes mutés. Une centaine d'autres ont été testés par la suite, il y avait toujours 15% des chiens qui n'étaient pas homozygotes mutés. Tous les cas discordants ont été analysés : tous avaient bien un tableau clinique compatible avec une APR classique, pour certains, même, le suivi faisait bien état du caractère progressif de la maladie. On peut donc suspecter l'existence d'une seconde forme d'APR chez le Retriever du Labrador.

■ Cette étude a montré l'intérêt de constituer une telle base : pour identifier la présence d'une mutation, établir une corrélation entre le statut clinique et génétique des animaux (en vue de déterminer un mode de transmission ou d'identifier différentes affections aux tableaux cliniques similaires). Cette étude montre également que le test génétique est un très bon outil, qu'il ne peut s'affranchir de la clinique, mais qu'il en est complémentaire.



## CONCLUSION :

Cette étude a permis de répertorier les affections oculaires héréditaires présentes en France et de donner des tendances sur leurs prédispositions raciales et sexuelles, ainsi que sur leurs délais d'apparition. La plupart des cas répertoriés confirment les connaissances actuelles de ces affections dans les différentes races de chien. Cependant, nous avons pu constater qu'il était nécessaire de mettre à jour les fiches d'affections présentes par race, éditées par la Société Centrale Canine, notamment sur la fréquence de certaines affections. Un large panel de races est représenté, et même si les effectifs de certaines races sont faibles, il est toujours intéressant de décrire les cas observés. Notre étude décrit par exemple des affections chez des chiens des sixième et septième groupes peu documentés dans la littérature

Il est regrettable que peu d'études soient réalisées en France en partenariat avec les Clubs de race, en exploitant le pedigree des animaux afin de mettre en évidence le caractère héréditaire de certaines affections dans certaines races.

Les travaux dans ce domaine deviennent également internationaux puisqu'il n'est pas rare que les élevages échangent des chiots à travers le monde. Nous devrions à l'avenir retrouver davantage d'affections héréditaires communes entre les différents pays, même si des spécificités pathologiques d'effectifs nationaux demeurent.

Un travail mené sur l'APR-prcd chez le Cocker, Caniche et Retriever du Labrador a permis de montrer que la mutation décrite aux Etats-Unis était bien présente dans les populations françaises. Il a aussi permis de montrer l'existence d'une phénocopie chez le Retriever du Labrador (15% des chiens envoyés pour APR). La génétique au service du clinicien est donc un bon outil mais à manier avec précaution ; nous n'avons pas encore le recul nécessaire pour pouvoir toujours l'interpréter.

Cependant, les progrès de la génétique nous laissent beaucoup d'espoir pour mettre au point des accouplements raisonnés tout en conservant une variabilité génétique dans le cadre des maladies récessives (les plus nombreuses), mais également sur le plan thérapeutique avec le développement d'essais de thérapie génique<sup>3</sup>. N'oublions pas que le chien est un modèle représentatif de nombreuses affections oculaires héréditaires humaines. Les progrès s'appliquent donc à la fois à la santé animale et à la santé humaine. Un projet européen de recherche sur les maladies héréditaires humaines utilisant le chien comme modèle a été créé dans ce but<sup>66</sup>.

AGREMENT ADMINISTRATIF

Je soussigné, A. MILON, Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, certifie que

**Mlle GRUSS Aurélie**

a été admis(e) sur concours en : 2003

a obtenu son certificat de fin de scolarité le : 10 juillet 2008

n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

AGREMENT SCIENTIFIQUE

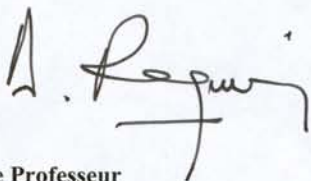
Je soussigné, Alain REGNIER, Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,

autorise la soutenance de la thèse de :

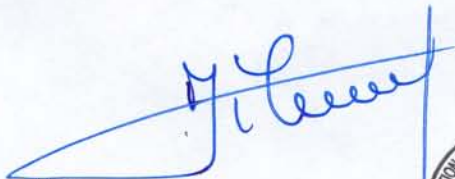
**Mlle GRUSS Aurélie**

intitulée :

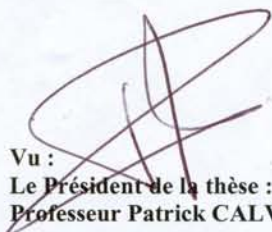
« Contribution à l'étude épidémiologique des principales affections oculaires héréditaires du chien rencontrées en France. »



Le Professeur  
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse  
Professeur Alain REGNIER



Vu :  
Le Directeur  
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse  
Professeur Alain MILON



Vu :  
Le Président de la thèse :  
Professeur Patrick CALVAS

Vu le : 10/06/09  
Le Président  
de l'Université Paul Sabatier  
Professeur Gilles FOURTANIER



## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

1. ANDRE C *et al.* : "Hereditary retinopathies in the dog : Genetic fundamentals and genetic tests".

*Prat Méd Chir Anim Comp*, 2008, **43**, 75-84.

2. ANTAGENE.

Antagene (Page consultée le 2 novembre 2008).

Adresse URL : <http://www.antagene.com>

3. ACLAND GM *et al.* : "Gene therapy restores vision in a Canine model of childhood blindness"[abstract].

*Nature Genet*, 2001, **28**, 92-95.

4. ACLAND GM *et al.* : "Linkage analysis and comparative mapping of canine progressive rod-cone degeneration (*prcd*) establishes potential locus homology with retinitis pigmentosa (RP17) in humans".

*Genetics* [en ligne], 1998, **95**, 3048-3053.

5. AGUIRRE G *et al.* : "Congenital stationary night blindness in the dog: common mutation in the RPE65 gene indicates founder effect".

*Mol Vis* <http://molvis.org/molvis/v4/p13/>, 1998.

6. BARNETT KC, SARTUP FG : "Hereditary cataract in standard poodle".

*Vet Rec*, 1985, **117**, 15-16.

7. BARNETT KC : "Hereditary cataract in the German Shepherd Dog".

*J Small Anim Pract*, 1986, **27**, 387-395.

8. BEDFORD PGC : "Multifocal retinal dysplasia in the rottweiler".

*Vet Rec*, 1982, **111**, 304-305.

9. BJERKAS E, BERGSJO T : "Hereditary cataract in the Rottweiler dog".

*Prog Vet Comp Ophthalmol*, 1991, **1**, 7-10.

10. BOULANGER-VERRO C : « Contribution à l'étude des tares héréditaires oculaires chez le chien ».

Th. : Med.vet. : Lyon 1994 LYON-66. 200p.

11. BROOKS DE *et al.* : "Morphologic changes of the lamina cribrosa of Beagles with primary open-angle glaucoma".

*Am J Vet Res*, 1989, **50**, 936-941.

12. CAMUS C, BOUCRAUT-BARALON C

Cours de biologie moléculaire de deuxième année du premier cycle à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Notes personnelles de l'année 2003-2004.

13. CARRIG CB *et al.* : "Inheritance of associated ocular and skeletal dysplasia in Labrador Retrievers".

*J Am Vet Med Assoc*, 1988, **193**, 1269-1272.

14. CHAUDIEU G :

Communications personnelles (2008-2009).

15. CHAUDIEU G

Dans « Affections oculaires héréditaires ou à prédisposition raciale chez le chien ».

Maisons-Alfort : Editions du Point Vétérinaire, 2004. 328p.

16. CHAUDIEU G : « Dysplasie du ligament pectiné chez le Husky Sibérien : étude clinique, biométrique et anatomo-pathologique ».

*Prat Méd Chir Anim Comp*, 1997, **32**, 393-402.

17. CHAUDIEU G : « Dysplasie du ligament pectiné et anomalies associées chez un chiot griffon korthals ».

*Prat Méd Chir Anim Comp*, 2002, **37**, 491-492.

18. CHAUDIEU G : « Etude de l'atrophie progressive de la rétine chez le Border Collie : renseignements fournis par 213 examens pratiqués chez 161 chiens ».

*Prat Méd Chir Anim Comp*, 2001, **36**, 55-73.

19. CHAUDIEU G : « L'anomalie de l'œil du colley et l'œil du chien à robe Merle : similarités et différences ».

*Prat Méd Chir Anim Comp*, 2008, **43**, 109-116.

20. CHAUDIEU G : « Les races à risque de glaucome ».

*Prat Méd Chir Anim Comp*, 1992, **27**, 601-610.

21. CHAUDIEU G *et al.* :

Dans « Ophtalmologie du chien ».

*Prat Méd Chir Anim Comp*, supplément au n°4,

Paris : CNVSPA édition, 1997. 248p.

22. CHAUDIEU G, CLERC B, COLAS G, ROZE M :

Dans « Les affections héréditaires de l'œil du chien ».

Complément de la Revue Officielle de la Cynophilie Française.

Société Centrale Canine : Paris, 1989, 128p.

23. CHAUDIEU G, CLERC B, MOLON-NOBLOT S : « Luxation primaire du cristallin chez le petit basset griffon vendéen : résultats fournis par l'examen de 66 chiens, étude en microscopie électronique à balayage ».

*Prat Méd Chir Anim Comp*, 2002, **37**, 495-503.

24. CHAUDIEU G, MOLON-NOBLOT S, DUPRAT P : « Luxation primaire du cristallin chez l'Épagneul breton : aspects cliniques, étude étiopathogénique ».

*Prat Méd Chir Anim Comp*, 1993, **28**, 37-47.

25. CLERC B

Dans « Ophtalmologie vétérinaire ». 2<sup>ème</sup> édition.

Maisons-Alfort : Editions du Point Vétérinaire, 1997. 659p.

26. CNRS, Laboratoire génétique et développement, UMR6061, UNIVERSITE DE RENNES1.

CaniDNA. (Page consultée le 2 novembre 2008).

Adresse URL : <http://mandake.med.univ-rennes1.fr/DogBases/caniDNA/index.php>

27. COMMISSION DE DEPISTAGE DES MALADIES OCULAIRES HEREDITAIRES.

Site du dépistage des maladies oculaires héréditaires des chiens de race. (Page consultée le 2 novembre 2008).

Adresse URL : <http://www.ophtalmo.veterinaire.fr>

28. CORCORAN KA, *et al.* : “Primary glaucoma in the Chow Chow”.

*Vet Comp Ophthalmol*, 1994, **4**, 193-197.

29. CRISPIN SM *et al.* : “Incidence and ocular manifestations of multifocal retinal dysplasia in the Golden Retriever in UK”.

*Vet Rec*, 1999, **145**, 669-672.

30. CURTIS R : “Aetiopathological aspects of inherited lens dislocation in the Tibetan Terrier”.

*J Comp Path*, 1983, **93**, 151-163.

31. CURTIS R *et al.* : “Persistant hyperplastic primary vitreous in the Staffordshire Bull Terrier”.

*Vet Record*, 1984, **115**, p385.

32. CURTIS R, BARNETT KC : “A survey of inherited cataracts in golden and labrador retrievers”.

*J Small Anim Pract*, 1989, **30**, 277-286.

33. CURTIS R, BARNETT KC, LEWIS SJ : “Clinical pathological observations concerning the aetiology of primary lens luxation in the dog”.

*Vet Rec*, 1983, **112**, 238-246.



34. DUVAL N.S : « Contribution à l'étude des tares oculaires héréditaires en France – Etude des certificats de la Société Centrale Canine ».  
Th. : Med.vet. : Alfort 1999 ALFORT-043. 195p.
35. FOSTER SJ, CURTIS R, BARNETT KC : “Primary lens luxation in the Border Collie”.  
*J Small Anim Pract*, 1986, **27**, 1-6.
36. GELATT KN  
Dans “Veterinary Ophthalmology”, 4th edition  
Blackwell, Iowa : KN. Gelatt, 2007, deux volumes.
37. GELATT KN, GUM GG : “Inheritance of primary glaucoma in the Beagle”.  
*Am J Vet Res*, 1981, **42**, 1691-1693.
38. HOLLE DM, *et al.* : “The geographic form of retinal dysplasia in dogs is not always a congenital abnormality”.  
*Vet Ophthalmol*, 1999, **2**, 61-66.
39. KASWAN RL, MARTIN CL, CHAPMAN WL : “Keratoconjunctivitis sicca : Histopathologic study of nictitating membrane and lacrimal glands from 28 dogs”.  
*Am J Vet Res*, 1984, **45**, 112-118.
40. KASWAN LK, MARTIN CL, DAWE DL : “Keratoconjunctivitis sicca : Immunological evaluation of 62 canine cases”.  
*Am J Vet Res*, 1985, **46**, 376-383.
41. KASWAN RL, SALISBURY MA : “A new perspective on Canine Keratoconjunctivitis Sicca: treatment with ophthalmic cyclosporine”.  
*Vet Clin No Am Small Anim Pract*, 1990, **20**, 583-614.
42. KASWAN RL, SALISBURY MA, LOTHROP CD Jr : “Interaction of Age and Gender on Occurrence of Canine Keratoconjunctivitis Sicca”.  
*Prog Vet Comp Ophthalmol*, 1994, **1**, 93-97.

43. KELLNER SJ : “Mesodermale goniodysplasie beim Siberian Husky“.  
*Kleintierpraxis*, 1996, **41**, 1, 19-28.
44. KETTERITZSCH K *et al* : “Genetic analysis of presumed inherited eye diseases in Tibetan Terriers”.  
*Vet J*, 2004, **168**, 151-159.
45. LAVACH JD, MURPHY JM, SEVERIN GA : “Retinal dysplasia in the English Springer Spaniel”.  
*J Am Anim Hosp Assoc*, 1978, **14**, 192-199.
46. LAZARUS JA, PICKETT JP, CHAMPAGNE ES : “Primary lens luxation in the Chinese Shar Pei: clinical and hereditary characteristics”.  
*Vet Ophthalmol*, 1998, **1**, 101-107.
47. LIN CT *et al.* : “Canine inherited retinal degenerations: update on molecular genetic research and its clinical application”.  
*J Small Anim Pract.*, 2002, **43**, 426-432.
48. LOVEKIN LG, BELLHORN RW : “Clinicopathologic changes in primary glaucoma in the Cocker Spaniel”.  
*Am J Vet Res*, 1968, **29**, 379-385.
49. LOWE JK *et al.* : “ Linkage mapping of the primary disease locus for Collie eye anomaly”.  
*Genomics* [en ligne], 2003, **82**, 86-95.
50. MATHIEU AS : « Prévalence de l’anomalie de l’œil du Colley chez le Colley à poil long. Etude de 336 examens oculaires réalisés de 1992 à 2004».  
Th. : Med.vet. : Toulouse 2004.
51. MILLICHAMP NJ, CURTIS R, BARNETT KC : ”Progressive retinal atrophy in Tibetan Terriers”.  
*J Am Vet Med Assoc*, 1988, **192**, 769-776.

52. MURPHY CJ *et al.* : “Anti-retinal antibodies associated with Vogt-Koyanagi-Harada like Syndrome in a dog”.

*J Am Anim Hosp Assoc*, 1991, **27**, 399-402.

53. NARFSTRÖM K : “Cataract in the West Highland White Terrier”.

*J Small Anim Pract*, 1981, **22**, 466-471.

54. NARFSTRÖM K : “Retinal dystrophy in the Briard dog : clinical and hereditary characteristics”.

*Vet Ophthalmol*, 1994, **4**, 85-93.

55. OBERBAUER AM *et al.* : “Inheritance of cataracts and primary lens luxation in Jack Russel Terriers”.

*Am J Vet Res*, 2008, **69**, 222-227.

56. OPTIGEN.

OptiGen. (Page consultée le 2 novembre 2008).

Adresse URL : <http://www.optigen.com>

57. PARKER GH *et al.* : “Breed relationships facilitate fine mapping studies: a 7,4-kb deletion cosegregates with collie eye anomaly across multiple dog breeds”.

*Genome Res* [en ligne], 2007, **17**, 1562-1571.

58. PETERSEN-JONES SM : “Abnormal ocular pigment deposition associated with glaucoma in the Cairn Terrier”.

*J Small Anim Pract*, 1991, **32**, 19-22.

59. PETERSEN-JONES S, CRISPIN S

Dans : “BSAVA Manual of Small Animal Ophthalmology”. 2<sup>nd</sup> edition.

Gloucester : British Small Animal Veterinary Association, 2002. 316p.

60. PRIESTER WA : “Canine progressive retinal atrophy: occurrence by age, breed and sex”.

*Am J Vet Res*, 1974, **35**, 571-574

61. ROMANOWSKI J : “Uveodermatological syndrome in a Akita dog”.  
*J Am Anim Hosp Assoc*, 1985, **21**, 777-780.
62. SANSOM J, BARNETT KC : “Keratoconjunctivitis sicca in the dog : a review of two hundred cases”.  
*J Small Anim Pract*, 1985, **26**, 121-131.
63. SOUS COMMISSION DES TARES OCULAIRES DE LA SOCIETE CENTRALE CANINE  
Fiches des défauts connus par race.  
Société Centrale Canine, Paris, 1992-1995.
64. STADES FC : “Persistant Hyperplastic Tunica Vasculosa Lentis and Persistant Hyperplastic Primary Vitreous (PHTVL/PHPV) in 90 closely related Doberman Pinschers : clinical aspects”.  
*J Am Anim Hosp Assoc*, 1980, **16**, 739-751.
65. UNIVERSITE DU MISSOURI- COLUMBIA COLLEGE DE MEDECINE VETERINAIRE. Canine genetic diseases. (Page consultée le 2 novembre 2008).  
Adresse URL : <http://www.caninegeneticdiseases.net>
66. UNIVERSITES EUROPEENNES, LABORATOIRES ET UNITES DE GENETIQUE. Unraveling common human iseases using dog genetics. Lupa. (Page consultée le 28 avril 2009).  
Adresse URL : <http://www.eurolupa.org>
67. VAN DER LINDE - SIPMAN JS : “Dysplasia of the pectinate ligament and primary glaucoma in the Bouvier des Flandres dog”.  
*Vet Pathol*, 1987, **24**, 201-206.
68. VAN DER WOERDT A, NASISSE MP, DAVIDSON MG : “Sudden Acquired Retinal Degeneration in the dog : clinical and laboratory findings in 36 cases”.  
*Prog Vet Comp Ophthalmol*, 1991, **1**, 11-17.

69. WILLIAMS DL : “Immunopathogenesis of Keratocojunctivitis Sicca in the Dog”.  
*Vet Clin Small Anim*, 2008, **38**, 251-268.
70. WILLIAM LW : “A survey of ocular findings in the American Cocker Spaniel”.  
*J Am Anim Hosp Assoc*, 1979, **15**, 603-607.
71. WILLIS MB *et al.* : “Genetic aspects of lens luxation in the Tibetan Terrier”.  
*Vet Rec*, 1983, **112**, 238-246.
72. XILLO G : « Apport de la biologie moléculaire au dépistage des affections héréditaires de la rétine dans l'espèce canine ».  
Th. : Med.vet. : Lyon 2003 LYON-102. 147p.
73. YAKELY WL : “A study of heritability of cataracts in the American Cocker Spaniel”.  
*J Am Vet Med Assoc*, 1978, **172**, 814-817.



## **TABLE DES ANNEXES**

Annexe 1 : Fiche modèle Antagène®.	135
Annexe 2 : Charte vétérinaire d'engagement pour le dépistage des maladies oculaire héréditaires du chien.	137







Programme de recherche  
sur les **maladies oculaires** d'origine génétique  
chez le chien et le chat  
(atrophie de la rétine, cataracte, glaucome, luxation du cristallin...)

Numéro de prélèvement :

### MODALITES

Pour chaque chien :

- réaliser un prélèvement avec 2 **écouvillons** conservés dans le même tube  
(bien suivre le mode d'emploi fourni, notamment frotter vigoureusement la muqueuse buccale)
- **remplir un certificat de prélèvement**  
(indiquer l'identité de l'animal avec l'autorisation du propriétaire)
- remplir le présent formulaire en indiquant le numéro de prélèvement
- joindre une copie du pedigree
- le prélèvement contribuera aux recherches sur les maladies génétiques du chien et du chat
- aucune contribution financière n'est demandée

Prélèvement à envoyer à ANTAGENE

Le laboratoire ANTAGENE s'engage à respecter une totale confidentialité sur l'identité des prélèvements et sur les informations transmises.

### SIGNES CLINIQUES

Race \_\_\_\_\_ Date de naissance \_\_\_\_\_  Mâle  Femelle

Nom \_\_\_\_\_ N° d'Identification \_\_\_\_\_  
(dans la mesure du possible, compléter le certificat de prélèvement joint)

#### Examen

- Ophthalmoscopie       ERG       Tonométrie  
 Biomicroscopie       Echographie       Gonioscopie       Autre \_\_\_\_\_

L'animal est atteint sur  1 œil ou  les 2 yeux

- Atrophie Progressive de la Rétine (APR)  
     Dysplasie des photorecepteurs  
     Dystrophie des photorecepteurs  
     Dystrophie de l'épithélium pigmentaire  
 Cataracte
- Glaucome  
 Luxation du cristallin  
 Séquestre cornéen  
 Kérato-Conjonctive Sèche  
 Autre \_\_\_\_\_

Age d'apparition des premiers symptômes :

Description précise des symptômes :

Antécédents connus (ascendants, descendants, fratries...) et remarques :

Date : \_\_\_\_\_ Nom, prénom, cachet  
et signature du vétérinaire : \_\_\_\_\_



# **CHARTRE VETERINAIRE D'ENGAGEMENT POUR LE DEPISTAGE DES MALADIES OCULAIRES HÉRÉDITAIRES CANINES**

## **1. PRÉAMBULE :**

Les Docteurs vétérinaires, en exercice au sens de l'article L.241-1 du Code Rural, dûment inscrits à l'Ordre, s'engagent à respecter les pratiques, règles et procédures indiquées à la présente charte. Cette charte définit les critères garantissant la qualité d'exercice des Docteurs vétérinaires signataires, dans le cadre du dépistage des maladies oculaires héréditaires canines, effectué pour le compte de clubs de races, par la Société Centrale Canine (SCC), ou par tout autre donneur d'ordres connu.

## **2. APPLICATION DE LA CHARTRE :**

Cette charte, triannuellement renouvelable, concerne et motive Mr (Mme .....), Docteur Vétérinaire à ....., inscrit au tableau de l'Ordre sous le numéro....., désigné ci-après par *le vétérinaire examinateur*. Le vétérinaire examinateur s'engage à suivre tous les points suivants de la charte, sous peine d'exclusion.

## **3. MESURES DE DISCIPLINE ET DE CONTRÔLE :**

Cette charte correspond à une motivation et un engagement de chaque vétérinaire examinateur. Une Commission de recours et de contrôle règle les différends éventuels, entre le donneur d'ordres (club de race, SCC, ...) et le vétérinaire examinateur. Elle est également chargée de faire respecter les engagements de chacun. Un recours est possible, pour un usager, devant cette Commission, lors de contestation d'un diagnostic effectué par un vétérinaire examinateur.

La Commission de recours et de contrôle est composée des personnes :

- CSO : Le Président du Conseil Supérieur de l'Ordre, ou son représentant.
- COF : Le représentant du Comité d'Organisation de la Formation en ophtalmologie.
- ENV : Les enseignants d'ophtalmologie des Ecoles Nationales Vétérinaires.
- ECVO : Le représentant du European College of Veterinary Ophthalmologists.
- GEMO : Le Président du Groupe d'Etudes des Maladies Ophtalmologiques, ou son représentant.
- SFEROV : Le Président de la Société Française d'Etudes et de Recherche en Ophtalmologie Vétérinaire, ou son représentant.

## **4. COMPÉTENCE du VÉTÉRINAIRE EXAMINATEUR SIGNATAIRE :**

Le vétérinaire examinateur signataire de la présente charte certifie posséder le diplôme de CES d'ophtalmologie de l'ENVT, ou le diplôme d'ophtalmologie de l'ENVA. Si le vétérinaire ne possède pas ce(s) diplôme(s) de base, il doit présenter une formation jugée équivalente par la Commission de contrôle et de recours.

## **5. MATÉRIEL EXIGÉ POUR LE VÉTÉRINAIRE SIGNATAIRE :**

Le vétérinaire examinateur signataire de la présente charte s'engage à posséder le matériel OBLIGATOIRE suivant :

- un ophtalmoscope direct,
- un ophtalmoscope indirect, équipé d'une lentille (20 à 30 D),
- une lampe à fente binoculaire portable,
- un tonomètre à aplanissement (type TONOPEN n.d.),
- un verre à gonioscopie,
- Les consommables suivants : test de Schirmer, collyre anesthésique, collyres mydriatiques (atropine interdite) & colorants de la cornée.

Ce matériel doit être en bon état d'entretien, et le vétérinaire examinateur reconnaît savoir en faire bon usage.

Le vétérinaire examinateur accepte tout contrôle de ce matériel et de son emploi par des personnes désignées par la Commission de contrôle et de recours.

## **6. EXPERIENCE PRATIQUE EXIGÉE POUR LE VÉTÉRINAIRE SIGNATAIRE :**

Seuls sont signataires de cette présente charte, les vétérinaires ayant fait état d'une expérience considérée suffisante par la Commission de contrôle et de recours. Ce vétérinaire peut être tuteur lors d'exposition canine.

Sous peine d'exclusion, le vétérinaire examinateur signataire de la présente charte s'engage à maintenir une expérience pratique nécessaire dans le domaine des maladies oculaires héréditaires canines. Il accepte et s'oblige à participer à toute formation jugée indispensable par la Commission de contrôle et de recours. Le vétérinaire examinateur accepte le contrôle de cette expérience lors de ces formations. La Commission de contrôle et de recours devra signifier à chaque vétérinaire si un manque évident d'expérience pratique se fait jour.

Un tutorat est mis en place lors d'expositions canines, pour aider un confrère débutant à acquérir cette expérience pratique. Un minimum de 120 cas observés dans différentes races, en présence d'un tuteur, notamment lors d'au moins trois expositions canines est exigé.

## **7. PROCÉDURES DES EXAMENS OCULAIRES :**

Le vétérinaire examinateur signataire de la présente charte s'engage à respecter scrupuleusement les procédures et formalités dans la réalisation des examens oculaires. Il suit le formulaire joint réglementant les bonnes pratiques d'examen ophtalmologique. En particulier, il remplit systématiquement le certificat d'examen agréé, complètement, en certifiant la pratique réellement effectuée. Son identité est clairement signalée. Les coordonnées du propriétaire ou détenteur de l'animal sont indiquées et l'identification de l'animal est contrôlée (tatouage ou autre identification spécifiquement vérifié).

## **8. COMMUNICATION DES INFORMATIONS :**

Le vétérinaire examinateur signataire de la présente charte s'oblige de consulter, avant tout examen, le site internet professionnel dédié à ce dépistage des tares oculaires, pour contrôler l'absence de tout examen antérieur, ou vérifier les conclusions de cet examen effectué par un autre vétérinaire. Une fois l'examen effectué, le vétérinaire examinateur a obligation d'enregistrer ses conclusions dans ce même site internet, sous ses propres références, et à la date de l'examen effectué.

Le vétérinaire examinateur remet au propriétaire de l'animal examiné TOUS les certificats, sauf celui qui est destiné à ses propres archives, et adresse la lettre prévue au club organisateur.

## **9. EXAMENS LORS D'EXPOSITION CANINE :**

Le vétérinaire examinateur signataire de la présente charte s'engage à déclarer préalablement au Conseil Régional de l'Ordre dont il dépend, tout engagement qui lui est fait à pratiquer un examen oculaire sur des chiens participants à une exposition canine. Il doit signer une convention type avec le donneur d'ordre, représenté par le responsable de l'Association canine concernée. Cette convention doit être déposée auprès du Président du Conseil Régional de l'Ordre dont dépend le vétérinaire examinateur. Elle est également transmise à la Commission de contrôle et de recours.

## **10. OBLIGATIONS LÉGALES DU VÉTÉRINAIRE SIGNATAIRE :**

Le vétérinaire examinateur signataire de la présente charte s'engage à respecter le Code de Déontologie dans sa pratique des examens oculaires. En particulier, il ne fait jamais usage d'une

éventuelle reconnaissance de ses compétences à pratiquer le dépistage des tares oculaires. Aucun titre, ou autre allusion ne doit se rapporter à la signature de cette charte sur ses documents professionnels : plaques, ordonnances, cartes professionnelles, etc...

## **11. CONTESTATION DU DIAGNOSTIC :**

Toute contestation du diagnostic d'un vétérinaire examinateur doit être déposée devant la Commission de contrôle et de recours. Cette Commission peut alors faire procéder par des experts de son choix à un ou plusieurs examens oculaires afin de trancher le litige.

## **12. EXCLUSION DU VÉTÉRINAIRE SIGNATAIRE :**

La qualité de vétérinaire examinateur se perd par décès, démission ou non renouvellement de la charte.

Si un vétérinaire signataire de la charte ne respecte pas les engagements précités, la Commission de contrôle et de recours peut être saisie par toute personne intéressée. La Commission de contrôle et de recours peut prononcer un avertissement et signifier ses remarques au vétérinaire concerné. Elle peut enfin porter l'affaire devant le Conseil Régional de l'Ordre dont dépend le vétérinaire examinateur signataire.

## **13. FRAIS DE CONSTITUTION ET DE GESTION DU DOSSIER :**

Le vétérinaire examinateur s'engage à assumer les frais de constitution du dossier, d'un montant de 23,50 AMO, qui seront versés au Conseil Supérieur de l'Ordre Vétérinaire et gérés par celui-ci.

Cette charte est signée POUR TROIS ANS en QUATRE EXEMPLAIRES ORIGINAUX :

- Un pour le vétérinaire examinateur,
- Un pour le donneur d'ordre (club de race, ou SCC...),
- Un exemplaire pour la commission de recours et de contrôle de la charte vétérinaire d'engagement pour le dépistage de maladies oculaires héréditaires canines, accompagnée d'une justification de son expérience pratique (article 6)
- Un pour le Président du Conseil Régional de l'Ordre dont dépend le vétérinaire signataire.

Fait à ....., le .../.../200., je m'engage à suivre cette charte jusqu'au .../.../200.

Monsieur (Madame).....  
Docteur Vétérinaire  
*Signature précédée de la mention manuscrite « lu et approuvé »*





Toulouse, 2009

NOM : GRÜSS

Prénom : Aurélie Louise Anne

TITRE : Contribution à l'étude épidémiologique des principales affections oculaires héréditaires du chien rencontrées en France.

RESUME : Les affections oculaires héréditaires du chien ont été peu étudiées en France. Nous rappelons dans une première partie les connaissances actuelles en génétique des affections oculaires héréditaires et les tests génétiques disponibles chez le chien. Nous étudions dans une seconde partie des fiches de renseignements collectées par un laboratoire sur des chiens atteints d'affections oculaires héréditaires ; nous comparons les données recueillies avec les connaissances actuelles sur ces affections en France (tableau clinique, âge de diagnostic, âge d'apparition des symptômes fonctionnels).

MOTS-CLES : Maladies héréditaires – Chien – Œil – Anomalie – Génétique – Ophtalmologie

---

ENGLISH TITLE : Contribution to the epidemiologic study of major hereditary eye dog diseases encountered in France.

ABSTRACT : The hereditary eye dog diseases have been little studied in France. In a first part we remind the current knowledge of genetic hereditary eye diseases and genetic testing available as far as the dog is concerned. In a second part we remind the sheets collected by a laboratory regarding dogs suffering from hereditary eye diseases; we compare the collected data with existing knowledge on these diseases in France (clinical picture, age of diagnosis, age when functional symptoms occurs).

KEYWORDS : Hereditary diseases – Dog – Eye – Anomaly – Genetic – Ophthalmology